

ABREVIATIONS

AM	: activité manuelle
APS	:Aponévrose palmaire superficielle.
DTL	: ligament transverse profond
FDL	: fascia digital latéral.
FDR	:facteur de risque
FL	: fibres longitudinales
FL	:fibres longitudinales prétendineuses
FP	: fibres profondes
FPT	: fibres prétendineuses
FS	: fibres superficielles
FT	: fibres transversales
FV	: fibres verticales
HTh	: éminence hy-pothénar
IPD	:inter-phalangienne distale
IPP	: inter-phalangienne proximale
LC	: ligament de Cleland
LG	:Ligament de Grayson
LP	: ligament palmant
MAA	: La multiaponévrotomie à l'aiguille
MCP	:Métacarpo-phalangienne

PLAN

INTRODUCTION	6
MATERIELS ET METHODES	8
I. MATERIELS	9
II. METHODES	9
RESULTATS ET ANALYSE	15
I. ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES	16
1. Répartition selon l'âge.....	16
2. Répartition selon le sexe :	18
3. Antécédents :	19
II. ETUDE CLINIQUE:	20
1. Répartition selon le coté atteint :.....	20
2. Rayons Atteint selon la main :	21
3. Atteinte du ligament natatoire :	22
4. Répartition selon le stade de rétraction :	23
5. Atteinte ectopique	23
III. TRAITEMENT :	24
1. Non chirurgical :	24
2. chirurgical :	24
DISCUSSION	29
I. HISTORIQUE :	30
1. Premières descriptions de la maladie :	34
2. Hypothèse d'une migration humaine :.....	34
II. ÉPIDEMIOLOGIE:	34
1. Prévalence et incidence générales :	36
2. Facteurs de risque :	36

III. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE:	37
1. Anatomie normale:	37
2. Anatomie pathologique :	58
IV. HYPOTHESES PHYSIOPATHOGENIQUES ET ETIOPATHOGENIQUE	63
1. Hypothese traumatique :	63
2. Age :	64
3. Hypothese metabolique :	64
4. Hypothese vasculaire :	64
5. Hypothese génétique :	65
6. Hypothese moléculaire :	65
7. Physiopathologie:	66
V. CLINIQUE :	68
A. Diagnostic:	68
1. phase de debut :	68
2. phase d'etat :	69
3. formes clinique :	71
4. Examens complementaires :.....	71
B. Diagnostics différentiels	73
C. Stades et classifications.....	73
D. Formes graves	78
E. pathologies associées	80
VI. TRAITEMENT :	83
1. Principe généraux	83
2. Traitement médical :	83
3. Traitement chirurgical :	86
4. Rééducation :	96

5. complications.....	102
6. Indications thérapeutiques	106
VII. PRONOSTIC	109
DISCUSSION DE LA SERIE	110
CONCLUSION	119
RESUMES.....	121
BIBLIOGRAPHIE	125
ANNEXES	139

INTRODUCTION

La maladie de Dupuytren a été décrite en 1831 par le baron Guillaume Dupuytren, c'est une maladie fibro-proliférative du fascia résultant en une rétraction de l'aponévrose palmaire pouvant entraîner la flexion progressive et irréductible d'un ou plusieurs doigts, cette maladie est plus fréquente chez les hommes, et apparait généralement autour de 40 et 50 ans, l'étiologie reste toujours mal connue, son diagnostic repose uniquement sur l'examen clinique et Le traitement de la maladie de Dupuytren n'est que symptomatique et a pour objectifs principaux la réduction du flexum et celle de l'incapacité associée et dont la chirurgie reste le traitement de choix.

Ce travail a pour objectif d'évaluer les particularités épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients ayant bénéficié d'une aponvrectomie dans le cadre d'une prise en charge chirurgicale de la maladie de Dupuytren, puis faire une comparaison de nos résultats avec ceux rapportés dans la littérature.

MATERIELS
ET
METHODES

I- Matériels :

1. Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein du service de traumatologie orthopédie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès portant sur 20 cas, sur une période de 6 ans allant de Janvier 2013 à décembre 2018.

2. Critères d'inclusion :

Patients pris en charge au service de traumatologie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail durant la période de l'étude pour la maladie de Dupuytren .

3. Critère d'exclusion :

- Tout dossier incomplet.
- Patients pris en charge hors de la période d'études

II- Méthodes

Pour mener cette étude, nous avons élaboré une fiche d'exploitation pour chaque patient de la série. Les données ont été recueillies des dossiers et des registres, portant sur le profil du patient (âge, sexe, ...), les éléments cliniques et radiologiques, les données anatomopathologiques, les attitudes thérapeutiques et les complications représentées ultérieurement.

FICHE D'EXPLOITATION

Fiche N°

Nom /prénom :

Numéro d'ordre :

Date d'entrée :

date de sortie :

Identité

Age :

Sexe: M F

Profession :

Travailleur manuel :

Latéralité :

Origine/Résidence :

Antécédents

** Personnels

* Médicaux :

- Diabète
- Obésité
- maladie rhumatismales
- Activité manuelle
- Traumatisme locale

Autres :

* Chirurgicaux : Oui typeNon * Toxiques : Tabac Alcool ** Familiaux : cas similaires dans la famille : Oui Non

Diagnostic

* Histoire de la maladie

- Age de début :
- Sièges :
- Durée d'évolution:

• STADE DE LA MALADIE SELON LA CLASSIFICATION DE TUBIANA ET MICHON ::

**MALADIE DE DUPUYTREN
CLASSIFICATION ET COTATION DE TUBIANA ET MICHON
Jean-Pierre TEYSSÉDOU**

I - POUR LES DOIGTS LONGS (II, III, IV, V).

Stade 0: absence de lésion

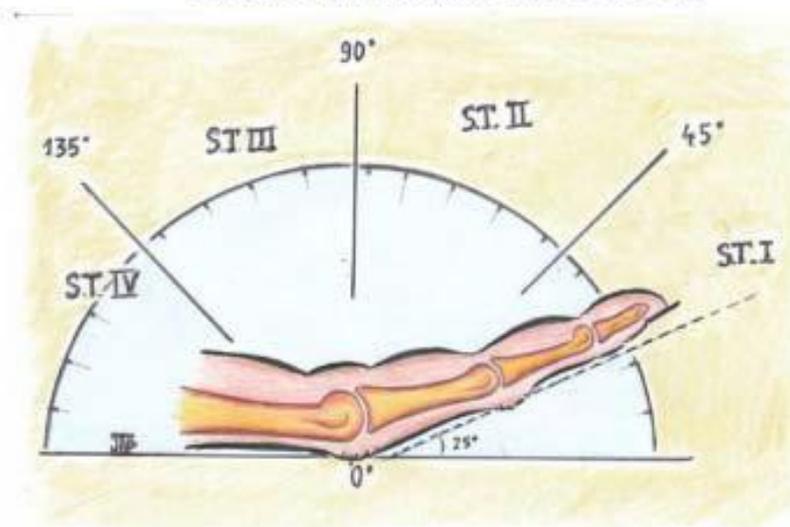
Stade N: nodule sans rétraction

Stade I: total des rétractions MP+IPP+IPD entre 0 et 45°

Stade II: total des rétractions MP+IPP+IPD entre 45 et 90°

Stade III: total des rétractions MP+IPP+IPD entre 90 et 135°

Stade IV: total des rétractions MP+IPP+IPD >135°



Stade I : rétraction MCP 25°



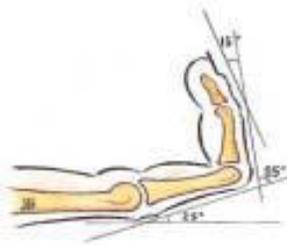
Stade II : rétractions MCP 65°



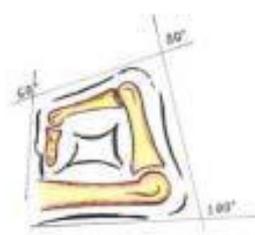
Stade II : total rétractions MCP + IPP = 75°



Stade II : IPP 60°



Stade III : total rétractions :
MCP 25 + IPP 85° + IPD 15°. Total = 125°



Stade IV : total rétractions 240°

Commentaire :

o Soins post opératoires :

o Immobilisation : Oui Non

o Rééducation : Oui Non

Complication :

*PER-OPÉRATOIRES :

- section nerveuse
- section vasculaire
- perforations cutanées

*POST-OPÉRATOIRES :

- Infection
- désunion
- Hématome
- Nécrose cutanée
- Raideur
- Œdème
- Algodystrophie

* RECIDIVE

* EXTENSION

* RESULTAT:

- Evaluation Clinique :
- Evaluation fonctionnelle :

RESULTATS
ET
ANALYSES

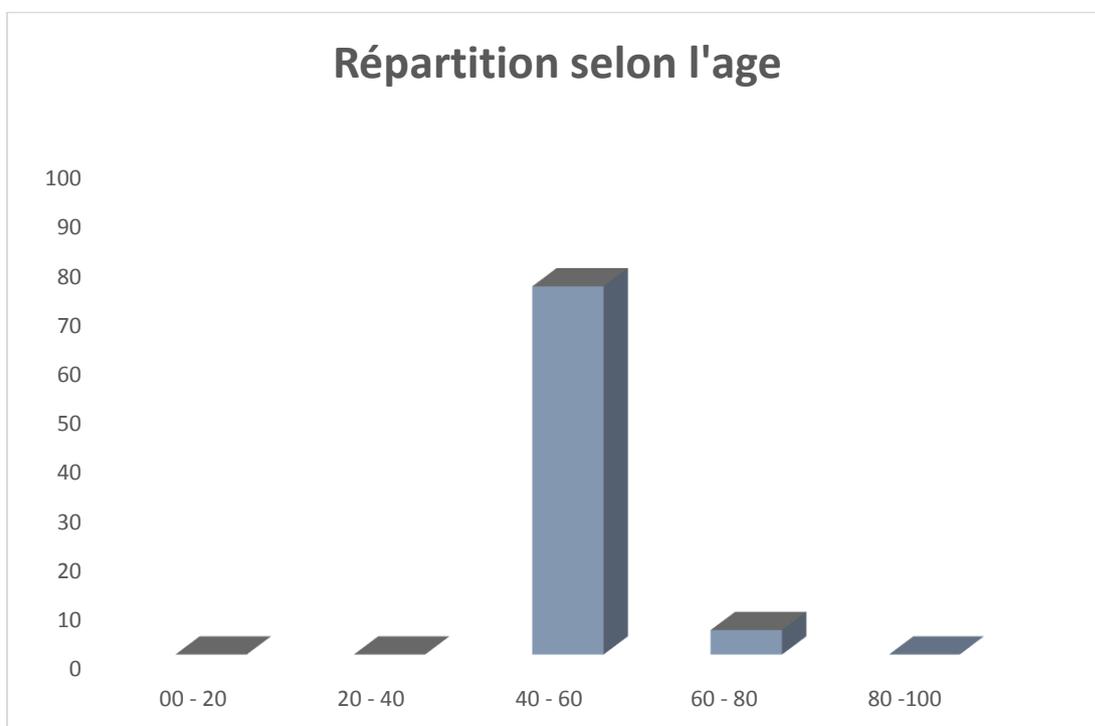
Résultats

1)– En fonction de l'épidémiologie :

a) – Selon l'âge :

