UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2016 N° 043

La spondylarthrite ankylosante : répercussion sur la sphère orale, et apport du chirurgien-dentiste dans sa prise-en-charge cervico-céphalique.

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par
Madeline DUBOURG née le 04/04/1990

Le 29/09/2016 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS

Assesseur : Monsieur le docteur Bertrand BOUETEL

Directrice de thèse : Madame le Docteur Bénédicte ENKEL

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	**Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.**
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur AUBEUX Davy Madame BERNARD Cécile Madame BOEDEC Anne Madame BRAY Estelle Monsieur CLÉE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Monsieur DRUGEAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants Associés	**A.T.E.R.**
Monsieur KOUADIO Alain (Assistant Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (MC Associé)	Monsieur LAPERINE Olivier

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN,
Professeur des universités,
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires,
Docteur de l'université de Nantes,
Habilité à diriger des recherches,
Chef du département de parodontologie.

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse,
Pour votre grande expérience et l'excellence de votre enseignement,
Veuillez recevoir ici le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A Madame le Docteur Bénédicte ENKEL,
Maître de conférence des Universités,
Docteur de l'Université de Nantes,
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires.

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse,
Pour m'avoir accompagnée et guidée avec disponibilité et bienveillance lors de ce travail,
Pour l'excellence de votre enseignement,
Veuillez recevoir ici le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS,
Professeur des Universités,
Praticien hospitalier des Centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires,
Docteur de l'Université de Nantes,
Habilité à diriger des recherches,
Chef du département de Chirurgie Buccale.

Pour l'honneur que vous me faîtes de siéger parmi les membres du jury,
Pour la qualité de votre enseignement et vos précieux conseils en clinique,
Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Bertrand BOUETEL
Docteur en chirurgie dentaire,
Praticien attaché au CHU de Nantes,
Consultation de prise en charge des Douleurs Oro-faciales Chroniques.

Pour l'honneur que vous me faîtes de siéger parmi les membres du jury,
Pour la qualité de votre enseignement,
Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

SOMMAIRE :

Liste abréviations..... p : 11
Liste figures..... p : 12
Liste tableaux..... p : 14
Introduction..... p : 15
I)La spondylarthrite ankylosante..... p : 16
1- Définition..... p : 16
2- Épidémiologie..... p : 16
2.1- La prévalence..... p : 16
2.2- L'âge..... p : 16
2.3- Le sexe..... p : 17
2.4- La mortalité..... p : 17
3- Étiologie..... p : 17
3.1- Les facteurs génétiques..... p : 17
3.2- Les facteurs environnementaux..... p : 18
4- La physiopathologie..... p : 18
4.1- Stade I : l'inflammation..... p : 18
4.2- Stade II : inflammation et érosion osseuse..... p : 20
4.3- Stade III : synthèse osseuse excessive..... p : 21
4.4- Stade IV : l'ankylose..... p : 22
5- Le diagnostic..... p : 22
5.1- Le diagnostic clinique..... p : 22
5.1.1- Les critères d'Amor..... p : 22
5.1.2- Les critères de l'ESSG (=Groupe Européen d'Étude des Spondylarthropathies)..... p : 23
5.1.3- Les critères de New-York modifiés..... p : 24
5.1.4- Les critères d'ASAS de classification des spondylarthrites axiales..... p : 25
5.2- Le diagnostic radiologique..... p : 26
5.2.1- Les scores radiologiques..... p : 26
5.2.1.1- Les signes sacro-iliaques..... p : 26
5.2.1.2- Les signes rachidiens..... p : 26
5.2.2- La tomodensitométrie..... p : 27
5.2.3- L'échographie..... p : 28
5.2.4- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)..... p : 28
5.3- Le diagnostic biologique..... p : 28
6- Les traitements..... p : 29
6.1- Les traitements non médicamenteux..... p : 29
6.2- Les traitements médicamenteux..... p : 29
6.2.1- Les médicaments utilisés en première intention..... p : 29
6.2.2- Les médicaments utilisés en deuxième intention..... p : 30
6.2.2.1- Les traitements de fonds conventionnels, les DMARDs..... p : 30
6.2.2.2- Les biothérapies, traitement par anti-Tumor Necrosis Factor α (anti-

TNFα)..... p : 30
II) Répercussions de la spondylarthrite ankylosante sur l'articulation temporo-mandibulaire..... p : 34
1- Rappels anatomiques de l'ATM..... p : 34
1.1- L'articulation temporo-mandibulaire..... p : 34
1.2- Les surfaces articulaires..... p : 34
1.3- Le disque articulaire..... p : 34
1.4- Les moyens d'union..... p : 35
1.5- Les moyens de glissement..... p : 37
1.6- Les muscles élévateurs de la mandibule..... p : 37
2- Anatomie fonctionnelle de l'ATM..... p : 39
2.1- La propulsion/rétropulsion..... p : 39
2.2- L'abaissement/élévation..... p : 40
2.3- La diduction..... p : 41
3- Analyse de la littérature..... p : 42
3.1- Matériel et méthodes..... p : 42
3.1.1- Les mots-clés..... p : 42
3.2- Les résultats..... p : 42
3.2.1- Les signes cliniques..... p : 42
3.2.2- Les signes radiologiques..... p : 44
3.2.3- Corrélations entre les données cliniques et radiologiques..... p : 45
3.3- Niveau de preuve scientifique..... p : 46
III) Prise-en-charge d'un patient atteint de spondylarthrite ankylosante par le chirurgien-dentiste..... p : 49
1- L'entretien clinique..... p : 49
1.1- Le motif de consultation..... p : 49
1.2- Les antécédents..... p : 49
1.3- Les parafonctions et praxies anormales..... p : 49
2- L'examen clinique..... p : 50
2.1- L'examen exo-buccal..... p : 50
2.1.1- L'inspection générale..... p : 50
2.1.2- L'examen de la cinématique mandibulaire..... p : 50
2.1.3- L'auscultation et palpation articulaire..... p : 51
2.1.4- La palpation des muscles manducateurs..... p : 52
2.1.5- L'audition..... p : 53
2.2- L'examen endo-buccal..... p : 53
2.2.1- L'examen statique..... p : 53
2.2.2- L'examen dynamique..... p : 54
3- Les examens complémentaires..... p : 54
3.1- Les examens biologiques..... p : 54
3.2- Les examens radiologiques..... p : 54
3.2.1- La radiologie standard..... p : 54
3.2.1.1- La radiologie transcrânienne..... p : 54
3.2.1.2- La panoramique dentaire..... p : 55

3.2.2- La tomographie..... p : 55
3.2.3- L'arthrographie..... p : 55
3.2.4- la tomodensitométrie (scanner)..... p : 55
3.2.5- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)..... p : 56
3.2.6- L'échographie..... p : 56
3.2.7- L'axiographie..... p : 57
4- Les différents types de traitements..... p : 57
4.1- Les objectifs..... p : 57
4.2- La prise-en-charge comportementale..... p : 57
4.3- Les traitements conservateurs..... p : 58
4.3.1- Les traitements médicamenteux..... p : 58
4.3.2- La rééducation fonctionnelle..... p : 58
4.3.3- Les dispositifs inter-occlusaux..... p : 59
4.3.4 Présentation d'un cas clinique..... p : 60
4.4- La chirurgie..... p : 62
4.4.1- Les indications de l'intervention chirurgicale..... p : 62
4.4.2- Les objectifs du traitement chirurgical..... p : 62
4.4.3- Description des techniques chirurgicales..... p : 62
4.4.4- Présentation de cas cliniques..... p : 63
Conclusion..... p : 71
Bibliographie..... p : 72

ABREVIATIONS :

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
anti-TNFα : anti- tumor necrosis factor α
ASAS : assessment of spondylarthritis international society
ATM : articulation temporo-mandibulaire
BASRI : bath ankylosing spondylitis radiology index
CMH : complexe majeur d'histocompatibilité
CPA : cellule présentatrice d'antigène
CRP : protéine C réactive
DMARDs : disease-modifying antirheumatic drugs
DVO : dimension verticale d'occlusion
ESSG : groupe européen d'étude des spondylarthropathies
HLA-B27 : human leucocyte antigen B27
IL-1β : interleukine 1β
IL-6 : interleukine 6
IL-23 : interleukine 23
IRM : imagerie par résonance magnétique
LB : lymphocyte B
LT CD4+ : lymphocyte T CD4+
LT : lymphocyte T
LTh : lymphocyte T helper
MICI : maladie inflammatoire chronique intestinale
MMP : métalloprotéinase
mSASSS : stoke ankylosing spondylitis spinal score modifié
NO : monoxyde d'azote
PNN : polynucléaire neutrophile
RANK : receptor activator of NfκB
RANK L : receptor activator of NfκB ligand
RASSS : radiographic ankylosing spondylitis spinal score
SA : spondylarthrite ankylosante
SASSS : stoke ankylosing spondylitis spinal score
TGF-β : Transforming Growth Factor-β
TLR : Toll like receptor

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Hypothèses concernant les processus inflammatoires au niveau de l'enthèse. [6] p : 19

Figure 2 Différenciation des lymphocytes indifférenciés en lymphocytes T helper 17. [6] p : 21

Figure 3 Physiopathologie du stade II de la spondylarthrite ankylosante. Mécanismes inflammatoires et érosion osseuse. [6] p : 21

Figure 4 Articulation temporo-mandibulaire (coupe sagittale). [31] p : 34

Figure 5 Capsule et disque articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire. [31] p : 35

Figure 6 Les moyens d'union de l'ATM. [31] p : 37

Figure 7 Le muscle temporal. [31] p : 38

Figure 8 Le muscle masséter. [31] p : 38

Figure 9 Le muscle ptérygoïdien latéral. [31] p : 38

Figure 10 Les muscles ptérygoïdiens. [31] p : 39

Figure 11 Mouvement de propulsion de la mandibule. [31] p : 40

Figure 12 Mouvement d'abaissement de la mandibule. [31] p : 41

Figure 13 Mouvement de diduction de la mandibule. [31] p : 41

Figure 14 Palpation pré-tragienne de l'ATM. [50] p : 52

Figure 15 Palpation endo-auriculaire de l'ATM. [50] p : 52

Figure 16 Exemple d'une gouttière de relaxation musculaire. [13] p : 60

Figure 17 Limitation de l'ouverture buccale. [2] p : 61

Figure 18 Flexion du cou et poussée vers l'avant de la tête. [2] p : 61

Figure 19 Distance inter-incisive. [2] p : 61

Figure 20 Vues tomographiques de l'ATM. (A) ATM droite : érosion médiale du condyle et rétrécissement de l'espace articulaire. (B) ATM gauche : Normale. [2] p : 61

Figure 21 Distance inter-incisive de 9 mm. [18] p : 63

Figure 22 (A) coupe axiale de la tomodensitométrie (TDM) montrant l'ankylose des ATM. (B) coupe coronale montrant l'ankylose des ATM. [18] p : 64

Figure 23 Prototype stéréo-lithographique fabriqué à partir des coupes scanner. [18] p : 64
Figure 24 (A) Le composant articulaire de la prothèse droite installée. (B) Le composant articulaire de la prothèse gauche installée. [18] p : 65
Figure 25 (A) Le composant condylien de la prothèse droite installé. (B) Le composant condylien de la prothèse gauche installé. [18] p : 65
Figure 26 (A) La coupe axiale tomodensitométrique en post-opératoire montre la position correcte des prothèses. (B) La position post-opératoire des prothèses est également correcte en coupe coronale. [18] p : 66
Figure 27 Distance inter-incisive de 20 mm maintenue après 2 ans et 3 mois de suivi. [18] p : 66
Figure 28 Altérations dégénératives de l'ATM gauche visibles sur des coupes axiale et sagittale de l'IRM. [17] p : 67
Figure 29 (a) coupes montrant l'érosion osseuse articulaire et la légère formation osseuse sur la partie antérieure du condyle droit. (b) images montrant un condyle et une fosse mandibulaire plus ou moins érodés, ainsi que l'ankylose et l'érosion de l'ATM gauche. [17] p : 67
Figure 30 Image panoramique post-opératoire montrant le résultat d'une résection agressive de la masse d'ankylose et du remplacement du disque articulaire par du silicone [17] p : 68
Figure 31 Coupe axiale scanographique des articulations temporo-mandibulaires montrant une ankylose bilatérale avec un aspect irrégulier des contours des condyles mandibulaires. [9] p : 69
Figure 32 Coupe coronale des articulations temporo-mandibulaires montrant une ankylose bilatérale avec des géodes sous-chondrales et visualisation de ponts osseux. [9] p : 69
Figure 33 Radiographie de profil du rachis cervical montrant un aspect de colonne bambou. [43] p : 70
Figure 34 Radiographie transcrânienne de l'ATM gauche mettant en évidence des érosions condyliennes et un pincement articulaire. [43] p : 70

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Critères de classification des spondylarthropathies d'Amor et al.1990. [53]	p : 23
Tableau 2	Critères de l'ESSG, d'après Dougados et al., 1991. [53]	p : 24
Tableau 3	Critères de New York modifiés, d'après van der Linden et al., 1984. [53]	p : 25
Tableau 4	Critères ASAS de classification des spondylarthrites axiales, 2009. [48]	p : 25
Tableau 5	Scores radiophaphiques BASRI, SASSS, mSASSS. [22]	p : 27
Tableau 6	Indication d'un traitement anti-TNF, d'après D. Wendling et coll, 2014. [52]	p : 31
Tableau 7	Tableau représentant le niveau de preuve des articules.	P : 46 / 47
Tableau 8	Grade des recommandations. D'après la HAS, avril 2013.	p : 48

INTRODUCTION

La spondylarthrite ankylosante est une maladie peu connue malgré sa fréquence de 0,3 à 0,4% de la population générale française. L'étiologie est multifactorielle, impliquant des facteurs génétiques et environnementaux ; mais certains mécanismes restent, à ce jour, inconnus.

C'est une maladie qui touche préférentiellement les articulations axiales. Cependant, il existe également des formes périphériques, dont celles touchant les articulations temporo-mandibulaires.

Cette atteinte étant rare, les chirurgiens-dentistes peuvent la méconnaître et ne pas en rechercher les signes et symptômes.

C'est pour cela que j'ai choisi de travailler sur ce thème dans le cadre de ma thèse. Les répercussions au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, et les moyens dont les professionnels de santé, et plus particulièrement les chirurgiens-dentistes disposent pour prendre en charge ces patients.

I) La spondylarthrite ankylosante :

1- Définition :

La spondylarthrite est la forme la plus fréquente d'un groupe de maladies regroupées sous le nom de spondylarthropathies qui comprend également, le rhumatisme psoriasique, les rhumatismes associés aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, les arthrites réactionnelles et les spondyloarthrites indifférenciées. Ces dernières ont toutes en commun l'atteinte inflammatoire de la colonne vertébrale et du bassin, des articulations périphériques et, à un degré divers d'autres organes.

La spondylarthrite est un rhumatisme inflammatoire chronique douloureux qui se caractérise par sa localisation préférentielle à la colonne vertébrale et aux articulations sacro-iliaques du bassin, avec un risque au cours de l'évolution de survenue d'un enraidissement progressif. Cette pathologie peut également atteindre les articulations périphériques (celles des membres inférieurs surtout) et d'autres organes comme la peau, l'œil ou l'appareil digestif le plus souvent. Cette affection touche préférentiellement l'adulte jeune de sexe masculin et est lié à l'antigène HLA-B27 dans plus de 90% des cas.

Cette maladie a connu plusieurs noms dans son histoire :

Pelvispondylite rhumatismale : du fait que l'inflammation touche volontiers les articulations du bassin (ou pelvis) et les ligaments qui entourent les vertèbres (ou spondylos en latin).

Spondylarthrite ankylosante : cette dénomination fait référence à l'ankylose qui pouvait se développer autrefois, lorsque la maladie n'était pas bien prise en charge. De nos jours, et avec les traitements actuels, cette évolution est devenue très rare. Cette dénomination étant encore largement utilisée dans les publications, elle le sera également ici. [19, 45]

2- L'épidémiologie :

La spondylarthrite ankylosante occupe par sa fréquence le deuxième rang des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde.

2.1- La prévalence :

Cette maladie, encore trop peu connue, touche, en France 0,3 à 0,4% de la population. Cette prévalence varie de 0,3 à 1,6% dans les populations caucasiennes ou asiatiques avec des chiffres souvent plus élevés dans le nord de l'Europe et avec des extrêmes dans certaines ethnies. La prévalence est très basse en Afrique, ce que l'on explique par la sélection négative du HLA-B27 par le Plasmodium falciparum (les personnes porteuses du gène HLA-B27 sont plus sensibles au paludisme). [6, 47]

2.2- L'âge :

Le nombre de malades relevé dans une population diminue avec l'âge. Ainsi, les premiers symptômes apparaissent dans 80% des cas avant l'âge de 30 ans, contre seulement 5% des cas après 45 ans. L'âge de début de la maladie se situe plus d'une fois sur deux dans la troisième décennie et plus précisément à 26 ans. Cependant, la spondylarthrite ankylosante peut débuter à tout âge. Les formes à début juvéniles (avant 16 ans) représentent entre 10 et 20% des cas et sont connues pour être plus sévères avec d'avantage d'atteintes enthésique et périphérique et une fréquence plus élevée de coxites. [6, 19]

2.3- Le sexe :

Au niveau mondial, les hommes sont majoritairement touchés, ce qui se traduit par un sexe-ratio de 2 hommes pour 1 femme. Cependant, celui-ci peut varier de 2 à 9 hommes pour 1 femme. En France, il semblerait qu'actuellement, la prévalence de la maladie soit identique dans les deux sexes. Les formes féminines ne diffèrent pas des formes masculines classiques même si certains auteurs ont signalé une atteinte périphérique plus fréquente et une atteinte radiologique moins sévère. Selon une étude britannique, le facteur héréditaire est plus important lorsque la mère est atteinte plutôt que le père. [6, 19]

2.4- La mortalité :

Il semblerait que le taux de mortalité par rapport à la population générale augmente après vingt ans d'évolution du rhumatisme inflammatoire ; cependant les études ayant un suivi de patients jusque dans les années 1990 semblent ne pas montrer de différence et l'on peut espérer que ces données se confirment dans les années à venir. Ce qui est avéré sont les causes de décès augmentées dans la spondylarthrite ankylosante comme les maladies cardio-vasculaires (40%), suivies par les cancers (26,8%) et les infections (23,2%). Les facteurs associés à une diminution de la survie sont le délai du diagnostic, une élévation de la protéine C réactive, une incapacité professionnelle et l'absence de prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. [42, 47]

3- Les étiologies :

La cause de la spondylarthrite ankylosante reste inconnue mais certains facteurs favorisants sont identifiés et peuvent être classés en deux rubriques : facteurs génétiques et facteurs environnementaux. Ils coexistent fréquemment et l'association des deux paraît nécessaire au développement de la maladie. [6, 19]

3.1- Les facteurs génétiques :

La prévalence de la spondylarthrite ankylosante serait en étroite corrélation avec la fréquence du HLA-B27 dans les différentes populations, ce qui se traduit, au niveau mondial, par l'existence d'un gradient décroissant Nord/Sud. Les populations de l'hémisphère nord seraient ainsi plus touchées que celles de l'hémisphère sud et présenteraient une fréquence du HLA-B27 largement supérieure.

En France, 7,5% de la population sont porteurs de l'antigène Human Leucocyte Antigen B27 (HLA-B27). Mais, seulement 5% des porteurs développeront une spondylarthrite ankylosante ce qui confirme que d'autres facteurs génétiques en dehors du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) prédisposent à la maladie.

Le HLA-B27 ne serait ainsi responsable que de 25% de la prédisposition génétique dans l'hérédité de la spondylarthrite ankylosante et les autres facteurs génétiques identifiés jusqu'à présent ne représenteraient que 4% des cas.

Cependant, 90 à 95% des patients spondylarthritiques sont HLA-B27 positifs (fréquence variable selon le type de spondyloarthrite). Toutes ces données permettent de calculer un risque relatif supérieur à 100, correspondant au risque de développer la maladie lorsqu'un individu est porteur du HLA-B27, supérieur à 100.[6, 23, 51]

Le HLA-B27 est une molécule appartenant au complexe majeur d'histocompatibilité de classe 1, région génétique localisée sur le bras court du chromosome 6 qui code pour des molécules intervenant dans les réponses immunitaires innées et adaptatives.

Cette molécule est organisée en hétérodimère, ce qui signifie qu'elle est composée de deux sous-unités différentes : une chaîne lourde α divisée en trois domaines, associée de manière non covalente à une chaîne légère appelée β2-microglobuline. Son rôle habituel est de présenter aux lymphocytes T CD8+ des peptides antigéniques d'origine endogène.

D'autres gènes semblent également impliqués, notamment le gène codant pour le récepteur de l'interleukine-23 (IL-23R) qui serait plutôt un modulateur de la sévérité de la maladie, et le gène ERAP1 ou Aminopeptidase Regulator of TNFR1 Shedding (ARTS1) codant pour une aminopeptidase du reticulum endoplasmique. [6]

Deux hypothèses essentielles expliquent l'association entre l'HLA-B27 et la spondylarthrite ankylosante. La théorie du récepteur suppose que certains récepteurs des cellules T reconnaissent un complexe de peptides HLA et étrangers, mais ce peptide « arthritogénique » supposé est inconnu. La seconde hypothèse est celle du mimétisme moléculaire où certains microorganismes, qui présentent des similitudes avec les molécules HLA ou réagissent de façon croisée avec elles, sont à l'origine d'une réaction auto-immune.

Toutefois il reste nécessaire de réaliser de grandes études afin d'identifier d'autres gênes de susceptibilité n'appartenant pas au CMH. En effet, il a été établi l'existence d'un lien entre approximativement une douzaine de régions chromosomiques ou de clusters de gènes et la spondylarthrite ankylosante. [51]

3.2- Les facteurs environnementaux :

Après certaines infections, en particulier intestinales ou urinaires, il arrive qu'apparaisse une inflammation des articulations (appelée arthrite réactionnelle). Ce phénomène pourrait s'expliquer par une réaction erronée du système immunitaire qui aurait tendance à confondre certaines protéines présentes dans les articulations avec les protéines caractéristiques des germes responsables de l'infection. Cette réaction immunitaire inappropriée serait alors à l'origine de l'inflammation.

Il est possible que la spondylarthrite soit provoquée, après une infection, par la persistance durable de certaines bactéries dans des cellules portant la protéine HLA-B27. Les bactéries évoquées par les scientifiques sont diverses (Klebsiella, Chlamydia, Yersinia, Shigella, etc.), mais cette hypothèse demande à être confirmée. [20]

4- La physiopathologie :

Le fonctionnement de cette maladie suscite encore de nombreuses interrogations mais quatre stades de la spondylarthrite ankylosante peuvent être distingués :

4.1- Stade 1 : l'inflammation :

Les processus inflammatoires surviennent principalement au niveau de deux tissus : l'enthèse et le tissu synovial. L'enthèse est capable de supporter de fortes contraintes mécaniques : elle sert ainsi à compenser les modifications de pression et à tamponner les impacts.

Parmi les nombreuses hypothèses énoncées pour tenter d'expliquer la survenue des processus inflammatoires au niveau de l'enthèse, deux d'entre elles semblent retenir l'attention des

experts. La première hypothèse correspond à l'action du stress mécanique appliquée à l'enthèse. Celui-ci faciliterait l'apparition de micro-traumatismes responsables d'une augmentation de la vascularisation locale qui favoriserait le dépôt d'antigènes bactériens. Ces épitopes antigéniques seraient reconnus par les Toll Like Receptor (TLR), une famille de récepteurs impliqués dans les réponses inflammatoires et dans les mécanismes de défense des organismes pathogènes. Ils sont exprimés à la surface des différents types cellulaires comme les monocytes, macrophages et les cellules dendritiques, et reconnaissent deux types de ligands :

Les Pathogen Associated Molecular Patterns (PAMPs), des épitopes antigéniques partagés par un grand nombre de microbes ; et les Damages Associated Molecular Patterns (DAMPs), des signaux de dangers libérés par des cellules endommagées, tels que les protéines du choc thermique ou la fibronectine.

