



UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2023]

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 04 mai 2023

Par Benjamin HOCHART

Né le 9 avril 1996 à Arras - France

**LE RHUMATISME A CRISTAUX DE PYROPHOSPHATE DYHIDRATÉ : REVUE DE
LITTERATURE D'UNE PATHOLOGIE MECONNUE EN CHIRURGIE DENTAIRE**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs : Monsieur le Docteur Salim HAMOUCH
Madame le Docteur Amélie DE BROUCKER
Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Président de l'Université :	Pr. R. Bordet
Directrice Générale des Services de l'Université :	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S :	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie UFR3S :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	M. DROPSIT
Responsable de la Scolarité :	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX.	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Responsable du Département de Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUDEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX Pédiatrique	Responsable du Département d' Odontologie
J. VANDOMME	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du Jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation

Orale Département

Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Museum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Chargé de mission de recherche

Cher Professeur, vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider mon jury de thèse et je vous en suis très reconnaissant. Je vous remercie pour votre investissement au sein de cette faculté. Je tiens également à vous remercier de la grande qualité de vos enseignements que j'ai reçus au cours de mon cursus universitaire. Soyez assuré de mon profond respect.

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation

Orale Département

Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie

Dentaire Docteur de

l'Université de Lille2

Chargé de mission Vie de campus et relations étudiants

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury. Pour la qualité de l'enseignement que vous m'avez dispensé tout au long de mon cursus universitaire, et notamment en clinique, je vous exprime ma gratitude et mon profond respect.

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation

Orale Département

Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2

Master Recherche Biologie Santé - Spécialité Physiopathologie et
Neurosciences

Responsable du Département des Sciences

Anatomiques Chargée de mission PASS -

LAS

Vous avez accepté sans hésiter de rédiger cette thèse.

Toujours disponible et à l'écoute, je n'oublierai jamais la qualité de votre enseignement. Je ne pouvais pas terminer mes études en meilleure compagnie, merci pour tout.

Monsieur le Docteur Salim HAMOUC

**Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier
des CSERD** *Section Chirurgie Orale, Parodontologie,
Biologie Orale Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Tu me fais l'honneur d'être présent en tant que membre de mon jury. Merci de m'avoir poussé à m'améliorer et à avancer. Pour ta disponibilité, ton écoute et ta bienveillance à mon égard, je t'adresse ma reconnaissance et mes plus sincères remerciements.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

1	Liste des abréviations	14
2	Introduction	15
3	Généralités sur le rhumatisme à cristaux de PPCD	16
3.1	Historique	16
3.2	Épidémiologie	17
3.3	Signes cliniques	19
3.4	Imagerie	20
3.4.1	Radiographie du poignet	20
3.4.2	Radiographie du genou	21
3.4.3	Radiographie de la hanche	21
3.5	Pathogénie	22
3.5.1	Traumatismes tissulaires	22
3.5.2	Facteurs de risques généraux	22
3.5.3	Facteurs de risque déclenchant une crise aiguë	23
3.6	Étiologie	23
3.6.1	Forme primitive	23
3.6.2	Forme secondaire	23
3.7	Les différentes formes cliniques	24
3.7.1	La forme asymptomatique	24
3.7.2	La synovite aiguë (pseudo-goutte)	24
3.7.3	L'arthrite chronique	24
3.7.4	Forme familiale	25
3.8	Traitements	25
3.8.1	Traitement principal	25
3.8.2	Traitement chirurgical	26
3.8.3	Traitement alternatif	27
3.8.4	Résumé des traitements possibles	28
4	Le rhumatisme à CPPD dans l'articulation temporo-mandibulaire	29
4.1	Epidémiologie	29
4.2	Interrogatoire	29
4.3	Examen clinique	30
4.4	Diagnostic	31
4.4.1	Mise en évidence de cristaux de PPC dans le liquide articulaire	31
4.4.2	Les radiographies articulaires	33
4.4.3	L'échographie aux US	34
4.5	Installation de la maladie	35

4.5.1	Accumulation de pyrophosphate	35
4.5.2	Mécanisme inflammatoire	36
4.6	Évolution sans traitement	38
4.7	Solutions thérapeutiques	38
4.8	Diagnostic différentiel	39
5	<i>Cas cliniques</i>	40
5.1	Cas numéro 1	40
5.2	Cas numéro 2	42
5.3	Cas numéro 3	45
5.4	Cas numéro 4	46
6	<i>Conclusion</i>	48
7	<i>Références bibliographiques</i>	49

1 Liste des abréviations

UMS : Urate monosodique

PPCD : Pyrophosphate de calcium dihydraté

EVA : Échelle visuelle analogique

EN : Échelle numérique

US : Ultrasons

ATP : Adénosine triphosphate

2 Introduction

Les arthropathies microcristallines (ou rhumatismes microcristallins) sont des pathologies définies par des dépôts intra-articulaires ou péri-articulaires de microcristaux. Ces dépôts peuvent rester asymptomatiques ou être à l'origine d'accès inflammatoires aigus ou, parfois, d'arthropathies chroniques [1][2].

Il existe trois types de cristaux responsables de ces pathologies :

- L'Urate de sodium (UMS pour urate monosodique) :

Responsable de la goutte, la plus connue et la plus répandue des arthropathies microcristallines[1][2].

- Les cristaux calciques :

- Pyrophosphate de calcium dihydraté (PCCD) :

Responsable du rhumatisme à pyrophosphate de calcium (anciennement appelé chondrocalcinose).

- Phosphate de calcium, apatite surtout :

Responsable du rhumatisme à phosphate de calcium avec des dépôts radio-opaques associés.

Les caractéristiques des accès inflammatoires aigus communes à toutes ces pathologies sont les suivantes :

- Début brutal
- Forte intensité de la douleur et de l'inflammation locale
- EVA ou EN douleur $\geq 7/10$
- Maximum des symptômes en moins de 24h
- Rougeur locale parfois très intense

- Résolution spontanée de la douleur de quelques jours à quelques semaines (au début de la maladie, une restauration spontanée ad integrum de l'articulation est possible).

L'inflammation peut également être à l'origine de signes généraux (fièvre, frissons) [2].

Le rhumatisme à cristaux de PPCD est une pathologie articulaire microcristalline au même titre que la goutte ou le rhumatisme à hydroxyapatite [1]. Elle se caractérise par un dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium dans le cartilage ou le fibrocartilage. Contrairement à la goutte en revanche elle ne se guérit pas.

Elle touche principalement les genoux et poignets mais peut toucher toutes les articulations.

C'est une affection fréquente chez les personnes âgées et fréquemment associée à l'arthrose [2].

3 Généralités sur le rhumatisme à cristaux de PPCD

3.1 Historique

Contrairement à la goutte qui a été décrite depuis l'antiquité par Hippocrate, Ephese ou autres philosophes, le rhumatisme à cristaux de CPPD n'a été identifié spécifiquement qu'en 1957 par Žitňan et Štefan Sit'aj qui en ont fait une description complète chez certaines familles slovaques.

Deux formes principales ont été évoquées, une aigüe et une chronique, avec la possibilité d'une 3^{ème} forme, familiale, extrêmement rare [2][3][1].

EN 1961, Mac Carty et coll. mettent en évidence dans le liquide synovial de 6 patients atteints d'arthrite aigüe pseudo-goutteuse du genou, des cristaux morphologiquement différents de ceux d'urate monosodique monohydraté de la goutte. Ils identifient alors des microcristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté [4][5].

En 1976, les premiers rapports impliquant l'ATM ont été décrits par Pritzker [3] .

3.2 Épidémiologie

Le rhumatisme à CPPD est une maladie rare non contagieuse.

Elle apparaît le plus souvent chez les personnes de plus de 60 ans avec une prévalence de 7 à 10% [6] [7]. Au-delà, elle atteindrait même 30% de la population mais cela reste compliqué à estimer en raison d'un diagnostic difficile [8].

On peut d'ailleurs la découvrir non pas avec un diagnostic de certitude mais fortuitement par radiographie sans la rechercher précisément, elle peut donc être asymptomatique [2].

Si elle survient chez un sujet plus jeune en revanche, il faut alors envisager un trouble métabolique primaire ou une prédisposition familiale [2].

Lors d'une étude chez 50 personnes atteintes de chondrocalcinose, il a été observé des épisodes oligoarticulaires et polyarticulaires donc des symptômes aigus chez la moitié de ces personnes.

L'interrogatoire a révélé chez ces patients des antécédents d'infections, de traumatismes, de chirurgie ou d'évènements vasculaires (caillot, hématome, saignement).

Un tiers avait des dépôts articulaires asymptomatiques et un tiers présentait une forme progressive destructrice et accélérée d'arthrose [9].

Une étude menée en Angleterre à partir de radiographies du genou chez 1727 personnes avec une moyenne d'âge de 63,7 ans a rapporté une prévalence de 7% sans différence entre les hommes et les femmes. La prévalence augmente fortement avec l'âge (Fig .1) [7].

Cependant ces chiffres sont à considérer avec précaution car les études les plus récentes confirment un risque plus élevé chez la femme que chez l'homme [10].