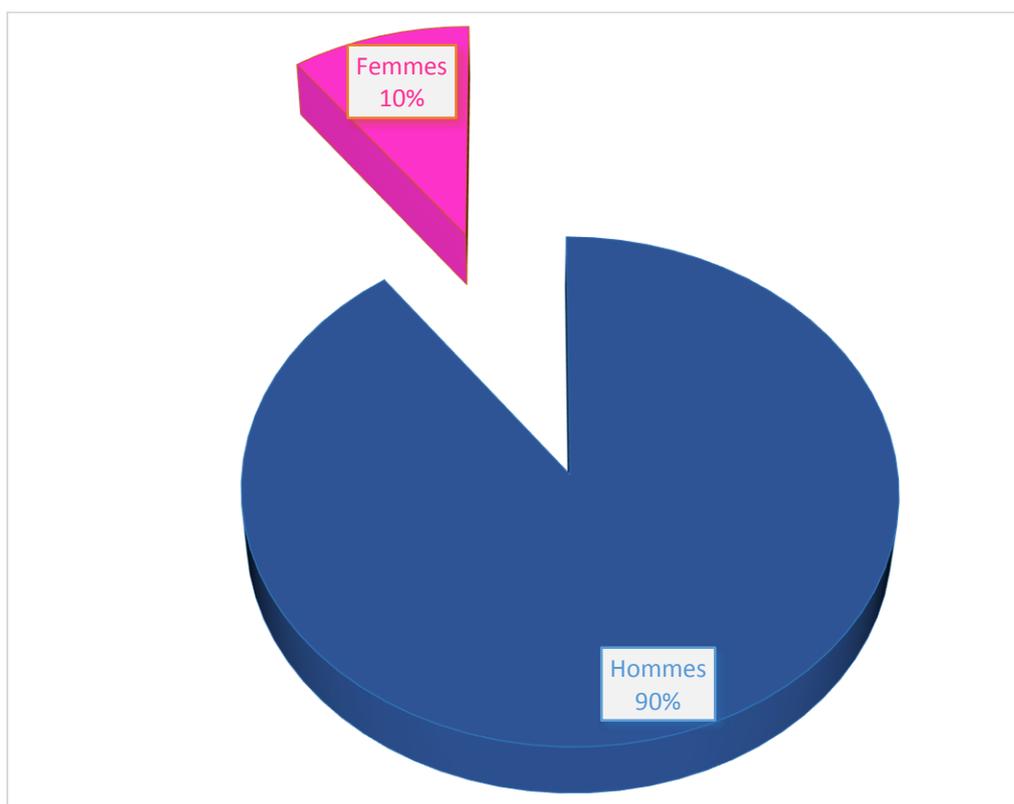
La moyenne d'âge des patients recrutés dans notre étude est de **56 ans**.

Sur les 20 patients, 15 cas avaient entre 40 et 60 ans ce qui correspond à 75% de la population étudiée. Les patients ayant entre 60 et 80 ans étaient au nombre de 5 ce qui correspond à 25% de la population.



b) – Selon le sexe:

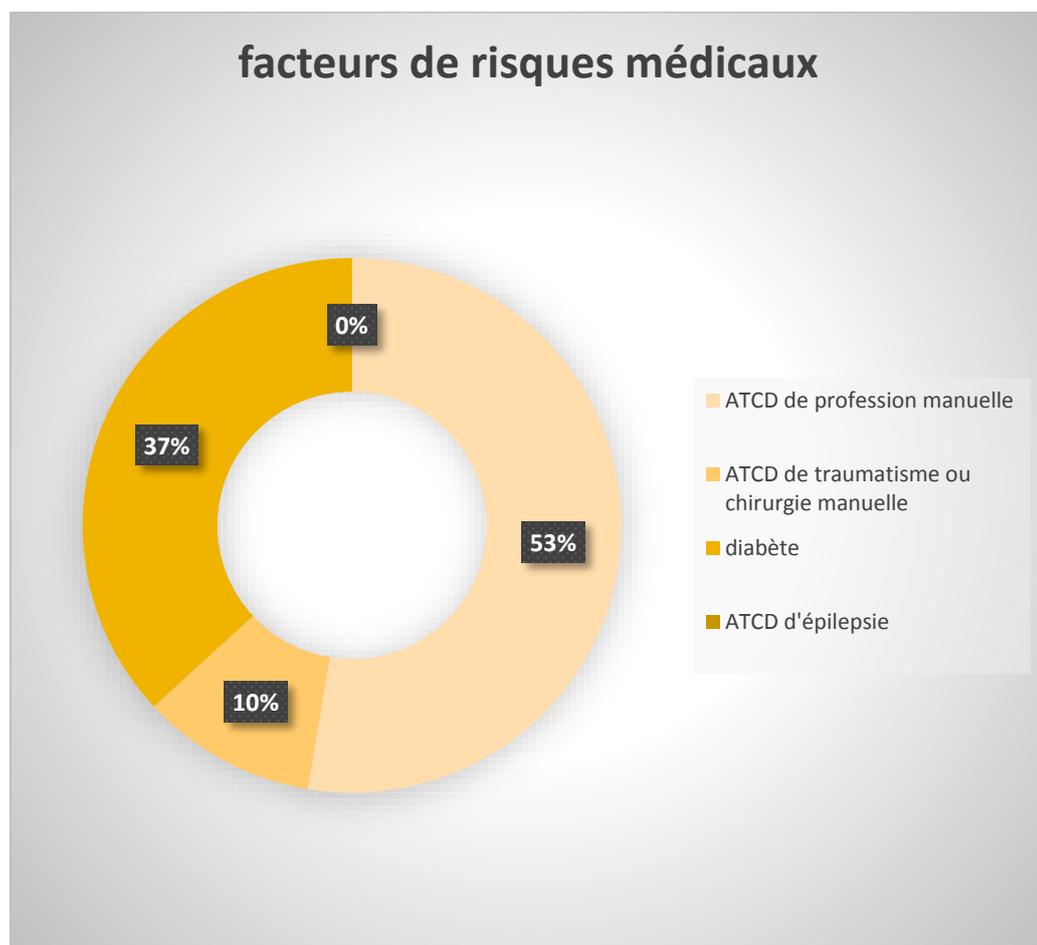
Dans notre série, nous avons recensé 02 femmes soit 10% de la population recrutée pour 18 hommes soit 90% de la population, ce qui donne une sex-ratio de 09.



Répartition selon le sexe

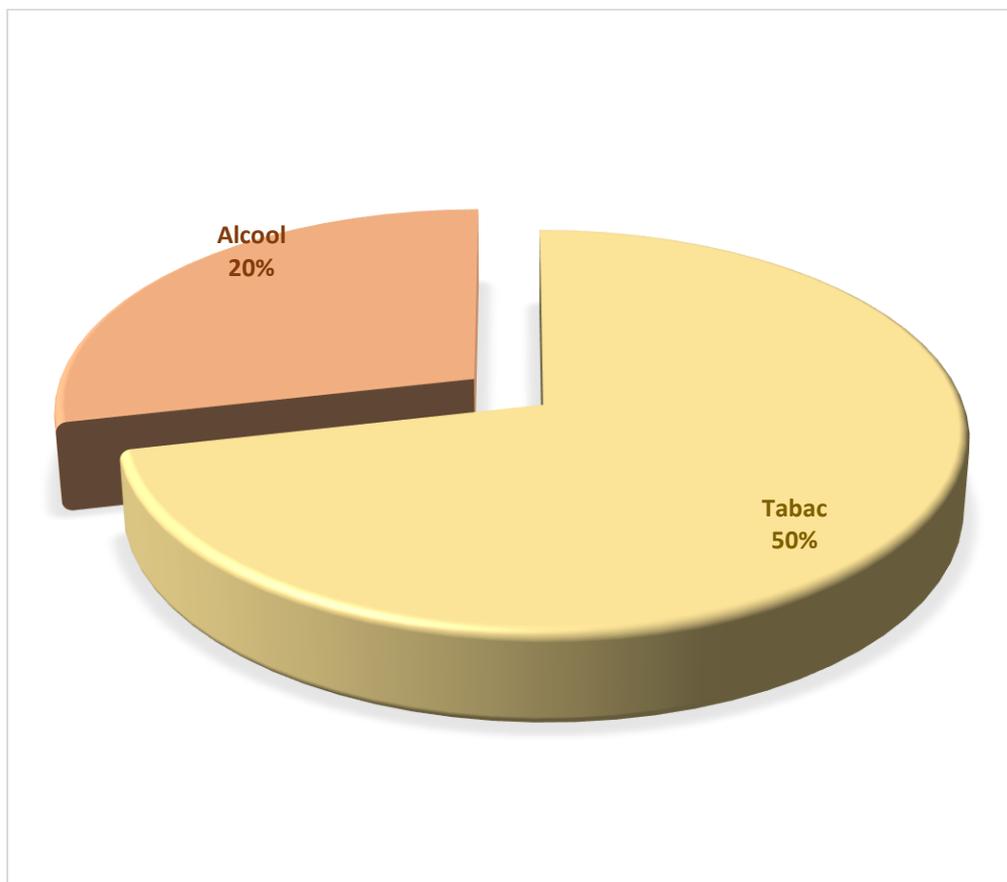
c)– Résultats des facteurs de risque :• **Personnels**✓ **Médicaux**

- ❖ 10 patients (50%) avaient une profession manuelle ou avaient déclaré une activité manuelle.
- ❖ 02 patients (10%) avaient un antécédent de traumatisme ou de chirurgie de la main.
- ❖ 07 patients (35%) présentaient un diabète de types 1 ou 2.
- ❖ 00 patients avaient un antécédent d'épilepsie.



✓ Toxique

- 04 patients (20%) avaient une consommation excessive d'alcool.
- 10 patients (50%) étaient tabagique actif ou sevré.

