



Le syndrome de Sjögren à Abidjan : caractéristiques épidémio-cliniques de 29 patients vus au Centre Hospitalier Universitaire de Treichville.

Sjögren's syndrome in Abidjan: epidemiological and clinical characteristics of 29 patients seen at the Treichville university hospital center.

Abbé Fiacre¹, Ouattara Tiépé Rokia¹, Sanogo Issouf¹, Koffi Georges Stéphane¹, Lobah Yves Gontrand², Kpata Maurianne², Bamba Aïchata², Assy Chantal¹, Djoman Alain Rolland¹, Kacou Jacques¹, Kone Yacouba¹, Konan N'guessan Michel¹

Université Felix Houphouët Boigny. Abidjan Côte d'Ivoire. Centre hospitalier universitaire de Treichville ; Abidjan, Côte d'Ivoire.

Université Felix Houphouët Boigny Abidjan Côte d'Ivoire. Centre hospitalier Universitaire Angré, Abidjan, Côte d'Ivoire.

Auteur correspondant : Dr OUATTARA Tiépé Rokia_ Université Felix Houphouët Boigny. Abidjan Côte d'Ivoire. Centre hospitalier universitaire de Treichville. Email : sorotiep@gmail.com

Reçu le 15 décembre 2025, accepté le 07 mai 2026 et mise en ligne le 04 juillet 2026

Cet article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY

(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)

RESUME

Introduction : Le syndrome de Sjögren (SS) est une connectivite caractérisée par une infiltration lymphocytaire des glandes exocrines, principalement les glandes lacrymales et salivaires. Il se présente sous deux formes ; maladie de Sjögren lorsqu'il est isolé et maladie de Sjögren associée lorsqu'il est associé à une autre maladie systémique, notamment les connectivites. Il s'agit d'une affection rare, encore peu étudiée en Côte d'Ivoire et plus largement en Afrique. Notre travail avait pour objectif de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques ainsi que les modalités thérapeutiques du SGS au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Treichville.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale à collecte rétrospective menée sur cinq ans. Ont été inclus tous les patients admis au service de médecine interne et répondant aux critères diagnostiques ACR/EULAR 2016 du syndrome de Sjögren.

Résultats : Au total 29 cas ont été recensés sur 3020 patients, soit une prévalence hospitalière de 0,96 %. Le SS était secondaire dans 18 cas et primitif dans 11 cas. Le sexe féminin prédominait (97%), avec un sex-ratio de 0,03 (1H/28F) et un âge moyen de 43,5 ans. Le délai moyen entre l'apparition des symptômes et le diagnostic était de trois ans. Les manifestations cliniques les plus fréquentes étaient les arthralgies (89,6%), les signes généraux (89,6%), la sécheresse buccale (65,5%), la sécheresse oculaire (58,6%), ainsi qu'une toux (63,6%). Selon le score ESSDAI, l'activité de la maladie était faible dans 51,6 % des cas. Un syndrome inflammatoire biologique était présent dans 96,5% des cas avec une hypergammaglobulinémie polyclonale 73,3%. Le lupus systémique constituait la principale connectivite associée (44,4%). Le traitement reposait essentiellement sur la corticothérapie (79,3%), l'hydroxychloroquine (70%) et les larmes artificielles (58,6%). Aucune transformation lymphomateuse n'a été observée au cours du suivi.

Conclusion : Le syndrome de Sjögren présente une forte prédominance féminine (1H/28F) et une prévalence hospitalière de 0,96% dans notre série était. Le diagnostic est facilité par la présence du syndrome sec. Une surveillance régulière demeure indispensable en raison du risque de transformation lymphomateuse.

Mots clés : *syndrome sec, arthralgies, lupus systémique, Abidjan.*

ABSTRACT

Introduction: Sjögren's syndrome (SS) is a connective tissue disorder characterized by lymphocytic infiltration of the exocrine glands, mainly the lacrimal and salivary glands. It is a rare condition that has been little studied in Côte d'Ivoire and more broadly in Africa.

The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical, and paraclinical characteristics of SGS at the Treichville University Hospital, as well as the treatment modalities used there.

Patients and Methods: This was a retrospective cross-sectional study conducted over five years. All patients admitted to the internal medicine department who met the 2016 ACR/EULAR diagnostic criteria for Sjögren's syndrome were included.