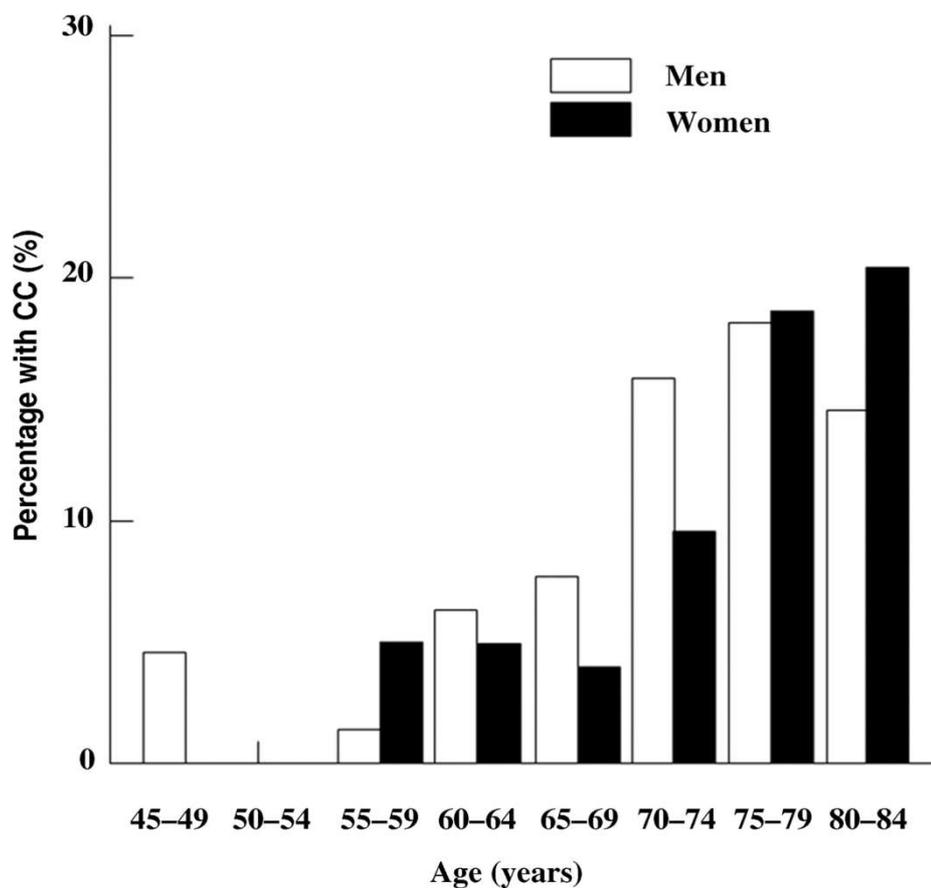


Figure 1 : Prévalence de la chondrocalcinose par âge et par sexe[7].

3.3 Signes cliniques

La chondrocalcinose au sens strict est asymptomatique, dans seulement 25% des cas il y a des symptômes et l'on définit alors le rhumatisme à pyrophosphate de calcium dont les manifestations peuvent être : [2][5][11]

- Arthrite aiguë, au genou ou poignet souvent, diagnostic à évoquer chez le plus de 60 ans, qui peut s'accompagner d'un épanchement hémorragique «hémarthrose »
- Monoarthropathie chronique : à l'origine d'une arthrose secondaire évolutive au niveau de la hanche, du genou mais aussi au niveau des métacarpes des poignets, des chevilles et épaules qui sont des régions peu touchées par l'arthrose habituellement.
- Arthropathies destructrices rapides souvent multiples, touchant la femme âgée et caractérisées par une destruction de l'os sous-chondral. Elles peuvent être rapides notamment à la hanche et à l'épaule
- Polyarthrite chronique : rare, globalement bilatérale, peut faire faussement penser à une polyarthrite rhumatoïde
- Atteintes rachidiennes : calcifications discales

Les symptômes de la chondrocalcinose peuvent être les suivants : [2][11][12]

- Douleurs
- Gonflement
- Raideur, limitation des mouvements et de la force
- Sensibilités

- Bruits articulaires

3.4 Imagerie

Dans les recommandations, il est préconisé de réaliser les radiographies suivantes en cas de suspicion de rhumatisme à PPC : [2]

- Les deux mains de face avec les poignets (Fig.2)
- Les deux genoux (Fig.4)
- Bassin (Fig.3)

Elles sont toujours bilatérales et comparatives.

Il n'est donc pas recommandé de réaliser des radiographies de l'ATM dans le bilan de première intention.

3.4.1 Radiographie du poignet

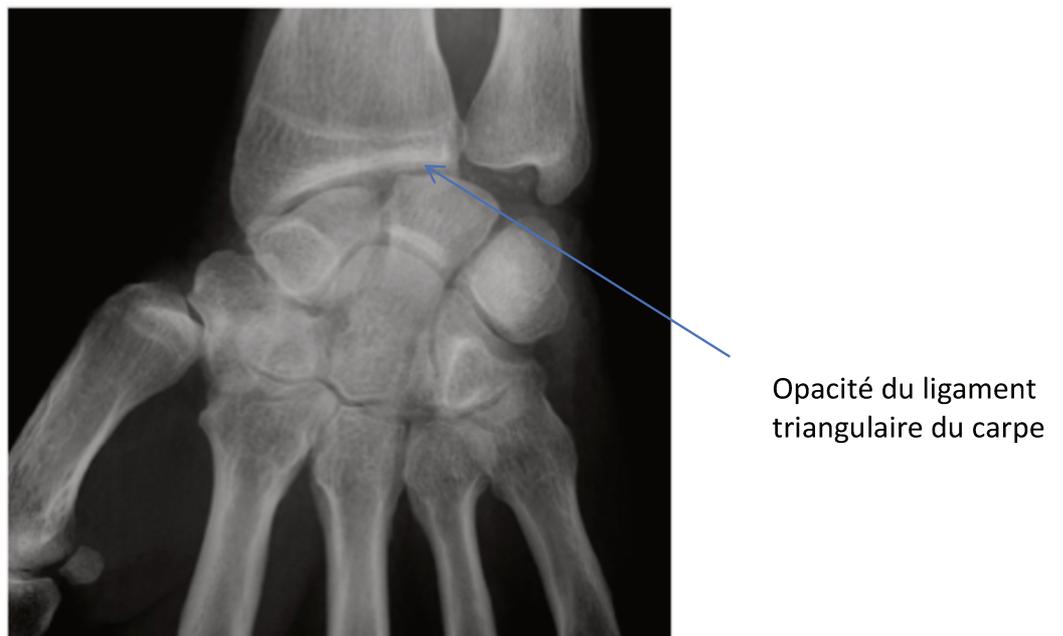


Figure 2 : radiographie d'un poignet symptomatique de la chondrocalcinose [13].

3.4.2 Radiographie du genou



Figure 3 : radiographie d'un genou symptomatique de la chondrocalcinose [13].

Fig.3A : Opacités linéaires parallèles à la limite de l'os sous chondral

Fig.3B : Calcification des ménisques

3.4.3 Radiographie de la hanche

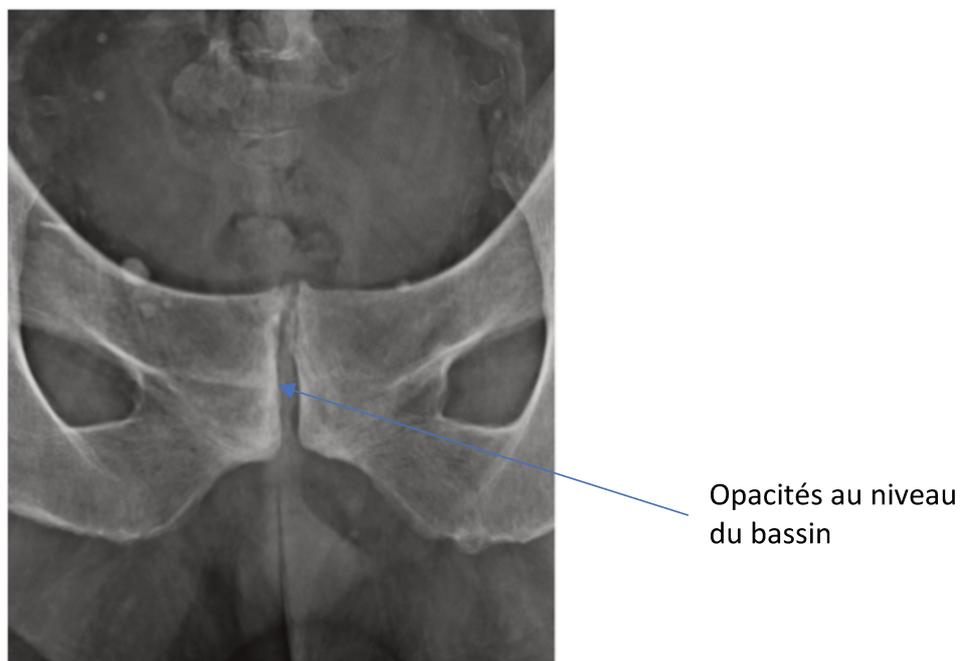


Figure 4 : radiographie d'une hanche symptomatique de la chondrocalcinose [13].

3.5 Pathogénie

3.5.1 Traumatismes tissulaires

Plusieurs antécédents de traumatismes des articulations ont été constatés régulièrement chez les patients atteints : [2][9]

- Chirurgies
- Luxations
- Fractures

Ainsi une étude menée sur les radiographies de 100 patients nécessitant une ménisectomie a révélé que 20% des genoux opérés ont par la suite développé des signes de chondrocalcinose contre seulement 4% des genoux controlatéraux non opérés [9].

3.5.2 Facteurs de risques généraux

Les principaux facteurs de risques prédisposants identifiés sont : [2][14][15][10]

- L'Âge
- Hyperparathyroïdie
- Hémochromatose
- Hypomagnésémie
- Hypophosphatasie

D'autres facteurs ont aussi été évoqués dans plusieurs articles : [2][8][16][17]

- Troubles métaboliques ou endocriniens
- Sclérodermie normocalcémique ou hypercalcémique chez des patients atteints de sarcoïdose
- Myélome multiple
- Carcinomes métastasiques

- Diabète

3.5.3 Facteurs de risque déclenchant une crise aigüe

Certains traitements ont pu avoir comme effets de déclencher des crises avec des symptômes chez les patients : [2][17]

- Biphosphonates
- Facteurs de stimulation des colonies de granulocytes
- Injections de hyaluronane

3.6 Étiologie

3.6.1 Forme primitive

Dans la majorité des cas, sans affection associée, aucune cause n'est mise en évidence. Sa fréquence augmente juste avec l'âge.

Des formes familiales, souvent diffuses et sévères, doivent être évoquées avant 50 ans [2].

3.6.2 Forme secondaire

Avec affections associées, les deux principales étiologies sont :

- L'hémochromatose génétique
- L'hyperparathyroïdie primitive

Le rhumatisme à PPC peut conduire à leur diagnostic, elles doivent être recherchées systématiquement par dosage associé : fer sérique et coefficient de saturation > 45% et calcémie.

Mais leur traitement propre ne modifiera pas l'évolution du rhumatisme [2].

Beaucoup plus rarement, deux autres affections peuvent être mises en cause :

- L'hypophosphatasie congénitale
- L'hypomagnésémie

3.7 Les différentes formes cliniques

La chondrocalcinose lorsqu'elle est symptomatique se présente principalement sous deux formes distinctes : la synovite aiguë (ou pseudo-goutte) et l'arthrite chronique qui peut entraîner une invalidité sévère.