Facteurs de risque toxique• Familiaux

01 patient (05%) avait un antécédent familial de maladie de Dupuytren

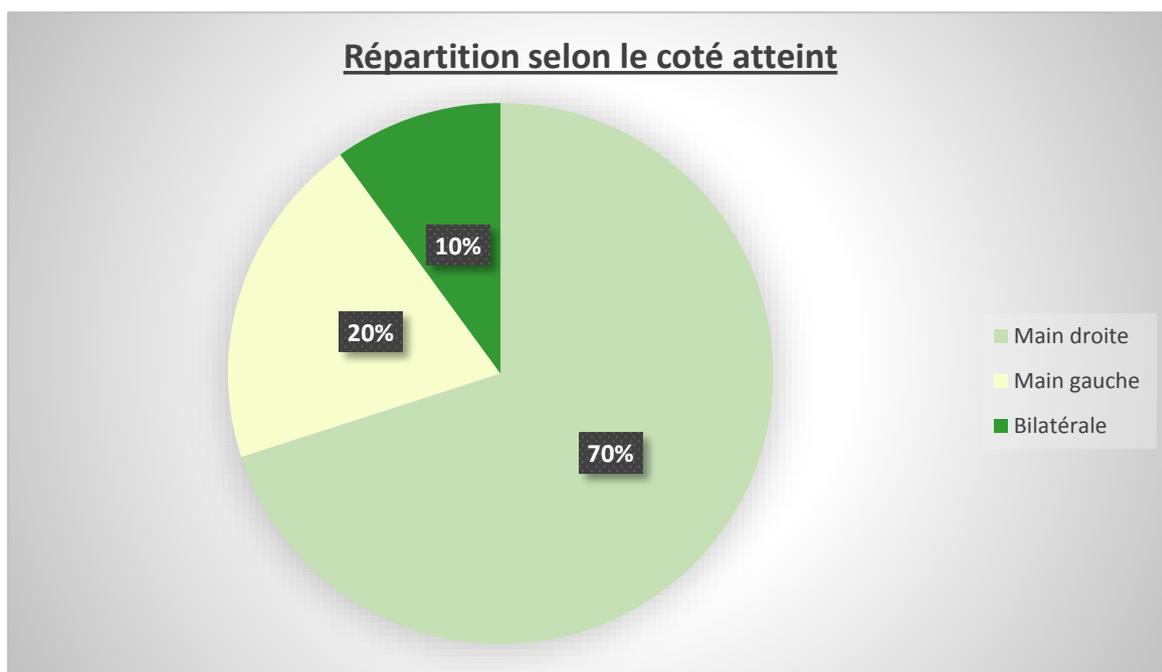
2. Etude clinique

a. Répartition selon le coté atteint :

- 18 patients avaient une atteinte unilatérale
 - 14 patients avaient une atteinte de la main droite
 - 04 patients avaient une atteinte de la main gauche
 - 02 patients avaient une atteinte bilatérale

Tableau 1 : répartition selon le coté atteint

	Main droite	Main gauche	Bilatérale
Nombre de cas	14	04	02
Pourcentage	70%	20%	10%



On constate que l'atteinte de la main droite occupe la première place du fait que la majorité des patients sont droitiers

b. Répartition selon le rayon atteint en fonction de la main:

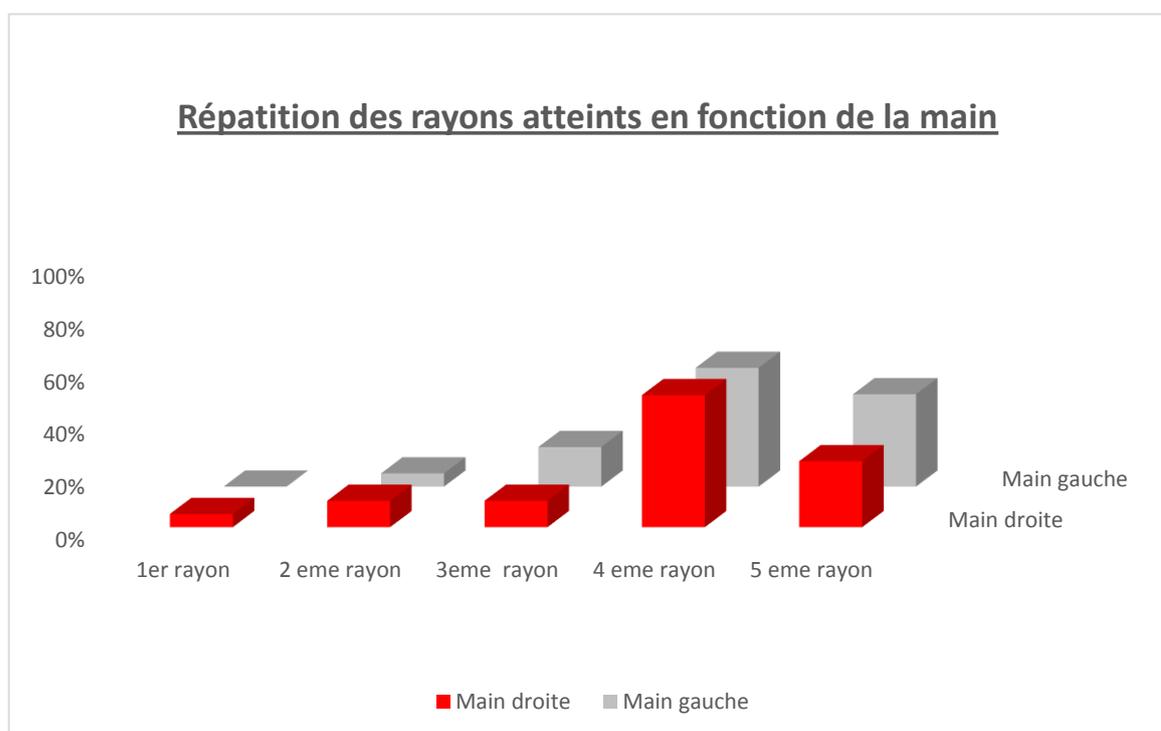
On note que la localisation la plus fréquente est le quatrième rayon pour les deux mains (45% à gauche et 50% à droite), suivie du cinquième (35% au niveau de la main gauche et 25% au niveau de la main droite), du troisième (15 % à gauche et 10% à droite) puis du deuxième doigt (05% à gauche et 10% à droite) et enfin du pouce (absence d'atteinte à gauche et 05% à droite).

Tableau 2 : Les rayons atteints de la main droite

	1 ^{er} rayon	2 ^e rayon	3 ^e rayon	4 ^e rayon	5 ^e rayon
Nombre	01	02	02	10	05
Pourcentage	05%	10%	10%	50%	25%

Tableau 3 : Les rayons atteints de la main gauche

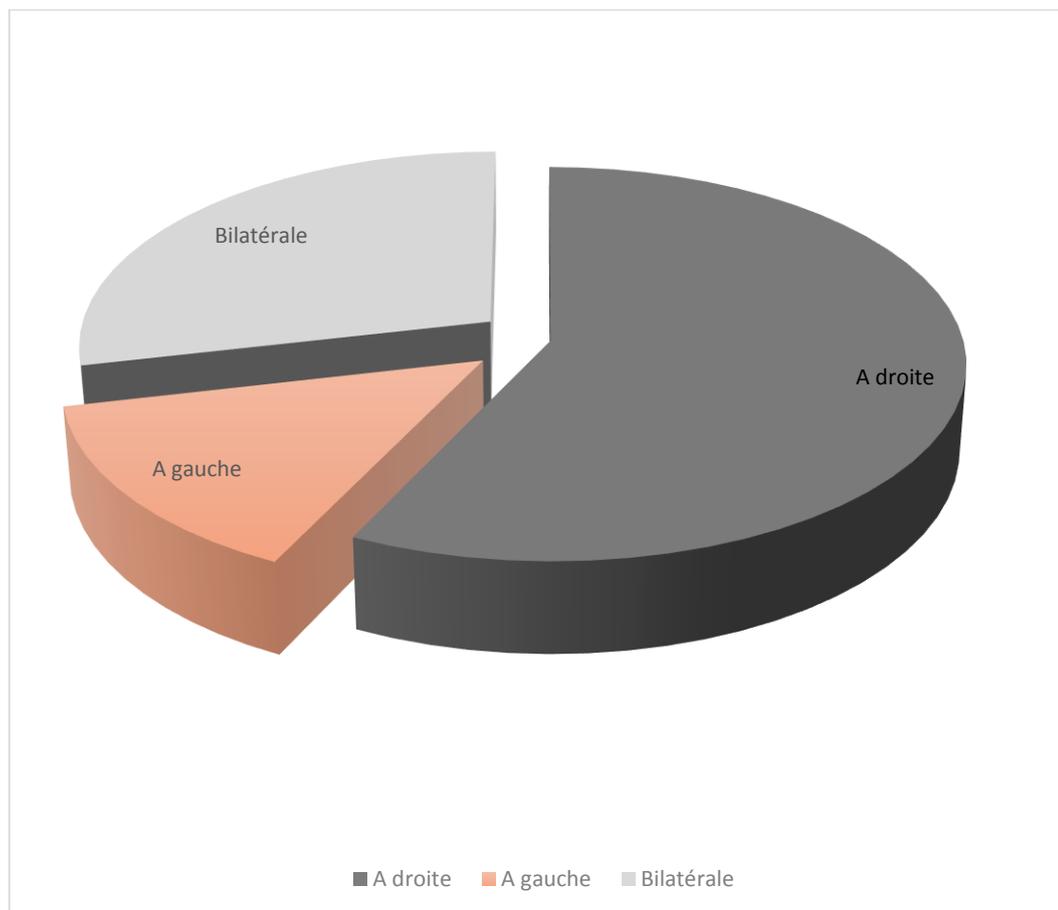
	1 ^{er} rayon	2 ^e rayon	3 ^e rayon	4 ^e rayon	5 ^e rayon
Nombre	-	01	03	09	07
Pourcentage	-	05%	15 %	45%	35%



c. Atteinte du ligament Natatoire

07 de nos patients présentent une rétraction du ligament interdigital, soit 35%.