Results: A total of 29 cases were identified among 3,020 patients, representing a hospital prevalence of 0.96%. SGS was secondary in 18 cases and primary in 11 cases. Females predominated (97%), with a sex ratio of 1:28 and a mean age of 43.5 years. The average time between symptom onset and diagnosis was three years. The most common clinical manifestations were arthralgia (89.6%), general symptoms (89.6%), dry mouth (65.5%), dry eyes (58.6%), and cough (63.6%). Low activity according to the ESSDAI was found in 51.6% of cases. A biological inflammatory syndrome was present in 96.5% of cases, with polyclonal hypergammaglobulinemia in 73.3%. Systemic lupus erythematosus was the main associated connective tissue disease (44.4%). Treatment was based mainly on corticosteroids (79.3%), hydroxychloroquine (70%), and artificial tears (58.6%). No lymphomatous transformation was observed during follow-up.

Conclusion: Sjögren's syndrome has a strong female predominance with a sex ratio of 1:28, and its hospital prevalence in our series was 0.96%. Diagnosis is facilitated by the presence of dry syndrome. It requires regular monitoring due to the risk of lymphomatous transformation.

Key words: *Dry syndrome, arthralgia, systemic lupus erythematosus, Abidjan.*

1. Introduction

Le syndrome de Sjögren (SS), ou syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS), est une maladie auto-immune systémique chronique caractérisée par une infiltration lymphocytaire des glandes exocrines, en particulier des glandes lacrymales et salivaires, entraînant un syndrome sec oralo-buccal [1, 2]. Il se présente sous deux formes, selon la nouvelle nosologie révisée par le consensus international de Rome ; on parle de maladie de Sjögren (remplaçant syndrome de Sjögren primitif) lorsqu'il est isolé, et maladie de Sjögren associée (remplaçant syndrome de Sjögren secondaire) lorsqu'il est associé à une autre maladie systémique, notamment les connectivites [3, 4].

Sur le plan épidémiologique, plusieurs études rapportent une augmentation de la fréquence du SGS [5], probablement liée à une meilleure connaissance de la maladie, une accessibilité accrue aux examens immunologiques et à l'évolution des critères diagnostiques [6]. Malgré ces avancées, le SGS continue de poser de nombreux défis, tant sur le plan diagnostique, étiopathogénique que thérapeutique.

L'intérêt porté à l'étude du SGS est majeur, car cette affection occupe une place particulière au carrefour des maladies auto-immunes systémiques, avec parfois un chevauchement avec des proliférations lymphoïdes bénignes ou malignes [7]. Dans de nombreux pays africains, y compris la Côte d'Ivoire, le diagnostic et la prise en charge du SGS restent limités par la méconnaissance de la maladie même des professionnels de la santé, la faible disponibilité des examens spécialisés et l'absence d'études locales [8]. Dans ce contexte, une meilleure compréhension du SGS apparaît essentielle afin d'améliorer l'identification précoce des patients et d'optimiser leur prise en charge.

Ainsi, l'objectif de notre travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques ainsi que les modalités thérapeutiques des patients suivis pour SGS au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Treichville à Abidjan.

2. Patients et méthodes

Notre étude est un travail de recherche qui s'est déroulée au service de médecine interne du CHU de Treichville, Abidjan (Côte d'Ivoire).

Il s'agissait d'une étude transversale à collecte rétrospective, menée sur une période de cinq ans s'étendant de janvier 2018 à Novembre 2022 réalisée à partir de dossiers cliniques des patients reçus en consultation ou hospitalisés pour un SGS. Etaient inclus dans notre étude tous les patients répondant aux critères diagnostiques de l'ACR/EULAR 2016 du syndrome de Sjögren.

Les données étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients à l'aide d'un questionnaire comportant : les données épidémiologiques (âge, sexe, niveau socio-économique, statut familial, antécédents/terrain personnels et familiaux, délai entre l'apparition des signes fonctionnels et la consultation) ; les données cliniques (signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques) ; les données biologiques (VS, CRP, électrophorèse des protéines sérique, hémogramme, urée, créatinine, protéinurie de 24 heures) ; les données immunologiques (anticorps anti-nucléaires, anticorps anti-SSA, anticorps anti-SSB, anticorps anti-DNA natifs, facteur rhumatoïde) ; les données histologiques (biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA)).

La saisie des données a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel, et l'analyse statistique des différentes variables a été effectuée à l'aide des fonctionnalités du même logiciel.

Notre étude, fondée sur l'exploitation de données anonymisées issues de dossiers médicaux, ne nécessitait pas de consentement éclairé individuel. Aucune information nominative ou permettant l'identification des patients n'a été utilisée.

3. Résultat

Au total 29 cas de SGS ont été colligés sur 3020 patients vus durant la période d'étude, soit une prévalence hospitalière de 0,96%. Parmi eux, 11 patients présentaient une maladie de Sjögren (38%), tandis que 18 relevaient d'une maladie de Sjögren associée (62%).