Dans de rares cas elle peut exister sous forme familiale.

3.7.1 La forme asymptomatique

Dans la plupart des cas, elle peut être découverte de façon fortuite lors d'un examen radiologique.

C'est pour cela que les chiffres concernant le diagnostic du rhumatisme à PPCD ne sont encore que des estimations, beaucoup de personnes auraient dans leurs articulations les cristaux sans que cela ne conduise à des manifestations cliniques[2][18].

3.7.2 La synovite aiguë (pseudo-goutte)

La synovite aiguë ou arthrite cristalline aiguë de la CPP se caractérise par l'apparition brusque de douleurs, d'une tuméfaction avec un érythème sous-jacent généralement sur les genoux ou les poignets.

Ce sont les crises qui provoquent le plus de fortes douleurs et qui font l'objet d'une consultation chez le médecin [2][18].

3.7.3 L'arthrite chronique

L'arthrite inflammatoire chronique se caractérise par un gonflement des articulations ainsi qu'une raideur matinale et des douleurs [18].

3.7.4 Forme familiale

En 2001 une trentaine de familles porteuses de la forme familiale de chondrocalcinose ont été recensées dans le monde, avec une étude sur une famille alsacienne qui a permis de décrire l'aspect clinique de cette forme.

Un début précoce de la maladie (avant 35 ans) y est décrit avec des symptômes d'arthrite aiguë principalement aux genoux, épaules et poignets avec une guérison spontanée en une ou deux semaines.

Les accès aigus se répètent alors plusieurs fois par an, il y a nécessité d'adresser à un rhumatologue spécialisé.

Dans la plupart des familles, un mode de transmission autosomique dominant a été démontré touchant équitablement les hommes et les femmes. L'analyse génétique de ces familles a impliqué le bras court du chromosome 5p ainsi que le bras long du chromosome 8 (8q), une anomalie d'un gène de ces régions serait donc à l'origine de ces formes familiales.

Le gène ANKH (ankylose humaine) codant pour la protéine transmembranaire ANKH qui régule le pyrophosphate inorganique hors des cellules a été identifié [19].

3.8 Traitements

Les différents traitements comprennent un traitement symptomatique essentiellement médicamenteux, mais aussi un traitement chirurgical en cas de non résolution.

3.8.1 Traitement principal

Les crises aiguës peuvent être soignées comme pour la goutte par les AINS et la colchicine, il faut toutefois être prudent car l'âge plus élevé des patients augmente le risque de comorbidités et d'interactions médicamenteuses : [2][14][20]

- Colchicine : idéalement dans les 12 premières heures, 1mg dès le début de la crise suivi de 1/2mg 1h plus tard soit 1,5mg le 1^{er} jour

- Poursuivie de 0,5 mg deux à trois fois par jour selon l'évolution

La diarrhée est le premier signe de toxicité de la colchicine qui doit conduire à sa diminution ou à son arrêt.

La posologie est diminuée chez l'insuffisant rénal et en cas de coprescription avec des médicaments qui interfèrent dans son métabolisme (macrolides, statines) [2].

- AINS : il faut les éviter ou les réduire en dose/durée la plus courte possible
- Infiltration de cortisone : résolution simple en cas de monoarthrite
- Anti-IL-1 peuvent être utilisés.

3.8.2 Traitement chirurgical

- Synovectomie arthroscopique du poignet : obtient d'excellent résultat dans la polyarthrite rhumatoïde (symptomatologie similaire au rhumatisme à CPPD) avec un grand confort pour le patient, procédure atraumatique avec une faible morbidité.

La méthode par arthroscopie est l'utilisation de caméra pour réaliser l'opération ce qui permet un moindre traumatisme durant l'opération et donc une réhabilitation plus rapide et moins contraignante après l'opération, Cependant, celle-ci n'est pas toujours réalisable et l'on applique alors la méthode traditionnelle sans arthroscopie (Fig.5).

Dans une étude il a été démontré une réduction significative des douleurs et une augmentation des fonctions de la main suite à l'opération [21].

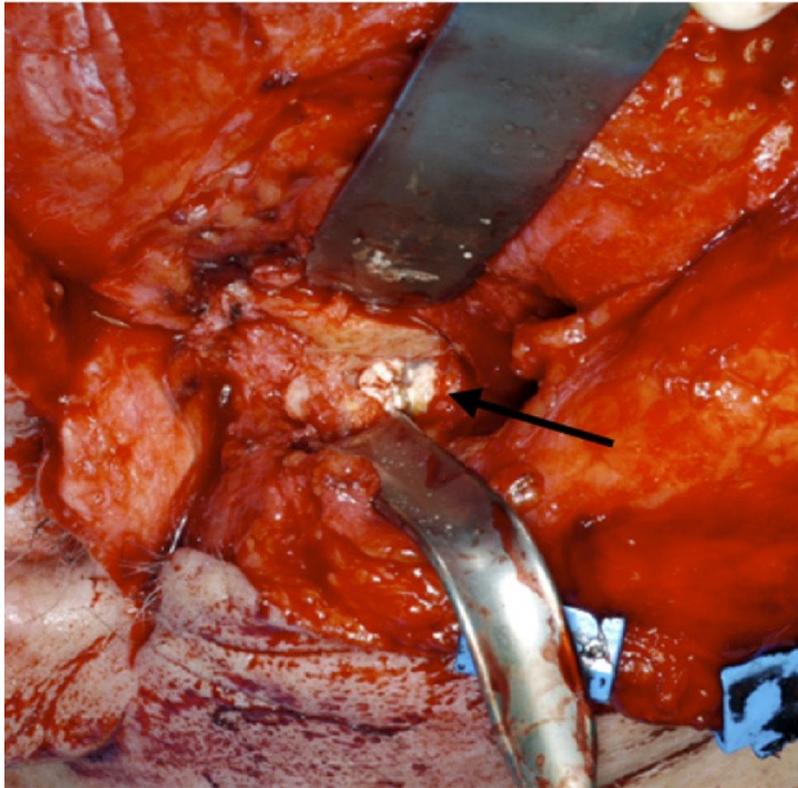


Figure 5 : Synovectomie du poignet avec exérèse d'un kyste (flèche) [21].

- Aspiration du liquide synovial et injection en intra-articulaire de glucocorticoïdes (anti-inflammatoires) : pour enlever la pression due à l'accumulation de matériau dans l'articulation [20].

3.8.3 Traitement alternatif

Pour la prévention des crises, le magnésium s'est avéré efficace sans qu'aucune étude ne le prouve formellement [20].

Lorsque les traitements ont échoué, le méthotrexate peut être utilisé en dernier recours. Il s'était montré efficace dans une petite série non contrôlée même si un essai plus récent n'a pas été significatif [2][20].

Intérêt de l'anakinra, inhibiteur de liaison entre l'IL-1 α /IL-1 β et l'IL-RI :

L'anakinra fonctionne en éliminant la réponse immunitaire du corps en bloquant l'inflammation, elle permettrait même d'empêcher le processus qui détruit les os et les cartilages.

Compte tenu de sa demi-vie courte, elle peut être intéressante pour les patients âgés qui ne peuvent pas recevoir d'AINS ou lorsque les traitements aux corticoïdes et à la colchicine ont échoué, d'autant plus que les essais n'ont montré aucun effet indésirable[20].

3.8.4 Résumé des traitements possibles

Médical	Chirurgical	Traitement prometteur
<ul style="list-style-type: none">- Colchicine- AINS	<ul style="list-style-type: none">- Synovectomie- Injection de glucocorticoïdes	<ul style="list-style-type: none">- Anakinra

Tableau 1 : Résumé des traitements possibles dans la chondrocalcinose

4 Le rhumatisme à CPPD dans l'articulation temporo-mandibulaire

4.1 Epidémiologie

En 2020, une recherche a été effectuée dans les dossiers de patients sur 3 années ayant des radiographies du genou et des poignets et ayant eu un diagnostic de chondrocalcinose.

Dans ce groupe, les patients ayant eu un scanner crânien (soit 227) ont été sélectionnés. Les scanners ont été réalisés à la suite de visites de routine pour des maux de tête ou une altération de l'état mental ou lors d'une situation d'urgence, avec un intervalle de maximum 1 an entre le scanner et les radiographies.

Les scanners crâniens de ces patients ont été analysés par deux radiologues qui ont observé les calcifications au niveau des ATM.

Ils ont alors étudié la prévalence, la répartition par âge, par sexe ainsi que la bilatéralité des atteintes des ATM par le rhumatisme à CPPD dans cette population [10].

Les principaux résultats ont été les suivants :

- Des atteintes de l'ATM ont été démontrées chez 18% de ces patients, dont 32% où les deux côtés sont atteints.
- Pas de différences majeures entre les âges dans une population de 53 à 99 ans avec 77 ans de moyenne.
- Les femmes (17%) plus impactées que les hommes (1%).

4.2 Interrogatoire

Étape primordiale, l'interrogatoire est la pierre angulaire de tout bon diagnostic. Dans le cas de la chondrocalcinose, il peut faire penser à plusieurs maladies donc il est important de bien échanger avec son patient.

Il a pour objectif dans un premier temps de recueillir les informations personnelles de base (âge, sexe, origine).

Ensuite il convient de rechercher les éventuels facteurs de risque du rhumatisme à PPCD :

- Antécédents chirurgicaux et traumatismes : les interventions endobuccales, des avulsions, une fracture ou une luxation de la mandibule
- Antécédents médicaux : diabète, hyperparathyroïdie, hypomagnésémie, hypophosphatasie
- Antécédents d'infections
- Habitudes de vie

On doit alors préciser l'histoire de la maladie, son début et son évolution.

4.3 Examen clinique

Le rhumatisme à PPCD est une pathologie à évolution aiguë ou chronique avec une présentation assez similaire peu importe l'articulation touchée, toutefois l'articulation temporo-mandibulaire est très rarement touchée [5].

La plupart du temps, on observe une douleur à la palpation péri-auriculaire qui peut s'intensifier ou diminuer selon la période avec un trismus donc une limitation des mouvements de l'articulation.

La pathologie n'est pas décelable visuellement et seuls les examens complémentaires permettront le diagnostic.