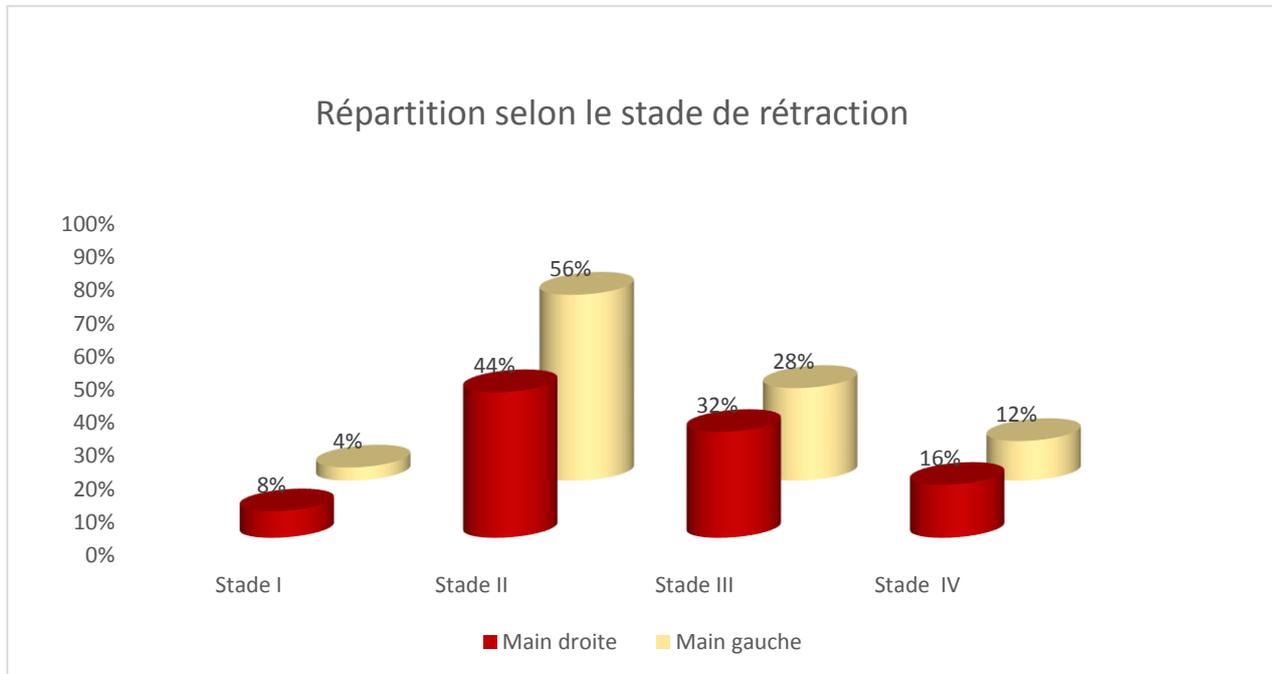
- 04 à droite (57%)
- 01 à gauche (14,28%)
- 02 pour les formes bilatérales (28,57%)



Atteinte du ligament natatoire

d. Répartition selon le stade de rétraction :

Dans notre série La plupart des patients consultent au stade II ou III (Classification de TUBIANA), donc à un stade plus ou moins avancé de la maladie :



e. Atteinte ectopique :

Dans notre série on a retrouvé que 5% de la population présente des coussinets phalangiens et 10% une fibromatose plantaire, et pas de fibromatose pénienne.

Tableau 4: nombre de cas de localisations ectopiques de la maladie

	Coussinets phalangiens	Fibromatose pénienne	Fibromatose plantaire
Nombre	01	–	02
Pourcentage	05%	–	10%

3. Traitement :

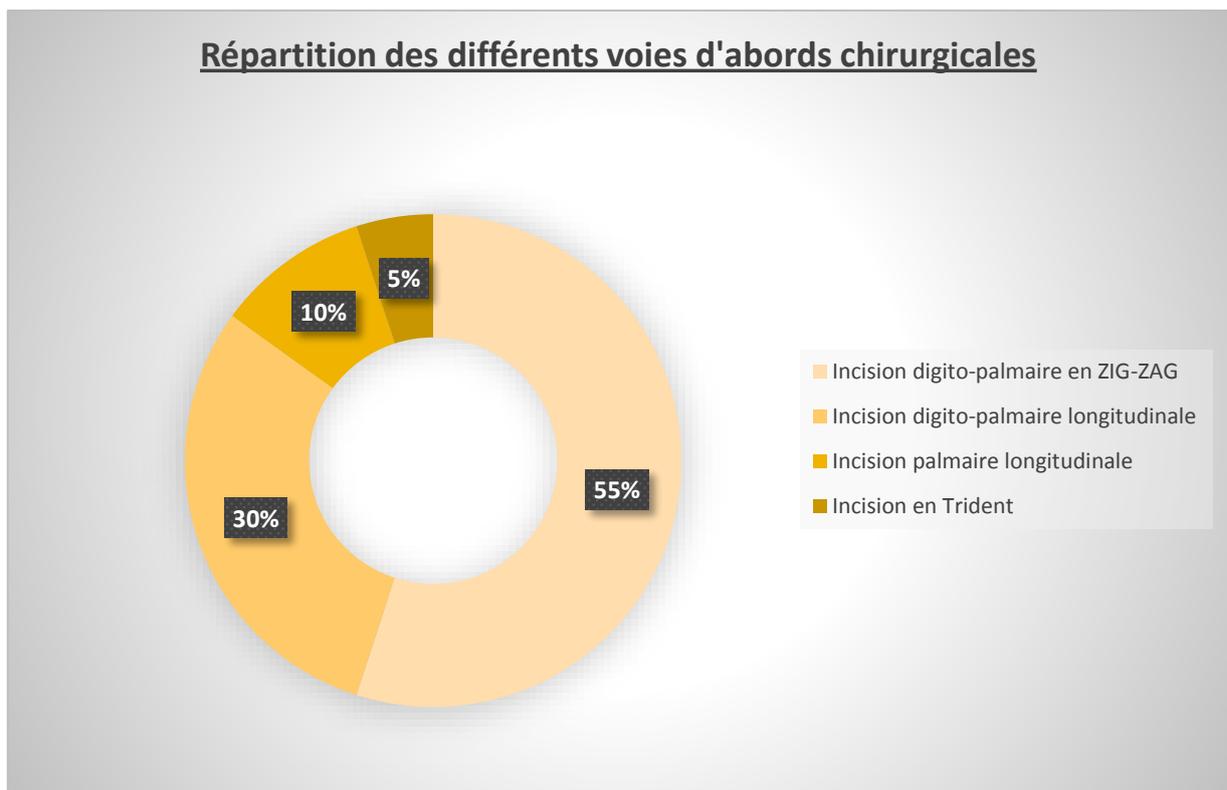
a. Non chirurgical :

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement non chirurgical dans notre étude.

b. Chirurgical :

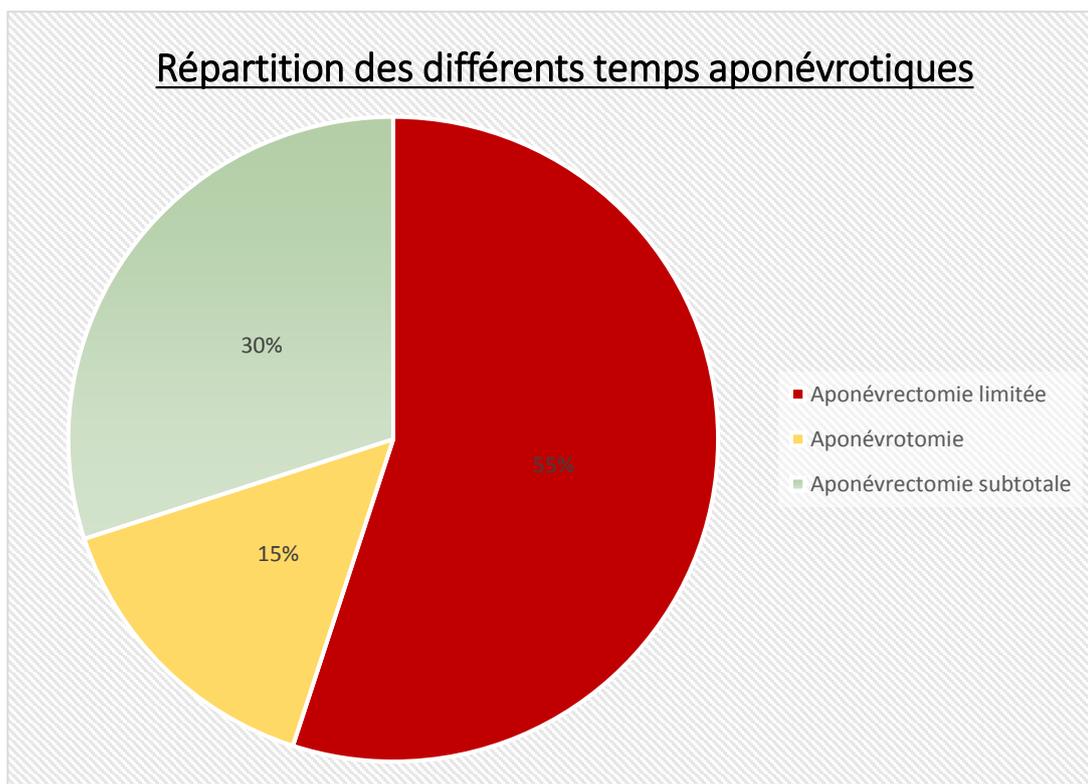
b.1. Les voies d'abord

- Incision palmaire longitudinale : 02 cas
- Incision digito-palmaire en ZIG-ZAG (Incision de BRÜNER) : 11 cas
- Incision digito-palmaire longitudinale + plastie en Z : 06 cas
- Incision en Trident : 01 cas



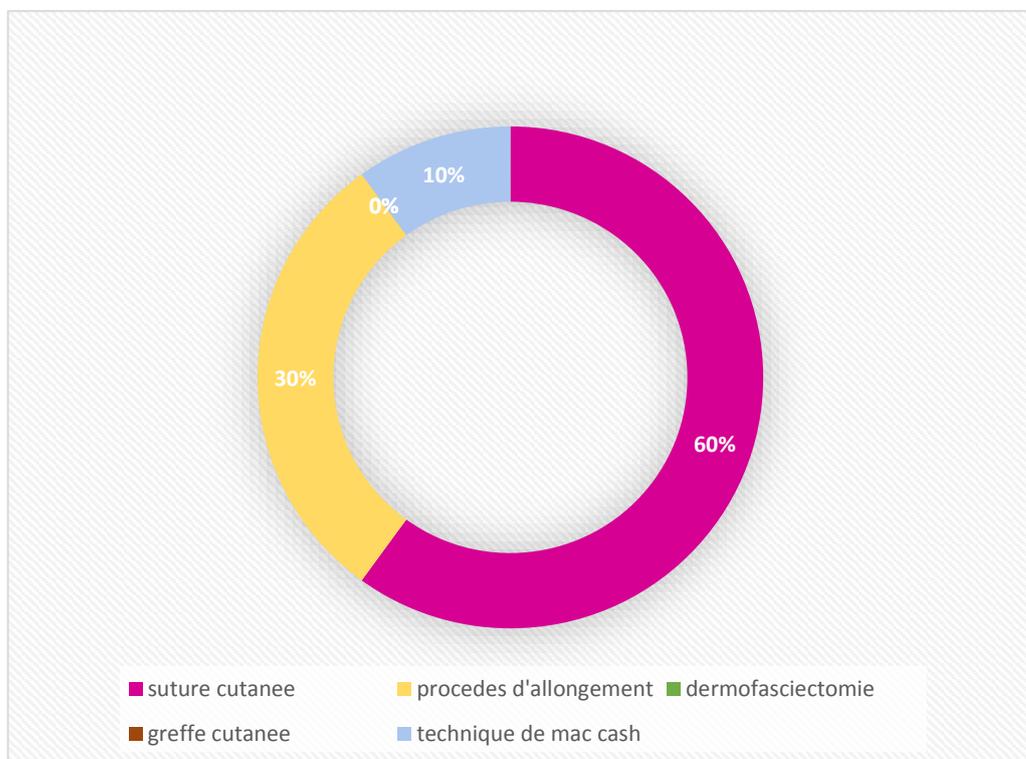
b-2 .Temps aponévrotiques :