Sur le plan sociodémographique, le sexe féminin était prédominant, dont 28 femmes soit 97% des patients, contre un homme soit 3% avec un sex-ratio de 0,03. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 43,5 ans (extrêmes : 18 et 59 ans). La tranche d'âge 45-54 ans était la plus représentée (37,93%), suivie de la tranche 35-44 ans (27,60%). Le délai moyen du diagnostic était de 3 ans et demi, avec des extrêmes de 1 an et 12 ans. Dans plus de la moitié des cas, le diagnostic a été posé dans un délai ≤ 3 ans.

Sur le plan clinique, les manifestations révélatrices du SGS étaient polymorphes, dominées par les signes articulaires et les signes généraux observés, chacun, chez 26 patients soit 89,6%. Ces signes généraux étaient dominés par l'asthénie (26 patients ; 100%), suivie de la polyalgie (15 cas ; 51,7%), de l'anorexie (13 cas ; 44,8%) et de l'amaigrissement (8 cas ; 27,6%). Parmi ces 26 patients, 10 avaient une maladie de Sjögren et 16 une maladie de Sjögren associée. Les manifestations oculaires étaient présentes chez 18 patients (62%), répartis entre maladie de Sjögren (9 cas) et maladie de Sjögren associée (9 cas). Une sécheresse oculaire et une sécheresse buccale étaient rapportées respectivement chez 17 patients (58,6%) et 19 patients (65,5%). Le tableau I représente l'ensemble des manifestations cliniques retrouvées dans notre série.

Tableau I : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Types d'Atteinte	Total n (%)	Maladie de Sjögren n (%)	Maladie de Sjögren associée n (%)
Signes généraux	26(89,6)	10(38,5)	16(61,53)
Atteinte articulaire	25(86,2)	10(40)	15(60)
Atteinte cutanée	18(62,06)	7(38,9)	11(61,11)
Sécheresse oculaire	18(62,06)	9(50)	9(50)
Sécheresse buccale	19(65,5)	10(52,6)	9(47,4)
Atteinte respiratoire	11(37,93)	4(36,36)	7(38,9)
Atteinte neurologique	10(34,48)	7(63,63)	3(16,7)
Atteinte hématologique	11(37,93)	2(18,18)	9(50)
Atteinte rénale	6(20,68)	1(9,1)	5(27,8)
Phénomène de Raynaud	3(10,34)	1(9,1)	2(11,11)
Atteinte cardiaque	6(20,68)	1(9,1)	5(27,8)

Les manifestations articulaires concernaient 26 patients (89,6%). Elles étaient présentes chez tous les patients suivis pour maladie de Sjögren et chez 15 patients avec maladie de Sjögren associée. Cette atteinte articulaire était à type de polyarthralgie inflammatoire chez 25 patients (86%) et de polyarthrite érosive chez 3 patients (10,3%) dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde associée. Les grosses articulations étaient les plus fréquemment touchées, tant dans la maladie de Sjögren que dans la maladie de Sjögren associée, en particulier les genoux (63,6% ; 72,2%), suivis des poignets et des chevilles (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients en fonction des articulations atteintes

Articulations atteintes	Total n (%)	Maladie de Sjögren n (%)	Maladie de Sjögren associée n (%)
Genou	20 (68,96%)	7 (35%)	13(65%)
Cheville	12(41,37%)	3(25%)	9(75%)
Coude	3(10,34%)	1(33,3%)	2(66,7%)
Poignet	20(68,96%)	8(40%)	12(60%)
Epaule	3(10,34%)	2(66,7%)	1(33,3%)
IPP	4(13,8%)	2(50%)	2(50%)
MCP	2(6,89%)	1(50%)	1(50%)

IPP : interphalangienne proximale ; MCP : métacarpo-phalangienne

Les manifestations cutanées étaient présentes chez 18 patients soit 62%, dont 7 patients avaient une maladie de Sjögren et 11 avaient une maladie de Sjögren associée. Elles étaient dominées par la sécheresse cutanée (12 cas ; 41,4%).

La symptomatologie neurologique était dominée par la neuropathie sensitive à type de paresthésies observées chez 9 patients (31%), des céphalées chroniques chez 1 patient et des crises convulsives dans 1 cas.

Les manifestations respiratoires étaient objectivées chez 11 patients soit 38% ; dont 4 avaient une maladie de Sjögren et 7 une maladie de Sjögren associée. Les signes fonctionnels étaient une dyspnée d'effort dans 81,8% des cas, et une toux dans 63,6% des cas. Une pleurésie séro-fibrineuse était objectivée dans 10,3% des cas chez les patients atteints de syndrome de maladie de Sjögren associée (Tableau I et V).