Les différents signes cliniques possibles au niveau de l'ATM sont les suivants : [2][11][5][20]

- Douleurs
- Gonflements
- Trismus
- Otagies
- Pertes auditives
- Sensibilités
- Malocclusion
- Claquement

4.4 Diagnostic

Il repose aujourd'hui sur : [2][18][22][5][23]

- Mise en évidence de cristaux de PPCD dans le liquide articulaire
- Les radiographies articulaires avec des calcifications caractéristiques

Mais la radiographie a montré ses limites et surtout une pauvre sensibilité qui fait que seuls les dépôts importants de PPCD sont détectés [24][25].

De nouvelles techniques ont vu le jour et la plus prometteuse est l'échographie aux ultrasons [25][26] [27].

4.4.1 Mise en évidence de cristaux de PPCD dans le liquide articulaire

4.4.1.1 Composition macroscopique

La microscopie à lumière non polarisée doit être utilisée initialement pour dépister les cristaux en fonction de leurs forme, taille et caractéristiques.

Par la suite pour une définir avec certitude les cristaux, une microscopie à lumière polarisée compensée est préconisée, elle mettra en évidence une forme losangique et le caractère biréfringent faiblement positif de ces derniers.

C'est un outil de diagnostic différentiel avec la goutte qui contient quant à elle des cristaux avec une biréfringence fortement positive [12][28].

L'étude histologique de masses présentes dans les cas de dépôt de PPCD a montré un dépôt chondroïde (tissu pathologique ayant l'aspect du cartilage) en forme d'île ou nodulaire de cristaux basophiles [11].

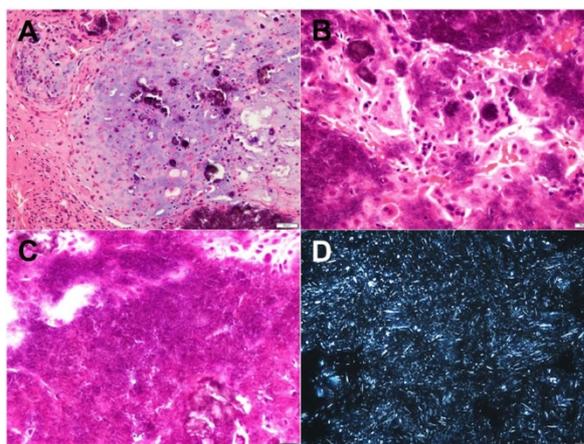


Figure 6 : Examen histologique de dépôts de CPPD [23].

Histologiquement, les masses consistaient en un tissu chondroïde avec un dépôt en forme d'île ou nodulaire de cristaux basophiles (figure 6A). Une réaction granulomateuse de corps étranger a été observée dans certaines zones autour du dépôt de cristal (figure 6B). Les cristaux sont apparus en forme de losange ou d'aiguille et ont montré une faible biréfringence sous la microscopie à lumière polarisée (figure 6C, D).

Le diagnostic peut cependant être difficile car en plus des cristaux rhomboïdes biréfringents, il existe de nombreux autres petits cristaux biréfringents tels que l'oxalate de calcium, les stéroïdes synthétiques ou encore l'acide éthylène.

4.4.1.2 Composition microscopique

Un rapport de cas a permis d'évaluer les concentrations tissulaires chimiques selon l'endroit où ils se trouvaient.

Ainsi le phosphate et le calcium sont retrouvés en majorité, entourés d'autres éléments comme le fer, le potassium, le magnésium ainsi que le sodium et le zinc (Fig.7) [29].

Element	Quantity		Unit
	Upper	Lower	
Ca	11.2	9.12	wt%
P	9.2	6.75	
Fe	24	22	μg/g
K	153	102	(ppm)
Mg	274	267	
Na	1920	2140	
Zn	7	16	
Sr	16	12	

Figure 7 : Analyse quantitative des éléments présents dans les cristaux de CPP [29].

4.4.2 Les radiographies articulaires

Elles doivent faire apparaître des calcifications caractéristiques :

- Dépôts dans l'épaisseur du cartilage articulaire, prenant la forme d'opacités linéaires restant à distance et parallèles à la limite de l'os sous-chondral
- Dépôts fibrocartilagineux

L'aspect radiographique peut être assez variable (Fig.8 et 9) et dans les cas les plus importants rapportés dans la littérature, une masse calcifiée antérieure ou attachée à la tête condylienne a été démontrée.

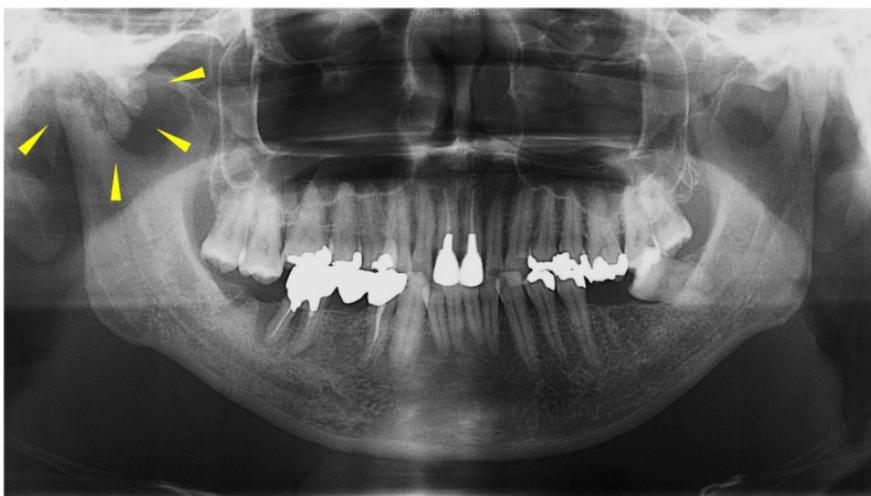


Figure 8 : panoramique montrant une calcification autour du condyle mandibulaire droit [23].

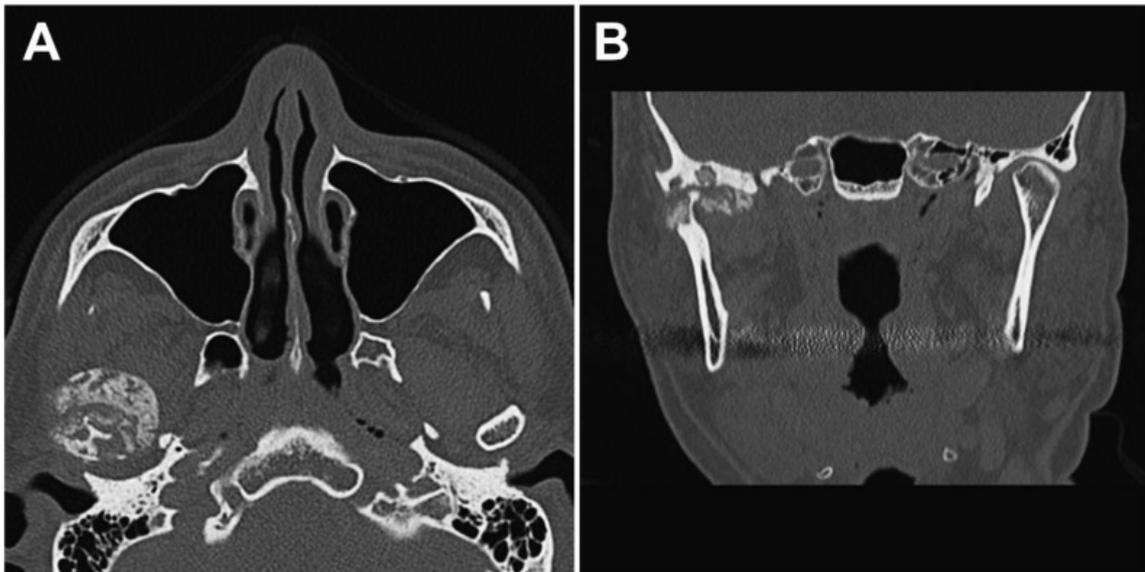


Figure 9 : images de tomodensitométrie axiale (A) et coronale (B) montrant une lésion calcifiée intra-articulaire au niveau du condyle droit [23].

4.4.3 L'échographie aux US

L'échographie aux ultrasons permet de détecter les calcifications dans les tissus mous. L'apparence et l'emplacement des dépôts vont distinguer la chondrocalcinose des autres maladies de dépôts cristallins.

Les dépôts de PPCD sont hyperéchogènes et présentent différents motifs : [30][10]

- Fines bandes hyperéchogènes, parallèles à la surface du cartilage hyalin
- Un motif ponctué, composé de fines tâches hyperéchogènes
- Dépôts nodulaires ou ovales hyperéchogènes homogènes, souvent mobiles

Le motif ponctué ou les dépôts nodulaires sont visibles dans le cartilage fibreux (ménisque du genou et complexe fibrocartilagineux triangulaire du carpe) et dans les tendons (tendon d'Achille).

Cette technique a démontré un haut niveau de détection donc une sensibilité bien supérieure à l'imagerie classique.

De plus, c'est un examen non irradiant, peu coûteux et facilement accessible[31][24].

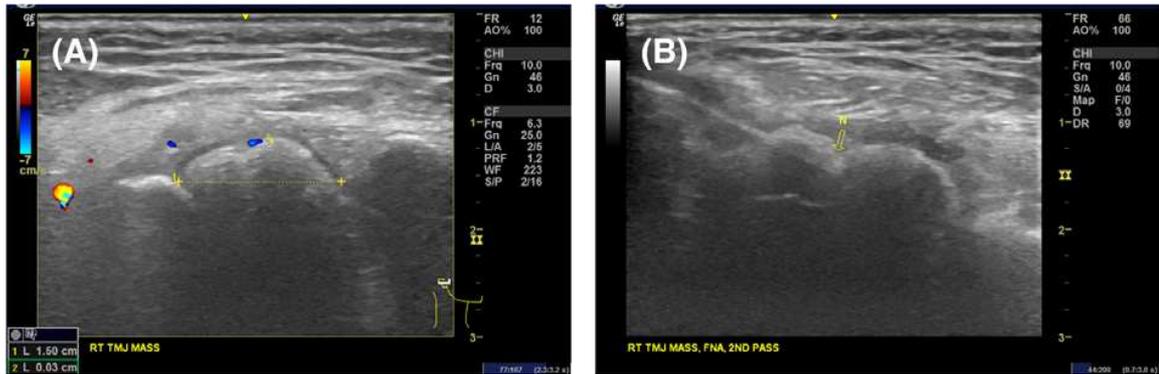


Figure 10 : Image échographique d'une masse dans l'ATM, la flèche dans le panneau B marque l'emplacement de la pointe de l'aiguille de biopsie [25].