03 patients ont Bénéficié d'une aponévrotomie (15%), alors que le reste ont été traité par une aponévrectomie , limitée pour 11 patients (55%) et subtotales pour 06 patients (30%).



b-3 Méthodes de suture :**Tableau 5 : Répartition des différentes méthodes de suture**

Technique de suture	Suture cutanée	Procédés d'allongement	Dermofasciectomy	Grefe cutanée	Paume ouverte (technique de Mac Cash)
Nombre de cas	12	06	-	-	02
Pourcentage %	60%	30%	-	-	10%



Notre équipe a opté majoritairement au suture cutanée (60% des cas), suivis du procédé d'allongement (30%), puis la technique de Mac Cash (10%) alors que la méthode des greffes cutanées et la Dermofasciectomy n'ont pas été utilisées.

b-4 Complications:

Les hématomes, l'infection et l'algodystrophie ont été vus dans deux fois, soit 10% des patients qui ont bénéficié du traitement chirurgical alors que les lésions per opératoires des paquets collatéraux et la nécrose cutanée ont été observés qu'une seule fois, soit 5 %.

b-5 Récidives :

Dans notre étude, aucun patient n'a récidivé.

Nos observations

N°	Age	Sexe	Date d'hospitalisation	Durée d'évolution	FDR	Résumé clinique	Type d'intervention	Résultats immédiats	Complications	Récidive	Extension
14/11	86	H	06/02/2011	2 ans	Diabete Tabagisme	Main droite	Aponevrotomie	Extension complete	Algodystrophie	-	-
17/11	79	H	06/01/2011	6 mois	diabete	Main droite	Aponevrectomie partielle	Extension complete	-	-	-
509/11	64	H	06/04/2011	1 an	Alcool	Main droite	Aponevrectomie partielle	Extension complete	-	-	-
603/11	60	H	21/07/2011	5 mois	Activite manuelle	Main droite	Aponevrectomie subtotale	Extension compet	Hematome	-	-
671/11	59	H	11/08/2011	3 mois	Activite manuelle	Main droite	Aponevrectomie partielle	Extension complete	-	-	-
54/12	65	H	19/11/2011	2 ans	Diabete Tabagisme	Main droite	Aponevrectomie subtotale				
1089/12	49	M	22/11/2012	6mois	Tabagisme	Main droite	Aponevrotomie partielle	Extension complete	-	-	-
238/13	60	M	04/04/2013	1 an	ATCD de traumatisme de la main	Main droite	Aponevrectomie subtotale				
302/13	53	M	25/04/2013	3 ans	Alcool Tabagisme	Main droite	Aponevrotomie partielle	Extension complete	-	-	-
306/15	67	M	16/04/2015	2 ans	AtCD familial	Main gauche	Aponevrotomie subtotale	Extension complete	Infection		
363/15	62	M	11/05/2015	6 mois	-	Main droite	Aponevrectomie	Extension complete	-	-	-
389/15	65	M	21/05/2015	1 an	Tabagisme	Atteinte bilaterale	Subtotale à droite et aponevrectomie limitée à gche	Extension complete	Hematome	-	-
959/15	51	M	10/12/2015	18 mois	diabete	Main droite	Aponevrotomie partielle	Extension complete	-	-	-
437/16	70	M	03/06/2016	3 ans	Activite manuelle	Main droite	Aponevrotomie subtotale				
891/16	70	M	17/11/2016	2 ans	Activite manuelle Alcool	Main droite	Aponevrotomie partielle	Extension complete	-	-	-
37/17	68	M	12/01/2017	3 ans	Tabagisme Alcool	Atteinte bilaterale	Aponevrotomie partielle	Extension compleye	-	-	-
99/17	52	F	31/01/2017	1 an	Diabete	Main droite	Aponevrotomie partielle	Extension complete	-	-	-
302/17	60	M	06/04/2017	10 mois	Diabete activite manuelle	Main gauche	Aponevrectomie	Extension complete	-	-	-
779/17	63	M	21/09/2017	6 mois	ATCD de traumatisme de la main	Main gauche	Aponevrotomie Subtotale				
1145/17	68	F	11/12/2017	2 ans	Diabete	Main droite	Aponevrotomie partielle	Extension complete	Algodystrophie	-	-

DISCUSSION

I. Historique

La maladie de Dupuytren reste une énigme quant à son étiologie et un sujet de polémique quant à l'histoire de sa première description.

Lorsque Dupuytren naît en 1777, Henry CLINE, élève de John HUNTER^[1], considéré comme le père de la chirurgie anglaise, décrit la contraction

des doigts à partir de dissections de pièces anatomiques et propose la fasciotomie dès 1787..



Figure 1 : Le Baron de Dupuytren

Cette intervention sera réalisée par le britannique Astley COOPER en 1822 par une courte incision verticale entre le pli palmaire distal et la base des doigts longs. En France, le Baron BOYER qui fut un des maîtres de Dupuytren décrivait en 1826 la crispation tendineuse des doigts.

Le 5 décembre 1831, le baron Guillaume Dupuytren fit à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Paris une leçon sur « un sujet entièrement nouveau avec une nouvelle théorie et une nouvelle méthode de traitement pour une maladie considérée généralement comme incurable »^[2]. Le patient, que Dupuytren présentait, avait une contracture de l'annulaire et des doigts adjacents des deux mains apparue spontanément sans traumatisme ni maladie préalable. Dupuytren expliqua qu'il avait eu la possibilité de disséquer la main d'un cadavre d'un homme ayant eu cette déformation pendant de nombreuses années, et qu'il détermina que la cause de la rétraction était l'aponévrose palmaire. Il proposa de traiter la rétraction en faisant une aponévrotomie par voie transversale. Bien que plusieurs chirurgiens comme les Anglais Cline (1808) et Astley Cooper (1822) aient pu mettre en cause l'aponévrose palmaire avant Dupuytren, « la minutie de sa démonstration, sa présentation brillante et son immense réputation ont lié à Dupuytren cette déformation de la main

La force de conviction de Dupuytren devait être importante pour figer pendant plus d'un siècle l'étiopathogénie et le traitement de cette maladie.

Pour Dupuytren, l'aponévrose palmaire était le siège de la maladie, les traumatismes répétitifs étaient la cause de cette maladie et l'incision transversale dans le pli palmaire distal le meilleur traitement. Il fut cependant contredit, mais sans grand écho, par GOYRAND qui affirmait que la maladie s'installait à la partie antérieure du fascia, que les traumatismes répétitifs n'étaient pas la cause de l'affection et que l'incision chirurgicale longitudinale offrait le meilleur jour^[3].

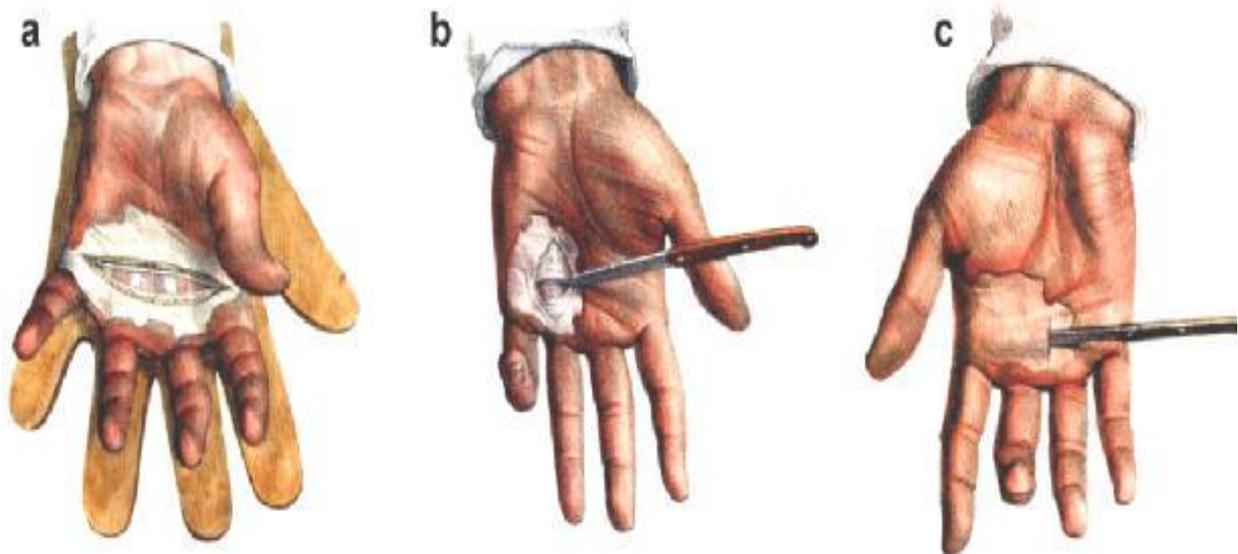


Figure 2 : Techniques utilisées vers 1835 : Dupuytren ; Cooper ; Goyrand.

Le débat étiopathogénique et thérapeutique restera confidentiel pendant plus d'un siècle et demi et reprendra après la seconde guerre mondiale avec l'éclosion de la chirurgie de la main^[4].

L'approche chirurgicale de la maladie de Dupuytren implique une parfaite connaissance de l'anatomie des aponévroses palmo-digiales. Il faut rendre hommage aux chirurgiens français qui ont effectué de remarquables études anatomiques sur ce sujet, en particulier THOMINE qui publie en 1965 un travail qui demeure la référence et qu'il intitule « Conjonctif d'enveloppe des doigts et squelette fibreux des commissures interdigitales ».