Tableau III : Répartition des patients selon les anomalies bio-immunologiques

Données biologiques	Total n (%)	Maladie de Sjögren n (%)	Maladie de Sjögren associée n (%)
Elévation CRP	12(41,37%)	3(27,3%)	9(66,7%)
Augmentation de la VS	25(86,2%)	9(36%)	16 (64%)
Hypergammaglobulinémie	23(76,3%)	8(34,8%)	15(65,2%)
Anémie	11(38%)	3(27,3%)	8(44,4%)
Leucopénie	6(20,7%)	1(9,1%)	5(27,8%)
Thrombopénie	2(6,9%)	0(0%)	2(11,1%)
Facteur rhumatoïde	7(24,13%)	2(28,6%)	5(71,4%)
Anticorps anti-nucléaires	19(65,5%)	7(36,8%)	12(63,2%)
Anticorps anti-SSA	24(82,8%)	9(37,5%)	15(62,5%)
Anticorps anti-SSB	21(72,4%)	07(33,33%)	14(66,7%)
Anticorps anti-DNA natif	11(37,9%)	00	11(100%)
Anticorps anti-CCP	2(6,89%)	00	2(100%)
Anticorps anti-Scl 70	4(13,79%)	00	4(100%)
Anticorps anti-Sm	09(31,03%)	00	9(100%)
Anticorps anti-U1RNP	03(10,34%)	00	03(100%)

Concernant les maladies auto immunes associés dans le cadre du syndrome de maladie de Sjögren associée, le lupus systémique (LS) (44,44%) était la connectivite la plus fréquente (Tableau VI).

Au plan biologique, un syndrome inflammatoire était observé chez 28 patients (96,55%), présent chez tous les patients porteurs de maladie de Sjögren et chez 17 patients maladie de Sjögren associée. La CRP était positive chez 12 patients (41,4%) ; sa valeur était comprise entre 6 et 48 mg/L chez 7 patients (24,1%) et supérieure à 48 mg/L chez 5 patients (17,2%). La vitesse de sédimentation (VS) était élevée chez 26 patients (86,2%). Elle était comprise entre 50 et 100 mm à la première heure chez 17 patients (58,6%) et supérieure à 100 mm à la première heure chez 9 patients (31%).

L'électrophorèse des protéines plasmatiques (EPP) révélait une hypergammaglobulinémie polyclonale chez 23 patients (73,3%).

Tableau IV : Répartition des patients selon des résultats de la biopsie des glandes salivaires accessoires

BGSA	Total n=20	Maladie de Sjögren n=10	Maladie de Sjögren associée n=10
Stade 1	1(5%)	0	1(10%)
Stade 2	4(20%)	1(25%)	3(75%)
Stade 3	4(20%)	2(50%)	2(50%)
Stade 4	11(55%)	7(63,6%)	4(33,7%)

A l'immunologique, les anticorps antinucléaires (AAN) étaient positifs chez 19 patients (65,5%), répartis-en 7 cas de maladie de Sjögren (24,1%) et 12 cas de maladie de Sjögren associée (41,3%). Les anticorps anti-ADN natifs, recherchés par ELISA, étaient positifs chez 11 patients (37,9%). Les facteurs rhumatoïdes étaient positifs chez 7 patients (24,14%). Le Tableau III présente le résumé des anomalies immunologiques retrouvées dans la série.

Au plan histologique, la biopsie des glandes salivaires accessoires était pathologique chez 20 patients, dont 10 présentaient une maladie de Sjögren et 10 une maladie de Sjögren associée. Une sialadénite lymphocytaire de stade 4, selon la classification de Chisholm et Masson, a été mise en évidence chez 11 patients. L'ensemble des données histologiques est présenté dans le tableau IV.

A l'imagerie, la radiographie thoracique, réalisée systématiquement chez l'ensemble des patients, était anormale chez 11 patients (37,9%). La tomodensitométrie (TDM) thoracique, effectuée chez 8 patients, montrait des anomalies chez 6 d'entre eux. Le syndrome interstitiel pulmonaire constituait l'anomalie la plus fréquente, observé dans 31,03% des cas. Il prédominait chez les patients présentant une maladie de Sjögren associée (77,8%). Chez 2 patients, il était associé à une pleurésie.