L'échographie peut permettre également de guider la fine aiguille de biopsie (Fig.10) qui va pouvoir aspirer le liquide et permettre le bon diagnostic par cytologie, en l'occurrence une maladie à cristaux de CPPD.

4.5 Installation de la maladie

La maladie commence tout d'abord par une accumulation de pyrophosphate de calcium dans les articulations. Le pyrophosphate est, comme l'ATP, fortement lié au métabolisme énergétique.

Il est considéré comme instable et normalement peu susceptible de s'accumuler dans les tissus [29].

4.5.1 Accumulation de pyrophosphate

La pathogénèse de la maladie est associée à un déséquilibre du pyrophosphate dans la matrice extracellulaire du cartilage, qui favorise sa liaison avec le calcium et ainsi se forment des cristaux [29].

4.5.2 Mécanisme inflammatoire

Pour comprendre le mécanisme inflammatoire lié à l'accumulation de cristaux de CPPD dans l'articulation, une étude a été menée sur des souris chez lesquelles ont été administrés les CPPD puis sur lesquelles on a analysé les cellules myéloïdes du sang splénique et périphérique.

Les résultats démontrent : [32]

- Augmentation de granulocytes et de monocytes en fonction de la concentration de CPPD administrée
- Diminution des lymphocytes dans le sang périphérique
- Cellules dendritiques, lymphocytes T et B restent inchangés dans la rate
- Augmentation des progéniteurs de granulocytes/monocytes (GMP) dans la moelle osseuse
- Diminution des progéniteurs de mégacaryocytes et érythrocytes (MEP) dans la moelle osseuse

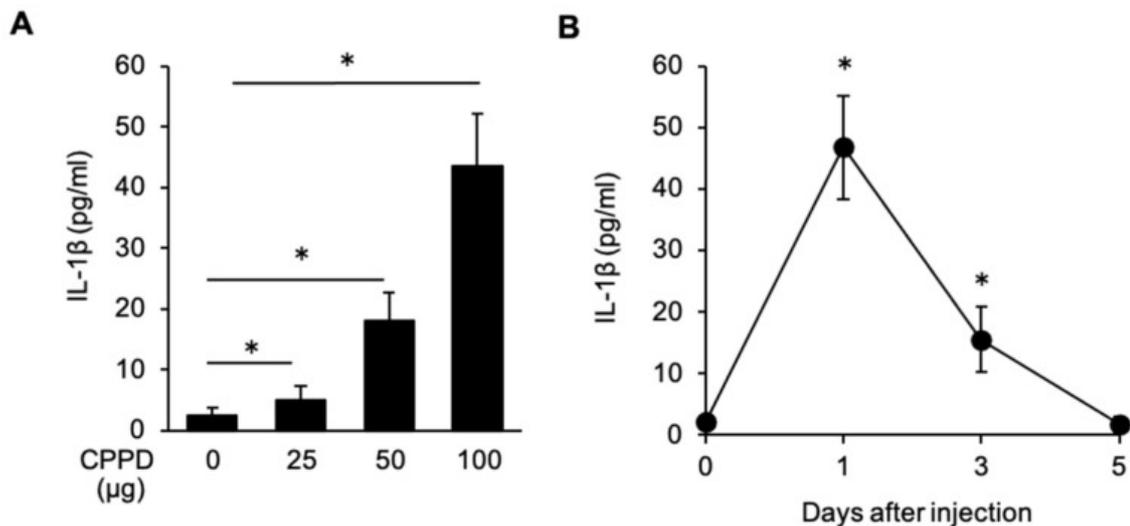


Figure 11 : Évolution de l'IL-1β après introduction de CPPD [32].

De plus l'introduction de CPPD a induit une production, dépendante de la concentration, d'IL-1β qui agit sur les cellules souches hématopoïétiques et les progéniteurs

hématopoïétiques donc favorise la différenciation ainsi que l'expansion des cellules myéloïdes.(Fig.11A)

Après 5 jours on peut voir que la concentration en IL-1 β revient à son niveau de base. (Fig.11B)

Ces résultats suggèrent donc que le CPPD agit comme un signal de danger par les macrophages induisant la production de cytokines inflammatoires (tel que l'inflammasome NLRP3), de médiateurs chimiques et de pièges extracellulaires neutrophiles ainsi que l'activation des chondrocytes dans l'articulation, faisant alors progresser la pathologie (Fig.12).

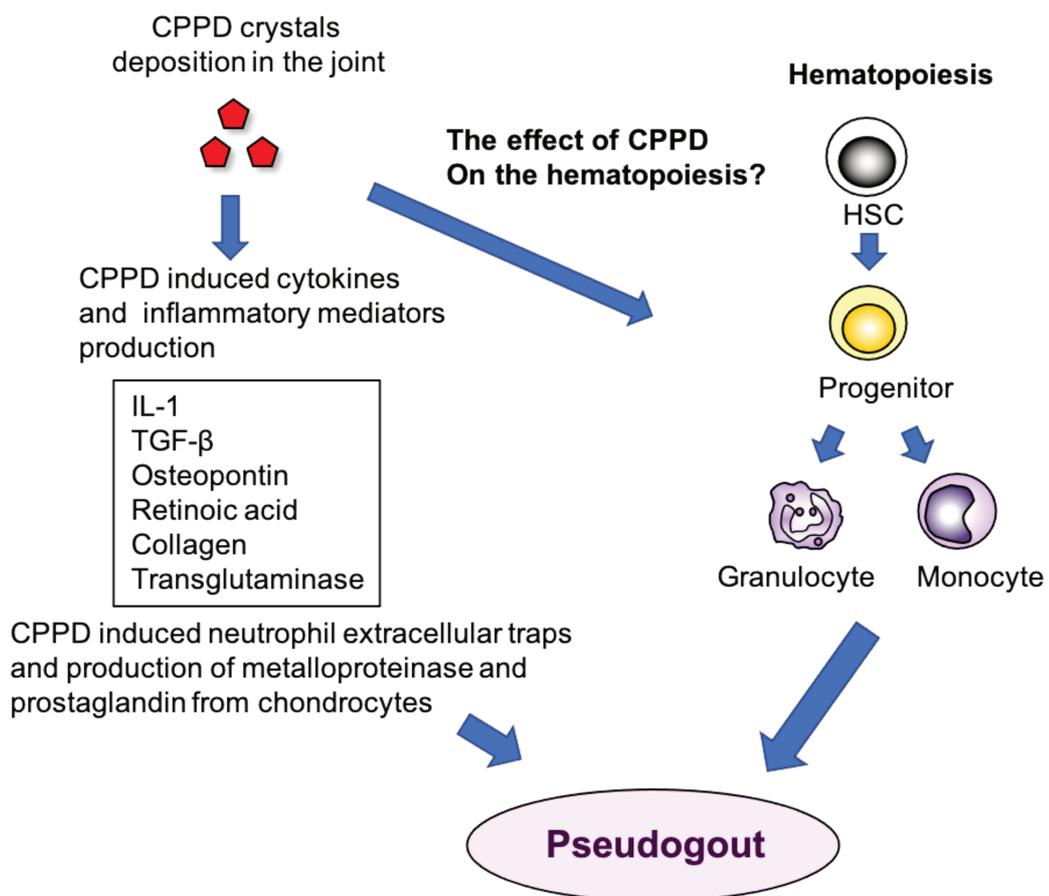


Figure 12 : Résumé de la réaction inflammatoire [32].

Le rhumatisme à CPPD est causé par de dépôt de pyrophosphate de calcium dihydraté (CPPD) dans l'articulation. Les cristaux de CPPD induisent la production de cytokines inflammatoires, de médiateurs chimiques et de pièges extracellulaires de neutrophiles et l'activation des chondrocytes dans l'articulation, faisant ainsi progresser le rhumatisme à CPPD.

Ces produits cristallins agissent comme des signaux de danger et activent la famille NLR, domaine pyrine contenant le 3 (NLRP3) inflammasome. Cet inflammasome active ensuite la molécule en aval de la protéine de type speck associée à l'apoptose contenant une CARD (ASC) et la cystine protéase caspase-1, et induit une inflammation via la libération d'IL-1 β et d'IL-18.

4.6 Évolution sans traitement

L'évolution est imprévisible, mais dans le pire des cas elle peut provoquer une destruction articulaire semblable à la polyarthrite rhumatoïde ou l'articulation de Charcot (arthropathie neuropathique qui affecte le système musculo-squelettique et se caractérise par des luxations articulaires, des fractures et des déformations débilantes)[33].

Les cristaux de CPP peuvent également se déposer dans les ligaments et les tendons provoquant une inflammation voire une rupture.

4.7 Solutions thérapeutiques

Les solutions thérapeutiques dans le cas de l'ATM sont les mêmes que pour les autres articulations, un traitement symptomatique aux AINS est surtout envisagé. Dans les cas les plus graves, l'excision chirurgicale d'une masse visible à la radiographie peut être pratiquée.

4.8 Diagnostic différentiel

L'arthrite septique est le principal diagnostic différentiel, mais il y a aussi l'abcès ou la cellulite infectieuse [5][2].

L'essentiel pour un bon diagnostic :

- Le terrain
- Caractéristiques cliniques de l'accès aigu et de sa répétition
- L'analyse du liquide synovial
 - o Présence d'un liquide articulaire inflammatoire
 - UMS : cristaux fins allongés, pointus, fortement biréfringents
 - PCCD : cristaux courts, carrés ou rectangulaires, négativement ou faiblement biréfringents, typiquement en position intracellulaire voire extracellulaire
- La radiographie : recherche de dépôts calciques intra-articulaires

Radiographiquement, la chondrocalcinose peut ressembler à plusieurs néoplasmes : [12]

- Ostéochondrome
- Chondrosarcome
- Chondroblastome

D'autres affections bénignes peuvent affecter l'ATM mais sont radiologiquement mieux détectables avec un rétrécissement de l'espace articulaire et des érosions :

- Chondromatose synoviale [34]
- Calcinose tumorale
- Synovite villo-nodulaire pigmentée

Exemple de la chondromatose synoviale :

Les symptômes sont du même registre avec des douleurs, un gonflement ou un trismus. Ceux-ci sont non spécifiques du rhumatisme à CPPD mais à beaucoup d'affections de l'ATM et l'évolution de l'imagerie y est pour beaucoup dans le bon diagnostic de la maladie.