GOSSET^[5], deux ans plus tard, publie une anatomie des aponévroses palmo-digiales à partir d'une étude sur le cadavre et corrélée par une importante expérience chirurgicale. TUBIANA et de FRENNE^[6], à partir d'une étude sur cadavres, précisent l'organisation anatomique du squelette fibreux de l'éminence thénar.

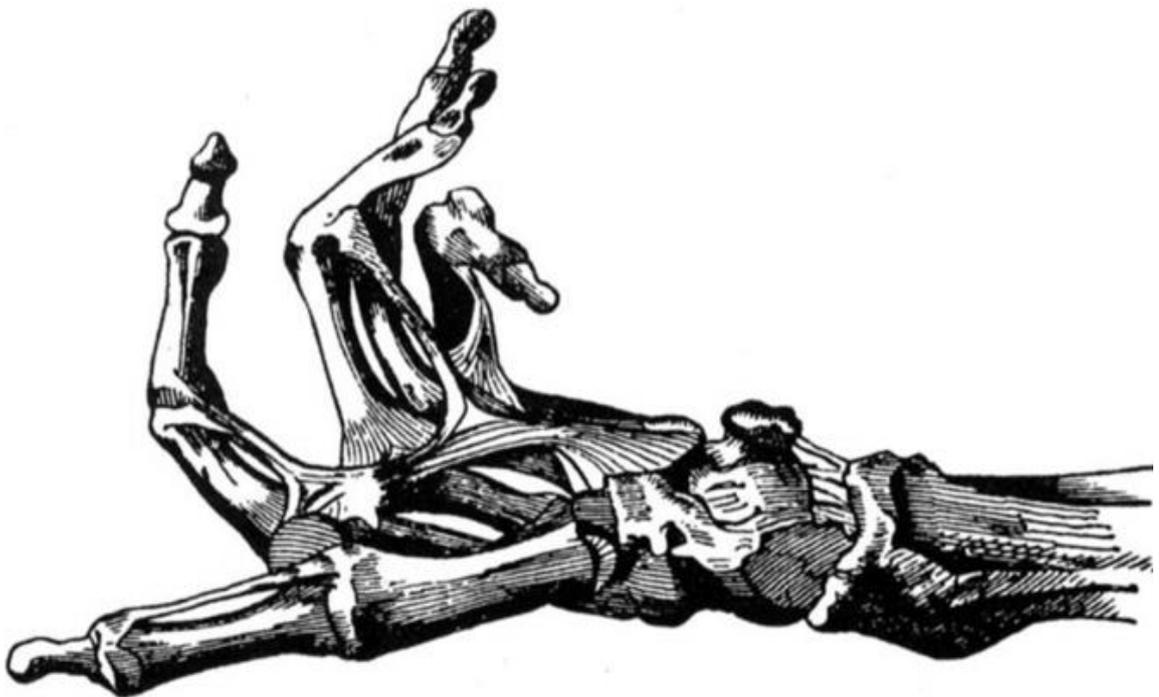


Figure 3 : Main disséquée de Goyrand

II. Epidémiologie

1. Prévalence et incidence

L'épidémiologie générale de la maladie de Dupuytren n'est pour l'instant que partiellement décrite. En dépit d'un nombre conséquent d'études. La prévalence de la maladie de Dupuytren est comprise entre 0,6 et 56 %.

Ce n'est qu'en 1962 qu'Early a émis l'hypothèse d'une origine nordique de la maladie de Dupuytren. Cette hypothèse sera défendue par Heston qui parlera de « maladie du Viking ». La répartition géographique de la maladie dans les peuples caucasiens du nord de l'Europe coïncide avec la migration hâtive des Vikings.

Il y a donc une faible prévalence de la maladie chez les ethnies non caucasiennes.

2. Facteurs de risques

2.a. Age et sexe

La majorité des travaux épidémiologiques convergent sur le fait d'une augmentation de la fréquence de la maladie de Dupuytren avec l'âge, et d'un plus grand nombre de cas chez l'homme que chez la femme.

Le risque de développer la maladie augmente avec l'âge et est 10 à 15 fois plus élevé chez les hommes. La maladie de Dupuytren est plus agressive en cas de début précoce. La proportion homme/femme est de 8 pour 1 dans la quarantaine et devient 2 pour 1 chez les octogénaires.

Dans notre série La moyenne d'âge des patients recrutés est de 56

La majorité des sujets figurant dans notre étude sont de sexe masculin (18 Hommes et 2 femmes), ce qui concorde avec les données de la littérature.

2.b Diabète

La prévalence du diabète augmente, et il existe une association positive avec le diabète et la DD. 15 à 20 % des diabétiques ont une maladie de Dupuytren. La maladie semble-t-elle 4 fois plus élevée chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Une étude cas-témoin britannique de 2 463 individus, cette association était marquée par un odds ratio (OR) de 1,75 (IC 95 % : 1,22,56)

Dans notre série 07 patients, soit 35%, présentaient un diabète de types 1 ou 2.

2.c Alcool et tabac

La première association avec le tabac a été relevée par Frasser-Moodie en 1976. Dans une étude rétrospective, Anne et Coll, en 1988 ont montré que les fumeurs sont beaucoup plus fréquents dans le groupe des patients opérés d'une maladie de Dupuytren

Dans une étude de patients admis pour chirurgie de la main, Bradlow et Mowat. Ont découvert la maladie de Dupuytren parmi les patients qui ont une consommation excessive d'alcool.

Le tabac pourrait intervenir comme facteur aggravant ou n'être qu'un facteur associé à d'autres facteurs pathologiques, l'alcool par exemple (Godfredsen et al en 2004).

04 patients sont connus consommateurs d'alcool dans notre série, soit 20%.

2.d Traumatisme de la main

Les traumatismes de la main et les antécédents de travail manuel font partie intégrante de l'établissement de la cause du développement de la maladie, et suggèrent que la DD est, dans certains cas, précipitée ou aggravée par une blessure à la main, une infection de la main, une chirurgie élective de la main

Mais La littérature dont elles sont l'objet reste cependant contradictoire

Deux études permettent une approche plus précise de l'exposition au risque et de ses conséquences. L'une a été réalisée en France chez plus de 2 400 employés de sexe masculin, officiant pour le ministère de l'Équipement. Un score d'exposition au risque professionnel intégrant le type de tâches manuelles et la durée cumulée de leur pratique y a été recueilli par des médecins du travail. Les activités manuelles de loisir ont également été considérées. Les résultats étaient alors en faveur d'une relation dose dépendante entre activités manuelles au travail et maladie de Dupuytren. Les OR étaient de 2,2 (1,39–3,45) pour les expositions intermédiaires et de 3,1 (1,99–4,84) pour les expositions les plus importantes. Pour la pratique d'activités manuelles de loisir, l'OR était quant à lui de 1,75 (1,25–2,44).

Les conséquences d'une exposition extra professionnelle ont été évaluées de façon spécifique dans une autre étude, galloise, à partir d'un modèle quasi expérimental [25]. Cinq cent quarante-cinq membres actifs d'un club d'escalade ont été interrogés par questionnaire sur les caractéristiques de leur pratique sportive et sur l'existence d'une maladie de Dupuytren. Parmi eux, les grimpeurs ayant la maladie pratiquaient l'escalade de façon plus intensive que les autres. Ce résultat n'a malheureusement pas fait l'objet d'analyse multivariée.

2.e Antécédent familial de la maladie de Dupuytren

L'expérience clinique nous apprend la présence non fortuite de la maladie de Dupuytren dans les familles de personnes atteintes [18]. Dans une autre étude française relativement vaste, la prévalence de la maladie de Dupuytren chez l'homme était de 8 % en l'absence d'antécédent familial, et de 20 % dans le cas contraire

2.f Autres facteurs

Certaines études incriminent des agents pharmacologiques dans l'apparition de la maladie de Dupuytren. En cause l'isoniazide, des inhibiteurs de protéase et les barbituriques. Ces derniers pourraient être le lien entre l'épilepsie et la maladie de Dupuytren, dont les prévalences respectives ne semblent pas strictement indépendantes

J.M Geoghegan et al ont trouvé 5,6% des malades de Dupuytren sont épileptiques.

Arafa et al et Critchley ont montré que l'incidence de la maladie de Dupuytren chez les épileptiques varie entre 12 et 56% et augmente avec l'âge.

Froscher W et Hoffman (1983) rapportent une régression des cordes et des coussinets phalangiennes après arrêt du phénobarbital.

III. Etude anatomopathologique

A. Rappel anatomique

La paume de la main peut être visualisée comme une série de couches. La couche la plus externe est la peau. En dessous de la peau se trouve l'aponévrose palmaire, qui est une fine couche de tissus fibreux. En dessous de cette couche de tissu fibreux se trouve une couche de tendons, de nerfs et de vaisseaux sanguins. La dernière couche (et la plus profonde) est composée de muscles et d'os.

La maladie de Dupuytren est une affection qui touche principalement l'aponévrose palmaire, qui est constitué de l'aponévrose palmaire superficielle et des aponévroses digitales.

1. Aponévrose palmaire

1.1 Aponévrose palmaire superficielle

L'aponévrose palmaire superficielle est formée de trois parties, l'une médiane, l'aponévrose palmaire moyenne et deux aponévroses palmaires latérales qui recouvrent respectivement les éminences thénar et hypothénar.