Tableau V : Répartition des patients selon les anomalies pulmonaires retrouvées à l'imagerie

Anomalies radiologiques	Total n=29	Maladie de Sjögren n=11	Maladie de Sjögren associée n=18
Syndrome interstitiel	9(31,03)	2(22,2%)	7(77,8%)
Epanchement pleural liquidien	3(10,34%)	0	3(100%)
Épanchement pleural liquidien + Syndrome interstitiel	2(6,89%)	0	2(100%)
Fibrose pulmonaire	1(3,44%)	0	1(100%)

Un cas de fibrose pulmonaire avait été noté chez les patients atteints de maladie de Sjögren associée. Les anomalies pulmonaires identifiées à l'imagerie sont détaillées dans le Tableau V. L'épreuve fonctionnelle respiratoire (EFR), réalisée chez cinq patients (17,24%), montrait un syndrome restrictif dans trois cas (60%) ; un syndrome obstructif chez un patient atteint d'une maladie de Sjögren; un syndrome mixte chez un patient présentant une maladie de Sjögren associée.

Concernant l'activité de la maladie selon le score d'activité ESSDAI, plus de la moitié des patients, chez qui l'évaluation a pu être réalisée, présentait une activité faible, soit 52,17 % (Tableaux VII).

Tableau VI : Répartition des patients selon les pathologies associées

Pathologies associées	Total =18 n (%)
Lupus Systémique (LS)	8(44,44%)
Polyarthrite Rhumatoïde (PR)	3(16,7%)
Sclérodermie systémique	3(16,7%)
Dermatopolymyosite (DPM)	1(5,6%)
Lupus cutané	1(5,6%)
Syndrome de SHARP	1(5,6%)

LS + DPM	1(5,6%)
----------	---------

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge de la sécheresse buccale reposait principalement sur des moyens adjuvants destinés à stimuler la sécrétion salivaire : succion régulière de bonbons ou de chewing-gums sans sucre, hydratation fréquente par de petites quantités d'eau, et conseils hygiéno-diététiques adaptés. Concernant la sécheresse oculaire, 13 patients ont bénéficié d'un traitement par collyres à base de larmes artificielles, associé à des mesures adjuvantes visant à améliorer le confort visuel au quotidien. La prise en charge de la douleur privilégiait le paracétamol, en raison de son absence d'effet asséchant. Dans notre série ; 58,6% des patients ont reçu des antalgiques usuels.

Tableau VII : Répartition des patients selon le score d'activité ESSDAI

Score ESSDAI	Total n (%)	Maladie de Sjögren n (%)	Maladie de Sjögren associée n (%)
Activité faible	12	1(8,3)	11(91,7)
Activité modérée	9	5(55,5)	4(44,5)
Activité élevée	6	4(66,8)	2(22,2)

La prégabaline a été utilisée pour le traitement des atteintes neurologiques périphériques dans 23% des cas. Pour le traitement de fond, 79,3% de nos patients avaient reçu, en première intention, des corticoïdes à base de prednisolone. Cette corticothérapie était seule dans 42,1% et en association dans 51,7% des cas. Un antipaludéen de synthèse (hydroxychloroquine) a été administré chez 20 patients (70%), à la dose journalière de 400 mg. Nous avons eu recours aux immunosuppresseurs notamment le méthotrexate chez 3 patients à dose de 0,3mg/kg par semaine avec surveillance hépatique régulière.

4. Discussion

Dans notre étude, nous avons recensé 29 cas de SGS sur un total de 3020 patientes hospitalisés et/ou reçus en consultations, soit une prévalence hospitalière de 0,96%. Selon l'OMS, la prévalence mondiale du SGS demeure inconnue [9]. Cette prévalence varie entre les différents pays et selon les critères utilisés. En France, Carla Maldini et al. rapportaient, selon les critères d'AECG 2002, une prévalence comprise entre 0,01 % et 0,09 % [10]. En Afrique, aucune étude de prévalence en population générale n'a été rapportée [11]. Toutefois, l'étude sénégalaise de Diallo et al. [12], réalisée en milieu hospitalier et utilisant les critères d'AECG 2002, retrouvait une prévalence de 6,13 %, nettement supérieure à celle observée dans notre série.

Cette variabilité de la prévalence est en partie due aux différences entre les critères de classification utilisés, mais aussi à la différence entre l'âge des groupes étudiés. Dans notre série, nous observons une prédominance féminine et un âge moyen au diagnostic de 43,5 ans. Cette moyenne est inférieure à celle rapportée par Kamissoko en Guinée, qui retrouvait un âge moyen de 53 ans [13].