5 Cas cliniques

La littérature consultée relate plusieurs cas cliniques (case reports).

Nous avons entrepris de présenter 3 d'entre eux pour dévoiler l'ampleur que la pathologie peut prendre et sa réponse aux traitements.

L'objectif est de dévoiler plusieurs expressions de la pathologie.

5.1 Cas numéro 1

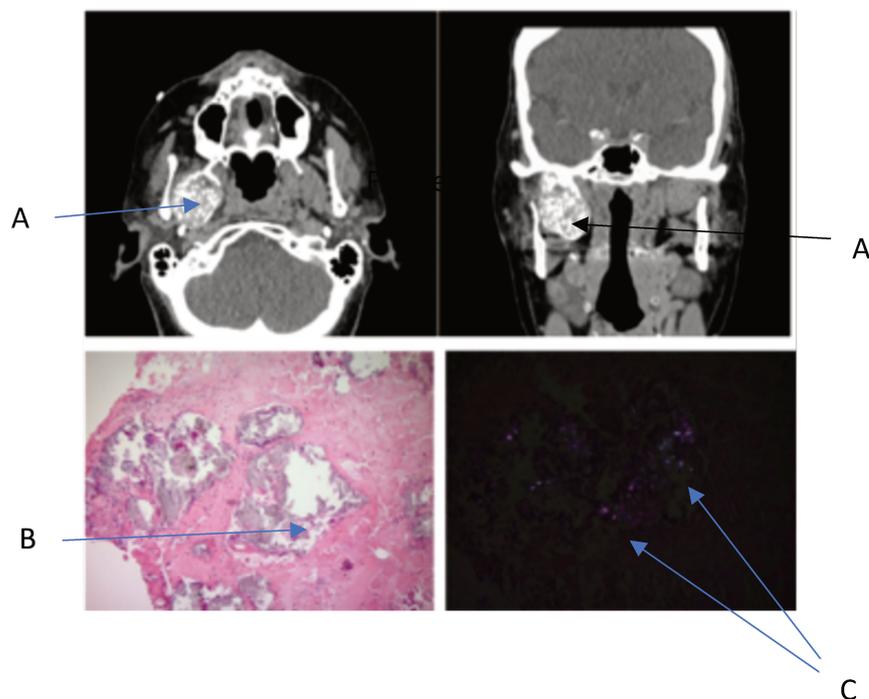


Figure 13 : TDM axiale (A), coronale (A) et biopsie du patient (B et C)[12].

Identité : Femme de 58 ans, qui avait consulté un ORL pour des douleurs à la mâchoire 3 ans auparavant.

Antécédents :

- Douleur à l'ouverture au niveau de l'ATM droite
- Diminution de l'ouverture buccale (trismus)

L'examen tomodensitométrique a révélé une masse de 3x3x5 cm (A) avec un épicode dans l'espace masticateur droit s'étendant jusqu'à l'ATM et déplaçant médialement l'espace pharyngé.

La biopsie de cette masse a mis en évidence des cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté de forme rhomboïde (Fig.13B) légèrement mais positivement biréfringents (Fig.13C).

Le diagnostic de rhumatisme à CPPD a été posé.

On a donc choisi la résection partielle de cette masse en raison de sa proximité avec l'artère carotide interne.

La patiente a ensuite été prise en charge par le rhumatologue qui a prescrit une analyse laboratoire recherchant des causes secondaires mais le résultat fut négatif.

Les radiographies préconisées des genoux et poignets n'ont donné aucun signe de chondrocalcinose.

Traitements :

- Corticostéroïdes oraux
- Colchicine
- Corticostéroïdes en injection intra lésionnelle

Ces tentatives furent sans succès et l'on a choisi des AINS pour la douleur.

Évolution :

2 ans plus tard, la patiente ne présente toujours aucun signe articulaire de CPPD en dehors de l'ATM droite et l'imagerie de la masse a montré une stabilité de celle-ci.

5.2 Cas numéro 2

Identité : Homme de 72 ans, sans antécédents spécifiques, s'est rendu dans une clinique dentaire.

Symptômes :

- Douleurs et induration péri-auriculaire gauche
- Inconfort et crépitation lors de l'ouverture depuis des années
- Trismus de 30mm

Une masse calcifiée radiologiquement bien définie a été observée entourant le condyle mandibulaire gauche sur des images de TDM (Fig.14a). La masse occupait la zone de la fosse infratemporale et de la glande parotide et s'étendait médialement jusqu'à la zone proche de la lame latérale ptérygoïdienne de l'os sphénoïde (Fig.14b).

En raison de l'extension de la masse, le condyle était déplacé latéralement. Elle était claire et parsemée de petits matériaux calcifiés répartis partout. Il n'y avait aucun signe d'infiltration dans les tissus environnants.

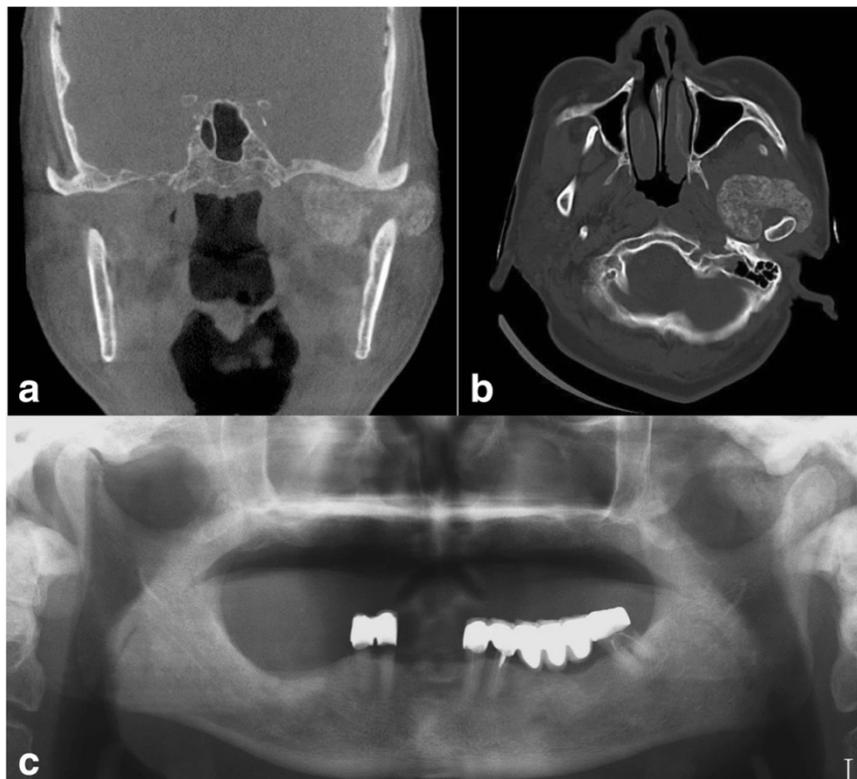


Figure 14 : CBCT en vue coronale(a), axiale (b) et panoramique pré-opératoire (c)[35].

L'examen tomodensitométrique a démontré une masse de 5x3,5x2,5 cm qui englobait le condyle mandibulaire et occupait la fosse intratemporale (Fig.14b).

Une radiographie panoramique a été effectuée avant d'entreprendre un traitement (Fig.15c).

Traitement :

Cette masse était supposée être une lésion calcifiante bénigne comme la chondromatose synoviale ou le rhumatisme à CPPD, il a donc été décidé de réaliser l'excision de la masse par voie pré-auriculaire sous anesthésie générale.

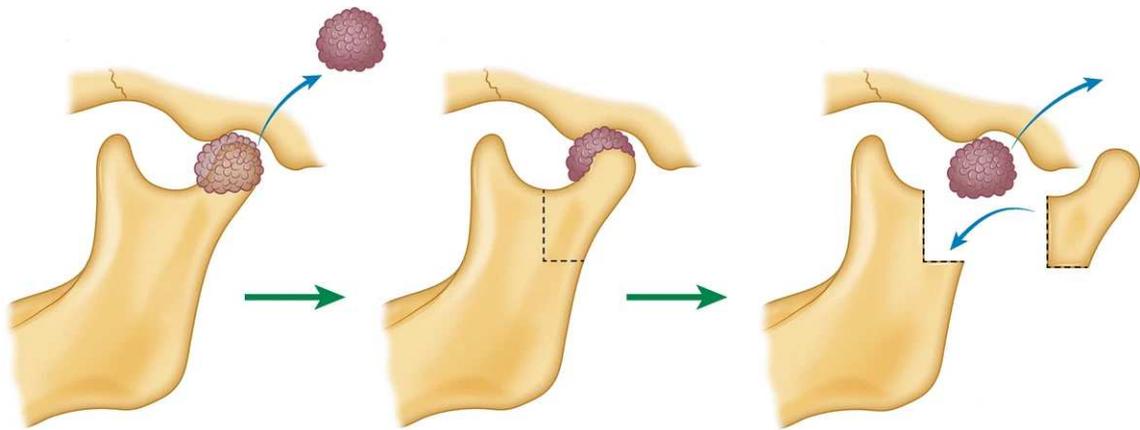


Figure 15 : Illustration du processus chirurgical [35].

La face médiale de la zone condylienne et de la fosse infratemporale était accessible par résection du condyle après ostéotomie de la branche verticale de la mandibule. Après excision complète de la masse, le segment condylien séparé a été repositionné à son emplacement d'origine et fixé avec une plaque en titane (Fig.15).

Histologie :

La biopsie sous microscope polarisé a montré de nombreux cristaux de forme rhomboïdale, de longueur 10 à 20 μm et de diamètre 1 à 2 μm .

Ils présentaient également une biréfringence à la lumière polarisée.

Une microanalyse de ces cristaux montre une forte concentration de calcium et de phosphate, confirmant le diagnostic de CPPD dans l'ATM gauche.

Évolution :

Le patient a présenté une faiblesse transitoire du nerf facial mais le suivi post-opératoire à 3 mois a montré un mouvement normal de l'articulation.