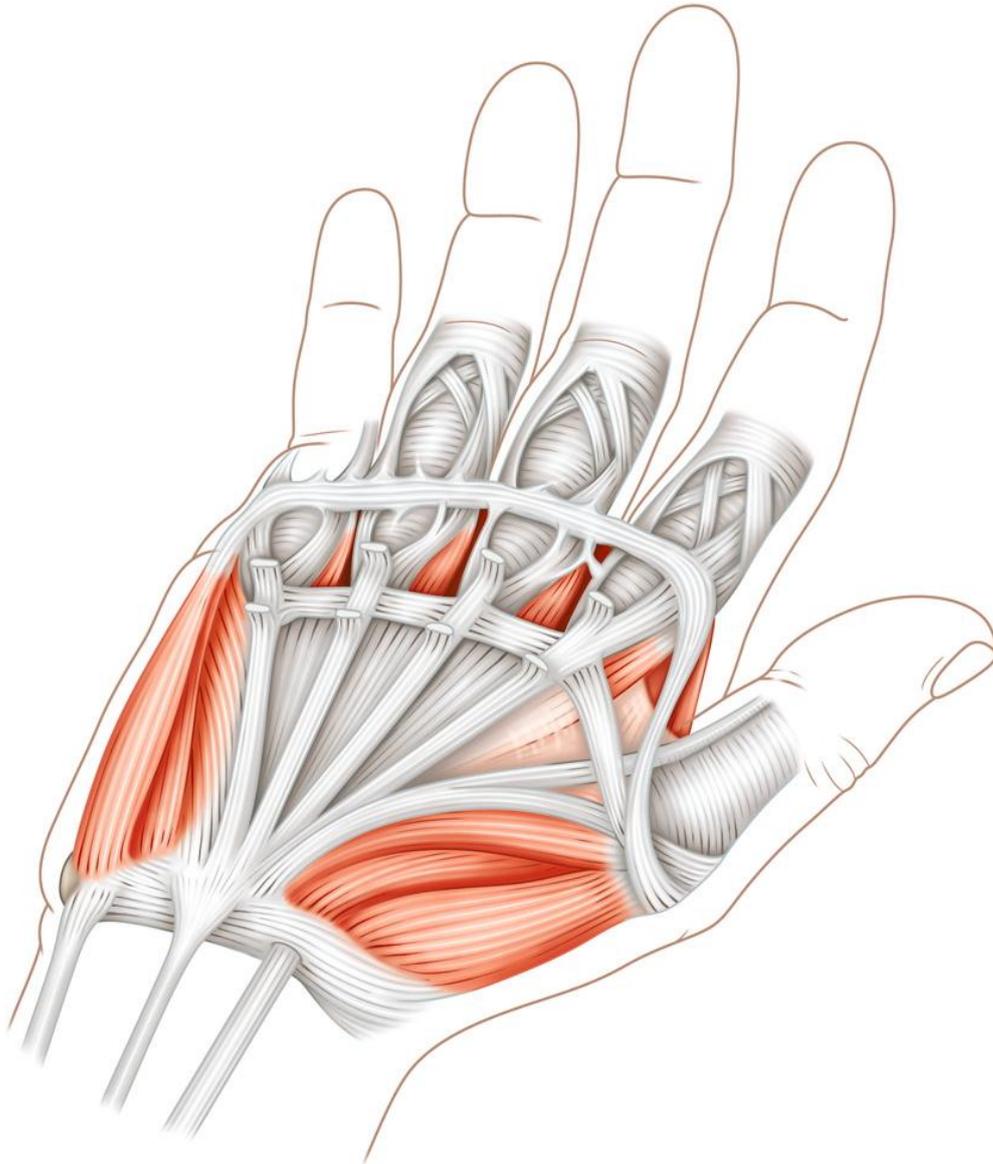


Figure 4 : Anatomie de l'aponévrose palmaire superficielle

1.2 Aponévrose palmaire moyenne :

Elle s'étend en éventail de la partie terminale du tendon du long palmaire, ou en son absence de la partie terminale de l'aponévrose antébrachiale, vers les doigts longs Elle est constituée de fibres longitudinales, transversales et sagittales

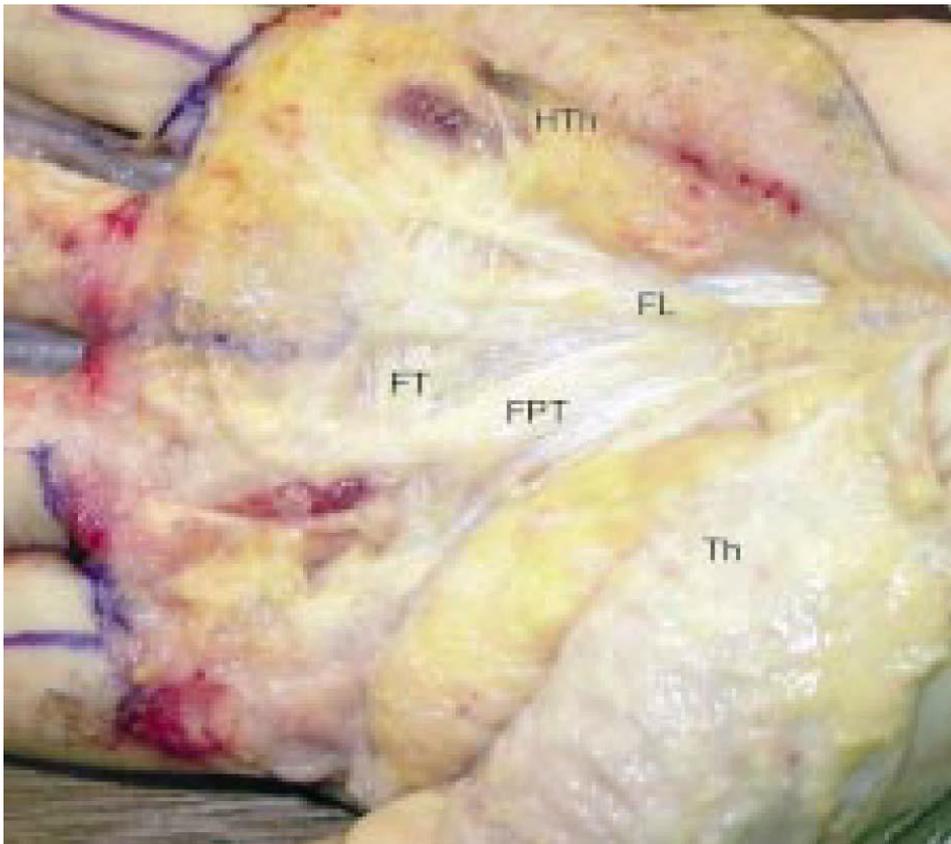


Figure 5 : Aponévrose palmaire superficielle .

FL : fibres longitudinales ; FPT : Fibres pré-tendineuses ; FT : fibres transversales TH : éminence thénar ; HTH : éminence hypothénar

a. Constitution

L'aponévrose palmaire est formée de 3 couches de fibres : transversales, longitudinales et verticales. Les différents types de fibres se croisent afin transmettre et de répartir avec finesse les forces provenant de différentes directions.

a.1 Les fibres longitudinales

Sont issues du tendon du petit palmaire formant les bandelettes prétendineuses, sont situées en avant des tendons fléchisseurs de chaque doigt. À la partie inférieure de la paume de la main, chaque bandelette se divise en deux languettes, externe et interne, qui contournent la racine du doigt et se fixent sur la face dorsale et latérale de la phalange proximale sur le ligament natatoire et sur le ligament de Grayson. C'est à ce niveau qu'il y a croisement entre les nerfs, vaisseaux et aponévrose.

Les fibres longitudinales s'insèrent à plusieurs niveaux : sur le derme inférieur au pli palmaire distal, en profondeur sur la gaine des tendons fléchisseurs, sur le métacarpien et sur la phalange proximale.

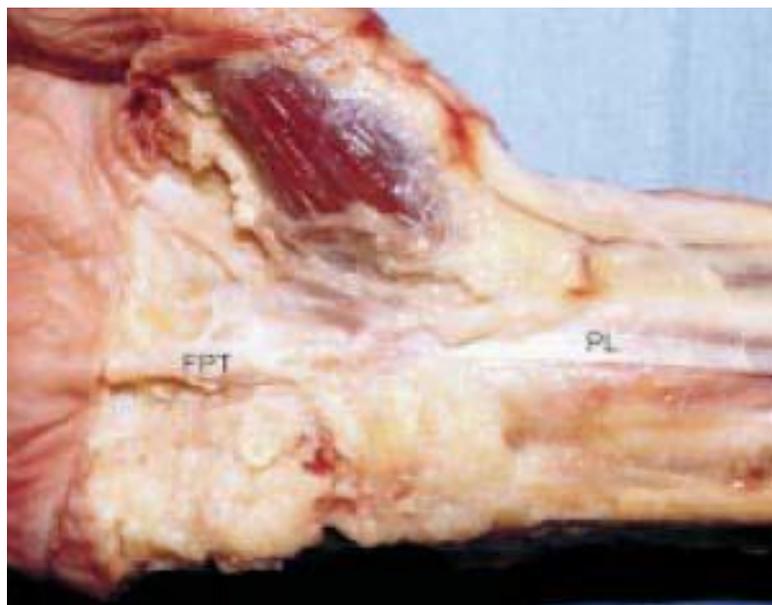


Figure 6 : Connexions entre l'aponévrose palmaire superficielle et le tendon du petit palmaire. PL : petit palmaire ; FPT : fibres prétendineuses

a.2 Les fibres transversales

On distingue les fibres transversales de l'aponévrose palmaire et les ligaments natatoires ou palmant

Les fibres transversales superficielles, bandes fibreuses larges sont en regard du pli palmaire distal et n'entretiennent pas de communication avec les précédentes. Elles s'attachent à la peau seulement par leurs extrémités radiales et palmaires, seules parties que la maladie de Dupuytren peut toucher.

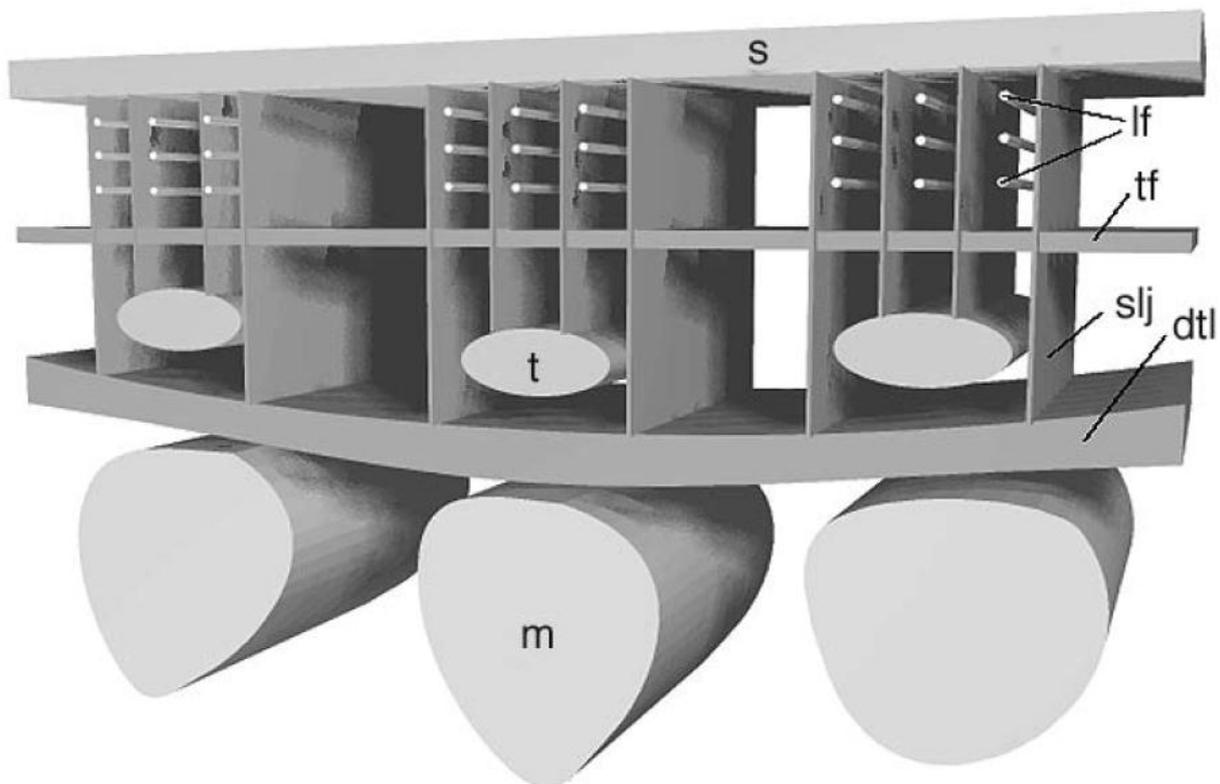


Figure 7 : Coupe transversale de la paume au niveau des fibres transversales. Les fibres longitudinales vues en section courent entre la peau en surface, les fibres transversales en profondeur et les fibres verticales latéralement.