La stimulation des TLR, par la reconnaissance de leur ligand, est ensuite responsable d'une activation des cellules de l'immunité innée grâce aux voies de signalisation intracellulaire, puis de la production par ces cellules de médiateurs inflammatoires comme le Tumor Necrosis Factor α , l'interleukine 1, l'interleukine 6 et le Transforming Growth Factor-β.

La deuxième hypothèse fait appel à un mécanisme auto-immun. 62% des patients spondylarthritiques possèdent des Lymphocytes T CD4+ dirigés contre le domaine G de l'aggrécane, qui est un protéoglycane. Ce domaine G1 est également retrouvé au niveau du squelette axial, de l'uvée et des cellules musculaires lisses du tissu artériel, où sont localisées les principales atteintes de la spondylarthrite ankylosante. Cette dernière hypothèse n'est pas contradictoire avec celle du stress mécanique car les tissus porteurs du domaine G1 de l'aggrécane subissent tous des stress mécaniques.

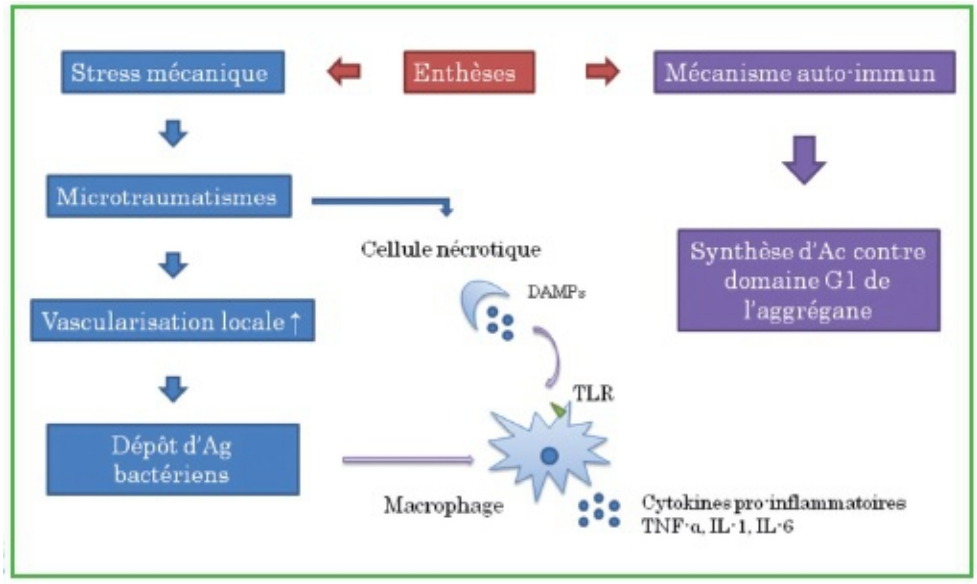


Fig 1. Hypothèses concernant les processus inflammatoires au niveau de l'enthèse. [6]

L'inflammation chronique se développe plus facilement dans les tissus proches et au contact des enthèses, comme la membrane synoviale, car ceux-ci sont plus accessibles à l'infiltration cellulaire et à l'angiogenèse. La membrane synoviale est le tissu qui tapisse l'intérieur de la capsule articulaire. Elle sécrète un liquide transparent, la synovie, ou liquide synovial, qui facilite le glissement des articulations lors des mouvements. Chez les patients souffrant de spondylarthrite ankylosante, des taux circulants élevés de facteur pro-angiogénique, Vascular Endothelial Growth

Factor (VEGF), ont été retrouvés au niveau des synovites périphériques, ce qui est le signe d'une vascularisation renforcée. Des études immuno-histologiques ont analysé la composition de l'infiltrat cellulaire présent au niveau de ces synovites. Un fort taux de macrophages CD163+ a ainsi été retrouvé. Ils sont responsables de la production d'une quantité plus importante de TNFα, cytokine pro-inflammatoire. [6, 39]

4.2- Stade II : inflammation et érosion osseuse :

Une fois activée par les TLR, les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) présentent l'antigène aux LTCD4+ naïfs ou LTh0 (lymphocytes indifférenciés), grâce à l'interaction du CMH avec le T Cell Receptor (TCR) et des molécules de co-stimulation dont CD80-CD86. La CPA sécrète ensuite de l'IL-6 et de l'IL-1β pour permettre la différenciation du LTh0 en lymphocyte T helper 17 (LTh17). Elle libère également du TGF-β dont le rôle est d'inhiber la différenciation du LTh0 en LTh1. Une boucle d'amplification est ensuite réalisée grâce à la sécrétion autocrine d'IL-21. Une fois la différenciation en LTh17 réalisée, la CPA produit de l'IL-23 qui vient interagir avec son récepteur exprimé à la surface du LTh17, et qui permet la stabilisation et l'expansion de la lignée Th17, ainsi que la sécrétion d'IL-17A et d'IL-17F.

Ces cytokines augmentent le recrutement, l'activation et la migration des polynucléaires neutrophiles (PNN) et des macrophages vers les sites inflammatoires. Elles induisent la sécrétion, par ces mêmes cellules, de cytokines pro-inflammatoires. L'IL-1 et l'IL-6 provoquent une boucle d'amplification car elles induisent la production d'IL-23 par les monocytes et les cellules dendritiques, ce qui déclenche une surproduction d'IL-17 par les LTh17.

Au niveau synovial, l'IL-17 entraîne, en plus de la production de cytokines pro-inflammatoires, l'excrétion de facteurs chimiotactiques ou chémokines permettant le recrutement de LT, LB, de monocytes et de PNN.

Elle favorise la sécrétion par les chondrocytes, les cellules dendritiques et les macrophages, de métalloprotéinases (MMP) et de monoxyde d'azote (NO) responsables d'une destruction articulaire. Enfin, elle augmente l'expression du facteur Receptor Activator of NfκB (RANK) à la surface des ostéoclastes. L'ostéoclastrogenèse, et donc l'érosion osseuse, peut être déclenchée par l'interaction entre RANK et son ligand RANKL, présent à la surface de certains LTh17.

Le TNFα est une cytokine qui exerce des effets biologiques pléïotrophiques sur une large variété de cellules. Il stimule l'angiogenèse et régule à la hausse la migration transendothéliale des leucocytes. Il active les lymphocytes et agit sur la synthèse des autres cytokines, chimiokines, prostaglandines et métalloprotéinases. Dans le processus de destruction articulaire, le TNFα augmente la prolifération des synoviocytes et déclenche une cascade de médiateurs secondaires impliqués dans le recrutement de cellules inflammatoires. [6, 39]

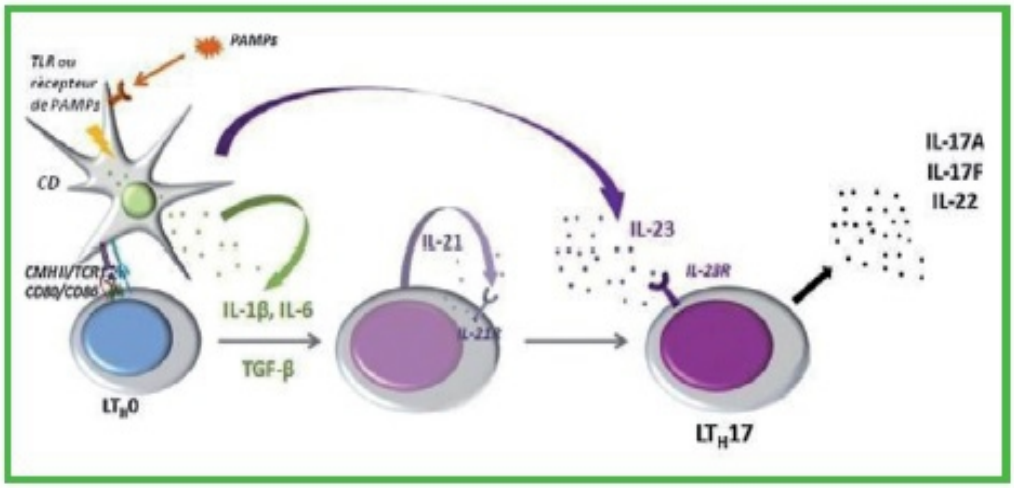


Fig 2. Différenciation des lymphocytes indifférenciés en lymphocytes T helper 17. [6]

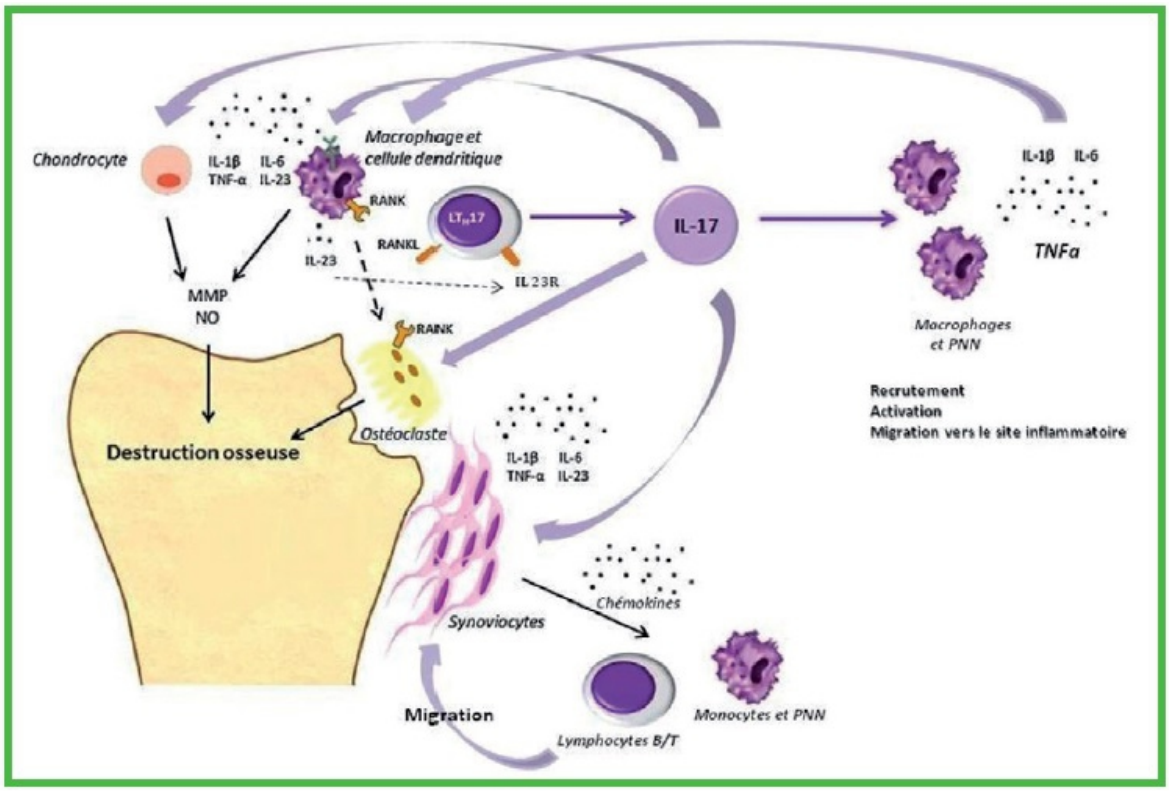


Fig 3. Physiopathologie du stade II de la spondylarthrite ankylosante. Mécanismes inflammatoires et érosion osseuse. [6]

4.3- Stade III : synthèse osseuse excessive :

La synthèse osseuse excessive touche pratiquement tous les compartiments du squelette. Dans le cas de la colonne vertébrale, des dépôts osseux d'orientation verticale, nommés syndesmophytes, comblent les espaces intervertébraux. Lorsque plusieurs vertèbres sont atteintes consécutivement, la colonne prend un aspect en bambou. La formation d'excroissances osseuses peut également toucher les tendons : il est alors question d'enthésiophytes.

Il semblerait que les processus de synthèse osseuse ne s'effectuent pas au hasard au sein des espaces intervertébraux et des articulations, mais soient limités à des sites de prédilection. Le fait

que les lésions soient le plus souvent retrouvées le long des sites d'insertion des tendons mettrait en évidence le rôle joué par le stress mécanique.

Les cellules responsables de la croissance osseuse sont les ostéoblastes. Des signaux moléculaires sont nécessaires afin de réguler leur différenciation et leur activation. Parmi ceux-ci, il est possible de citer : la prostaglandine E2 qui joue un rôle dans la stimulation de la prolifération et de la différenciation des ostéoclastes, et dans la synthèse des phosphatases alcalines, les enzymes à l'origine de la minéralisation osseuse. Interviennent également les protéines Bone Morphogenetic Proteins responsables de la différenciation des chondrocytes, cellules à l'origine de la formation du cartilage, ainsi que la protéine Wnt responsable de la différenciation ostéoblastique. [6, 39]

4.4-Stade IV : l'ankylose :

L'évolution de la maladie, à l'heure actuelle, n'atteint plus ce stade ou que rarement, grâce notamment à des progrès dans sa prise en charge et dans les traitements médicamenteux et non médicamenteux. [6, 39]

5- Le diagnostic :

Un diagnostic précoce est capital et est devenu un enjeu majeur ces dernières années car le pronostic en dépend. La difficulté de ce diagnostic réside dans le début insidieux de la maladie et l'absence de caractéristiques pathognomoniques. Plusieurs années peuvent s'écouler entre le début des symptômes et l'apparition des signes radiologiques caractéristiques. En effet, les études classiques avancent un délai de cinq à huit ans entre les premiers symptômes et le diagnostic de spondylarthrite avec les critères de diagnostic traditionnels. Les critères de classifications sont indispensables pour les études cliniques, mais ils n'aident pas du tout à poser le diagnostic au début de la maladie. Si le diagnostic ne pose aucun problème dans les formes évoluées, il reste très difficile au stade initial. La démarche repose dans ce cas sur un faisceau d'arguments. [38, 53]

5.1- Le diagnostic clinique :

Au fil des vingt dernières années, des études épidémiologiques ont permis l'élaboration de critères de classifications des spondylarthropathies encore employés aujourd'hui pour établir le diagnostic. [28]

Les critères de classification des spondylarthropathies :

5.1.1- Les critères d'Amor :

Ils permettent d'envisager divers modes d'entrée de la maladie. Leur élaboration et validation ont été effectuées à partir de l'expérience clinique des auteurs. Ils comprennent 11 critères cliniques et un critère radiologique, affectés chacun d'une pondération. Un score total supérieur ou égal à six permet de déclarer le patient comme ayant une spondylarthropathie. La sensibilité de ces critères étudiés chez 1042 patients atteints de spondylarthrite ankylosante est de 98%. La spécificité, évaluée dans une étude prospective de 79 spondylarthropathies et de 157 rhumatismes témoins, est de 86%. [28, 48, 53]

Paramètres	Scores
Présence ou antécédents de signes cliniques :	
Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale...	1
Oligo-artrhite asymétrique	2
Douleurs fessières sans précision, douleurs fessières à bascule	1 (2)
Doigt ou orteil en saucisse	2
Talalgie ou tout autre enthésiopathie...	2
Iritis...	2
Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite...	1
Diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1
Présence ou antécédents de psoriasis et/ou de banalite et/ou d'entérocolopathie chronique...	2
Signes radiologiques :	
Sacro-iliite (stade ≥ 2 si bilatérale ou stade ≥ 3 si unilatérale)	3
Terrain génétique :	
Présence de l'antigène B27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéite, d'entérocolopathies chroniques...	2
Réponse au traitement :	
Amélioration en 48 heures des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48 heures) des douleurs à leur arrêt	2

Tableau 1. Critères de classification des spondylarthropathies d'Amor et al.1990. [53]

5.1.2- Les critères de l'ESSG (=Groupe Européen d'Etude des Spondylarthropathies) :

Ils ont été élaborés dans le but de prendre en compte les patients atteints de spondylarthropathies indifférenciées en prenant en compte la prévalence des différents symptômes et le raisonnement clinique des experts à partir de 403 cas de spondylarthropathies et 674 patients atteints de maladies rhumatologiques autres.

Ces critères offrent deux modes d'entrée : soit une lombalgie inflammatoire soit une arthrite périphérique. Dans cet échantillon, la sensibilité et la spécificité de ces critères étaient de 87%. Pour le groupe de spondylarthrite ankylosante, qui représentait 41% des patients atteints de spondylarthropathie, les critères de l'ESSG avaient une sensibilité de 94%.

La présence d'un critère majeur et d'au moins un critère mineur permet de classer le patient comme ayant une spondylarthropathie.

Critères majeurs :		
Douleurs rachidiennes inflammatoires (douleurs du rachis lombaire, dorsal ou cervical) avec au moins trois des cinq critères suivants :	Ou	Synovites :
-début avant 45 ans -début progressif -améliorées par l'exercice -raideur matinale -durant depuis plus de trois mois		-asymétriques -ou prédominant aux membres inférieurs
Critères mineurs :		
Et un ou plusieurs des éléments suivants : -Antécédents familiaux -Psoriasis -Maladie inflammatoire chronique de l'intestin -Douleurs fessières à bascule -Enthésiopathie -Sacro-iliite		

Tableau 2. Critères de l'ESSG, d'après Dougados et al., 1991. [53]

Il faut toutefois noter que, par la présence de 2 critères majeurs, les critères de l'ESSG établissent une distinction entre les formes axiales et périphériques. [28, 38, 48, 53]

5.1.3- Les critères de New York modifiés :

Proposés en 1984, ils prennent en compte trois critères cliniques et un critère radiologique. Il s'agit de critères de classification de spondylarthrite ankylosante. Elle est définie en présence du critère radiologique associé à au moins un critère clinique. La spondylarhtrite ankylosante est probable en présence de trois critères cliniques ou en présence du critère radiologique isolé. Ils restent la référence pour son diagnostic qui nécessite la présence d'une sacro-iliite radiologique, mais sont peu performants dans les formes précoces de la maladie, essentiellement du fait du poids du critère radiologique ; en effet, les modifications caractéristiques des articulations sacro-iliaques apparaissant tardivement dans l'histoire naturelle de la maladie. La sensibilité des critères de New York modifiés augmente avec la durée de la maladie : 0% pour une durée de 2 ans, contre 60% pour une durée de plus de 10 ans. Ils ne sont donc pas performants pour un diagnostic précoce. [5, 38, 48, 53]

A) <u>diagnostic</u> : 1. *critères cliniques* : a) lombalgie et raideur depuis plus de 3 mois, qui s'améliorent avec l'exercice mais ne sont pas soulagées par le repos b) diminution de la mobilité du rachis lombaire dans les plans sagittal et frontal c) diminution de l'ampliation thoracique par rapport aux valeurs normales ajustées à l'âge et au sexe 2. *critères radiologiques* : sacro-iliite de grade ≥ 2 bilatérale ou sacro-iliite de grades 3-4 unilatérale
B) <u>gradation</u> : 1. spondylarthrite ankylosante avérée si le critère radiologique est associé à au moins 1 critère clinique 2. spondylarthrite ankylosante probable si présence : a) de 3 critères cliniques b) du critère radiologique sans signe ou symptôme clinique (d'autres causes de sacro-iliites doivent être envisagées)

Tableau 3. Critères de New York modifiés, d'après van der Linden et al., 1984. [53]

5.1.4- Les critères ASAS (=assessment of spondylarthritis international society) de classification des spondylarthrites axiales :

Le groupe ASAS a élaboré de nouveaux critères diagnostiques de spondylarthrite dans lesquels l'atteinte radiologique des sacro-iliaques n'est plus obligatoire. Ainsi, un diagnostic des formes débutantes peut être établi. [5, 41, 48, 53]

Sacro-iliite IRM (et/ou radiographique) et un critère clinique	Ou HLA B27 et deux critères cliniques
-Douleur rachidienne (4/5 critères) >début avant 45 ans >début insidieux >douleur nocturne avec amélioration après le lever >amélioration avec l'exercice >absence d'amélioration avec le repos -Arthrite -Enthésite -Uvéite -Dactylite -Psoriasis -Maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) -Réponse positive aux AINS 24 à 48 heures après pleine dose avec disparition ou diminution nette des douleurs lombaires -Antécédent familial de spondylarthropathie (1er et 2nd degré pour spondylarthrite ankylosante, psoriasis, uvéite, arthrite réactionnelle et MICI)	

Tableau 4. Critères ASAS de classification des spondylarthrites axiales, 2009. [48]

5.2- Le diagnostic radiologique :

L'imagerie a une place importante pour le diagnostic et l'évaluation de la spondylarthrite ankylosante. Les systèmes de mesures ou indices validés pour l'atteinte axiale utilisent les radiographies et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). [22]

5.2.1- Les scores radiographiques :

La radiographie standard est une imagerie irradiante qui permet de détecter dans la spondylarthrite ankylosante des lésions destructrices chroniques comme les érosions et des lésions de production osseuse dites structurales comme la sclérose, les syndesmophytes et les ponts osseux ou encore l'ankylose. Elles permettent de classer la maladie en quatre stades selon Forestier. [22]

5.2.1.1- Les signes sacro-iliaques :

Les articulations sacro-iliaques sont explorées par une radiographie antéropostérieure du bassin de face qui montre aussi les articulations coxofémorales (Les lésions inflammatoires sont parfois difficiles à détecter au début de la maladie.) Classiquement, les signes sont bilatéraux et plus ou moins symétriques mais au début ils peuvent prédominer d'un côté. Plusieurs stades d'évolution, selon Forestier, peuvent être schématisés comme suit :

-Stade 0 : sacro-iliaques normales

-Stade I : déminéralisation de l'os sous-chondral avec léger flou de l'interligne, pseudo-élargissement irrégulier ; les signes prédominent sur le pied de l'articulation dont les berges paraissent dentelées.

-Stade II : érosions, géodes et ostéosclérose de deux berges aboutissant à un aspect pommelé ; l'interligne apparaît pincé.

-Stade III : l'interligne a disparu. L'ankylose est complète avec parfois des images de ponts osseux.

[22]

5.2.1.2- Les signes rachidiens :

La radiographie reste actuellement la technique d'imagerie de référence pour l'évaluation des lésions structurales du rachis. Quatre scores radiographiques ont été proposés. Tous les systèmes de scoring utilisent des radiographies segmentaires du rachis de profil. Les scores sont les suivants :

- *Bath ankylosing spondylitis radiology index* (BASRI)
- *Stoke ankylosing spondylitis spinal score* (SASSS)
- *modified SASSS* (mSASSS)
- *Radiographic ankylosing spondylitis spinal score* (RASSS)

	Bath ankylosing spondylitis radiology index (BASRI)	*Stoke ankylosing spondylitis spinal score* (SASSS)	*SASSS modifié* (mSASSS)
Région anatomique évaluée	Rachis lombaire (face et profil) Rachis cervical (profil) Articulations sacro-iliaques Articulations coxo-fémorales	Rachis lombaire (profil) : angles vertébraux antérieurs et postérieurs, du plateau inférieur de T12 au plateau supérieur de S1	Rachis lombaire (profil) : du plateau inférieur de T12 au plateau supérieur de S1 Rachis cervical (profil) : du plateau inférieur de C2 au plateau supérieur de T1
Cotation	0 : normal 1 : anomalie douteuse 2 : faible (érosions, sclérose avec ou sans syndesmophyte sur ≤ 2 vertèbres) 3 : modérée (syndesmophyte sur ≥ 3 vertèbres, avec ou sans fusion touchant 2 vertèbres) 4 : sévère (fusion de ≥ 3 vertèbres)	0 : normal 1 : début de lésion d'un angle (érosion, sclérose) 2 : syndesmophyte incomplet 3 : pont osseux complet	0 : normal 1 : début de lésion d'un angle (érosion, sclérose) 2 : syndesmophyte incomplet 3 : pont osseux complet
Score total (la cotation la plus élevée est retenue)	Score total : 2 à 16	Score total : 0 à 72	Score total : 0 à 72

Tableau 5. Scores radiophaphiques BASRI, SASSS, mSASSS. [22]

Le score BASRI est considéré comme simple à réaliser. Le score mSASSS est employé dans toutes les études récentes en raison de sa moindre variabilité inter-évaluateurs. Le score RASSS a été proposé en 2009 par le groupe de Berlin comme une alternative améliorée du mSASSS. Une approche pragmatique a permis d'exploiter le segment thoracique inférieur visible sur les radiographies du rachis lombaire de profil. Le RASSS se différencie donc principalement du mSASSS par la prise en compte des vertèbres T10 à T12.