5.3 Cas numéro 3

Identité : Femme de 51 ans

Antécédents :

- Douleurs à l'oreille gauche depuis 12 mois, provenant de l'ATM
- Douleurs à la mastication
- Légère perte auditive côté gauche

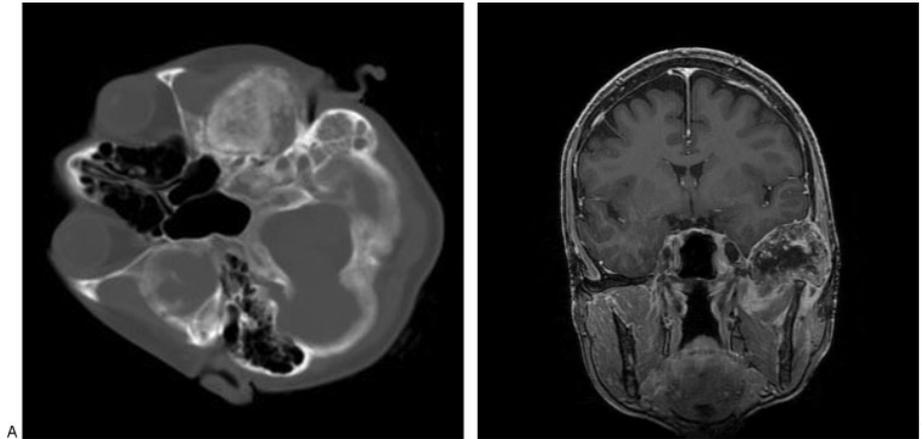


Figure 16 : Tomodensitométries axiale (A) et coronale (B) du patient [36].

La TDM montre une érosion de l'ATM gauche par une lésion calcifiée (Fig.16A). L'IRM montre une lésion érosive au niveau de l'ATM gauche (Fig.16.B).

L'imagerie a révélé une grande masse émanant de l'os temporal au niveau de l'ATM gauche s'étendant dans la grande aile du sphénoïde impliquant l'os mastoïdien et ses cellules en arrière.

Il y avait également une érosion du canal carotidien pétreux.

Il a été décidé d'entreprendre une excision quasi-totale, une partie de la lésion était densément adhérente à l'artère carotide interne dans le canal pétreux et a été laissée.

Après la résection de la masse, la biopsie guidée par scanner a confirmé la présence de PPCD dans l'articulation.

Évolution :

- Le patient a développé une fuite de liquide céphalo-rachidien traitée par des antibiotiques et un drainage lombaire
- 6 jours après l'opération, la patiente est sortie sans fuite et au cours de son suivi a noté une grande amélioration des symptômes notamment un recouvrement de l'acuité auditive initiale

5.4 Cas numéro 4

Identité : Femme de 84 ans

Antécédents :

- 3 jours de fièvre, trismus, douleur aigüe bilatérale de l'ATM et au cou suite à une intervention dentaire

Traitements :

Compte tenu de la fièvre, cette patiente avait reçu des antibiotiques à large spectre ainsi qu'une incision au niveau des ATM pour une biopsie.

A droite, l'incision a permis de drainer un liquide purulent tandis qu'à gauche, un matériau « crémeux » a été découvert.

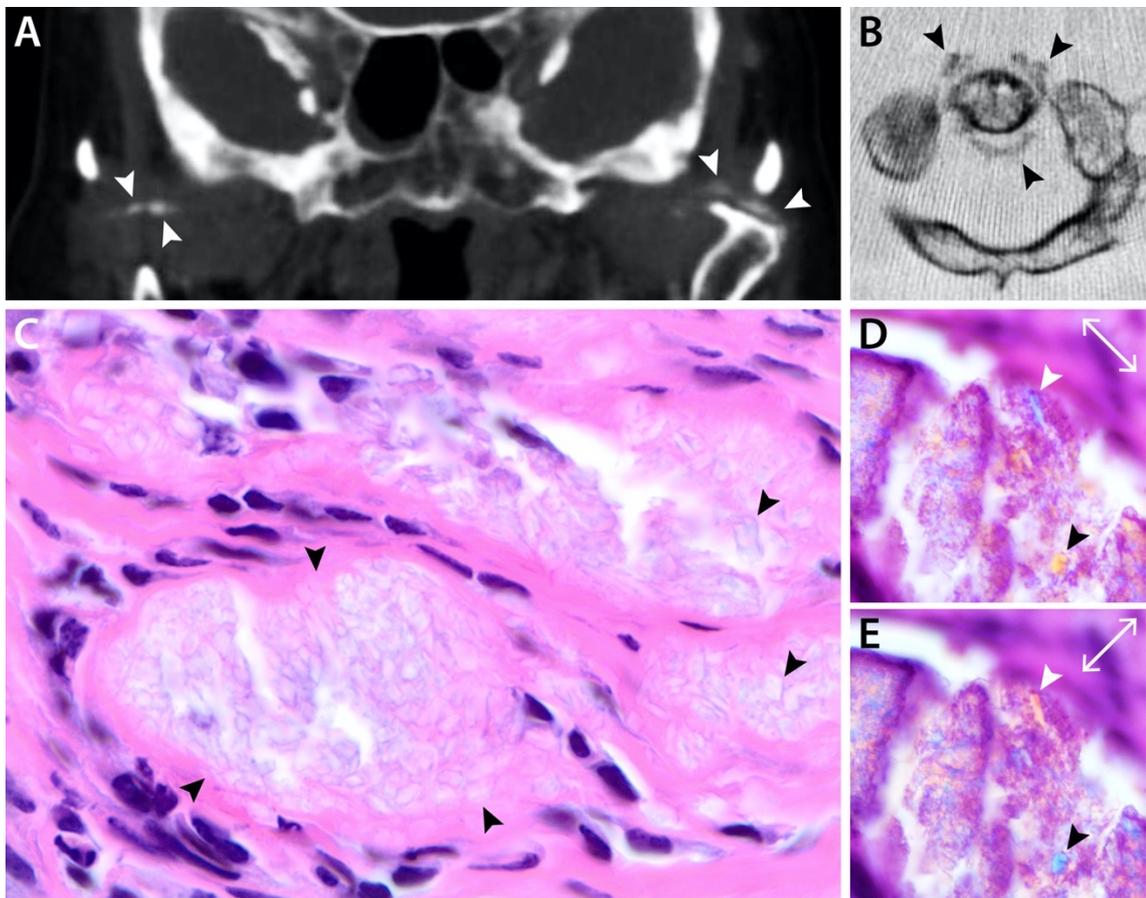


Figure 17 : Scanner TDM et biopsie du patient [37].

L'examen tomodensitométrique a révélé un matériau radio-opaque (Fig.17A) dans les ATM et des dépôts en forme de couronne entourant le processus odontoïde (Fig.17B).

La biopsie a ensuite montré une réaction inflammatoire due à des cristaux de forme rhomboïde et positivement biréfringents (Fig.17C et E).

Le diagnostic de dépôts de PPCD est alors posé.

Selon le site, le rhumatisme à CPPD peut imiter beaucoup de maladies inflammatoires mais l'arthrite fulminante bilatérale ici est un cas extrêmement rare.

Évolution :

Elle a été compliquée par une thrombose veineuse profonde, une dysfonction ventriculaire droite et un choc du à une embolie pulmonaire nécessitant une thrombolyse de secours.

6 Conclusion

Nous avons démontré à travers l'étude de la littérature que le rhumatisme à cristaux de pyrophosphate dihydraté est une maladie bénigne, rare, mais dont la prévalence augmente avec l'âge.

Dans la plupart des cas, il est difficile de trouver une cause exacte même si plusieurs antécédents notamment les traumatismes ont été observés fréquemment.

Le diagnostic clinique correct au niveau de l'ATM est rare car très difficile en raison de la ressemblance à de nombreuses affections de l'ATM. En conséquence seules la biopsie et l'imagerie peuvent nous permettre le diagnostic précis.

Ces connaissances ont été décrites d'abord de manière générale puisque l'ATM ne sera pas une articulation premièrement choisie pour le diagnostic, puis localement ou nous avons évoqué les notions essentielles au diagnostic ainsi que les éléments permettant de comprendre la maladie.

Un traitement par anti-inflammatoires pour les formes les moins invasives, jusqu'à une excision chirurgicale sont envisagés la plupart du temps même si nous avons vu que d'autres traitements sont en développement.

Cela a permis de comprendre la maladie et de pouvoir l'avoir à l'esprit pour nous, chirurgiens dentistes, dont les premiers signes peuvent nous mettre en alerte.

Ces notions ont ensuite été illustrées à travers 4 cas cliniques issus de la littérature.

Ils ont permis d'illustrer des formes cliniques variées ainsi que différents traitements et/ou évolutions. Chaque cas est différent et il n'existe pas d'accord sur le traitement idéal.