Ce résultat demeure néanmoins conforme aux données de la littérature, le syndrome de Sjögren touchant préférentiellement les femmes d'âge mûr, généralement entre 40 et 60 ans. Le délai moyen de diagnostic, dans notre étude, était de 3 ans et demi. Ce résultat est comparable à celui de Chebbi en Tunisie qui avait objectivé un délai moyen de diagnostic de 3,2 ans [14], mais diffère notablement de celui rapporté de Diallo au Sénégal où ce délai atteignait 7 ans [12]. Les manifestations révélatrices de la maladie dans notre série étaient polymorphes, dominées par l'association polyarthralgie et syndrome sec (24%), suivie de syndrome sec isolé (20%) et puis d'une polyarthralgie inflammatoire isolée (13%). Nos résultats concordent avec ceux rapportés par El Fouar [15], où les circonstances de découverte étaient également dominées par l'association polyarthralgie + syndrome sec (36%), suivie des polyarthralgies inflammatoires isolées (21,5%). En revanche, Bel Feki et al [16] avaient trouvé des résultats différents où le syndrome sec (28,7%) était la circonstance de découverte la plus fréquente suivi de la polyarthralgie (20%). Cette variabilité observée entre les différentes études peut s'expliquer par la subjectivité et la faible spécificité des plaintes révélatrices mais aussi la méconnaissance de la maladie, souvent source d'errance diagnostique. Les manifestations glandulaires étaient dominées dans notre cohorte par la xérophtalmie (58,6%) et la xérostomie (65,5%). Cette prédominance était retrouvée à des proportions différentes dans les séries de Chebbi [17] en Tunisie qui avait objectivé une xérophtalmie et un test de

Schirmer positif chez tous les patients. Cette variabilité de proportions dans les différentes séries peut s'expliquer par la subjectivité clinique du syndrome sec qu'il soit oculaire ou buccal.

Concernant les manifestations extra-glandulaires, elles étaient dominées par l'asthénie, présente dans 89,6 % des cas. Il s'agit du signe général le plus constant, constituant fréquemment le motif principal de consultation. Une fréquence comparable a été rapportée par Ibn Yacoub au Maroc [18], où l'asthénie était observée chez 87,5 % des patients.

L'atteinte articulaire était essentiellement à type de polyarthralgie inflammatoire (86%) au cours du SGS, et d'arthrite (20%) intéressant plus les grosses articulations. Ce qui se rapproche de la série de El Fouar [15] au Maroc, qui avait retrouvé une polyarthralgie inflammatoire dans 79% des cas de SGS. Dans cette série marocaine, l'arthrite était présente dans 7,7 % des cas avec une atteinte prédominante des grosses articulations.

Dans notre série, l'atteinte respiratoire était présente dans 36,36% des cas de SGSp. L'imagerie objectivait une atteinte interstitielle et une fibrose pulmonaire dans respectivement 18,2% et 9,1% des cas. Nos données sont comparables à celles de Chebbi [17], en Tunisie où l'atteinte respiratoire était fréquente et prédominait chez les sujets âgés (44%) avec la présence d'une pneumopathie interstitielle diffuse.

Au cours de notre étude, l'atteinte neurologique (34,5%) plus observée au cours de la maladie de Sjögren (63,7%) était dominée par les neuropathies périphériques. Ces observations étaient similaires à celles de Yang et al. [19].

Un syndrome inflammatoire biologique était fréquemment observé chez nos patients, concordant avec les données de Chebbi et al. [17], qui mettaient en évidence ce syndrome chez 66% des sujets âgés et 40% des adultes jeunes atteints de syndrome de Sjögren. Par ailleurs, El Fouar [15] retrouvait une hypergammaglobulinémie dans 85,75% des cas.

Les AAN étaient positifs dans 65,5% des cas (63,7% des cas de maladie de Sjögren et 66,7% des cas de maladie de Sjögren associée). Ces taux varient selon les séries et les méthodes de détection utilisées ; en effet, dans la série de Zhao et al [20], les AAN étaient positifs dans 90% des cas de maladie de Sjögren, dans celle de Botsios [21], ils étaient présents chez 85,7% des patients suivis pour maladie de Sjögren associée.

La fréquence importante des anticorps anti-SSA et des anti-SSB, dans notre cohorte, se rapproche de la série de d'Ildiko [22] où les anticorps anti-SSA étaient positifs dans 76,9% des cas de maladie de Sjögren. De même, Yang et al. [19] rapportaient une positivité des anticorps anti-SSA et anti-SSB dans 94,5 % et 54,5 % des cas de maladie de Sjögren associée, respectivement. Cette variabilité des fréquences rapportées entre les différentes études pourrait s'expliquer par l'hétérogénéité des méthodes analytiques utilisées pour la détection des anticorps.

Au cours de la maladie de Sjögren, la BGSA était anormale dans 85,8 % des cas selon Zhao et al. [20] contre 91 % dans notre série. Dans la maladie de Sjögren associée, une anomalie de la BGSA était rapportée dans 96 % des cas par Yang et al. [19], contre 100 % dans notre étude.

Le polymorphisme clinique du SGS, associé à des manifestations souvent insidieuses, rend son diagnostic parfois difficile. Ainsi plusieurs critères de classification ont été proposés.