Le RASSS est donc un score ciblé sur les lésions structurales de production osseuse du rachis cervical, du rachis lombaire et des deux dernières vertèbres dorsales. Le RASSS apparaît supérieur au mSASSS pour la sensibilité au changement, ainsi que pour la quantification de la production osseuse. Le RASSS est donc une évolution intéressante et une étape vers un score radiographique du rachis plus sensible pour l'évolution des lésions structurales de la spondylarthrite ankylosante. [22]

5.2.2- La tomodensitométrie :

La sémiologie radiologique est identique à celle des radiographies standards mais la sensibilité du scanner des sacro-iliaques est supérieure à celle des radiographies concernant les lésions cartilagineuses et osseuses de la spondylarthrite ankylosante. Plus précis, le scanner permet de différencier les lésions mécaniques des lésions de sacro-iliites. Le scanner autorise la visualisation des articulations costo-vertébrales et des articulations postérieures souvent difficiles à analyser sur les radiographies standards. Il permet un diagnostic plus précoce des formes débutantes. Il permet de retenir un diagnostic de sacro-iliite structurale en moyenne à partir de deux ans d'évolution de la maladie versus cinq ans en radiographie standard. Cependant, c'est un examen irradiant, peu sensible au changement et non validé pour le suivi. [12]

5.2.3- L'échographie :

Elle représente une technique de choix dans les spondylarhtropathies permettant un examen complet des régions articulaires et enthésitiques périphériques. L'enthésite a été définie comme une augmentation d'épaisseur et/ou une diminution d'échogénicité de l'enthèse traduisant un œdème. Des calcifications intratendineuses, hyperéchogènes, voire de véritables enthésophytes peuvent être visualisés à proximité de la zone d'ancrage de l'enthèse.

Les dactylites sont particulièrement accessibles à l'échographie. Elles correspondent à l'association de lésions inflammatoires articulaires, abarticulaires et d'un œdème des tissus mous.

Les sites les plus étudiés en échographie dans les spondylarthropathies sont les enthèses calcanéennes (aponévrose plantaire, tendon d'Achille), du genou (tendon quadricipital, insertions proximale et distale du ligament patellaire), de la hanche (tendon du moyen fessier) et du coude (tendons épicondyliens médial et latéral). [12]

5.2.4- L'image par résonance magnétique (IRM) :

Il s'agit d'une technique d'imagerie en coupes non irradiante, avec une évolution technologique constante. Chaque séquence IRM possède des propriétés spécifiques en termes de contraste et de sensibilité pour la détection des lésions. C'est le seul examen à mettre en évidence les lésions inflammatoires à type d'ostéite qui caractérisent les spondylarthropathies. Sur le plan technique, le protocole a été standardisé et l'examen doit comporter des séquences en pondération T1 pour l'étude des structures tissulaires, T2 ou équivalent (STIR) pour visualiser l'œdème osseux, et T1 avec suppression du signal de la graisse et injection de gadolinium pour objectiver l'inflammation tissulaire (enthésite, synovite).

Le groupe ASAS-OMERACT vient de positionner l'IRM des sacro-iliaques comme technique d'imagerie la plus pertinente pour le diagnostic et la classification des spondylarthropathies axiales précoces infra-radiographiques. L'œdème osseux suffit à définir la sacro-iliite IRM s'il est présent sur au moins deux coupes consécutives en cas de localisation unique ou une seule coupe en cas de localisations multiples. La présence d'une sacro-iliite IRM contribue ainsi fortement au diagnostic de spondylarthropathie axiale. Le diagnostic peut être retenu avec une sensibilité de 97,2% et une spécificité de 94,2% devant l'association d'une sacro-iliite à un critère clinique. Le poids donné à la sacro-iliite IRM, se révèle ainsi similaire, voire supérieur, à celui du HLA-B27 mais, comme pour ce dernier, son absence ne permet pas d'exclure le diagnostic de spondylarthropathie.

Les limites de l'IRM restent son manque de disponibilité et d'accessibilité pour les patients, l'examen souvent restreint à une région anatomique et la durée d'acquisition des différentes séquences souvent longue. [5, 12, 22]

5.3- Le diagnostic biologique :

Deux paramètres peuvent être utiles : la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique par la vitesse de sédimentation (VS) et/ou la C réactive protéine (CRP) et le typage HLA-B27.

Le syndrome inflammatoire est inconstant dans la spondylarthropathie. La sensibilité de la VS/CRP chez les patients avec une spondylarthrite isolée est estimée entre 38 et 45%, dans les spondylarthropathies récentes cette sensibilité ne dépasse pas 50%.

L'utilisation du typage HLA-B27 pour le diagnostic au stade spondylarthrite récente est très pertinente puisque ce marqueur tissulaire est de 80 à 95% dans la spondylarthrite et de 70% dans les

spondylarthropathies indifférenciées. [48]

6- Les traitements :

La prise en charge de la spondylarthrite ankylosante nécessiterait la combinaison d'un traitement pharmacologique et non pharmacologique.

6.1- Les traitements non médicamenteux :

Ils consistent principalement en :

- l'information, l'éducation à la santé et l'éducation thérapeutique du patient ;
- la pratique d'un exercice régulier tout au long de l'évolution de la maladie, notamment des exercices à domicile avec des auto-programmes ;
- et/ou des séances de kinésithérapie afin de corriger ou de minimiser les déformations vertébrales et articulaires, mais aussi de la balnéothérapie. Il est absolument indispensable de prévenir l'ankylose rachidienne ainsi que l'atteinte des articulations costovertébrales pouvant être responsable d'un syndrome restrictif tout à fait invalidant, par un travail kinésithérapique en extension rachidienne avec travail de l'amplitude respiratoire.

Le patient doit cependant choisir une activité physique adaptée, apprendre à connaître ses limites et s'arrêter lorsque son corps donne des signes de fatigue. Toutefois, dans des cas extrêmes, ni la kinésithérapie, ni les agents pharmacologiques ne sont suffisants pour soulager efficacement la douleur et maintenir la mobilité. Enfin, dans certains cas, une correction chirurgicale par remplacement prothétique peut s'avérer nécessaire. [4, 52]

6.2- Les traitements médicamenteux :

6.2.1- Les médicaments utilisés en première intention :

Les premiers agents pharmacologiques utilisés pour contrôler rapidement la douleur (en 48 à 72 heures) et la raideur chez les patients atteints en crise sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), bien évidemment associés à un protecteur gastrique ou un inhibiteur de la pompe à protons (IPP).

Cependant, une étude randomisée de 2 ans a montré que l'utilisation continue des AINS, même hors période de poussées et à dose journalière suffisante pour contrôler la douleur et la raideur, provoquerait une réduction de la progression radiologique de la maladie, en comparaison avec un traitement à la demande.

Les effets indésirables les plus souvent rencontrés pendant l'étude furent une hypertension artérielle, une dyspepsie et des douleurs gastro-intestinales. Ainsi, malgré l'effet positif sur la maladie, les toxicités gastro-intestinales, cardiaques et rénales qu'entraîneraient la prise quotidienne de ces médicaments ne sont pas négligeables et obligent une surveillance régulière des patients par un entérologue et/ou un cardiologue.

Cependant, pour la moitié des patients spondylarthritiques, un traitement par AINS seul ne suffirait pas à contrôler leurs symptômes. En cas d'échec dû à une inefficacité ou une mauvaise tolérance du traitement, la Haute Autorité de Santé recommande, dans un premier temps, de changer d'AINS. Des injections locales de corticoïdes sont parfois utiles pour soulager les arthrites et les enthésites. [4]

6.2.2- Les médicaments utilisés en deuxième intention :

Il en existe deux catégories, les Disease-Modifying Antirheumatic Drugs (DMARDs), et les biothérapies. Leur utilisation est envisagée en cas de contre-indication ou d'intolérance ou d'échec au traitement de première intention, c'est-à-dire après l'emploi pendant trois mois minimum. [4]

6.2.2.1- Les traitements de fonds conventionnels, les DMARDs :

Ils n'ont montré aucune efficacité pour traiter les formes axiales et les enthésites. Ils auraient néanmoins certains bénéfices pour traiter les formes périphériques et extra-articulaires. Aucun de ces médicaments n'a permis de prévenir ou de diminuer significativement la progression des dommages structuraux, ce qui est normalement la qualité requise des médicaments antirhumatismaux.

Le traitement de fond peut débuter par l'un des médicaments suivants :

> La sulfasalazine (Salazopyrine®) : elle verrait son efficacité modifiée selon le stade de la maladie, et serait plus efficace sur les formes précoces. Elle serait également bénéfique pour le traitement des uvéites car elle réduirait le nombre de rechute. À noter que le délai d'efficacité est long, pouvant atteindre jusqu'à trois mois.

> Le méthotrexate (Novatrex®, Métoject®) : c'est un immunosuppresseur, analogue de l'acide folique. Il possède une toxicité hématologique et hépatique dose-dépendante, ainsi qu'un effet tératogène nécessitant la prise concomitante d'une contraception efficace. L'apparition des effets indésirables peut être limitée par une supplémentation en acide folique.

Certaines études ont montré que le méthotrexate ne jouait aucun rôle sur les rachialgies et qu'il n'y avait pas de preuve évidente de son efficacité dans le traitement des atteintes périphériques, mais une étude menée durant seize semaines a cependant relevé quelques améliorations des symptômes périphériques lors d'un traitement de 20mg par voie sous-cutanée.

Actuellement, la Haute Autorité de Santé conseille d'utiliser le méthotrexate à doses croissantes, sans dépasser 25 mg/semaine pendant une durée de trois mois. Si aucune amélioration n'est ressentie, le traitement s'avère inefficace.

> Le léflunomide (Arava®) : Il s'agit d'un immunodépresseur. Comme pour les deux traitements précédents, il ne présente qu'une efficacité limitée pour traiter les arthrites périphériques et ne serait réellement efficace que dans le rhumatisme psoriasique avec une efficacité faible sur les manifestations cutanées. [4]

6.2.2.2- Les biothérapies, traitement par anti- Tumor Necrosis Factor α (TNFα) :

L'instauration d'un traitement par anti-TNFα chez un patient spondylarthritique suit les recommandations éditées par la Société Française de Rhumatologie et reprises par la HAS. Pour prétendre à ce traitement, la maladie doit être active et résistante aux traitements conventionnels. De plus, les traitements de fond conventionnels n'ont pratiquement pas d'impact sur les symptômes et signes de la maladie lorsque celle-ci est exclusivement axiale ; d'où la nécessité de nouveaux traitements comme les inhibiteurs du TNFα. [4, 32]

Le tableau suivant résume les recommandations de proposition de traitement anti-TNF en fonction de la présentation clinique du patient, en cas d'échec ou de réponse insuffisante au traitement classique, avec des signes persistants d'activité de la maladie et la présence d'éléments objectifs d'inflammation.

Spondylarthrite axiale	Spondylarthrite périphérique articulaire	Spondylarthrite périphérique enthésitique
Réponse AINS insuffisante ET BASDAI ≥ 4* ou ASDAS ≥ 2,1*	Réponse AINS insuffisante Et ≥ 1 DMARD ET NAG et NAD ≥ 3**	Réponse AINS insuffisante Et +/- infiltration ET -signes objectifs d'inflammation -douleur ≥ 5 (item 4 du BASDAI)
ET		
Signes objectifs d'inflammation (synovites, CRP, imagerie), En leur absence : avis d'experts, prenant en compte également l'existence et l'évolutivité de manifestations extra-articulaires (uvéite, MICI, psoriasis), l'évolution structurale et le retentissement fonctionnel.		
* Valeur plus basse en cas de prise quotidienne de dose maximale d'AINS et risque cardio vasculaire ** nombre inférieur si coxite ou arthrite réfractaire aux infiltrations ou progressions radiographiques BASDAI, ASDAS, NAD, NAG, CRP : constatés à 2 visites à 1 mois d'intervalle.		

Tableau 6. Indication d'un traitement anti-TNF, d'après D. Wendling et coll, 2014. [52]

-BASDAI ou Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index est un auto-questionnaire qui mesure l'intensité de la fatigue, le degré de douleur rachidienne et périphérique, l'importance de l'atteinte enthésiopathique ainsi que la durée et l'intensité du dérouillage matinal, ces six items aboutissent à un score allant de 0 à 10. Une amélioration d'au moins 50% de cet indice sous traitement est considéré comme cliniquement pertinente.
-ASDAS ou Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score. Il prend en compte la douleur rachidienne, la durée de la raideur matinale, l'évaluation globale par le patient, la douleur ou épanchement articulaire périphérique, et la CRP. Ce score est plus performant que le BASDAI car il introduit un élément biologique objectif avec la CRP.
-NAD = Nombre d'Articulations Douloureuses.
-NAG = Nombre d'Articulations Gonflées.
-CRP = Protéine C Réactive est une protéine qui reflète l'inflammation aiguë.
[32, 52]

Présentation des molécules :

Quatre anti-TNFα répartis en deux catégories, les anticorps monoclonaux et les récepteurs solubles du TNFα, sont actuellement indiqués pour le traitement de la spondylarthrite ankylosante. Les anticorps monoclonaux s'associent à la forme soluble du TNFα et l'empêchent de se lier à ses

récepteurs, inhibant ainsi son activité pro-inflammatoire. Ils peuvent également se complexer à la forme transmembranaire, entraînant une lyse de la cellule activée.

Parmi ces médicaments sont retrouvés :

> L'infliximab (Rémicade®) : c'est un anticorps monoclonal chimérique d'origine murine. Il est administré en milieu hospitalier par voie intraveineuse.

> L'adalimumab (Humira®) : il s'agit d'un anticorps monoclonal totalement humain. Il est administré par voie sous-cutanée bimensuellement.

> Le golimumab (Simponi®) : est un anticorps monoclonal humain qui forme des complexes stables à forte affinité avec les deux formes bioactives transmembranaires et solubles du TNFα humain, ce qui empêche la liaison du TNFα à ses récepteurs. Il est administré en sous-cutané une fois par mois. Les malades traités par cette molécule présentent une amélioration significative de leurs symptômes.

> L'étanercept (Enbrel®) : c'est un inhibiteur du TNFα. Les récepteurs solubles se fixent sur le TNFα libre et empêchent sa liaison aux récepteurs membranaires. Il est également administré en sous-cutané de façon hebdomadaire.

Ces quatre anti-TNFα n'ont pas montré de différence au niveau de leur efficacité. Le choix du produit se fait en fonction de l'avis du patient, de ses comorbidités et de l'observance qu'il doit avoir vis-à-vis du traitement. Le choix est également guidé par les données de tolérances recueillies pour les quatre molécules. La rotation vers un second anti-TNFα peut être bénéfique, en particulier en cas de perte de réponse. L'efficacité du traitement doit être évaluée après au moins 12 semaines. [4]

Les effets indésirables :

Malgré des effets délétères dans de nombreuses maladies auto-immunes, le TNFα possède cependant un rôle bénéfique dans la défense de l'organisme vis-à-vis des agents pathogènes. Ainsi, son blocage favorise l'apparition de nombreux effets indésirables qui peuvent être classés en sept catégories distinctes :

> La survenue d'infections opportunistes, de sepsis et de tuberculose dont l'incidence peut être minimisée par un dépistage pré-thérapeutique.

> Le risque de cancer. Actuellement, seule une augmentation du risque de carcinomes cutanés et peut-être aussi un accroissement du risque de mélanomes peuvent être imputés aux anti-TNFα, d'où la préconisation d'un suivi dermatologique annuel.

> L'observation de désordres hématologiques, à types de pancytopénies et neutropénies.

> La survenue d'affections démyélinisantes.

> Le développement d'une insuffisance cardiaque congestive.

> L'apparition ou l'élévation du titre d'auto-anticorps, notamment des anticorps anti-nucléaires.

> Des réactions d'hypersensibilité à la perfusion et synthèse d'anticorps anti-chimériques dirigés contre l'infliximab. [4]

L'efficacité du traitement :

Le contrôle des symptômes de la maladie par les agents anti-TNFα peut survenir dès la deuxième semaine qui suit l'instauration de ces biothérapies. Elles ont montré une grande

amélioration de l'atteinte axiale, des atteintes périphériques, des capacités fonctionnelles des patients, des atteintes extra-articulaires, ainsi que des marqueurs de l'inflammation. Ces traitements auraient également des effets bénéfiques sur les symptômes généraux tels que la fatigue et la qualité de vie des patients, ainsi que sur les principales manifestations extra-articulaires de la spondylarthrite ankylosante. Les anti-TNFα ont montré leur capacité à réduire d'au moins 50% le nombre d'épisodes d'uvéite antérieure aiguë. Leur efficacité pour traiter les enthésites semble, quant à elle, plus limitée.

L'IRM de contrôle après 12 semaines de traitement mettait en évidence une régression presque totale des lésions inflammatoires siégeant au niveau du rachis dorsal et lombaire pour trois molécules : adalimumab, étanercept et infliximab. En revanche, il n'a pas été démontré d'effets sur l'apparition d'ossifications rachidiennes. L'efficacité durable d'un traitement par anti-TNFα ne peut être obtenue que si celui-ci est pris continuellement car, même après trois ans de traitement continu, l'arrêt conduit à une rechute chez la majorité des patients. [4, 32]

Les limites du traitement par anti-TNFα :

Parmi les patients traités par ces biothérapies, 20 à 40% ne répondraient pas correctement. En cas d'échec d'une première molécule, une seconde peut être employée car les patients peuvent répondre différemment à deux anti-TNFα. Même s'ils limitent la destruction articulaire, ils ne semblent pas agir sur la formation osseuse (syndesmophytes). Deux hypothèses ont été énoncées pour tenter d'expliquer ce phénomène. Il serait possible que l'emploi de ces molécules se fasse trop tardivement dans l'évolution de la maladie ou encore qu'un découplage entre inflammation et formation osseuse ait lieu, d'où l'efficacité des anti-TNFα sur l'inflammation mais pas sur la croissance osseuse. La prise continue d'AINS semble retarder ce phénomène de croissance osseuse ; donc, la prise concomitante d'anti-TNFα et d'AINS serait utile pour traiter l'inflammation et prévenir la synthèse osseuse excessive. [4]

Les Anti-TNFα et soins bucco-dentaires :

Des soins bucco-dentaires appropriés devront être effectués avant de débuter un traitement par anti-TNFα pour réduire le risque infectieux. Sous traitement anti-TNFα, des soins usuels (caries, détartrage) ne justifient pas l'arrêt du traitement. En revanche, une antibioprophylaxie pourra être proposée en fonction du terrain.

Sous anti-TNFα, en cas de soins dentaires à risque infectieux élevé (extraction dentaire, granulome apical, abcès,...) il est recommandé de stopper le traitement par anti-TNFα au moins quinze jours avant (s'il s'agit de l'étanercept) voire au moins quatre semaines si le médicament utilisé est l'infliximab, l'adalimumab, le certolizumab ou le golimumab. Ce délai souhaitable d'arrêt de l'anti-TNF ne doit cependant pas retarder une intervention urgente. Il est également recommandé de prescrire une antibioprophylaxie de couverture. [3, 24, 27]

II) *Répercussions de la spondylarthrite ankylosante sur l'articulation temporo-mandibulaire :*

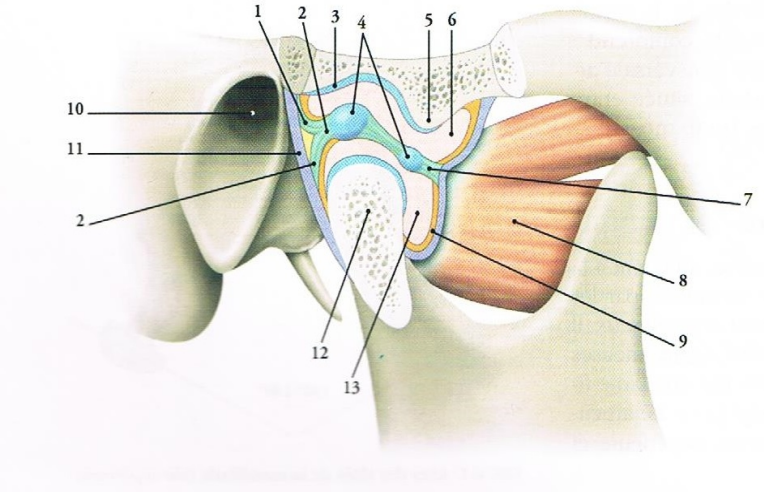
1- Rappels anatomiques de l'ATM :

1.1- L'articulation temporo-mandibulaire (l'ATM):

Elle unit la mandibule à la base du crâne via l'os temporal. C'est une articulation paire, symétrique et bi-condylienne. Elle permet les mouvements de la mandibule dans les trois axes de l'espace.

Elle se situe au niveau de la partie latérale de la face, en arrière du massif facial, sous la base du crâne et en dessous du conduit auditif externe. L'ATM est limitée par la région temporale en haut, massétérine en bas, parotidienne et auriculaire en arrière.

Cette articulation met en présence le condyle mandibulaire avec le disque, le tubercule et la fosse du temporal grâce à des moyens d'unions, qui sont, la capsule et les ligaments, et des moyens de glissements, la membrane et le liquide synovial.[10, 31, 49]



1. frein temporo-méniscal
2. ligament méniscal postérieur
3. fosse mandibulaire du temporal
4. partie cartilagineuse du disque articulaire
5. tubercule articulaire du temporal
6. cavité synoviale supérieure
7. ligament méniscal antérieur
8. muscle ptérygoïdien latéral
9. capsule articulaire
10. méat acoustique externe
11. membrane fibreuse de la capsule
12. tête du condyle
13. cavité synoviale inférieure

Fig 4. Articulation temporo-mandibulaire (coupe sagittale). [31]

1.2- Les surfaces articulaires :

Les surfaces articulaires sont, d'une part, la fosse mandibulaire et le tubercule articulaire de chacun des os temporaux ; d'autre part, les processus condylaires. Elles sont recouvertes de fibro-cartilage riche en collagène. Ces surfaces sont soumises aux frottements et sont revêtues d'un tissu fibreux, souple et élastique permettant de protéger l'os sous-jacent de l'usure. [10]

1.3- Le disque articulaire :

Les surfaces articulaires sont toutes deux convexes et ne peuvent s'adapter. La concordance est rétablie par le disque articulaire qui est formé d'un tissu conjonctif fibreux dense. Il est biconcave, ovalaire et divise la cavité articulaire en deux cavités, une supérieure et une inférieure.

Sa face supérieure est convexe en arrière et répond à la face antérieure de la cavité glénoïde, puis concave en avant pour répondre à la convexité du condyle temporal. Le disque est souple, mobile et déformable sous le tubercule articulaire.

Sa face inférieure est concave pour s'adapter à la convexité antérieure du condyle

mandibulaire.

Le bord postérieur du disque articulaire est un bourrelet transversal plus épais en dedans qu'en dehors. Le bord antérieur plus mince, reçoit le faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral, le muscle temporal et le faisceau profond du muscle masséter. Ce bord est solidaire de la tête du condyle, à qui il est rattaché par des attaches latérales qui s'insèrent sur les pôles latéral et médial du condyle, formant le complexe condylo-discal.

Il est composé de plusieurs zones :

> d'une lame tendineuse pré-discale, attachée médialement et en avant au faisceau du ptérygoïdien latéral, et aux muscles masséter et temporal en avant et latéralement.

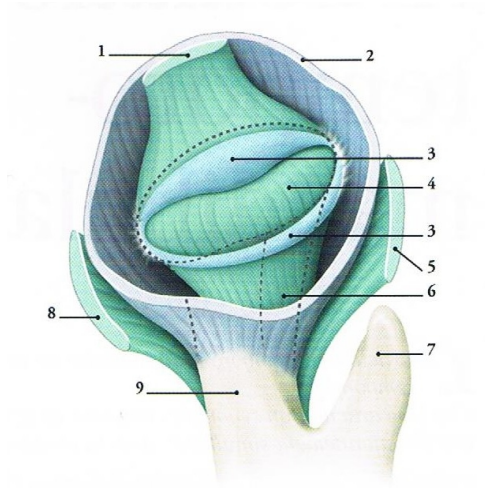
> le disque est formé de deux reliefs séparés par une zone intermédiaire amincie.