7 Références bibliographiques

- [1] Marson P, Pasero G. Some historical remarks on microcrystalline arthritis (gout and chondrocalcinosis). *Reumatismo* 2012;63:199–206.
- [2] Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. *Référentiel collège de Rhumatologie 7ème édition*. ELSEVIER-MASSON; 2020.
- [3] Appel T, Bergé S, Conrad R, Süess K. Kalziumpyrophosphatarthropathie (Pseudogicht) des Kiefergelenks. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2001;5:61–4.
- [4] Guggenbuhl P, Chalès G. [From chondrocalcinosis to rheumatism with calcium pyrophosphate dehydrate]. *Rev Prat* 2015;65:677, 679–80, 682.
- [5] Zweifel D, Ettlin D, Schuknecht B, Obwegeser J. Tophaceous Calcium Pyrophosphate Dihydrate Deposition Disease of the Temporomandibular Joint: The Preferential Site? *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:60–7.
- [6] Fautrel B. Chondrocalcinose n.d.:1. *La lettre du rhumatologue - n°278 - 2002*
- [7] Neame RL, Carr AJ, Muir K, Doherty M. UK community prevalence of knee chondrocalcinosis: evidence that correlation with osteoarthritis is through a shared association with osteophyte. *Ann Rheum Dis* 2003;62:513–8.
- [8] Ciancio G, Bortoluzzi A, Govoni M. Epidemiology of gout and chondrocalcinosis. *Reumatismo* 2012;63:207–20.
- [9] Fam AG, Topp JR, Stein HB, Little AH. Clinical and roentgenographic aspects of pseudogout: a study of 50 cases and a review. *Can Med Assoc J* 1981;124:545–51.
- [10] Willekens I, Fares A, Devos H, Shahabpour M, Lenchik L, Buls N, et al. Prevalence of chondrocalcinosis in the temporomandibular joint in patients with chondrocalcinosis of the knee or wrist. *Dentomaxillofacial Radiol* 2020;49:20190450.
- [11] Abdelsayed RA, Said-Al-Naief N, Salguerio M, Holmes J, El-Mofty SK. Tophaceous pseudogout of the temporomandibular joint: a series of 3 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014;117:369–75.
- [12] Maheswaranathan M, Houk JL, Range DE, Rogers J. Clinical Image: Pseudogout of the temporomandibular joint. *ACR Open Rheumatol* 2021;3:464–5.
- [13] Badr DS. *Sémiologie radiologique en imagerie musculosquelettique n.d.:109. Service de radiologie et imagerie musculo-squelettique - CHU de Lille 2022*
- [14] Announ N, Guerne PA. [Calcium pyrophosphate dihydrate crystal induced arthropathy]. *Rev Med Suisse* 2007;3:740–2, 744, 746.
- [15] Menkes CJ, Chouraki L. [Clinical manifestations of joint chondrocalcinosis]. *Rev Prat* 1994;44:183–8.
- [16] Renaudin F, Orliaguet L, Castelli F, Fenaille F, Prignon A, Alzaid F, et al. Gout and pseudo-gout-related crystals promote GLUT1-mediated glycolysis that governs

NLRP3 and interleukin-1 β activation on macrophages. *Ann Rheum Dis* 2020;79:1506–14.

[17] Ames PR, Rainey MG. Consecutive pseudogout attacks after repetitive granulocyte colony-stimulating factor administration for neutropenia. *Mod Rheumatol* 2007;17:445–6.

[18] Ferrone C, Andracco R, Cimmino MA. Calcium pyrophosphate deposition disease: clinical manifestations. *Reumatismo* 2012;63:246–52.

[19] Netter P, Loeuille D, Jouzeau J-Y, Gillet P, Peterschmitt J, Pourel J, et al. Les chondrocalcinoses articulaires familiales : étude d'une famille alsacienne. *Bull Académie Natl Médecine* 2001;185:417–26.

[20] Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease - Treatment options | John Stack, Geraldine Mccarty - Best Practice And Research Clinical Rheumatology 35 - 2021

[21] Borisch N. [Arthroscopic Synovectomy of the Wrist in Chondrocalcinosis]. *Handchir Mikrochir Plast Chir Organ Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft Handchir Organ Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft Mikrochir Peripher Nerven Gefasse Organ V* 2016;48:266–72.

[22] Onai N, Ogasawara C. Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystals Increase the Granulocyte/Monocyte Progenitor (GMP) and Enhance Granulocyte and Monocyte Differentiation In Vivo. *Int J Mol Sci* 2020;22:262.

[23] Terauchi M, Uo M, Fukawa Y, Yoshitake H, Tajima R, Ikeda T, et al. Chemical Diagnosis of Calcium Pyrophosphate Deposition Disease of the Temporomandibular Joint: A Case Report. *Diagnostics* 2022;12:651.

[24] Andrés M, Sivera F, Pascual E. Progresses in the imaging of calcium pyrophosphate crystal disease. *Curr Opin Rheumatol* 2020;32:140–5.

[25] Fan J, Heimann A, Wu M. Temporal mandibular joint chondrocalcinosis (tophaceous pseudogout) diagnosed by ultrasound-guided fine-needle aspiration. *Diagn Cytopathol* 2019;dc.24181.

[26] Sullivan J, Pillinger MH, Toprover M. Chondrocalcinosis: Advances in Diagnostic Imaging. *Curr Rheumatol Rep* 2021;23:77.

[27] Musculoskeletal ultrasonography in the diagnosis of acute crystalline synovitis n.d. *Emerg Radiol* (2016) 23:623–632

[28] Abou-Foul AK, Saeed NR. Treatment of calcium pyrophosphate deposition in the temporomandibular joint with resection and simultaneous reconstruction using a custom joint prosthesis. *Oral Maxillofac Surg* 2020;24:235–8.

[29] Okazaki T, Saito T, Mitomo T, Siota Y. Pseudogout: Clinical observations and chemical analyses of deposits. *Arthritis Rheum* 1976;19:293–305.

[30] Dufauret-Lombard C, Vergne-Salle P, Simon A, Bonnet C, Treves R, Bertin P. Ultrasonography in Chondrocalcinosis. *Joint Bone Spine* 2010;77:218–21.

- [31] Dufauret-Lombard C, Vergne-Salle P, Simon A, Bonnet C, Treves R, Bertin P. Échographie et chondrocalcinose articulaire. *Rev Rhum* 2010;77:252–6.
- [32] Onai N, Ogasawara C. Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystals Increase the Granulocyte/Monocyte Progenitor (GMP) and Enhance Granulocyte and Monocyte Differentiation In Vivo. *Int J Mol Sci* 2020;22:262.
- [33] Announ N, Guerne P-A. Diagnose und Therapie der Kalziumpyrophosphatkristall-induzierten Arthropathie. *Z Für Rheumatol* 2007;66:573–8.
- [34] Valentini V, Arangio P, Egidi S, Capriotti M, Vellone V, Costrechini M, et al. Diagnosis and treatment of synovial chondromatosis of the TMJ: a clinical case. *Ann Stomatol (Roma)* 2014;4:269–72.
- [35] Kwon K-J, Seok H, Lee J-H, Kim M-K, Kim S-G, Park H-K, et al. Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease in the temporomandibular joint: diagnosis and treatment. *Maxillofac Plast Reconstr Surg* 2018;40:19.
- [36] Srinivasan V, Wensel A, Dutcher P, Newlands S, Johnson M, Vates G. Calcium Pyrophosphate Deposition Disease of the Temporomandibular Joint. *J Neurol Surg Rep* 2012;73:006–8.
- [37] König et Faller - Acute Bilateral Pseudogout of the Temporomandibula.pdf n.d. *ArthritisRheumatol* - 2020.

Index des illustrations

FIGURE 1 : PREVALENCE DE LA CHONDROCALCINOSE PAR AGE ET PAR SEXE [7].	18
FIGURE 2 : RADIOGRAPHIE D'UN POIGNET SYMPTOMATIQUE DE LA CHONDEROCALCINOSE [13].	20
FIGURE 3 : RADIOGRAPHIE D'UN GENOU SYMPTOMATIQUE DE LA CHONDROCALCINOSE [13].	21
FIGURE 4 : RADIOGRAPHIE D'UNE HANCHE SYMPTOMATIQUE DE LA CHONDROCALCINOSE [13].	21
FIGURE 5 : SYNOVECTOMIE DU POIGNET [21].	27
FIGURE 6 : EXAMEN HISTOLOGIQUE DE DEPOTS DE CPP [23].	32
FIGURE 7 : ANALYSE QUANTITATIVE DES ELEMENTS PRESENTS DANS LES CRISTAUX DE CPP [29].	33
FIGURE 8 : PANORAMIQUE MONTRANT UNE CALCIFICATION AUTOUR DU CONDYLE MANDIBULAIRE DROIT [23].	33
FIGURE 9 : IMAGES DE TOMODENSITOMETRIE AXIALE (A) ET CORONALES (B) MONTRANT UNE LESION CALCIFIEE INTRA-ARTICULAIRE AU NIVEAU DU CONDYLE DROIT [23].	34
FIGURE 10 : IMAGE ECHOGRAPHIQUE D'UNE MASSE DANS L'ATM, LA FLECHE DANS LE PANNEAU B MARQUE L'EMPLACEMENT DE LA POINTE DE L'AIGUILLE DE BIOPSIE [25].	35
FIGURE 11 : ÉVOLUTION DES CELLULES APRES INJECTION DE CPPD [32].	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
FIGURE 12 : ÉVOLUTION DE L'IL-1 β APRES INTRODUCTION DE CPPD [32].	36
FIGURE 13 : RESUME DE LA REACTION INFLAMMATOIRE [32].	37
FIGURE 14 : TDM AXIALE (A), CORONALE (A) ET BIOPSIE DU PATIENT (B ET C) [12].	40
FIGURE 15 : CBCT EN VUE CORONALE (A), AXIALE (B) ET PANORAMIQUE PRE-OPERATOIRE (C) [35].	42
FIGURE 16 : ILLUSTRATION DU PROCESSUS CHIRURGICAL [35].	43
FIGURE 17 : TOMODENSITOMETRIE AXIALE DU PATIENT [36].	45
FIGURE 18 : SCANNER TDM ET BIOPSIE DU PATIENT [37].	46

Le rhumatisme à cristaux de pyrophosphate dihydraté : revue de littérature d'une pathologie méconnue du chirurgien dentiste / **Benjamin Hochart**. - p. (53) : ill. (18) ; réf. (37).

Domaines : Pathologie bucco-dentaire, rhumatologie

Mots clés Libres : Cristaux de pyrophosphate de calcium, ATM

Résumé de la thèse :

Le rhumatisme à CPPD est une maladie rare touchant les articulations, mais encore plus rare lorsqu'il s'agit de l'articulation temporo-mandibulaire ce qui implique que le chirurgien dentiste n'y soit pas sensibilisé. Elle se caractérise par une accumulation de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté dans les articulations, provoquant des symptômes tels que des douleurs ou des limitations de l'articulation. Le diagnostic clinique est difficile en raison de ses symptômes non spécifiques. Le diagnostic positif est apprécié par la présence de cristaux rhomboïdes faiblement ou négativement biréfringents en biopsie. L'imagerie sera également un grand atout dans le diagnostic que ce soit la panoramique, l'IRM et surtout l'échographie aux US.

Ce travail s'applique dans une première partie à décrire la maladie dans son ensemble général, en développant les caractéristiques cliniques s'appuyant sur la littérature. Une deuxième partie étaye ces notions au niveau de l'ATM et se sert de cas cliniques pour illustrer les différentes formes cliniques et traitements possibles.

JURY :

Président : Monsieur de Professeur Thomas Colard

Asseseurs :

Madame le docteur M.Savignat

Monsieur le docteur S.Hamouch

Madame le docteur A. De Broucker

Membres invités :