Dans notre cohorte, le SGS était associé fréquemment au lupus systémique et à la PR, ce qui diffère des séries de Kamissoko en Guinée [13] où la PR était la pathologie la plus fréquemment associée au SGS. Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence élevée du lupus systémique pris en charge dans le service de Médecine Interne du CHU de Treichville, comparativement à la polyarthrite rhumatoïde.

La prise en charge de la sécheresse oculobuccale de nos patients était essentiellement symptomatique afin d'améliorer leur qualité de vie. Le paracétamol était l'antalgique le plus utilisé et la Prégabaline instaurée en cas de douleur neuropathique. Le traitement de fond reposait principalement sur la corticothérapie, les antipaludéens et le méthotrexate. Notre schéma thérapeutique était conforme aux recommandations internationales [17, 24-32].

5. Conclusion

Le syndrome de Gougerot Sjögren est une affection auto-immune systémique à forte prédominance féminine, dont la prévalence hospitalière dans notre série était de 0,96%, avec un diagnostic souvent retardé et l'âge moyen au moment du diagnostic relativement jeune. Sa présentation clinique est polymorphe, dominée par la sécheresse oculobuccale et les atteintes extra-glandulaires, en particulier l'asthénie et les douleurs articulaires. Les auto-anticorps (anti-SSA, anti-SSB) et la biopsie des glandes salivaires accessoires constituent des outils majeurs du diagnostic. Cependant, la prise en charge reste essentiellement symptomatique. Une meilleure connaissance de cette pathologie permettrait de réduire l'errance diagnostique, d'améliorer la prise en charge précoce et de permettre une surveillance des complications, en particulier le risque de transformation lymphoproliférative.

Conflit d'intérêt : Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. Srinivasan S, Slomovic AR. Sjögren syndrome. *Compr Ophthalmol Update*. 2007;8(4):205-12.
2. Fox RI, Stern M, Michelson P. Update in Sjögren syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 2000; 12(5):391-8.