> la zone bi-laminaire : en avant, une lame commune, se divise en une inférieure insérée sur la face postérieure du col condylaire et une supérieure attachée au niveau de la fissure tympano-squameuse. Cette zone comprend deux types de fibres séparées à partir du bourrelet postérieur :

- les fibres supérieures disco-temporales repliées sur elles-mêmes au repos, qui permettent la translation du disque à l'ouverture et fermeture buccale ; et
- les fibres disco-condyliennes.

Au repos, le disque articulaire se situe à l'aplomb ou un peu en arrière du tubercule articulaire temporal, la zone intermédiaire entre les surfaces articulaires et le bourrelet postéro-supérieur qui est plus épais, se trouve à l'aplomb du sommet du processus condylaire de la mandibule.

Le disque n'est ni vascularisé, ni innervé. Sous l'effet d'une contrainte, il ne peut que se déplacer et se déformer. La région rétro-discale est en revanche richement innervée et vascularisée. [10, 49]



(vue supérieure de la partie inférieure de l'articulation ouverte. La membrane synoviale de la capsule n'a pas été représentée)
1. frein temporo-méniscal
2. membrane fibreuse de la capsule articulaire
3. partie cartilagineuse du disque articulaire
4. partie fibro-cartilagineuse du disque articulaire
5. ligament médial
6. ligament méniscal antérieur
7. processus coronoïde
8. ligament latéral
9. col de la mandibule

Fig 5. Capsule et disque articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire. [31]

1.4- Les moyens d'union :

L'os temporal et la mandibule sont unis par une capsule que renforcent deux ligaments, l'un latéral, l'autre médial.

La face médiale de la capsule adhère au pourtour du disque divisant ainsi la cavité articulaire

en deux parties, l'une temporo-discale, l'autre disco-mandibulaire. La capsule présente des fibres superficielles temporo-mandibulaires et des fibres profondes temporo-discales et disco-mandibulaires. Les fibres temporo-discales sont plus épaisses et forment le frein discal postérieur, riche en fibre élastique et en récepteurs nerveux. Entre le frein et les fibres superficielles il existe un tissu riche en plexus veineux.

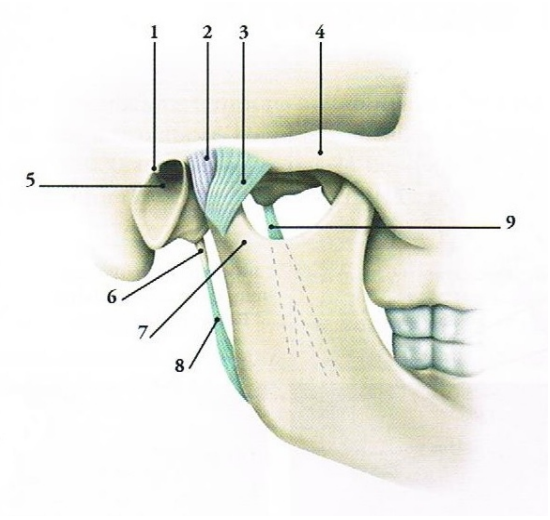
La face profonde de la capsule et les surfaces osseuses intra-articulaires sont tapissées par la membrane synoviale qui sécrète du liquide synovial, au rôle de lubrification.

Les ligaments assurent la protection de l'articulation en limitant les mouvements articulaires. Il y en a deux types : des intrinsèques et des extrinsèques.

Les ligaments intrinsèques adhèrent à la capsule articulaire et la renforcent. Le ligament latéral est le plus épais et le plus puissant ; il est tendu du tubercule zygomatique au col de la mandibule. Il limite les mouvements articulaires en bas et en arrière. Sa partie superficielle oblique est mise en action lors de l'ouverture buccale puis provoque la translation condylienne. La partie postérieure du ligament empêche le mouvement postérieur du condyle.

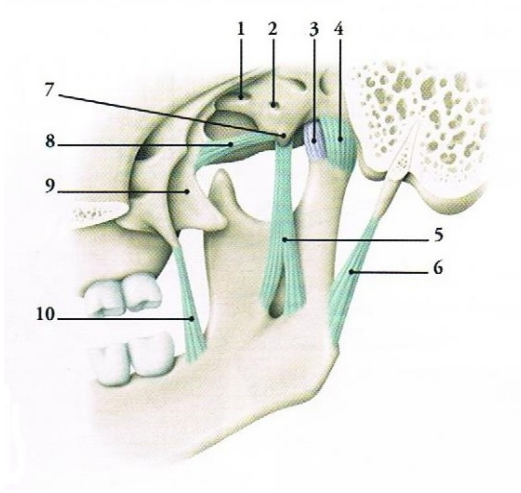
Le ligament médial est tendu de l'épine du sphénoïde au col de la mandibule.

Les ligaments extrinsèques sont à distance de la capsule articulaire et limitent les mouvements extrêmes de l'articulation lors de l'ouverture buccale. Les deux qui sont parfaitement individualisés sont : le ligament sphéno-mandibulaire et le ligament stylo-mandibulaire. Le premier est tendu de l'épine du sphénoïde à la lingula et au bord postérieur du foramen mandibulaire ; à ce niveau, il s'étale en se dédoublant pour laisser le passage au nerf alvéolaire inférieur. Le second est tendu du processus styloïde au bord postérieur du ramus. [10, 49]



Articulation temporo-mandibulaire
(vue latérale)

1. épine supra-méatique
2. capsule articulaire
3. ligament latéral
4. arcade zygomatique
5. méat acoustique externe
6. processus styloïde
7. col de la mandibule
8. ligament stylo-mandibulaire
9. ligament sphéno-mandibulaire



Articulation temporo-mandibulaire
(vue médiale)

1. foramen ovale
2. foramen épineux
3. capsule articulaire
4. ligament médial
5. ligament sphéno-mandibulaire
6. ligament stylo-mandibulaire
7. épine du sphénoïde
8. ligament ptérygo-épineux
9. lame latérale du processus ptérygoïde
10. raphé ptérygo-mandibulaire

Fig 6. Les moyens d'union de l'ATM. [31]

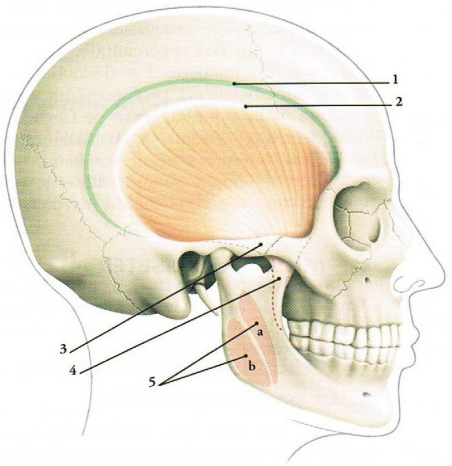
1.5- Les moyens de glissement :

La membrane synoviale est composée d'une couche de tissu conjonctif très vascularisé et lâche, pouvant former des invaginations, et d'une couche de cellules séparées par une lame basale. Elle est indépendante pour chaque étage de l'articulation et sécrète le liquide synovial qui possède un rôle nutritif et lubrifiant ainsi qu'un pouvoir phagocytaire. [10, 49]

1.6- Les muscles élévateurs de la mandibule :

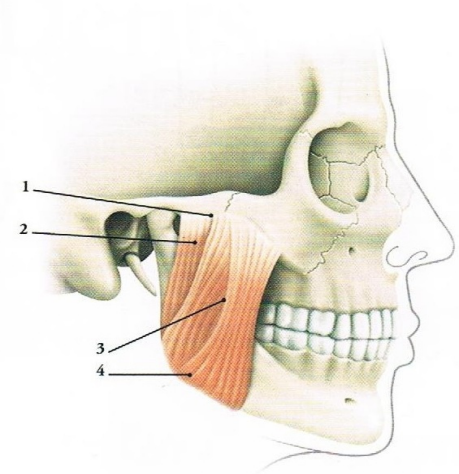
Les muscles masticateurs sont pairs et au nombre de quatre. On retrouve les muscles temporal, masséter, ptérygoïdien latéral et ptérygoïdien médial.

Le muscle temporal est de forme triangulaire et s'insère en dedans sur l'os temporal dans la fosse temporale et en dehors sur la face interne du fascia temporal. Ce fascia s'insère sur la ligne temporale supérieure en haut et sur le bord supérieur de l'arcade zygomatique en bas. Les fibres postérieures sont presque horizontales alors que les fibres antérieures sont presque verticales. Elles convergent pour passer dans la fente zygomatique, ainsi, le muscle se termine par un fort tendon sur le processus coronoïde de la mandibule. [10, 49]



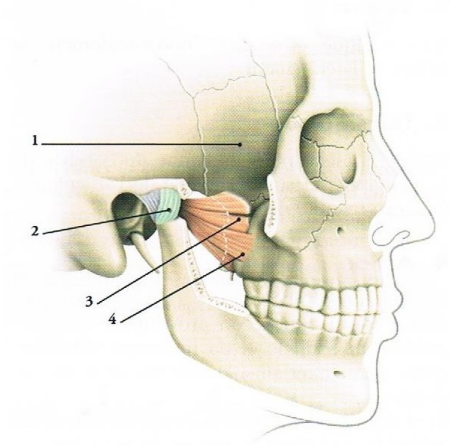
1. ligne temporale supérieure et fascia temporal
2. ligne temporale inférieure
3. arcade zygomatique
4. processus coronoïde
5. muscle masséter : partie superficielle (a) et profonde (b)
Fig 7. Le muscle temporal. [31]

Le muscle masséter est composé d'une partie superficielle qui se dirige obliquement en bas et en arrière du bord inférieur de l'os zygomatique jusqu'à la face latérale de l'angle mandibulaire. La partie intermédiaire est tendue du bord inférieur de l'arcade zygomatique à la face inférieure de l'angle mandibulaire. Et enfin, les fibres profondes vont s'insérer au niveau du disque. [10, 49]



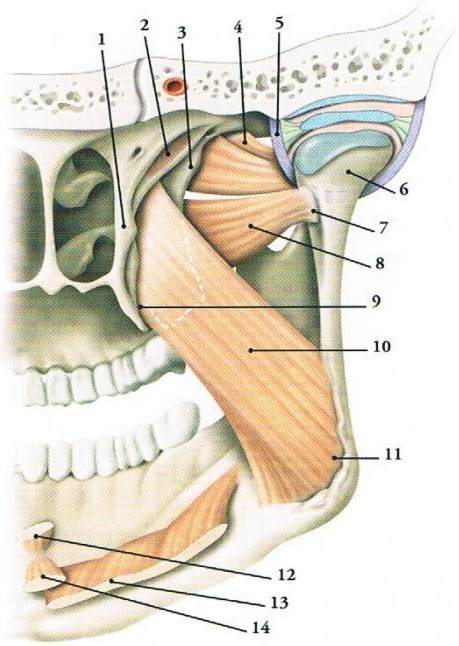
1. arcade zygomatique
2. partie profonde
3. partie superficielle
4. angle de la mandibule
Fig 8. Le muscle masséter. [31]

Le muscle ptérygoïdien latéral présente deux faisceaux, un supérieur et un inférieur qui s'insèrent sur la face latérale du processus ptérygoïde et qui débordent sur la grande aile du sphénoïde et la tubérosité du maxillaire. Ils se terminent sur la fossette ptérygoïdienne (située sur le processus condylaire de la mandibule, à la face médiale du col) et sur la capsule et le disque articulaire de l'ATM. [10, 49]



1. grande aile du sphénoïde
2. articulation temporo-mandibulaire
3. processus ptérygoïde
4. tubérosité maxillaire
Fig 9. Le muscle ptérygoïdien latéral. [31]

Le muscle ptérygoïdien médial est plus volumineux, il naît de la face médiale de la lame latérale du processus ptérygoïde et se termine sur la face médiale de l'angle mandibulaire. [10, 49]



1. aile médiale du processus ptérygoïde
2. muscle tenseur du voile du palais
3. aile latérale du processus ptérygoïde
4. face maxillaire de la grande aile du sphénoïde
5. capsule articulaire
6. condyle de la mandibule
7. fossette ptérygoïdienne
8. muscle ptérygoïdien latéral
9. processus pyramidal du palatin
10. muscle ptérygoïdien médial
11. angle de la mandibule
12. muscle génio-glosse
13. muscle mylo-hyoïdien
14. muscle génio-hyoïdien

Fig 10. Les muscles ptérygoïdiens. [31]

2- Anatomie fonctionnelle de l'articulation temporo-mandibulaire :

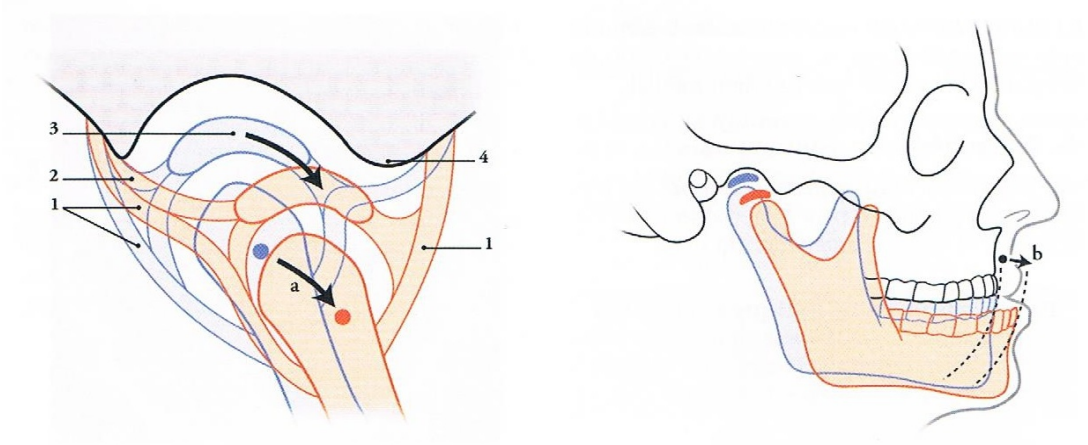
Les articulations temporo-mandibulaires font partie des articulations les plus sollicitées avec environ 10000 mouvements par 24 heures. Elles participent à deux fonctions essentielles, l'ouverture de la bouche et la mastication (broiement et trituration des aliments). Elles présentent trois degrés de liberté et fonctionnent de façon synchrone. Chaque articulation est double du point de vue fonctionnel :

> dans l'articulation disco-temporale s'effectuent des mouvements de glissement ;
> dans l'articulation disco-mandibulaire siègent des mouvements de rotation. [31]

2.1- La propulsion/rétropulsion :

La propulsion, ou translation antérieure, est un mouvement de glissement en bas et en avant qui consiste à porter le menton en avant. Le mouvement suit la pente condylienne et il est guidé par les incisives et les canines. Au cours de la propulsion, le ménisque et la tête mandibulaire, solidaires, glissent en avant et en bas en raison de la conformation des surfaces articulaires temporales. La tête mandibulaire se place sous le tubercule articulaire du temporal lorsque la bouche est modérément ouverte. Cette translation est limitée par le frein temporo-discal.

La rétropulsion correspond au mouvement inverse. Le condyle est arrêté par la partie tympanique du temporal. [10, 31]



a. centres instantanés du mouvement de propulsion *b. déplacement de la mandibule*
1. capsule articulaire
2. frein temporo-méniscal
3. déplacement du disque articulaire
4. tubercule articulaire du temporal

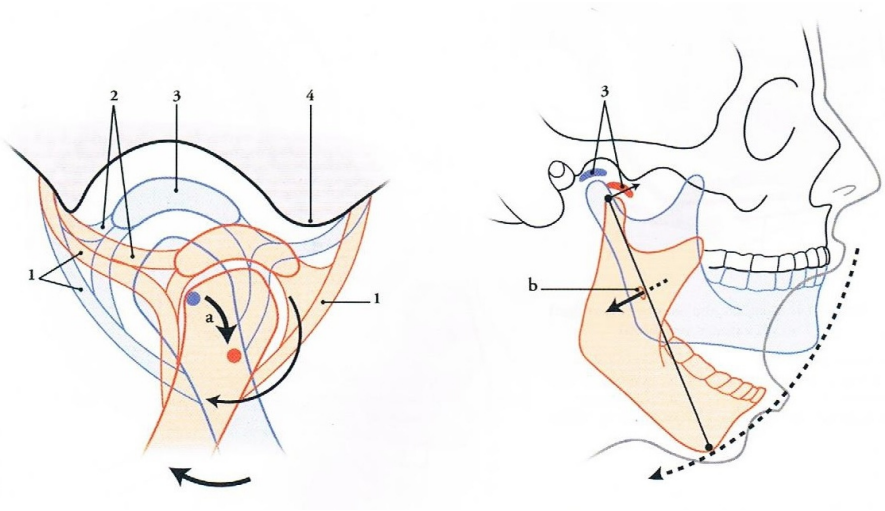
Fig 11. Mouvement de propulsion de la mandibule. [31]

2.2- L'abaissement/élévation :

Ce sont les mouvements principaux des articulations temporo-mandibulaires. Elles se traduisent par l'ouverture et la fermeture de la bouche.

L'abaissement est le mouvement qui porte le menton en bas et en arrière. Il se fait en deux temps. Le premier temps est une propulsion, bouche entrouverte. Le second temps consiste en une rotation antéro-postérieure de la tête mandibulaire et s'effectue dans l'articulation disco-mandibulaire. L'axe de rotation, transversal, passe par un point situé un peu au-dessus du foramen mandibulaire. Les incisives inférieures décrivent un arc de cercle et la bouche s'ouvre grandement. Le mouvement est limité pour chaque articulation par le ligament latéral et le frein temporo-discal.

L'élévation est le mouvement inverse. Le mouvement est d'abord une rotation mandibulaire, puis un glissement disco-temporal. Il est arrêté par la rencontre des dents et la butée du condyle contre la partie tympanique de l'os temporal. [31]

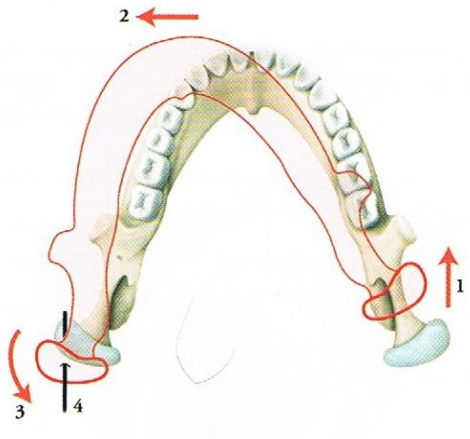


A. déplacements ménisco-mandibulaires *B. déplacement de la mandibule*
a. centres instantanés du mouvement de translation
b. centre de rotation
1. capsule articulaire
2. frein temporo-méniscal
3. disque articulaire
4. tubercule articulaire du temporal

Fig 12. Mouvement d'abaissement de la mandibule. [31]

2.3- La diduction :

Il s'agit d'un mouvement complexe qui se fait dans le plan axial. Il consiste à porter le menton latéralement. Les articulations fonctionnent de façon synchrone, mais avec des mouvements opposés. Pendant que du côté du déplacement du menton l'articulation effectue une rotation latérale autour d'un axe vertical, du côté opposé s'effectue une translation antérieure. Le menton se porte du côté qui pivote. [10, 31]



1. translation antérieure
2. déplacement latéral du menton
3. rotation
4. axe de la rotation

Fig 13. Mouvement de diduction de la mandibule. [31]

3- L'analyse de la littérature :

Malgré la rareté et l'absence de récentes études sur le sujet, la plupart d'entre elles se sont focalisées sur la polyarthrite rhumatoïde. Par ailleurs, la connaissance sur la participation de l'ATM dans d'autres maladies rhumatismales est encore limitée. La recherche dans ce domaine est donc nécessaire. Cette nécessité est également illustrée par le fait que l'ATM est la première articulation touchée pour certaines des personnes atteintes de ces maladies. [30]

L'ATM est fréquemment atteinte chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante. La fréquence varie de 11 à 35% en fonction des critères de diagnostic, de la population étudiée et des outils utilisés pour évaluer son implication. Les résultats d'études réalisées sur le sujet vont être présentés ci-dessous. Les objectifs de ces études étaient d'évaluer l'état de l'ATM chez les patients atteints de différentes maladies rhumatismales (ici, ne seront présentés que les résultats concernant la spondylarthrite ankylosante), d'enquêter sur l'apparition et les corrélations entre les résultats cliniques et radiologiques et de les comparer avec un groupe contrôle de même âge et même sexe. [16, 29, 30, 46]

3.1- Matériel et méthode :

3.1.1- Les mots-clés :

Les mots clés utilisés pour trouver ces articles, sont : ankylosing spondylitis, temporomandibular joint, ankylosis of the temporomandibular joint, et rheumatoid disorders. Les bases de recherche qui contenaient ces articles sont : pubmed, ainsi que Sciencedirect.

Certains articles ont été trouvés via la bibliographie des premiers articles sélectionnés.

3.2- Les résultats :

3.2.1- Les signes cliniques :

Helenius et ses collaborateurs, entre septembre 1996 et mars 1997, ont étudié 18 patients atteints de spondylarthrite ankylosante selon les critères de New York modifiés. Le sexe-ratio est de 12 hommes pour 6 femmes, l'âge moyen est de 43,9 ans et la durée moyenne de la maladie en année est de 11,7. Les résultats subjectifs qui ressortent de l'examen clinique sont les suivants :

> des craquements au niveau de l'ATM étaient présents chez 10 d'entre eux soit (56%),
> 5 (28%) patients avaient des raideurs de la mâchoire,
> 11 (61%) avaient une limitation de l'ouverture buccale,
> la palpation de l'ATM était douloureuse pour 8 (44%) patients,
> et pour 11 (61%) d'entre eux la mastication provoquait des douleurs à l'ATM.

[30]

Dans une autre étude, Helenius et ses collaborateurs, entre septembre 1996 et août 1998, ont étudié l'apparition de signes cliniques de l'ATM chez des patients atteints de spondylarthrite ankylosante et, ils les ont comparé avec ceux d'un groupe contrôle. Dans cette étude, le sexe-ratio est de 13 hommes pour 6 femmes pour les patients atteints de spondylarthrite ankylosante et de 28 hommes pour 52 femmes pour le groupe contrôle, l'âge moyen est respectivement de 42,11 et de 44,07, et la durée moyenne de la maladie est de 14,7 ans. Les résultats cliniques sont les suivants :

> des bruits au niveau de l'ATM étaient présents chez 10 (53%) des patients et 20 (9%) témoins,
> une raideur matinale ou fatigue de la mâchoire était ressentie pour 5 (26%) patients et 7 (9%) témoins,
> une incapacité à ouvrir suffisamment la bouche chez 10 (53%) patients et 7 (9%) témoins,

> la palpation de l'ATM était douloureuse chez 8 (42%) des patients et 5 (6%) des témoins,
> la mastication rendait l'ATM douloureuse chez 11 (58%) patients et 17 (21%) des témoins,
> un traumatisme facial était déjà survenu chez 7 (37%) des patients et 21 (26%) des témoins.
Dans cette étude, la sévérité des symptômes de l'ATM chez les patients atteints d'une maladie rhumatismale a également été évaluée sur la base des réponses à la question « comment décririez-vous vos symptômes ? ». Les réponses ont été classées en 5 grades : 1 (pas d'inconfort ou très léger), 2 (inconfort léger), 3 (inconfort modéré), 4 (inconfort sévère) et 5 (inconfort très sévère). Lors des analyses des résultats, les grades 3 à 5 ont été combinés et décrits comme des symptômes sévères. Chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante 7 (37%) avaient des symptômes modérés à sévères de l'ATM contre 0 patient témoin. [29]

Davidson et collaborateurs en 1974, ont réalisé une étude sur l'atteinte de l'ATM dans la spondylarthrite ankylosante. Cette étude a été motivée par un patient présentant une implication sévère de l'ATM, ainsi que des rapports d'enquête clinique et radiologique chez des patients atteints de spondylarthrite ankylosante et fréquentant les hôpitaux de Saint Barthélémy et de Westminster. 79 patients (67 hommes et 12 femmes) qui sont suivis régulièrement dans les services de rhumatologie de ces hôpitaux, ont pris part à l'étude. Ils ont été diagnostiqués selon les critères de New York. L'apparition de la maladie avait été aiguë chez 31 patients (39%), et la durée moyenne était de 16,7 ans. Suite à l'examen de l'ATM, un seul patient a rapporté spontanément des symptômes, mais suite au questionnaire, d'autres patients ayant des signes anormaux à l'examen, en ont également rapportés. 16 patients (14 hommes et 2 femmes) avaient une preuve clinique de participation de l'ATM, basée sur des signes et symptômes. 9 patients (8 hommes et une femme) avaient une limitation de l'ouverture buccale sans autre cause apparente. Chez 7 patients il y avait une sensibilité définitive d'une ou des deux articulations. [16]

Dans l'étude de Ramos-Remus et collaborateurs, entre juillet et septembre 1993, ils ont comparé 65 patients diagnostiqués selon les critères de New York modifiés à 22 personnes appartenant à un groupe témoin. Il n'y avait pas de différence significative entre l'âge moyen des deux groupes. 49% des patients ont signalé des symptômes subjectifs de l'ATM : 33 patients (51%) n'avaient pas de symptôme, 14 patients (21%) avaient 1 symptôme, 7 patients (11%) 2 symptômes, 7 patients (11%) 3 symptômes et 4 patients (6%) 4 symptômes. Il est intéressant de noter qu'aucun des patients ne s'est plaint spontanément de symptôme avant l'étude. Aucune anomalie clinique n'a été enregistrée dans le groupe contrôle. Les patients ont montré significativement une plus grande variabilité antéro-postérieure de la position du condyle et de sa mobilité par rapport au groupe contrôle. [46]

Wenneberg et Kopp, en 1984, ont comparé 100 patients atteints de spondylarthrite ankylosante à un groupe contrôle apparié en terme d'âge et de sexe. Dans le groupe patient, 13% avaient une restriction de l'ouverture buccale, et 31% souffraient de sensibilité à la palpation de l'ATM, contre pour le groupe contrôle, 4% de restriction de l'ouverture buccale et 11% de sensibilité. Des bruits articulaires n'étaient pas retrouvés de façon plus fréquente chez les patients que chez les témoins. [46]

Quant à Crum et Loiselle, en 1971, ils ont rapportés que 16% des patients avec une

spondylarthrite ankylosante se plaignaient de douleurs et de sensibilité dans la région de l'ATM, et avaient une limitation de l'ouverture buccale. [29, 46]

3.2.2- Les signes radiologiques :

Les études vues précédemment vont être reprises pour décrire les observations radiologiques.

Dans la première étude d'Helenius de septembre 1996 à mars 1997, la panoramique révélait une sévère érosion des condyles pour 28%, soit 5 patients atteints de spondylarthrite ankylosante sur 18. Une téléradiographie de profil a été réalisée et elle mettait en évidence une restriction des mouvements de l'ATM chez 33%, soit 6 patients sur 18. Une IRM a également été faite, les résultats étaient les suivants :

> diminution du mouvement du disque pour 4 patients sur 18 (22%)
> subluxation du disque pour 2/18 (11%)
> perforation du disque : 8/18 (44%)
> arthrose : 5/18 (28%)
> épanchement articulaire : 0
> pincement articulaire : 17/18 (94%)
> cartilage du condyle aminci : 3/18 (17%)
> érosion ou kyste du condyle : 5/18 (28%)
> ostéophytes au niveau du condyle : 12/18 (67%)
> forme anormale du condyle : 6/18 (33%)
> forme anormale de la cavité glénoïde : 5/18 (28%)

[30]

Dans la deuxième étude d'Helenius de septembre 1996 à août 1998, des érosions distinctes étaient observées chez 7 patients (37%) atteints de spondylarthrite ankylosante contre un seul patient (1%) du groupe contrôle. L'âge moyen où apparaît sur la panoramique une érosion sévère est de 40,7 ans pour la spondylarthrite ankylosante. Une restriction des mouvements de l'ATM était retrouvée sur la téléradiographie de profil chez 6 patients (32%) et elle n'apparaissait pas chez les personnes du groupe contrôle. Des signes d'érosion radiographiques étaient significativement associés à une restriction du mouvement du condyle sur la téléradiographie de profil. [29]

Parmi les patients de l'étude de Davidson de 1974, des changements radiologiques étaient présents chez 4 patients, 3 d'entre eux avaient une restriction sévère des mouvements de la mandibule (distance inter-incisive 12 à 15mm). Ces changements incluaient un aplanissement ou une érosion de la tête condylienne et une asymétrie ou diminution des mouvements évalués sur des clichés de radiographie panoramique d'ouverture et fermeture de la bouche. [16]

Pour Ramos-Remus, en 1993, les patients atteints de spondylarthrite ankylosante avaient une augmentation significative de la fréquence des érosions condyliennes, ainsi que l'aplatissement et la sclérose des deux parties articulaires, mandibulaire et temporale. En revanche, la présence d'ostéophytes et d'érosion de l'os temporal était rare dans les deux groupes. [46]

Wenneberg et coll., en 1984, ont utilisé la radiographie panoramique pour comparer 90 patients atteints de spondylarthrite ankylosante avec un groupe contrôle apparié au niveau de l'âge

et du sexe. Des changements radiologiques sont observés chez 25% des patients contre 11% des individus du groupe contrôle. Dans une étude ultérieure, réalisée par ces mêmes auteurs, des changements observables à la radiographie panoramique sont plus fréquents chez les patients (30%) que dans le groupe contrôle (12%). [29, 30, 46]

3.2.3- Corrélations entre les données cliniques et radiologiques :

D'après les résultats de l'étude d'Helenius de 1996/1997, la réduction de l'ouverture buccale maximale est significativement corrélée à la perforation du disque, à la diminution des mouvements du disque, à l'arthrose, à la forme anormale de la cavité glénoïdale et du condyle, et à l'érosion condylienne. Les crépitations de l'ATM lors de l'examen clinique sont significativement associées à la perforation du disque, à la diminution des mouvements du disque, au pincement de la surface articulaire temporale, à la forme anormale du condyle, et aux ostéophytes sur l'IRM. Des douleurs lors de l'ouverture buccale maximale sont associées à un condyle aplati, et des douleurs lors de mouvements latéraux sont significativement associées à une forme anormale du condyle et à une diminution d'épaisseur du cartilage articulaire du condyle. Excepté le rétrécissement de l'espace articulaire, ces changements peuvent être observables sur la radiographie panoramique ou la téléradiographie de profil. L'IRM de l'ATM conduit à de nombreux résultats différents chez tous les patients avec une maladie rhumatismale. Cependant, il permet de donner des informations plus précises sur, par exemple, le rétrécissement de l'espace articulaire, l'épaisseur réduite du cartilage ou encore sur l'épaisseur, la forme et la perforation du disque. [30]

Toujours selon les résultats de l'étude d'Helenius, une sévère érosion visible à la radiographie panoramique est associée à une érosion du condyle visible à l'IRM, à une diminution de l'épaisseur du cartilage articulaire du condyle, à une forme anormale du condyle et de la surface articulaire temporale. [30]

En plus d'un épanchement articulaire et des anomalies osseuses, l'IRM a montré les différentes étapes de la destruction du disque avec des signes indirects de prolifération synoviale sans pour autant avoir pu évaluer l'épaisseur de la synovie. Cela indique que l'IRM classique sans gadolinium est limité pour dépeindre les premiers changements de la maladie rhumatismale de l'ATM. [30]

Dans la deuxième étude d'Helenius de 1996/1998, il a été conclu que chez les patients atteints de maladies rhumatismales telle que la spondylarthrite ankylosante, les symptômes subjectifs sont plus fréquents pour ceux où il y a une restriction du mouvement visible à la téléradiographie de profil. [29]

Dans l'étude de Ramos-Remus en 1993, basée sur l'évaluation de la morphologie osseuse de l'ATM, l'érosion du condyle est statistiquement associée à une durée plus longue de la maladie et à la présence de symptômes douloureux au niveau du cou. La présence d'une subluxation atloïdo-axoïdienne antérieure, a été également associée à l'érosion du condyle. D'autres variables telles que l'âge, le sexe, la durée de la maladie, une spondylarthrite ankylosante juvénile, le nombre de symptômes au niveau de l'ATM, ou encore le nombre de patients ayant des symptômes au niveau de l'ATM, ont été associées à des érosions condyliennes. [46]

Resnick, en 1990, a rapporté que 32% de son échantillon de 25 patients avec une longue durée de la maladie, avaient des anormalités de l'ATM sur la tomographie. La caractéristique la plus

commune était le pincement de l'espace articulaire, suivi par des érosions, une mobilité réduite, la formation d'ostéophytes, la sclérose excessive, et une érosion intense avec un espace articulaire élargi. En revanche, environ la moitié des patients atteints de spondylarthrite ankylosante avaient une atteinte asymptomatique ou unilatérale. [46]

Wenneberg, en 1984, a déduit de ses études, que les érosions condyliennes étaient en corrélation avec la sévérité de la maladie. Cette sévérité était déterminée par un auto-rapport de la sévérité de la douleur. [29, 46]

3.3- Niveau de preuve scientifique :

Atteinte de l'ATM dans la spondylarthrite ankylosante						
Références	Type d'étude / niveau de preuve	Objectif de l'étude	Nombre de patients	Moyens d'évaluation / paramètres évalués	Durée de l'étude	Résultats / conclusion
HELENIUS L. M. J. et coll. 2006	Étude observationnelle rétrospective Niveau C	Évaluer l'état de l'ATM chez des patients atteints de différentes maladies rhumatismales, et signaler les corrélations entre les résultats cliniques, radios, et IRM.	67 dont 18 avec SA	Examen clinique des ATM et questionnaire. Examen radiologique panoramique. IRM	Patients sélectionnés entre septembre 1996 et mars 1997	Douleur, craquement et diminution des mouvements de l'ATM sont fréquents chez les patients atteints de maladies rhumatismales et sont des indications à la panoramique qui est suffisante pour montrer les changements. Il y a une bonne corrélation entre panoramique et IRM.
HELENIUS L. M. J. et coll. 2005	Étude cas-témoins Niveau C	Enquêter sur l'apparition et les associations entre les résultats cliniques et radios relatives à l'ATM chez des patients atteints de différentes maladies rhumatismales, et de comparer les résultats avec des sujets témoins de même âge et même sexe.	80 dont 19 avec SA et 80 témoins	Examen clinique des ATM et questionnaire. Examen radiologique panoramique et téléradiographie de profil	Patients sélectionnés de septembre 1996 à août 1998	Forte prévalence de l'érosion de l'ATM dans tous les groupes de patients avec maladies rhumatismales étudiées. Corrélation significative entre érosion sur la radio, mouvement du condyle et rigidité des muscles masticatoires à la palpation. Diminution ouverture buccale, sensibilité muscles masticatoires et réduction du mouvement latéral de la mandibule sont des symptômes qui indique qu'un examen radio est souhaitable.

DAVIDSON et coll. 1974	Étude observationnelle rétrospective Niveau C	Évaluer l'atteinte de l'ATM chez des patients atteints de SA.	79	Évaluation clinique à l'aide d'un questionnaire sur l'histoire de la maladie du patient et sur l'ATM. Examen clinique de l'ATM.	//	Participation de l'ATM rare mais important qu'elle soit reconnue car peut présenter un danger supplémentaire pendant une anesthésie générale ou une urgence dentaire.
RAMOS-REMUS et coll. 1996	Étude cas-témoins Niveau C	Évaluer la morphologie osseuse de l'ATM chez des patients atteints de SA	65	Évaluation rhumatologique avec un questionnaire destiné à repérer les symptômes d'une maladie de l'ATM et une évaluation physique. Typage B-27 réalisé chez les patients SA. évaluation radiologique des ATM par tomographie.	Patients sélectionnés entre juillet et septembre 1993.	Fréquences clinique et radio accrues des troubles de l'ATM chez les patients SA. Changements osseux plus fréquents chez les patients SA. Association érosions condyliennes avec subluxation antérieure atloïdienne, plaintes au niveau du cou et durée de la maladie.

Tableau 7. Tableau représentant le niveau de preuve des articules.

Ces résultats sont à prendre avec précaution car le niveau de preuve scientifique des articles analysés est de niveau C.

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 > essais comparatifs randomisés de forte puissance > Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés > Analyse de décision fondée sur des études menées
B Présomption scientifique	Niveau 2 > Essais comparatifs randomisés de faible puissance > Études comparatives non randomisées bien menées > Études de cohortes
C Faible niveau de preuve	Niveau 3 > Études cas-témoins
	Niveau 4 > Etudes comparatives comportant des biais importants > Etudes rétrospectives > Série de cas > Etudes épidémiologiques descriptives (transversales, longitudinales)

Tableau 8. Grade des recommandations. D'après la HAS, avril 2013.

Les études retrouvées dans la littérature sont, soit seulement radiologiques, ou utilisent des méthodes d'examens cliniques ou radiologiques insuffisants. La plupart des enquêtes dépendent de l'orthopantomogramme ou de méthodes de radiologie standard qui fournissent des données peu fiables sur l'ATM. [20] Des biais de sélection sont retrouvées dans ces études puisque les patients sélectionnés en sont déjà à un stade avancé de la maladie.

Toutefois, la douleur, les craquements et la diminution des mouvements de l'ATM sont des constatations cliniques fréquentes chez des patients atteints d'une maladie rhumatismale et sont des indications suffisantes pour justifier une radiographie panoramique ou une téléradiographie de profil qui sont généralement suffisantes pour montrer les changements au niveau de l'articulation. [30, 34]

III) Prise en charge d'un patient atteint de spondylarthrite ankylosante par le chirurgien-dentiste :

1- L'entretien clinique :

Il doit se dérouler dans une atmosphère calme et détendue, de manière à mettre le patient en confiance et en prenant le temps de l'écouter. L'interrogatoire va nous permettre de recueillir les antécédents, le motif de consultation, et regrouper tous les signes décrits par le patient, essentiellement des signes subjectifs. [25, 26]

1.1- Le motif de consultation :

Il faut l'identifier, savoir s'il s'agit juste d'un examen de routine, d'un contrôle, ou si le patient consulte pour une douleur, un bruit articulaire, une limitation de l'ouverture buccale, ou encore pour une demande esthétique. [25]

S'il s'agit d'une algie, de bruit ou d'une diminution de l'ouverture buccale, il faut interroger le patient sur leur mode évolutif, c'est-à-dire la date de début des premiers signes cliniques et donc la durée d'évolution, et rechercher des facteurs prédisposants et/ou déclenchants lors de l'examen clinique. [25] Il est également important d'évaluer le degré d'importance accordé par le patient à la symptomatologie.

1.2- Les antécédents :

Il est intéressant de se renseigner sur l'état civil et la situation familiale et professionnelle du patient. Il faut aussi interroger le patient sur ses antécédents médicaux et donc sa spondylarthrite ankylosante, c'est-à-dire lui demander depuis combien d'année la maladie a été déclarée, car plus cette durée est longue plus le risque de voir apparaître des signes au niveau de l'ATM est important, et sur ses traitements en cours. Des soins bucco-dentaires appropriés devront être effectués avant de débuter un traitement par anti-TNF pour réduire le risque infectieux puisque les biothérapies sont responsables d'un affaiblissement du système immunitaire. Une antibioprophylaxie pourra être proposée en fonction du terrain et s'il s'agit d'une intervention chirurgicale. [45, 24]

Les antécédents chirurgicaux du patient doivent être connus. Est ce qu'il y a eu une anesthésie générale ou une locale pour l'avulsion des dents de sagesse ? Pour finir les antécédents locaux ou régionaux tels que les antécédents de douleurs musculaires ou articulaires, de céphalées, de traitement orthodontique ou encore de traumatismes au niveau de l'appareil manducateur sont à noter.

1.3- Les parafonctions et praxies anormales :

On définit par parafonction une activité anormale (avec ou sans mouvement) de certains groupes de muscles, activités susceptibles de se répéter et se déroulant le plus souvent inconsciemment. Il s'agit d'une séquence motrice conduisant à la satisfaction d'un besoin dans la sphère orale en réponse à un stress. Parmi les muscles manducateurs, la parafonction concerne essentiellement les muscles élévateurs de la mandibule. Le résultat se manifeste cliniquement sous la forme de « bruxisme », terme bien connu qui englobe en réalité deux formes fonctionnelles distinctes :

> le « bruxisme centré » ou serrement des dents, activité parafonctionnelle sans déplacement de la mandibule ;

> le « bruxisme excentré » ou grincement des dents, dans lequel se produisent des mouvements de va-et-vient dans le sens horizontal, les dents inférieures frottant contre les dents supérieures.

Le patient le faisant souvent de façon involontaire, il peut, au premier abord, nier serrer les dents, ce qui peut surprendre le praticien.

En dehors du bruxisme, l'interrogatoire révèle parfois certains tics annexes tels que le mordillement d'un crayon, le rongement des ongles, la morsure des lèvres ou des joues, la mastication de chewing-gum. Il est intéressant également d'interroger le patient sur ses habitudes alimentaires pouvant révéler une mastication unilatérale. Des praxies anormales peuvent également être identifiées. Les dysfonctions respiratoires sont fréquentes (respiration buccale exclusive), ou une malposition linguale, ou encore une mauvaise déglutition (type infantile). Enfin, certains éléments diagnostiques méritent d'être systématiquement recherchés : les attitudes posturales ludiques mais surtout professionnelles, ainsi que les attitudes déformantes lors du sommeil. L'ensemble correspond à des facteurs répétitifs insidieux (micro-traumatismes chroniques) contribuant à l'installation de certaines contractures. [26, 13]

2- L'examen clinique :

Dès l'entrée du patient, l'inspection sommaire va permettre de noter des anomalies faciales et posturales. [25] Il repose classiquement sur l'inspection, la palpation et l'audition. [26]

2.1- L'examen exo-buccal :

2.1.1- L'inspection générale :

L'attitude générale doit être scrupuleusement observée dans la mesure où elle peut d'emblée révéler certains troubles de posture. Il faut observer les traits du visage, car s'ils sont tirés, ils peuvent témoigner de l'état de souffrance et de lassitude du patient. Le chirurgien-dentiste évalue les proportions des étages de la face, ce qui peut l'amener à constater un excès ou un manque de dimension verticale d'occlusion (DVO) ce qui influe sur le diagnostic étiologique. La DVO étant la hauteur de l'étage inférieur de la face mesurée entre deux repères (comme le point sous-nasal et le gnathion) lorsque les arcades sont en occlusion d'intercuspidie maximale. [37] Les trois étages de la face sont censés être égaux.

Quant à l'inspection de profil, elle permet l'évaluation de certains facteurs favorisants, tel qu'un type maxillo-mandibulaire particulier. [26]

2.1.2- L'examen de la cinématique mandibulaire :

Les mouvements actifs et passifs d'ouverture et de fermeture (explorant la mobilité verticale), de propulsion, de rétropulsion, et de diduction mandibulaires (explorant la mobilité horizontale), sont successivement étudiés.

L'ouverture buccale se mesure, au pied à coulisse, ou à l'aide d'un triangle gradué, entre les bords incisifs sur la ligne médiane. La norme se situe au-dessus de 40mm, et les valeurs normales moyennes retenues sont de 47 + / - 7 mm, ce qui est approximativement équivalent à l'épaisseur de trois doigts. Les chiffres moyens d'ouverture buccale des sujets normaux diminuent avec l'âge d'environ 1mm tous les 10 ans.

La trajectoire du point inter-incisif inférieur, observé de face, peut prendre de nombreux aspects. Elle peut être :

- rectiligne sagittale, sans ou avec déviation inférieure ou égale à 2 mm,

- rectiligne déviée, avec une déviation supérieure à 2 mm traduisant une limitation des mouvements condyliens,
- non rectiligne arciforme avec ou sans ressaut,
- non rectiligne sinusoïdale évocateur d'une pathologie bilatérale.

Concernant la fermeture buccale, les mêmes éléments que pour l'ouverture buccale sont étudiés.

La propulsion se mesure sur la ligne médiane, au pied à coulisse, entre le bord libre de l'incisive mandibulaire et la face vestibulaire de l'incisive maxillaire, la norme étant ≥ 9 mm. La trajectoire du point inter-incisif inférieur est déviée du côté de l'ATM hypofonctionnelle.

L'amplitude du mouvement de rétropulsion est souvent très modérée voire nulle, et est difficile à évaluer à partir de l'intercuspidation maximale. Ceci est plus facile à partir d'une position de propulsion.

Le mouvement de diduction, difficilement exécuté par le patient, est étudié en ouverture modérée de la bouche afin d'éviter les obstacles dentaires. L'amplitude de ce mouvement est mesurée entre les deux points inter-incisifs lorsqu'ils coïncident. Si les deux points ne coïncident pas, la mesure est effectuée par rapport à une ligne verticale médiane, tracée au crayon, passant par le point inter-incisif supérieur et prolongée sur les dents mandibulaires. Son amplitude normale est ≥ 9 mm, ce qui correspond au quart de celle de l'ouverture. Si elle est inférieure à 6 mm, elle est considérée comme pathologique. [1, 25]

Une limitation de l'ouverture buccale ou lors des mouvements de propulsion ou diduction va suggérer une exploration radiologique de l'ATM pour voir si les surfaces articulaires sont endommagées par la spondylarthrite ankylosante.

2.1.3- L'auscultation et palpation articulaire :

L'auscultation temporo-mandibulaire se fait à l'aide d'un stéthoscope et permet de percevoir les différents types de bruits créés par les mouvements mandibulaires, essentiellement à l'ouverture et fermeture buccale, mais aussi lors de la propulsion et diduction. Normalement, l'articulation saine ne produit aucun bruit. Des bruits de glissement doux sont parfois perçus, témoignant du frottement des surfaces cutanées contre la membrane du stéthoscope. Des claquements (bruits secs) ou des crépitations (bruit de « frottement de sable »), traduisant une atteinte des surfaces osseuses articulaires, peuvent être entendus. [25]

La palpation de l'ATM est pratiquée sur un patient allongé, le praticien est placé à minuit. La pulpe des index, majeurs et auriculaires est placée dans la région prétragienne pour une palpation bilatérale et symétrique. Le patient est invité à ouvrir la bouche le plus largement possible. Le pôle latéral des condyles est alors facilement retrouvé car beaucoup plus accessible. Une fermeture lente est demandée, puis une série d'ouverture-fermeture est répétée pour juger des éventuelles pathologies. [25, 50]

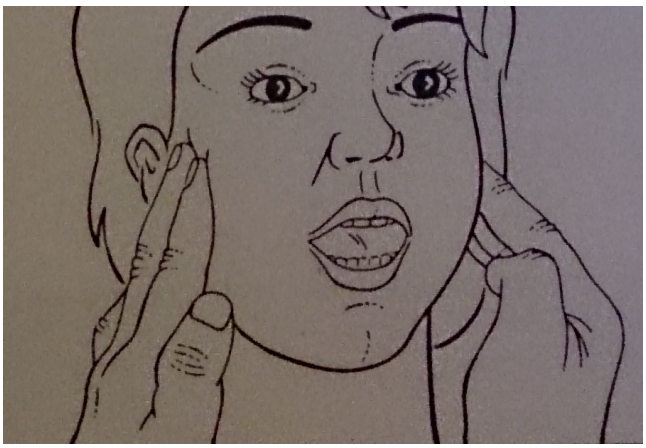


Fig 14. Palpation pré-tragienne de l'ATM. [50]

Le claquement discal est perçu par le toucher en association avec le bruit. Il est très fréquent au-delà de 50 ans, alors que chez le sujet jeune il constitue un signal d'alarme. Le claquement sonore semble être de meilleur pronostic que le claquement faible. La pression sur le pôle latéral des condyles révèle les sensibilités de la capsule et du ligament latéral externe.