3. Ramos-Casals M, Baer A, Brito-Zerón M, Hammitt K, Bouillot C, Retamozo S, et al. 2023 International Rome consensus for the nomenclature of Sjögren disease. *Nat Rev Rheumatol*. 10 juin 2025;21.
4. Sebastian A, Szachowicz A, Wiland P. Classification criteria for secondary Sjögren's syndrome. Current state of knowledge. *Reumatologia*. 2019;57(5):277-80.
5. Diallo S., Garba H.A.A., Niasse M., Guèye Y.A.N., Lo A., Ramadhane B. Le syndrome de Gougerot Sjögren : étude de 770 observations au Sénégal. *Rev Rhum*. 2022;89:A224.
6. Patel R, Shahane A. The epidemiology of Sjögren's syndrome. *Clin Epidemiol*. 2014;6:247-55.
7. Witkowski P, Goulabchand R, Morel J, Jacot W, Jorgensen C, Le Quellec A, et al. Données histologiques et relations temporelles entre cancers solides et syndrome de Gougerot-Sjögren primaires. *Rev Med Interne*. 2023;44:A69.
8. Louis Sidney F, Polomat K, Henry K, Moinet F, Bagoee C, Wolff S, et al. Prévalence et particularités du Sjögren primaire en Martinique. *Rev Med Interne*. 2022;43:A401-2.
9. Zhang NZ, Shi CS, Yao QP, Pan GX, Wang LL, Wen ZX, et al. Prevalence of primary Sjögren's syndrome in China. *J Rheumatol*. 1995; 22(4):659-61.
10. Maldini C, Seror R, Fain O, Dhote R, Amoura Z, De Bandt M, et al. Epidemiology of primary Sjögren's syndrome in a French multiracial/multiethnic area. *Arthritis Care Res*. 2014; 66(3):454-63.
11. Essouma M, Noubiap JJ, Singwe-Ngandeu M, Hachulla E. Epidemiology of Sjögren Syndrome in Africa: A Scoping Review. *J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis*. 2022; 28(1):e240-4.
12. Diallo S, Niasse M, Diédhiou I, Ndao AC, Diaby LM, Guèye YAN. Épidémiologie du syndrome de Gougerot-Sjögren : étude de 568 observations au Sénégal. *Rev Rhum*. 2021; 88:A281-2.
13. Kamissoko AB, Barry A, Conde K, Diop A, Toure M, Sanda M, Traore M. Profiles of Sjögren's syndrome in rheumatologic consultation in Guinea. *Afr J Rheumatol*. 2022; 10(1): 32-36.
14. Oniankitan O14. Chebbi W, Ben Salem W, Klii R, Kessomtini W, Jerbi S, Sfar MH. Syndrome de Gougerot-Sjögren primitif du sujet âgé: caractéristiques cliniques et immunologiques. *Pan Afr Med J*. 2015;20:8.
15. Tbessi R, Syrine D, Sassi A, Chaabene I, Klii R, Hammami S, Kechida M, Khohtali I. Maladies auto-immunes associées au syndrome de Sjögren et facteurs prédictifs de son caractère secondaire. *La Revue de Med Interne*. 2022 ; 43(1) :134-135.
16. Bel Feki N, Fkihi A, Velmans N. Le syndrome de Gougerot Sjögren. Une étude monocentrique à propos de 66 cas. *Rev Med Interne*. 2016;37:A159-60.
17. Chebbi W, Ben Salem W, Klii R, Kessomtini W, Jerbi S, Sfar M H. Syndrome de Gougerot-Sjögren primitif du sujet âgé: caractéristiques cliniques et immunologiques. *Pan Afr Med J*. 2015; 20:8.
18. Ibn Yacoub Y, Rostom S, Laatiris A, Hajjaj-Hassouni N. Primary Sjögren's syndrome in Moroccan patients: characteristics, fatigue and quality of life. *Rheumatol Int*. 2012; 32(9):2637-43.
19. Yang Y, Li Z, Wang L, Zhang F. The clinical and laboratory characteristics of Sjögren's syndrome that progresses to systemic lupus erythematosus: a retrospective case-control study. *Int J Rheum Dis*. 2013;16(2):173-7.
20. Zhao Y, Li Y, Wang L, Li XF, Huang CB, Wang GC, et al. Primary Sjögren syndrome in Han Chinese: clinical and immunological characteristics of 483 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94(16):e667.
21. Botsios C, Furlan A, Ostuni P, Sfriso P, Andretta M, Ometto F, et al. Elderly onset of primary Sjögren's syndrome: clinical manifestations, serological features and oral/ocular diagnostic tests. Comparison with adult and young onset of the disease in a cohort of 336 Italian patients. *Joint Bone Spine*. 2011; 78(2):171-4.
22. Horvath IF, Szanto A, Papp G, Zeher M. Clinical Course, Prognosis, and Cause of Death in Primary Sjögren's Syndrome. *J Immunol Res*. 2014;2014:647507.
23. Manoussakis MN, Georgopoulou C, Zintzaras E, Spyropoulou M, Stavropoulou A, Skopouli FN, et al. Sjögren's syndrome associated with systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory profiles and comparison with primary Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum*. 2004; 50(3):882-91.
24. Foulks GN, Forstot SL, Donshik PC, Forstot JZ, Goldstein MH, Lemp MA, et al. Clinical Guidelines for Management of Dry Eye Associated with Sjögren Disease. *Ocul Surf*. 2015; 13(2):118-32.
25. Vivino FB, Bunya VY, Massaro-Giordano G, Johr CR, Giattino SL, Schorpion A, et al. Sjögren's syndrome: An update on disease pathogenesis, clinical manifestations and treatment. *Clin Immunol Orlando Fla*. 2019; 203:81-121.
26. Mariette X. Traitements actuels et potentiels du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif. *Rev Rhum [Internet]*. 2002; 69(7):697-701.
27. Strietzel FP, Lafaurie GI, Mendoza GRB, Alajbeg I, Pejda S, Vuletić L, et al. Efficacy and safety of an intraoral electrostimulation device for xerostomia relief: a multicenter, randomized trial. *Arthritis Rheum*. 2011; 63(1):180-90.
28. Miyawaki S, Nishiyama S, Matoba K. Efficacy of low-dose prednisolone maintenance for saliva production and serological abnormalities in patients with primary Sjögren's syndrome. *Intern Med Tokyo Jpn*. 1999; 38(12):938-43.
29. Zandbelt MM, van den Hoogen FH, de Wilde PC, van den Berg PJ, Schneider HG, van de Putte LB. Reversibility of histological and immunohistological abnormalities in sublabial salivary gland biopsy specimens following treatment with corticosteroids in Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2001; 60(5):511-3.

30. Saint-Marcoux B, De Bandt M. Syndrome de Gougerot-Sjögren : critères de classification, lymphomes, traitements. *Rev Rhum.* 2007; 74(8):737-44.
31. Søgaaard PE, Manthorpe R. Partial lipodystrophy in a patient with primary Sjögren syndrome. *Scand J Rheumatol.* 1989; 18(6):433-5.
32. Felten R, Devauchelle-Pensec V, Seror R, Duffau P, Saadoun D, Hachulla E, et al. Interleukin 6 receptor inhibition in primary Sjögren syndrome: a multicentre double-blind randomised placebo-controlled trial. *Ann Rheum Dis.* 2021; 80(3):329-38.