Concernant la palpation endo-auriculaire, elle s'effectue dans la même position ou patient assis face à lui, le praticien introduit ses auriculaires, pulpe en avant, dans les méats acoustiques externes. La présence de l'os tympanal interdit la palpation de l'articulation, mais on perçoit parfaitement les crissements, les crépitations articulaires et les claquements. [25, 50]

Fig 15. Palpation endo-auriculaire de l'ATM. [50]

2.1.4- La palpation des muscles manducateurs :

La palpation musculaire est l'un des temps fondamentaux de l'examen. Elle vise à localiser les secteurs algiques, à découvrir les faisceaux indurés et à apprécier la consistance et le volume musculaire. Il s'agit d'une des techniques d'investigation les plus anciennes et les plus objectives. En ce qui concerne la technique, la palpation digitale (s'il existe un support osseux) ou bidigitale (en l'absence de ce support) du corps et des insertions musculaires se fait muscle au repos, chez un patient relâché et décontracté le plus possible. La pression appliquée par un ou plusieurs doigts est progressive, elle dure 2 à 3 secondes ; d'abord faible, le contact devient moyen et enfin appuyé. Les muscles symétriques sont palpés simultanément des deux côtés, le praticien étant placé à sept heures si le patient est en position assise ou à minuit si le patient est allongé. La pression des deux mains doit être strictement identique pour évaluer la symétrie du comportement musculaire. [25, 50]

Le muscle masséter est très facilement accessible à la palpation. Pour le palper extérieurement, il est demandé au patient de serrer fortement les dents pour faire saillir le muscle et révéler le contour des faisceaux superficiels. La pince, formée par le pouce placé antérieurement et par les quatre doigts sur le bord postérieur du ramus, aide à déterminer le volume, la tension, ou les zones douloureuses du muscle. Les faisceaux profonds sont palpés par voie intra-orale, le praticien place son index entre la joue et les molaires, demande au patient de serrer les dents et délimite aisément le bord antérieur du muscle. [50]

Le muscle temporal assure la position d'inocclusion physiologique et connaît donc un tonus très léger en permanence. C'est également l'un des muscles les plus accessible à la palpation. La palpation externe s'effectue en étant derrière le patient et en plaçant ses deux mains au-dessus des arcades zygomatiques. Ainsi le praticien repère les différents secteurs du muscle en demandant au patient de serrer et de desserrer les dents. Pour la palpation interne, l'index suit le bord antérieur de la branche montante jusqu'au coroné pour appuyer sur les fibres tendineuses. [50]

La palpation du muscle ptérygoïdien médial est également extra et intra-orale. Pour la partie extra-orale, le patient assis, est invité à pencher la tête en avant pour relâcher la tension des téguments, ainsi le praticien glisse ses index à la face interne de l'angle goniaque pendant que le patient serre les dents. Lors de la palpation intra-orale, le patient effectue une résistance à la fermeture avec trois de ses doigts placés sur le bord libre des incisives. De cette façon, le muscle est contracté et est facilement exploré le long de la face interne de la branche montante. [50]

Le muscle ptérygoïdien latéral est le seul muscle d'action transversale, donc il participe à tous les mouvements mandibulaires. Il est presque inaccessible à la palpation, seul le bord inférieur du chef inférieur peut être atteint par l'extrémité de l'index s'insinuant derrière et en haut de la tubérosité maxillaire, bouche ouverte. Pour y parvenir, il est demandé au patient de déplacer sa mandibule latéralement du côté exploré pour faciliter l'accès au sillon vestibulaire, tout en limitant l'ouverture buccale à 20 mm. [25, 50]

Les muscles masticateurs peuvent présenter différents états pathologiques, comme des douleurs, des contractures ou encore une hypertrophie qu'il est important de détecter et répertorier grâce à leur palpation.

2.1.5- L'audition :

Les ATM, le plus souvent silencieuses pendant l'ouverture buccale normale, peuvent produire des bruits lorsque l'on demande à un sujet normal de procéder à des mouvements extrêmes. Mais la durée du bruit perçu au stéthoscope serait plus courte dans un cas pathologique que celle observée dans un cas normal. On distingue classiquement entre les claquements et craquements d'une part, souvent précoces, et les crissements ou crépitations d'autre part. Les crissements révéleraient un changement dégénératif chez les patients porteurs d'un dysfonctionnement temporo-mandibulaire évolué, ce que vient souvent confirmer l'investigation radiologique. [26]

2.2- L'examen endo-buccal :

2.2.1- L'examen statique :

L'inspection endo-buccale permet d'apprécier l'intégrité des arcades dentaires, la présence d'édentations intercarlaires ou terminales non compensées constituant un facteur aggravant au déséquilibre de l'ATM. Il en est de même pour les anomalies de position dentaire, telles que les égressions, rotations, versions, inversement d'articulé, ainsi que les erreurs de reconstructions

occlusales ou prothétiques qui, à ce stade, doivent impérativement être relevées par le chirurgien-dentiste. Il incombe également au chirurgien-dentiste de réaliser un bilan dento-parodontal minutieux afin d'éliminer tout foyer infectieux potentiel, sachant que ces patients sont souvent sous traitements, anti-inflammatoires non stéroïdiens ou encore anti-TNFα... [26]

2.2.2- L'examen dynamique :

Lors de l'examen dynamique des arcades, la présence de prématurités en relation centrée [34] ou en position d'intercuspidation maximale, pourrait constituer un élément déclenchant ou aggravant du trouble neuromusculaire ; il en va de même en latéralité, côté travaillant et côté non travaillant, et en propulsion. Toutefois, la présence de contacts non travaillant ne constituerait pas systématiquement une cause de troubles, notamment à long terme. Certains types d'occlusion présentant ce genre de contacts pourrait même déterminer une action « protectrice » vis-à-vis de la dysfonction articulaire. [26]

Afin de pouvoir analyser tous ces mouvements, il est intéressant de faire des empreintes, de les couler en plâtre et de réaliser un montage sur articulateur pour mettre en évidence, de façon plus simple, les facteurs dentaires de déséquilibre de l'appareil manducateur. Le bilan occlusal, qui réunit analyse en bouche et sur articulateur, a pour but de rechercher une instabilité en occlusion d'intercuspidie maximale, des prématurités en occlusion de relation centrée et des interférences occlusales. [13, 25]

3- Les examens complémentaires :

3.1- Les examens biologiques :

La demande d'un bilan biologique peut s'inscrire dans le cadre du suivi d'une pathologie rhumatismale, ou pour un bilan initial, si le patient n'a pas encore été diagnostiqué SA. Les résultats, en complément de l'examen clinique, qu'ils soient positifs ou négatifs, prennent toute leur valeur pour orienter l'enquête étiologique. [13]

3.2- Les examens radiologiques :

L'imagerie de l'ATM vise à découvrir d'éventuels éléments diagnostiques que l'examen clinique est incapable de révéler. Elle est utile également pour confirmer des pathologies en voie d'établissement mais dont la symptomatologie demeure discrète. Cet examen nous permet de vérifier la morphologie des pièces osseuses, l'aspect du contour osseux des surfaces articulaires, de mettre en évidence une asymétrie ou une oblitération de l'interligne articulaire, et de connaître le rapport des différents éléments radio-opaques de l'articulation. [50]

Quelle que soit la technique, l'exploration doit être bilatérale, symétrique, reproductible, de face et de profil, bouche fermée puis bouche ouverte. [25]

3.2.1- La radiologie standard :

3.2.1.1- La radiographie transcrânienne :

Afin de radiographier le condyle en évitant les structures osseuses parasites qui se superposent et cachent l'articulation, la radiographie transcrânienne oblique s'est avérée nécessaire. [49] Elle a été, à une certaine époque, l'unique moyen disponible pour l'exploration de cette articulation. Elle a rendu de grands services mais est incapable de fournir précisément les

informations désirées pour une prise en charge correcte. [13]

3.2.1.2- La panoramique dentaire (orthopantomogramme) :

Il s'agit d'une radiographie de « débrouillage », elle est réalisée bouche fermée sur cale fine ; son cadrage doit permettre de voir les articulations temporo-mandibulaires. Le cliché bouche ouverte sur cale épaisse est réalisé par certains, pour évaluer la translation condylienne.

Cet examen permet l'étude simultanée et comparative des ATM, des arcades alvéolo-dentaires et de leur support basilaire, et de la morphologie de la branche montante. [25]

L'orthopantomogramme n'autorise qu'une appréciation relative de la morphologie de profil du processus condylien, de son col, de l'échancrure sigmoïde, du processus coronoïde et du tubercule articulaire. L'interligne articulaire n'est pas suffisamment fidèle pour permettre une lecture et une appréciation. [49] Cependant, cet examen reste très utile et fait partie du bilan standard. [13]

3.2.2- La tomographie :

Pour cette technique, le foyer et le film seront mobilisés de façon homothétique, afin de provoquer le brouillage de certaines structures gênantes et d'isoler sélectivement une « tranche » particulière. Un plan de coupe est déterminé. La mobilisation conjointe du tube radiogène et du film provoque un flou et des traces de balayage pour toutes les pièces osseuses situées en dehors de ce plan. Alors que tous les points du plan choisi apparaissent avec netteté et sans déformation, les autres régions situées en avant ou au-delà sont partiellement effacées.

La coupe tomographique donne des images précises de la morphologie du processus condylien, de la fosse mandibulaire et du tubercule articulaire, de la morphologie générale de l'interligne, et du déplacement des processus condyliens en bouche ouverte. [25, 50]

Cette technique avait l'avantage d'être d'exécution facile : patient couché en décubitus, le crâne positionné de face, puis en « faux profil ». Les amalgames dentaires ou métalliques n'entraînaient aucun artefact, contrairement au scanner.

Longtemps, la tomographie a occupé une place prépondérante dans l'exploration et la caractérisation des dérangements internes de l'ATM. Le remplacement par le scanner et l'IRM a eu évidemment pour conséquence leur quasi disparition. [13]

3.2.3- L'arthrographie :

Principalement utilisée dans les pays anglo-saxons, elle a été longtemps le standard pour juger de la position méniscale. Cette méthode est invasive et douloureuse. Elle nécessite la ponction d'au moins un, voire des deux étages de l'articulation, et avait le mérite de donner une image du disque en soustraction qui révélait fidèlement sa topographie et certaines anomalies de son frein postérieur. Malgré les améliorations, cette technique a perdu beaucoup de son intérêt, car très inconfortable pour le patient et non dénuée de complications potentielles. [13]

3.2.4- La tomodensitométrie (scanner) :

Moins irradiante que les tomographies, elle permet grâce au traitement informatisé des images de mieux analyser les tissus durs et tissus mous, le disque demeurant difficilement identifiable. [25]

L'amélioration constante des scanners avec, notamment, l'acquisition volumétrique multicoupes (quatre coupes simultanées de 1 mm d'épaisseur) a ouvert la voie à l'obtention de

coupes reconstruites de qualité comparable à celle des images natives. Ainsi, l'examen effectué sur un patient en décubitus dorsal atteint un niveau de confort et de rapidité inégalé.

Le scanner n'a pas réellement d'indication pour l'étude du système disco-ligamentaire, mais cette étape scanographique devient incontournable chaque fois que l'appréciation des constituants osseux est utile, comme pour des lésions dégénératives ou une ankylose (éléments qui peuvent concerner les patients atteints de SA). [13]

3.2.5- L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

L'IRM est actuellement l'examen le plus apte à montrer de façon atraumatique, indolore et sans irradiation, le disque, son environnement tissulaire, et l'état de l'os. L'image obtenue est de plus en plus précise, notamment avec les aimants à haut champ (1,5T), dont les informations sont de meilleure qualité à celles fournies par les imageurs à bas et moyen champ (0,3 à 0,5 T). [13]

Les appareillages de haut champ (1 ou 1,5T) permettent les examens les plus rapides avec la plus grande qualité iconographique. Les plans de références sont les plans sagittal oblique et frontal. Le plan de repérage initial est axial, de manière à déterminer le grand axe des condyles. L'utilisation d'antennes dédiées (antenne tête) permet d'imager simultanément les deux articulations.

On utilise habituellement des séquences pondérées en T1, les plus informatives. Leur réalisation en écho de spin rapide permet d'avoir une résolution en contraste élevée entre le disque et son environnement tissulaire et osseux. Des coupes de 3 à 4 mm d'épaisseur sont un bon compromis. La pondération T2 n'est pas systématique. Elle est utile pour mettre en évidence un épanchement intra-articulaire, voire une hypertrophie synoviale ou une pathologie intrinsèque (tumeur, fracture). L'injection de contraste paramagnétique est exceptionnelle, réservée à l'exploration des processus tumoraux ou des lésions des parties molles.

Le déroulement de l'examen est le suivant :

> séquence de repérage, dans le plan axial, pour chaque ATM, d'acquisition rapide, en écho de gradient,

> séquence sagittale en densité de protons, bouche fermée,

> séquence sagittale en densité de protons, bouche ouverte,

> séquence frontale en densité de protons, bouche fermée,

> quand elles sont indiquées, des séquences pondérées en T2, frontales et sagittales, bouche fermée, sont effectuées.

Des séquences dynamiques sont parfois réalisées, c'est-à-dire avec un degré d'ouverture ou de fermeture plus ou moins important, mais leur obtention est pénible pour le patient et des artefacts dynamiques ou fausses images (perte du disque) sont fréquemment constatés.

L'examen IRM permet d'apprécier l'état des parties molles (disque, ligaments, muscles) en donnant une appréciation satisfaisante des éléments osseux. [13, 25, 50]

3.2.6- L'échographie :

La possibilité de l'exploration échographique de l'articulation temporo-mandibulaire a été soulignée par Stefanoff. Le disque articulaire est identifié par une image hypoéchogène cernée par deux liserés hyperéchogène, se situant au pôle supérieur du condyle. Cependant, cet examen semble difficile à interpréter dans la majorité des cas, en raison de la distinction difficile entre disque et tissus rétro-discaux, et à l'existence de structures osseuses. Il s'agit d'un examen très opérateur-dépendant. [13]

3.2.7- L'axiographie :

Il s'agit d'un enregistrement graphique des mouvements du condyle mandibulaire. C'est Slavicek qui a montré son intérêt dans l'étude spécifique de la pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire. Les mouvements du condyle mandibulaire sont enregistrés dans les trois dimensions de l'espace. Un axiographe est donc composé de deux parties : un arc péricrânien, qui s'appuie sur la région frontonasale et supporte des « drapeaux » d'enregistrement latéraux, et en arc mandibulaire mobile (arc d'enregistrement), solidarisé aux dents mandibulaires au moyen d'une fourchette de fixation occlusale. Cet arc d'enregistrement est relié à deux bras latéraux qui supportent des stylets de détermination de l'axe charnière, des porte-mines pour tracer les mouvements condyliens dans le plan sagittal et un comparateur à cadran destiné à enregistrer les mouvements transversaux des condyles.

L'examen débute par la localisation de l'émergence de l'axe charnière, qui se fait par tâtonnements successifs, cette détermination nécessitant l'absence de contracture des muscles masticateurs pour être valable. Deux séries de tracés sont effectuées de chaque côté, une série de tracés avec des mouvements guidés par l'opérateur et une série avec des mouvements non guidés.

Dans le plan horizontal, les tracés sont normalement rectilignes en propulsion et à l'ouverture. Lors des mouvements de latéralité, le condyle non travaillant décrit une courbure à convexité interne qui résulte du mouvement de Bennet. Après 2 ou 3 mm d'excursion, le processus condylien suit une ligne orientée d'arrière en avant de 8° à 10° vers le côté médial.

Dans le plan sagittal, les enregistrements décrivent une courbe à concavité supérieure. Les tracés d'ouverture, de propulsion et de médiotrusion sont superposés dans les 8 à 10 premiers millimètres. Au-delà, le tracé d'ouverture remonte en direction crâniale et son rayon de courbure diminue. Les tracés d'aller et retour sont confondus. L'amplitude moyenne des enregistrements est de 14 mm à l'ouverture, 11 mm en propulsion et 13 mm en latéralité. La pente des tracés par rapport au plan axio-orbitaire de référence est comprise entre 40° et 60° dans les 5 premiers millimètres d'excursion condylienne. Les mouvements de retour doivent se terminer au point de référence.

Dans le cas de phénomènes arthrosiques, les tracés axiographiques sont particulièrement heurtés. [13]

4- Les différents types de traitements :

4.1- Les objectifs :

D'une manière générale, une prise-en-charge thérapeutique doit améliorer le confort et la qualité de vie du patient. Pour atteindre ces buts, les objectifs principaux vont être de :

> rassurer le patient, par la mise en confiance et l'explication de ses symptômes,

> supprimer (ou réduire) la douleur,

> améliorer ou restaurer une fonction masticatoire correcte, confortable,

> modifier ou optimiser les habitudes comportementales pour permettre l'adaptation fonctionnelle neuromusculaire et articulaire. [8]

4.2- La prise-en-charge comportementale :

Face à leur douleur, certains patients minimisent son impact sur leur vie. Pour d'autres, cette douleur peut avoir des retentissements relationnels avec de l'agressivité, des troubles de l'humeur, de l'isolement, etc. Il est important d'analyser la relation que le patient entretient avec sa douleur

pour découvrir si le patient est hypersensitif ou semble peu sensible. [50]

Un dialogue est primordial concernant sa maladie, en l'occurrence ici, sa spondylarthrite ankylosante afin de voir ce qu'en connaît le patient. Le praticien va devoir informer et expliquer de façon simple l'impact de la maladie au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, permettant une prise de conscience de la part du patient. C'est à ce moment là aussi, que l'on va chercher à savoir s'il y a des facteurs pouvant influencer les répercussions de la SA sur l'ATM, comme du stress, une angoisse entraînant une hyperactivité musculaire et des douleurs, ou encore une détresse psychologique. Si des parafonctions ou des habitudes nocives ont été identifiées lors de l'examen clinique, il faut en discuter avec le patient et trouver des solutions pour les diminuer voire les supprimer. Des conseils d'autocontrôle comportemental, tels que des stratégies d'évitement peuvent être mises en place, ainsi que des conseils d'auto-physiothérapie, une rééducation des parafonctions et de la posture va être primordiale dans cette maladie. Il va être demandé au patient d'éviter une ouverture buccale excessive, de supprimer les tics de mordillements, éviter de mâcher de la gomme, les ongles, et des aliments trop durs...

Si le facteur stress est identifié, il va falloir réussir à le réguler ou l'éliminer. Les moyens dont on dispose pour y arriver sont : un réinvestissement psycho-social, la relaxation musculaire profonde, ou encore l'hypnose, l'acupuncture, le yoga, la méditation, une psychothérapie...

Le patient doit se sentir écouté et soutenu ; un partenariat patient-soignant doit être établi pour aboutir à une alliance thérapeutique. [33]

4.3- Les traitements conservateurs :

4.3.1- Les traitements médicamenteux :

Les patients ayant une spondylarthrite ankylosante ont, la plupart du temps, un traitement contre la douleur. Il peut s'agir d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'une corticothérapie ou d'une biothérapie, donc notre arsenal médicamenteux pour faire face aux douleurs de l'ATM va être limité.

Des injections de toxine botulique ou d'anesthésique local sont possibles, entraînant une hypotrophie musculaire neurogène transitoire, et une anesthésie des points gâchettes. Des injections intra-articulaires de corticoïdes peuvent donner de bons résultats sur les signes fonctionnels de l'ATM selon Wenneberg (1983). [13]

4.3.2- La rééducation fonctionnelle :

La physiothérapie :

Elle est fondée sur la rééducation maxillofaciale et la mécanothérapie, aidée par d'autres techniques comme l'électrothérapie, l'ultrasonothérapie et la thermothérapie. Elle est souvent utilisée suite à une chirurgie mais peut l'être également en première intention. Cette rééducation vise à rétablir le fonctionnement normal du complexe articulaire et l'équilibre des muscles qui interviennent dans la mastication et dans la mobilité du visage, de la langue et du rachis cervical. L'amélioration de la trophicité locale, l'assouplissement des structures capsulo-ligamentaires et musculaires, la levée de la sidération musculaire, si elle existe, la récupération des amplitudes articulaires et de la physiologie musculaire par mobilisation passive et active, la rééducation active des différents groupes musculaires, sont des étapes habituelles de ce traitement. [15]

La kinésithérapie :

À partir d'un bilan musculaire palpatoire et articulaire précis, qui objective les amplitudes et déviations de la mandibule, le kinésithérapeute hiérarchise la prise-en-charge du patient dont les objectifs sont :

> la levée des contractures musculaires et la symétrisation des courses condyliennes,

> la libération du rachis cervical haut, très souvent impliqué, et la relaxation de la face mais de manière générale du patient,

> à chaque fois que nécessaire, la rééducation de la statique vertébrale, l'inhibition des dyskinésies orofaciales, la modification du mode respiratoire ou la rééducation de la déglutition,

> sans omettre l'accompagnement psychologique du patient tout au long du processus rééducatif. [13, 14]

Concernant les modalités pratiques de la rééducation, il est primordial de lever tout d'abord les contractures musculaires à l'aide de moyens simples comme la thermothérapie qui a des effets sédatifs et myorelaxants. Ensuite sont réalisés des massages décontractants exobuccaux et en endobuccaux. Le travail articulaire peut alors commencer. Le kinésithérapeute fait réaliser des mouvements passifs et actifs mandibulaires en commençant par la propulsion. Ce travail se fait en feed-back (devant un miroir en position assise), seul moyen de permettre, par la répétition des gestes, l'autocorrection de la cinèse et sa corticalisation. [13, 14]

Exercices de gymnothérapie :

Il s'agit de différents exercices : tout d'abord, des exercices d'étirement où il est demandé au patient d'ouvrir la bouche avec différentes amplitudes jusqu'à l'ouverture maximale, puis des exercices de latéralité et propulsion réalisés avec un rouleau de coton. Des exercices de renforcement sont effectués : l'ouverture et la fermeture, la propulsion et les latéralités contre résistance sont réalisées. Les exercices de recoordination consistent en la prise de conscience du fonctionnement des ATM par palpation en faisant des ouvertures buccales contrôlées et en passant de la position de repos à la position de correction. Ceci est complété par des exercices du dos et du cou avec des flexions, hyperextensions de la tête, extensions axiales, et rotations externes des épaules. [7]

Lorsque la musculature est déficitaire ou les amplitudes articulaires réduites par la douleur ou la fibrose, à condition de respecter la propulsion mandibulaire, les mobilisations passives manuelles peuvent être un adjuvant précieux pour gagner en amplitude et secondairement en force musculaire. [14]

4.3.3- Les dispositifs inter-occlusaux :

Les gouttières occlusales sont les plus utilisées. Ce sont des appareils en résine acrylique couvrant toutes les surfaces occlusales, soit des dents maxillaires, soit des dents mandibulaires.

Dans le cadre de la spondylarthrite ankylosante, les gouttières pouvant être indiquées sont :

> La gouttière de relaxation musculaire : elle est en résine acrylique dure, réalisée à partir de plaques thermoformées (permettant l'obtention de gouttière fine), couvrant la surface occlusale de toute une arcade (maxillaire ou mandibulaire). Elles ont différentes indications, dont l'utilisation dans les pathologies complexes, mêlant atteinte musculaire et articulaire, avec comme objectif la suppression des contractures musculaires. [13]

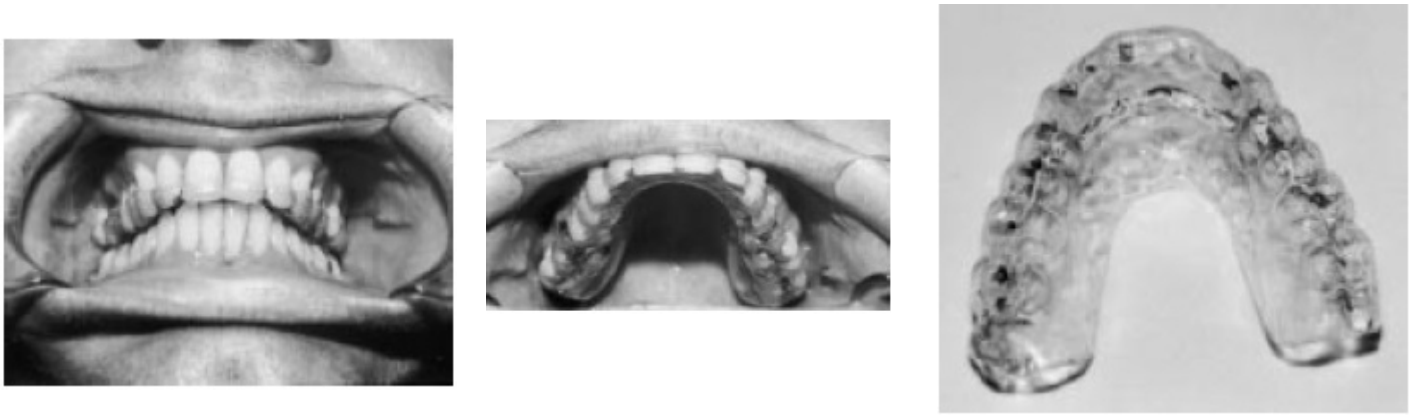


Fig 16. Exemple d'une gouttière de relaxation musculaire. [13]

> La gouttière de repositionnement articulaire : les dysfonctions de l'appareil manducateur sont souvent liées à un dérangement interne de l'ATM, et les douleurs musculaires associées ne sont que l'expression de l'hyperactivité musculaire destinée à maintenir les pièces articulaires en place. Ces pathologies peuvent être traitées par une gouttière occlusale qui place la mandibule dans une position thérapeutique, déterminée par le praticien, pour réduire les surcharges sur les structures articulaires et lever les contractures de l'immobilisation. Cette gouttière, réalisée sur une base thermoformée, présente des indentations très profondes, voire un mur de repositionnement qui va conduire obligatoirement la mandibule dans la position thérapeutique, rétablissant la parfaite coaptation des structures articulaires. [11]

> La gouttière de décompression : même si dans ce cas, il ne s'agit pas d'une luxation discale irréductible caractérisée par la perte de coaptation discale en intercuspidation maximale et par la limitation de l'ouverture buccale, cette gouttière semble indiquée dans la spondylarthrite ankylosante provoquant une limitation de l'ouverture buccale. Le fait de placer une gouttière occlusale constitue une décompression des structures articulaires, par l'augmentation de la hauteur du tampon molaire. Elle peut être réalisée par une simple base thermoformée sur un modèle mandibulaire, sans montage sur articulateur. L'épaisseur constante de la base thermoformée induit un abaissement condylien et une légère avancée mandibulaire. [11]

4.3.4- Présentation d'un cas clinique :

Il s'agit d'une femme de 40 ans avec comme antécédents une limitation d'ouverture buccale, une douleur dans la zone pré-auriculaire droite depuis 1 an avec également une raideur matinale dans les mâchoires, des maux de tête et crises de larmes fréquents. Sa spondylarthrite ankylosante a été diagnostiquée il y a 12 ans. Toutes les articulations de la colonne vertébrale sont impliquées, ce qui est responsable d'une cyphose thoraco-lombaire ainsi que l'incapacité de lever les yeux et de se redresser en marchant.

Fig 17. Limitation de l'ouverture buccale. [2]

Fig 18. Flexion du cou et poussée vers l'avant de la tête. [2]

L'examen clinique a révélé une limitation de la mobilité de la colonne vertébrale sans troubles neurologiques. La flexion du cou est marquée, induisant une poussée vers l'avant de la tête. L'amplitude de l'ouverture buccale est de 17 mm, la palpation pré-auriculaire est sensible, le mouvement du condyle est restreint. Il n'y a pas de malocclusion.

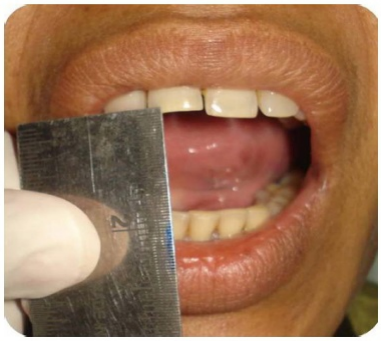


Fig 19. Distance inter-incisive. [2]

La réalisation d'un cliché panoramique est impossible au vu du rapprochement menton/poitrine. La tomographie a montré des changements de l'ATM, avec des érosions condyliennes du côté droit et un rétrécissement de l'espace articulaire.

Fig 20. Vues tomographiques de l'ATM. (A) ATM droite : érosion médiale du condyle et rétrécissement de l'espace articulaire. (B) ATM gauche : Normale. [2]

La patiente a été traitée par une combinaison de techniques conservatrices, comprenant du repos, du réconfort et des exercices pour ses articulations douloureuses. Du sulfasalazine 1g, de l'hydroxychloroquine sulfate 400 mg, de l'indométhacine 75 mg, du calcium élémentaire 500 mg, et de la vitamine D3 250 UI sont prescrits pour une semaine. La patiente a été rappelée à une semaine pour le suivi. Après une semaine de prise-en-charge, l'ouverture buccale a augmenté de 17 à 30 mm, et la douleur pré-auriculaire unilatérale a peu à peu disparu. [2]

4.4- La chirurgie :

Même si avec le recul clinique et des études scientifiques validées, la chirurgie a été délaissée pour des moyens thérapeutiques moins invasifs et réversibles, elle s'avère toujours indiquée dans certains cas. L'ankylose de l'ATM dans la spondylarthrite ankylosante semble rare, et relativement peu de patients développent cette maladie sévère dégénérative de l'ATM qui nécessite un remplacement total de l'articulation. Cela se reflète dans la rareté de la littérature sur le sujet, avec seulement 11 cas signalés dans le monde entier. [21] Le premier cas a été signalé en 1975, suite à l'établissement des critères de New-York. [34] Cependant quand l'ankylose se produit, cette affection est extrêmement invalidante, provoquant des problèmes de mastication, de digestion, de parole, d'apparence et d'accès aux soins bucco-dentaires. Elle a également un impact sur l'humeur et le psychisme du patient, surtout sur ses préoccupations liées à l'incapacité d'ouvrir la bouche. [21]

4.4.1- Les indications de l'intervention chirurgicale :

Les indications cliniques d'intervention impliquent une combinaison de facteurs, qui sont :

- une ouverture buccale limitée (<35 mm),
- un score alimentaire diminué (score liquide de 0 à score plein régime 10),
- un collapsus occlusal (béance antérieure ou rétrusion),
- une résorption condylienne excessive et la perte en hauteur des branches verticales de la mandibule, score douleur >5 sur 10 sur une échelle visuelle analogique,
- et une altération de la qualité de vie. [21]

4.4.2- Les objectifs du traitement chirurgical :

La suppression de l'ankylose, la restauration de la forme et de la fonction de l'articulation, l'amélioration de l'ouverture buccale, le soulagement de l'obstruction des voies aériennes supérieures et la prévention des récidives sont les objectifs de plus haute importance. Le remodelage du visage et la restauration de l'occlusion sont également des objectifs importants qui suivent ceux évoqués précédemment. Afin de les respecter et pour obtenir un succès chirurgical, un planning pré-opératoire méticuleux doit être établi. Il faut aussi une bonne gestion per-opératoire ainsi que des soins post-opératoires diligents. [21]

4.4.3- Description des techniques chirurgicales :

Le principe de base dans la libération chirurgicale de l'ankylose est la résection de la masse d'ankylose. Cette technique est appelée gap arthroplastie et emploie fréquemment l'utilisation d'un matériau d'interposition pour prévenir la récidive. Cette technique a été décrite pour la première fois par Abbe en 1880. Dans cette procédure, un bloc d'os est enlevé, que ce soit le condyle complet ou une partie de pleine épaisseur de l'os, en laissant un espace entre la branche montante et l'os

temporal. La largeur et l'étendue du retrait d'os sont essentiels, et une distance de 1 cm est nécessaire pour éviter la ré-ankylose. L'opération peut également impliquer une coronoïdectomie ipsilatéral et/ou controlatéral pour atteindre une ouverture de bouche maximale satisfaisante.

La ré-ankylose est bien sûr une préoccupation majeure et donc l'interposition d'autogreffe ou d'allogreffe est nécessaire. C'est essentiellement la même procédure qui est employée, mais l'écart créé est oblitéré par le matériau d'interposition. Différentes greffes ont été utilisées comme le muscle temporal autogène en lambeau myofascial du fait de sa proximité avec le site opératoire, ou encore la fascia lata, le masséter et le cartilage auriculaire. Les greffes d'interposition alloplastiques ont inclus des matériaux tels que le silastic, proplast/téflon, des implants métalliques dans la fosse, et des marbres acryliques ; cependant ils ont donné plus d'échecs que de succès.

De nombreuses techniques combinant greffes autogènes et alloplastiques ont été décrites, mais la reconstruction autogène la plus largement acceptée est la greffe thoracique chondrocostale. Cependant, chez les patients souffrant d'arthrites, il existe un certain nombre de problèmes potentiels, comme la nécessité de stéroïdes au long cours qui peut affaiblir la greffe, ou encore la possibilité d'une nouvelle ankylose affectant l'articulation reconstruite. En outre, il y a le risque de morbidité pour le site donneur, y compris des malformations de la paroi thoracique et un comportement variable de la greffe.

Chez les patients atteints de SA, le remplacement total de l'ATM avec un système commun alloplastique est devenu le traitement de choix. Il permet une reproduction plus proche de l'anatomie naturelle, évite la morbidité du site donneur, diminue le risque de ré-ankylose, et réduit le temps opératoire. De plus, il permet une rééducation immédiate et la réhabilitation de l'oralité, ce qui constitue un avantage non négligeable pour le patient.

Au Royaume-Uni, il y a trois prothèses sur le marché. Le système Christensen, constitué à la fois d'une fosse glénoïde et d'un condyle prothétique en alliage cobalt-chrome, est le système soumis à la plus longue période de suivi. Ce concept d'ATM a jusqu'à 17 ans de suivi avec 90% de taux de réussite. Il s'agit de la fabrication prothétique sur mesure assistée par ordinateur sur un modèle de stéréo-lithographie, après un scanner en 3D. Le composant cavité glénoïde est construit à partir d'un maillé en titane lié à la surface articulaire en polyéthylène de haut poids moléculaire. Le composant tête condylienne est un alliage de cobalt-chrome, et le reste du corps est en titane et est fixé à la branche montante de la mandibule par des vis.

Peu importe la stratégie opératoire employée, il est important de noter que leurs réussites reposent toutes sur la physiothérapie post-opératoire pour maintenir des résultats optimaux. [21]

4.4.4- Présentation de cas cliniques :

Un homme de 38 ans avec une spondylarthrite ankylosante, présente une limitation de l'ouverture buccale depuis 16 mois. L'examen clinique révèle une distance inter-incisive de 9 mm sans mouvement latéral ni propulsion de la mandibule.

Fig 21. Distance inter-incisive de 9 mm. [18]

Le patient présente également une sévère rigidité de la colonne vertébrale cervicale, thoracique et lombaire. L'ankylose des deux articulations temporo-mandibulaires a été confirmée par tomographie. En raison de l'étendue de la maladie, la résection de la masse d'ankylose et le remplacement total des deux ATM par des prothèses alloplastiques ont été indiqués.

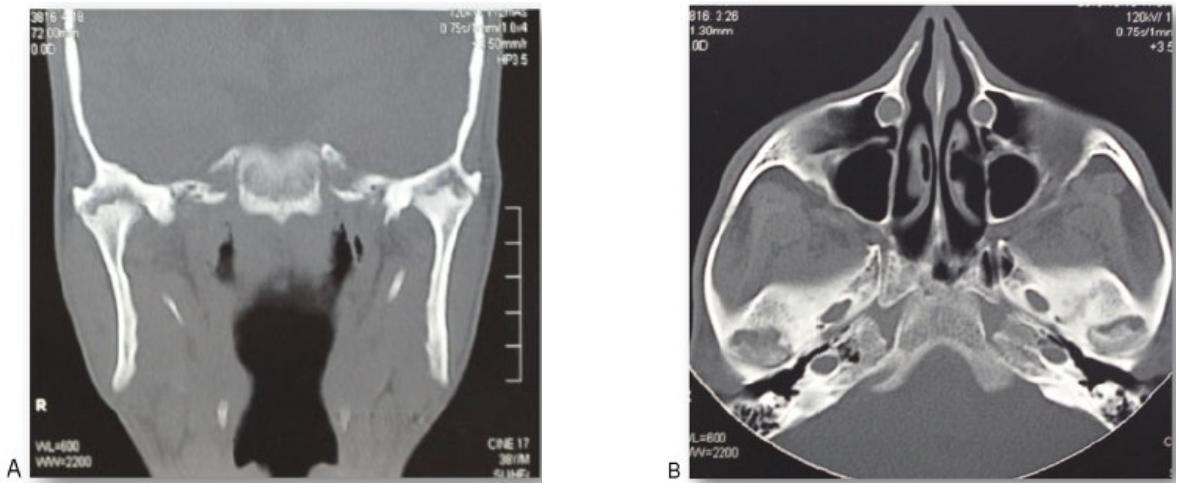


Fig 22. (A) coupe axiale de la tomodensitométrie (TDM) montrant l'ankylose des ATM. (B) coupe coronale montrant l'ankylose des ATM. [18]

Un prototype stéréo-lithographique a été construit à partir des coupes tomographiques et une simulation chirurgicale a été effectuée sur le prototype afin de fabriquer les prothèses sur mesure.

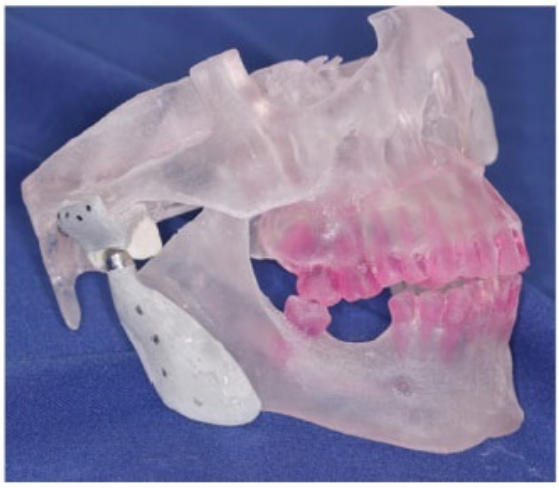


Fig 23. Prototype stéréo-lithographique fabriqué à partir des coupes scanner. [18]

La composante mandibulaire est conçue en titane, avec la tête condylienne en alliage cobalt-chrome-molybdène. La composante « fosse » est conçue pour remplacer la surface articulaire de l'ATM constituée par la cavité glénoïde et l'éminence articulaire. Cette partie est faite de polyéthylène à très haut poids moléculaire. Son rayon sphérique permet une excellente articulation avec la tête de la composante mandibulaire. Le choix de l'utilisation d'une prothèse sur mesure se justifie par le fait qu'elle est plus facile à adapter au ramus mandibulaire ; l'occlusion est mieux

réalisée et la durée de l'opération est moindre. Par conséquent, la morbidité et les douleurs post-opératoires sont réduites.

Lors de l'intervention chirurgicale, du fait de la rigidité cervicale et de la limitation de l'ouverture buccale, l'intubation pour l'anesthésie générale s'est faite par fibro-endoscopie nasale, et une inclinaison du corps de la table d'opération de 20 degrés de chaque côté a été nécessaire. L'accès chirurgical est bilatéralement pré-auriculaire et sous-mandibulaire. Grâce à l'approche pré-auriculaire, le condyle affecté est enlevé, la cavité glénoïde est lissée, et le composant articulaire de la prothèse a été inséré.

Fig 24. (A) Le composant articulaire de la prothèse droite installée. (B) Le composant articulaire de la prothèse gauche installée. [18]

De l'incision sous-mandibulaire, la même séquence opératoire a été effectuée sur le côté opposé.

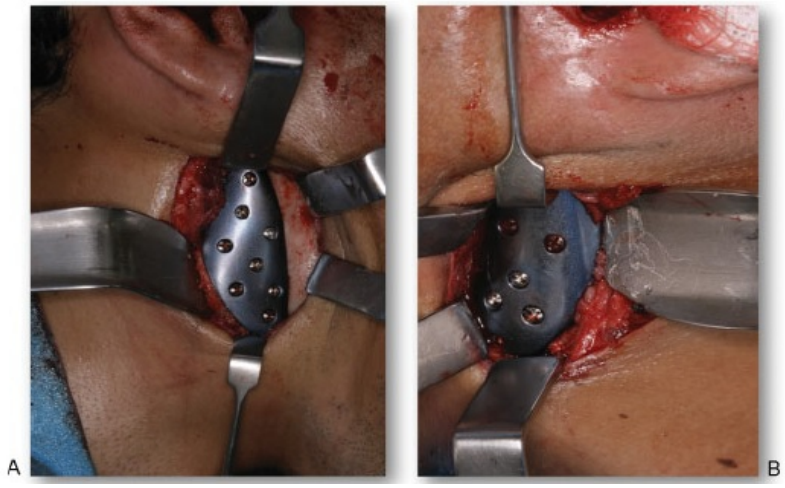


Fig 25. (A) Le composant condylien de la prothèse droite installé. (B) Le composant condylien de la prothèse gauche installé. [18]

Le scanner post-opératoire a confirmé le placement correct de la prothèse. En post-opératoire, des séances de physiothérapie ont été réalisées, et la distance inter-incisive a été maintenue à 20 mm à un an de suivi. [18]

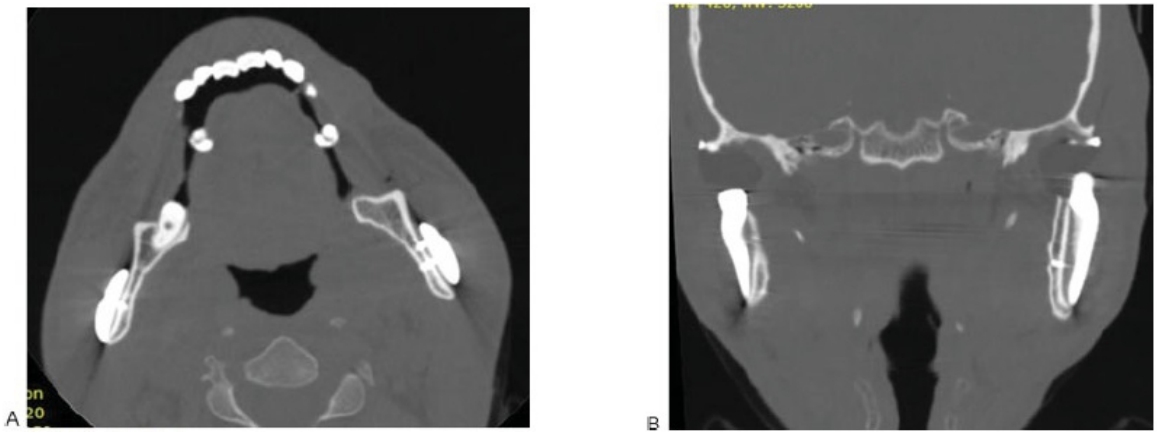


Fig 26. (A) La coupe axiale tomodensitométrique en post-opératoire montre la position correcte des prothèses. (B) La position post-opératoire des prothèses est également correcte en coupe coronale. [18]

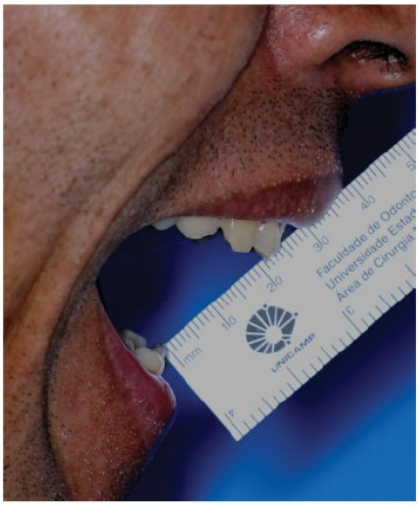


Fig 27. Distance inter-incisive de 20 mm maintenue après 2 ans et 3 mois de suivi. [18]

Cet autre cas clinique montre un homme de 31 ans avec une sévère limitation de l'ouverture buccale. Sa spondylarthrite ankylosante a été diagnostiquée il y a 16 ans. Son motif de consultation est la douleur présente au niveau de l'ATM et l'incapacité à ouvrir la bouche. L'examen clinique a révélé une diminution de la flexibilité vertébrale, une altération de l'alignement de la posture debout, ainsi qu'une distance inter-incisive maximale de 2 mm avec une incapacité à réaliser des mouvements latéraux et de propulsion de la mandibule.

L'IRM avec produit de contraste révèle une érosion du condyle gauche et de la pente postérieure de l'éminence articulaire, ainsi qu'une masse hétérogène entre ces deux structures. Le condyle gauche présente une sclérose et de l’œdème, le disque articulaire n'est plus identifiable.

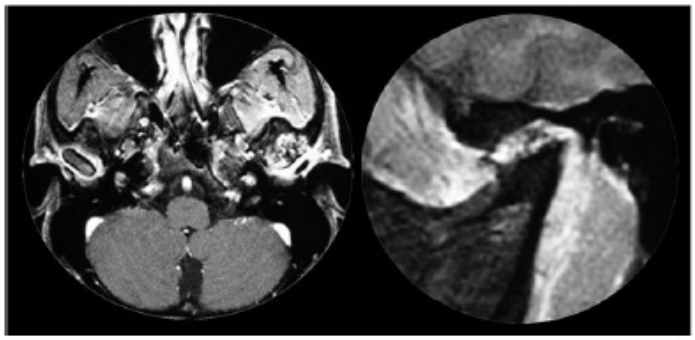


Fig 28. Altérations dégénératives de l'ATM gauche visibles sur des coupes axiale et sagittale de l'IRM. [17]

Côté droit, les images de l'IRM montrent une érosion modérée de la fosse mandibulaire, des érosions localisées à la surface articulaire du condyle et une formation osseuse légère sur la face antérieure du condyle. Le diagnostic de spondylarthrite ankylosante a été établi. La pathologie concerne les deux ATM, avec une ankylose sur le côté gauche.

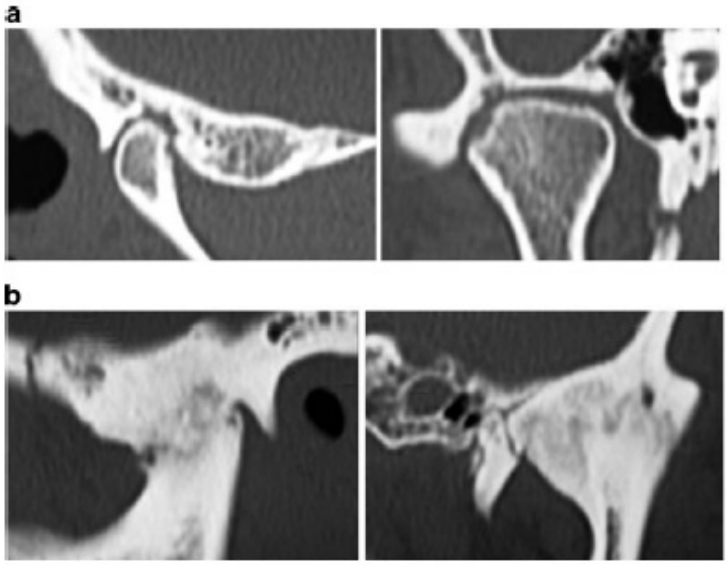


Fig 29. (a) coupes montrant l'érosion osseuse articulaire et la légère formation osseuse sur la partie antérieure du condyle droit. (b) images montrant un condyle et une fosse mandibulaire plus ou moins érodés, ainsi que l'ankylose et l'érosion de l'ATM gauche. [17]

Le choix du traitement pris par l'équipe médicale est la résection chirurgicale de la masse d'ankylose et de la partie du condyle atteint du côté gauche. Le disque articulaire a été substitué par un disque en silicone. Le résultat post-opératoire de la procédure chirurgicale est visible sur un cliché panoramique.

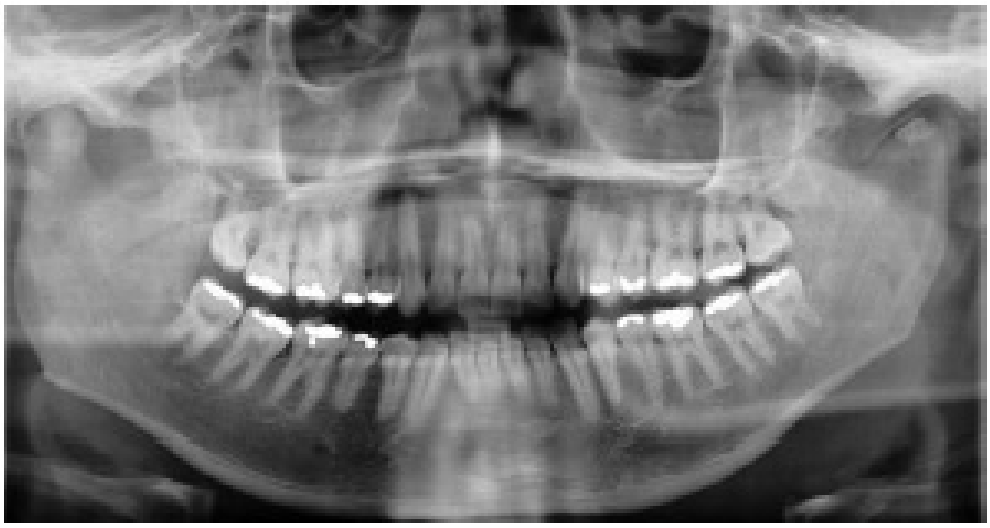


Fig 30. Image panoramique post-opératoire montrant le résultat d'une résection agressive de la masse d'ankylose et du remplacement du disque articulaire par du silicone. [17]

En post-opératoire, de la physiothérapie a été prescrite. Après l'intervention, l'ouverture buccale était de 45 mm, mais durant les 12 mois suivants elle s'est réduite à 35 mm. Cette ouverture s'est stabilisée à 35 mm après 2 ans. [17]

Un autre cas clinique fait état d'un homme âgé de 21 ans suivi depuis 6 ans pour une arthrite juvénile idiopathique ayant évolué après trois ans vers une spondylarthrite ankylosante. L'évolution avait été marquée par la survenue, depuis deux ans, de douleurs des ATM prises pour des otalgies, et depuis un an, par une limitation de l'ouverture de la bouche qui s'était aggravée et entravait l'alimentation orale, devenue exclusivement liquide. Le patient a été hospitalisé en urgence dans un tableau de dénutrition sévère avec une perte de poids de 15 kilos en 6 mois.

L'examen clinique objectivait une limitation de l'ouverture buccale inférieure à 10 mm avec impossibilité de réaliser des mouvements de propulsion et de latéralité mandibulaires. Le bilan articulaire montrait une raideur modérée du rachis cervical.

Le scanner des ATM objectivait une ankylose bilatérale avec un aspect irrégulier des contours des condyles mandibulaires, des géodes sous-chondrales, une visualisation de ponts osseux et une condensation de la cavité glénoïde temporale droite.

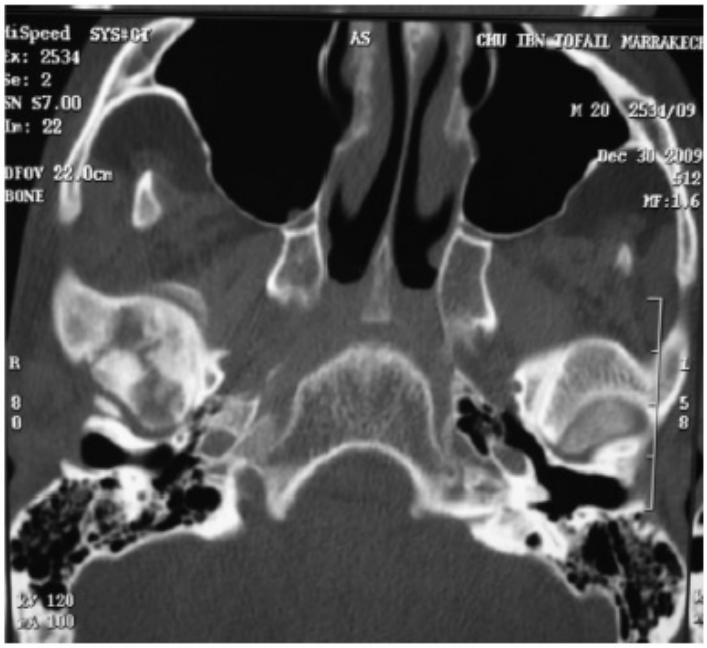


Fig 31. Coupe axiale scanographique des articulations temporo-mandibulaires montrant une ankylose bilatérale avec un aspect irrégulier des contours des condyles mandibulaires. [9]

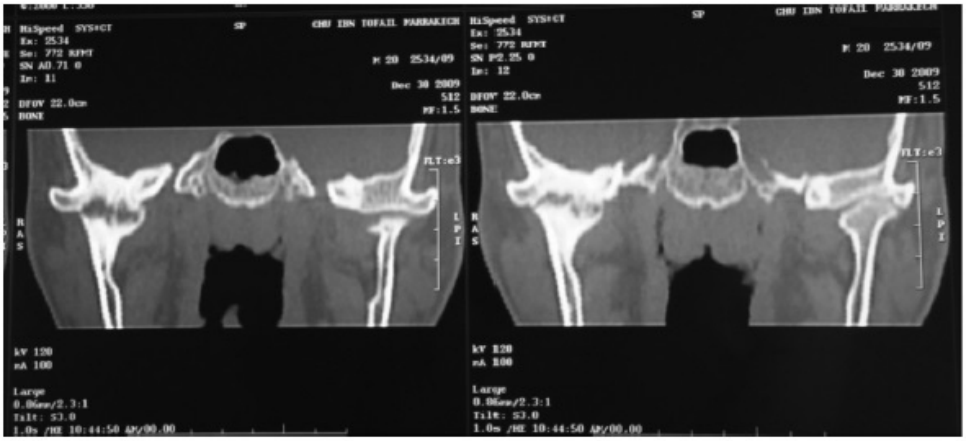


Fig 32. Coupe coronale des articulations temporo-mandibulaires montrant une ankylose bilatérale avec des géodes sous-chondrales et visualisation de ponts osseux. [9]

Le patient avait été traité par anti-inflammatoires non stéroïdiens et méthotrexate, deux ans auparavant, mais la survenue après un an d'une mycose cutanée diffuse avait nécessité l'arrêt de ce dernier. Une ostéolyse de l'ankylose temporo-mandibulaire a été programmée en chirurgie maxillo-faciale et un traitement par biothérapie type infliximab envisagé après guérison de l'infection mycosique. [9]

Un dernier cas, présente un homme d'origine chinoise, âgé de 20 ans, qui a été adressé pour des difficultés d'ouverture buccale. Il souffrait de douleurs pré-auriculaires et d'incapacité à ouvrir la bouche depuis six mois sans facteur déclenchant traumatique. Ce malade était porteur d'une spondylarthrite ankylosante répondant aux critères de New York modifiés.

L'examen clinique montre une ouverture buccale limité à 5 mm, avec 1 mm de protrusion

dentaire et des mouvements latéraux possibles. La douleur pré-auriculaire était modérée et il n'y avait pas d'anomalie de l'occlusion.

Les radiographies du rachis cervical mettaient en évidence l'aspect classique de colonne bambou.

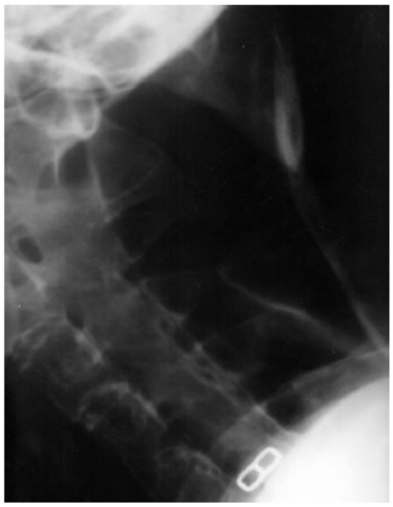


Fig 33. Radiographie de profil du rachis cervical montrant un aspect de colonne bambou. [43]

L'orthopantomogramme, les tomographies coronales et les clichés en incidence temporo-mandibulaire ont conduit à mettre en évidence une atteinte sévère de l'articulation temporo-mandibulaire avec des érosions condyliennes bilatérales, un pincement et un vide articulaire, mais sans ostéophyte.

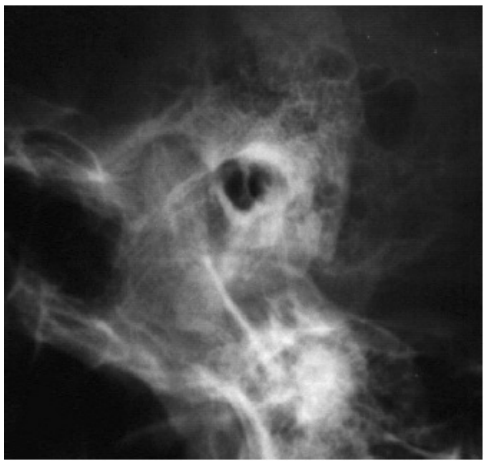


Fig 34. Radiographie transcrânienne de l'ATM gauche mettant en évidence des érosions condyliennes et un pincement articulaire. [43]

Une arthroscopie a été réalisée en position semi-allongée et sous anesthésie locale afin de protéger le rachis cervical. En per-opératoire, une synovite modérée et un tissu fibreux occupant l'espace articulaire avec une fibrose avancée de l'éminence articulaire et du disque ont été trouvés. Un lavage et un débridement mécanique ont été pratiqués afin d'éliminer les lésions fibreuses. Les douleurs ont régressé au décours et l'ouverture buccale a été améliorée passant de 5 à 32 mm. La fonction articulaire est restée améliorée pendant le suivi d'un an et demi. [43]

CONCLUSION :

Si l'atteinte inflammatoire des articulations temporo-mandibulaires au cours de la spondylarthrite ankylosante est fréquente, son ankylose reste rare. Cette atteinte peut rester longtemps asymptomatique et se révéler au stade d'ankylose. Cependant, des signes cliniques non spécifiques peuvent orienter le praticien vers le diagnostic de spondylarthrite ankylosante, comme des douleurs locales ou une gêne à la mastication. La présence de ces signes doit motiver la réalisation d'un bilan radiologique constitué soit de radiographies standards, soit d'un scanner, ou encore d'une IRM afin de confirmer cette atteinte. L'objectif va être de mettre en place une prise-en-charge précoce, et ainsi, limiter le risque d'évolution vers l'ankylose. Des explorations para-cliniques doivent être proposées également, dès l'apparition d'une symptomatologie faisant suspecter l'atteinte des ATM. Les signes radiologiques les plus évocateurs de l'atteinte des ATM par la SA, sont les érosions condyliennes antérieures et postérieures, la présence d'ostéophytes et la réduction de l'interligne articulaire.

Quand une atteinte sans ankylose de l'ATM est descellée, des traitements conservateurs peuvent être mis en place, médicamenteux ou non.

Si, malheureusement le stade d'ankylose est atteint, le traitement de choix est la chirurgie. Elle se constitue de l'exérèse du bloc d'ankylose, puis, du remplacement de l'articulation par une prothèse faite sur mesure.

Quelle que soit l'atteinte, une thérapeutique psychologique et comportementale doit être instaurée pour accompagner au mieux le patient et l'aider à accepter sa maladie et ses répercussions.

C'est dans cette optique que le chirurgien-dentiste doit être vigilent, pour desceller et identifier les éventuels signes et symptômes et réaliser une prise-en-charge optimale.

BIBLIOGRAPHIE :

1. AMAT P., POURRAT F., DECKER A.
Pratique clinique, les pages du CNO orthodontie et dysfonctionnements musculo-articulaires.
Inf Dent 1999 ;81 (38) : 2852-2855.

2. ARORA P, AMARNATH J, RAVINDRA SV, RALLAN M.
Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis.
BMJ Case Rep, 2013.

3. ASTIER F, BLONDEL-CHAROY A.
L'accompagnement du patient souffrant d'une spondylarthrite ankylosante.
Actual Pharma, 2013;52 (527) : 16-19.

4. ASTIER F, GUILLOT X.
Les traitements de la spondylarthrite ankylosante.
Actual Pharma, 2013 ; 52 (527) : 10-15.

5. ASTIER F, GUILLOT X, BONNET C.
Manifestations cliniques et diagnostic de la spondylarthrite ankylosante.
Actual Pharma, 2013 ; 52 (527) : 6-9.

6. ASTIER F, GUILLOT X, COOK-MOREAU J.
Épidémiologie, étiologie et physiopathologie de la spondylarthrite ankylosante
Actual Pharma, 2013; 52 (527) : 1-5.

7. ATM GUIDE.
Gymnothérapie.
http://www.atm-guide.com/fr/rubrique-5712/article-139791/gymnotherapie

8. ATM GUIDE.
Traitement initial des troubles temporo-mandibulaires.
http://www.atm-guide.com/fr/rubrique-6029/article-141204/traitement-initial-des-troubles-temporo-mandibulaires#objectifs-et-moyens-de-traitement

9. BOUJEMAOUI A, ZEHRA EL MANGAD F, BELKHOU A, EL HASSANI S.
Dénutrition chez un patient atteint de spondylarthrite ankylosante de cause particulière : l'ankylose des articulations temporo-mandibulaires.
Nutr Clini Métab, 2012 ; 26 (1) : 22-24.

10. CAPTIER G., LABROUSSE M., LAUWERS F., et coll.
Anatomie tête et cou.
Paris : Elsevier Masson, 2012.

11. CARLIER JF., RE JP.
Pourquoi prescrire une gouttière occlusale.
Inf Dent, 2010 ; 33 (29) : 82-88.

12. CHARY-VALCKENAERE I, D'AGOSTINO MA, LOEUILLE D.
Place de l'imagerie dans la spondylarthrite.
Rev Rhum, 2011 ; 78 (1) : 26-31.

13. CHASSAGNE JF., CHASSAGNE S., DEBLOCK L., et coll.
Pathologie non traumatique de l'articulation temporo-mandibulaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-056-R-10, 2002.

14. CHASSAGNE JF., CHASSAGNE S., BUSSIENNE JE., et coll.
Chirurgie et rééducation de l'articulation temporo-mandibulaire (en dehors de l'ankylose).
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-056-T-15, 2001.

15. CHASSAGNE JF., WANG C., CHASSAGNE S., et coll.
Limitations d'ouverture de bouche.
Encycl Méd Chir (Paris), stomatologie, 22-056-S-15, 2001.

16. DAVIDSON C, WOJTULEWSKI JA, BACON PA, WINSTOCK D.
Temporomandibular joint disease in ankylosing spondylitis
Ann Rheum Dis. 1975 ; 34 (1) : 87-91.

17. DE ANDREDE FREITAS OLIVEIRA LS, DE OLIVEIRA-SANTOS C, DE MELO DP, et coll.
Unilateral bony ankylosis of the temporomandibular joint in a case of ankylosing spondylitis
Oral Maxillofac Surg. 2013 ; 17 (3) : 213-7.

18. DE OLIVEIRA-NETO PJ, MARCHIORI EC, DE ALMEIDA LOPES MC, MOREIRA RW.

Bilateral alloplastic prostheses for temporomandibular joint reconstruction in a patient with ankylosing spondylitis.
Craniomaxillofac Trauma Reconstr. 2014 ; 7 (2) : 149-53.

19. EL MAGHRAOUI A.
La spondylarthrite ankylosante.
Presse Méd, 2004 ; 33 (20) : 1459-1464.

20.EUREKASANTE PAR VIDAL.
Quelles sont les causes de la spondylarhrite ?
http://eurekasante.vidal.fr/maladies/appareil-locomoteur/spondylarthrite.html?pb=causes

21. FELSTEAD AM, REVINGTON PJ.
Surgical management of the temporomandibular joint ankylosis in ankylosing spondylitis.
Int J Rheumatol. 2011; 2011:854167.

22. FEYDY A, BAZELI R, THEVENIN F, et coll.
Imagerie dans la spondylarthrite ankylosante : critères et indices.
Rev Rhum Monograph, 2010 ; 77 (1) : 59-66.

23. FREESTON J, BARKHAM N, HENSOR E, EMERY P, FRASER A.
Spondylarthrite ankylosante, positivité de HLA-B27 et utilisation des biothérapies.
Rev Rhum, 2007 ; (74 (3) : 232-236.

24. GOEB V., ARDIZZONE M., ARNAUD L., et coll.
Conseils d'utilisation des traitements anti-TNF et recommandations nationales de bonne pratique labellisées par la Haute Autorité de Santé française.
Rev Rhum, 2013 ; 80 (10) : 459-466.

25. GOLA R, CHOSSEGROS C et ORTHLIEB JD.
Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur.
Paris : Masson, 1995 : 127-139.

26. HARTMANN F., CUCCHI G.
Les dysfonctions crânio-mandibulaires (SADAM) Nouvelles implications médicales.
Paris : Springer-Verlag, 1993 : 27-33.

27. HAUTE AUTORITE DE SANTE.
Actes et prestations affection de longue durée, spondyloarthrite grave, Juillet 2014.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-01/ald_27_lap_spondylarthrite_web.pdf.

28. HAUTE AUTORITE DE SANTE.
Diagnostic des spondylarthrites, recommandations professionnelles, Décembre 2008.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-11/spondylarthrites_-_synthese_des_recommandations.pdf.

29. HELENIUS LM, HALLIKAINEN D, HELENIUS I, et coll.
clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 ; 99 (4) : 455-63.

30. HELENIUS LM, TERVAHARTIALA P, HELENIUS I, et coll.
Clinical radiographic and MRI findings of the temporomandibular joint in patients with different rheumatic diseases.
Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 ; 35 (11) : 983-9.

31. KAMINA P.
Anatomie clinique. Tome 2. 3ème éd.
Paris : Maloine, 2006.

32. LANFANT-WEYBEL K, LEQUERRE T, VITTECOQ O.
Anti-TNF alpha dans le traitement de la polyarthrite rhumathoïde et de la spondylarthrite ankylosante.
Presse Méd, 2009 ; 38 (5) : 774-787.

33. LEMAY ORTHODONTISTES.
L'articulation temporo-mandibulaire. (ATM)
https://www.orthodontisteenligne.com/appareils/articulations-atm

34. LERICI S., FRICAIN JC.
Spondylarthrite ankylosante et atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire : à propos d'un cas.
56ème congrès de la SFMBCB, Nîmes, 22-24 avril 2010.

35. LI JM, ZHANG XW, ZHANG Y, et coll.
Ankylosing spondylitis associated with bilateral ankylosis of the temporomandibular joint.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2013 ; 116 (6) : 478-84.

36. ORTHLIEB JD., RE JP., PEREZ C., et coll.
La relation centrée myostabilisée, un concept simple, physiologique et consensuel.
Cah Prothèse, 2008 ; 141 : 1-9.

37. ORTHLIEB JD., REBIBO M., MANTOUT B.
La dimension verticale d'occlusion en prothèse fixée, critères de décision.
Cah Prothèse , 2002 ; 120 : 67-78.

38. PERTUISET E.
Diagnostic précoce des spondylarthropathies.
Rev Méd Interne, 2008 ; 29 (7) : 596-605.

39. PHAM T.
Physiopathologie de la spondylarthrite ankylosante : Actualités.
Rev Rhum, 2008 ; 75 (10-11) : 925-930.

40. PHAM T, FAUTREL B, DERNIS E, et coll.
Recommandations de la Société française de rhumatologie pour l'utilisation des agents anti-TNF dans la spondylarthrite ankylosante et le rhumatisme psoriasique : mise à jour 2007.
Rev Rhum, 2007 ; 74 (12) : 1312-1322.

41. PHAM T, WENDLING D.
Les spondyloarthrites.
Webconférence du Club Rhumatismes et Inflammations.
http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/webconfs/2013/13/13eme_Webconf-CRI.pdf

42. PRATI C, CLAUDEPIERRE P, PHAM T, WENDLING D.
Mortalité dans la spondylarthrite.
Rev Rhum, 2011 ; 78 (4) : 324-328.

43. QIN L, LONG X, LI X, DENG M.
Bilateral fibrous ankylosis of temporomandibular joint associated with ankylosing spondylitis : a case report.
Joint Bone Spine, 2006 ; 73 (5) : 576-8.

44. SOCIETE FRANCAISE DE RHUMATOLOGIE.
La rhumatologie pour tous, spondyloarthrite (2005).
http://public.larhumatologie.fr/grandes-maladies/spondylarthrite-ankylosante

45. SOCIETE FRANCAISE DE RHUMATOLOGIE.
Conduite à tenir en cas de chirurgie et soins dentaires. traitements anti-TNFα et suivi de la tolérance.
Paris : Elsevier Masson, 2008 : 72-74.

46. RAMOS-REMUS C, MAJOR P, GOMEZ-VARGAS A, et coll.
Temporomandibular joint osseous morphology in a consecutive sample of ankylosing spondylitis patients.
Ann Rheum Dis, 1997 ; 56 (2) : 103-7.

47. RAT AC.
Épidémiologie de la spondyloarthrite au XXIème siècle.
Rev Rhum Monograph, 2014 ; 81 (4) : 225-229.

48. ROSTOM S., DOUGADOS M., GOSSEC L.
Nouveautés pour le diagnostic de spondylarthropathie.
Rev Rhum, 2009 ; 77 (2) : 31-138.

49. ROUVIERE H et DELMAS A.
Anatomie humaine ; descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 1 : tête et cou.
15ème éd.
Paris : Masson, 2002.

50. ROZENCWEIG D., ROZENCWEIG G., LAXENAIRE M., FLOT F.
Algies et dysfonctions de l'appareil manducateur, propositions diagnostiques et thérapeutiques.
Reuil Malmaison, 1994 : 79-88.

51. VEGVARI A, SZABO Z, SZANTO S, T.GLANT T, MIKECZ K, SZEKANECZ Z.
Origine génétique de la spondylarthrite ankylosante.
Rev Rhum, 2009 ; 76 (12) : 1278-1283.

52. WENDLING D, LUKAS C, PACCOU J, et coll.
Recommandations de la Société Française de Rhumatologie (SFR) pour la prise en charge en pratique courante des malades atteints de spondyloarthrites.
Rev Rhum, 2014 ; 81 (1) : 6-15.

53. WENDLING D, PRATI C, TOUSSIROT E, ORNETTI P.
Spondylarthrite, spondylarthropathies : critères de diagnostic et de classification.
Rev Rhum Monograph, 2010 ; 77 (1) : 43-47.

UNIVERSITE DE NANTES

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

7.7.2016.
Pr Soueidan

Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,

Y. AMOURIQ

DUBOURG (Madeline) – La spondylarthrite ankylosante : répercussion sur la sphère orale, et apport du chirurgien-dentiste dans sa prise-en-charge cervico-céphalique. 76f ; 53 ref ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RESUME
La spondylarthrite ankylosante est une maladie rhumatismale inflammatoire chronique. Elle touche préférentiellement les articulations sacro-iliaques et la colonne vertébrale. Cependant, l'articulation temporo-mandibulaire peut également être impliquée.

Dans ce travail , après présentation de la maladie, seront détaillés ses répercussions sur l'articulation temporo-mandibulaire, les méthodes diagnostiques, et les traitements couramment utilisés et enfin, la prise-en-charge au cabinet dentaire des patients atteints de spondylarthrite ankylosante.

Lorsque le chirurgien-dentiste reçoit en consultation ces patients, l'interrogatoire est essentiel et les examens exo et endo-buccal doivent être minutieux et accompagnés d'un bilan radiologique. L'objectif étant une prise-en-charge précoce afin de limiter le risque d'évolution vers l'ankylose.

Si le stade d'ankylose est atteint, une chirurgie de remplacement par une prothèse alloplastique faite sur mesure est le traitement de choix.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pathologie buccale et péri-buccale

MOTS CLES / MESH
spondylarthrite ankylosante / ankylosing spondylitis
articulation temporo-mandibulaire / temporo-mandibular joint
Imagerie par Résonance Magnétique / Magnetic Resonance Imaging
traitements / treatments
prothèse alloplastique / alloplastic prosthesis

JURY
Président : Professeur SOUEIDAN A.
Directrice : Docteur ENKEL B.
Assesseur : Professeur LESCLOUS P.
Assesseur : Docteur BOUETEL B.

ADRESSE DE L'AUTEUR
3 impasse de la chapelle
Orbé
79100 Saint léger de montbrun
madeline.dubourg@hotmail.fr