s : peau ; lf : fibres longitudinales ;

tf : fibres transversales ; slj : septa de Legueu et Juvara ; t : tendon ;

dtl : ligament transverse profond ; m : métacarpien

Le ligament natatoire est une formation transversale distale qui croise superficiellement la base des phalanges proximales des doigts longs et forme le squelette fibreux des commissures interdigitales. Recouvrant les pédicules vasculo-nerveux de chacun des doigts ainsi que des gaines des tendons fléchisseurs, il envoie également des fibres longitudinales de chaque côté des doigts jusqu'à la deuxième phalange.

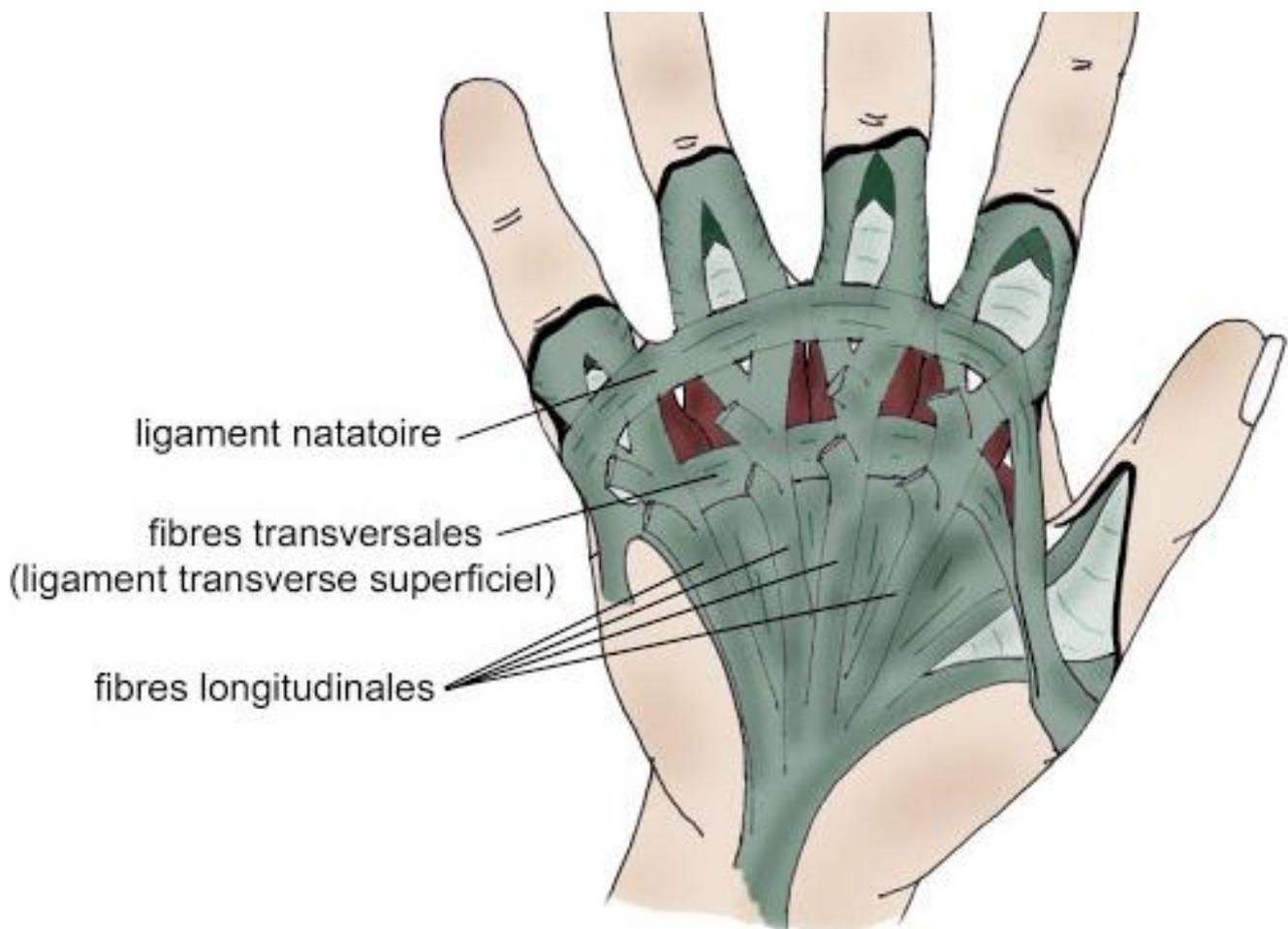


Figure 8 : anatomie du ligament natatoire et l'aponévrose palmaire

a.3 Les fibres verticales

Sont les moins résistantes, sont réparties dans toute la paume de la main et sont particulièrement concentrées de part et d'autre des plis palmaires. Traversant les fibres longitudinales et les fibres transversales, elles vont du derme à l'aponévrose profonde.

2. Les aponévroses digitales

Le plan moyen des bandelettes pré-tendineuse forme 2 faisceaux qui se prolongent latéralement vers le doigt correspondant pour former les bandelettes sagittales (ou spirales) du doigt.

Ces bandelettes sagittales reçoivent des expansions du ligament natatoire pour former la lame digitale, qui protège le système vasculo-nerveux digital et fixe le revêtement cutané.

Cette lame émet des fibres au niveau de l'IPP pour former la bandelette rétrovasculaire, le ligament de Cleland et le ligament de Grayson.

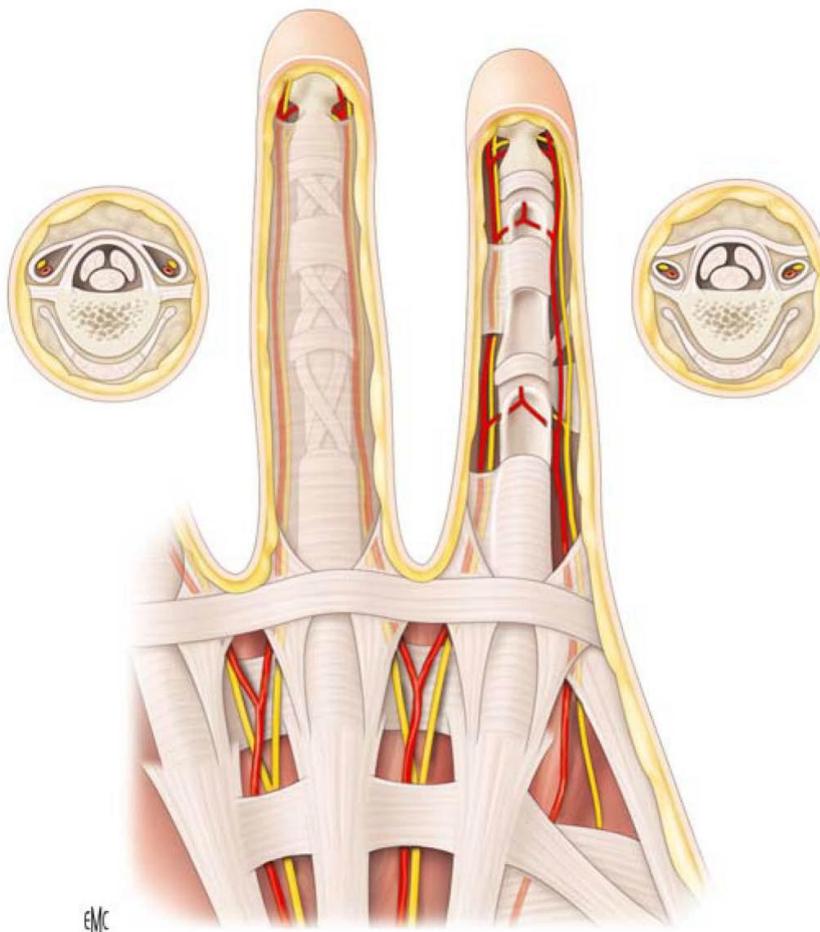


Figure 9 : aponévrose digitale

Il convient cependant d'individualiser quelques éléments de cette aponévrose :

2.a Ligament rétinaculaire Oblique

Amarré sur la gaine des fléchisseurs en regard de la diaphyse de P1, il passe en avant de l'axe de flexion de l'IPP pour rejoindre le système extenseur au niveau de l'IPD. Ce ligament permet le couplage des articulations IPP et IPD en flexion et en extension.

2.b Ligament rétinaculaire transverse

Amarré sur la plaque palmaire et la capsule de l'interphalangienne proximale pour sa partie distale, il se dirige verticalement vers la bandelette latérale du système extenseur correspondante. Il favorise le déplacement palmaire des bandelettes latérales lors de la flexion de l'IPP. Il forme, avec le ligament rétinaculaire oblique, le ligament rétinaculaire latéral.

2.c Ligament rétinaculaire dorsal

Composée de la lame triangulaire et de fibres arciformes, il est tendu entre les 2 bandelettes du système extenseur. Il favorise le déplacement dorsal des bandelettes latérales lors de l'extension de l'IPP et limite leur glissement palmaire en flexion.

2.d Ligament de Cleland

Tendu latéralement entre le squelette osseux et le derme, réalisant un cloisonnement frontal en arrière du pédicule vasculo-nerveux. En plus de son rôle de protection du pédicule, il fixe donc le derme au squelette fibreux de part et d'autre de l'articulation IPP.

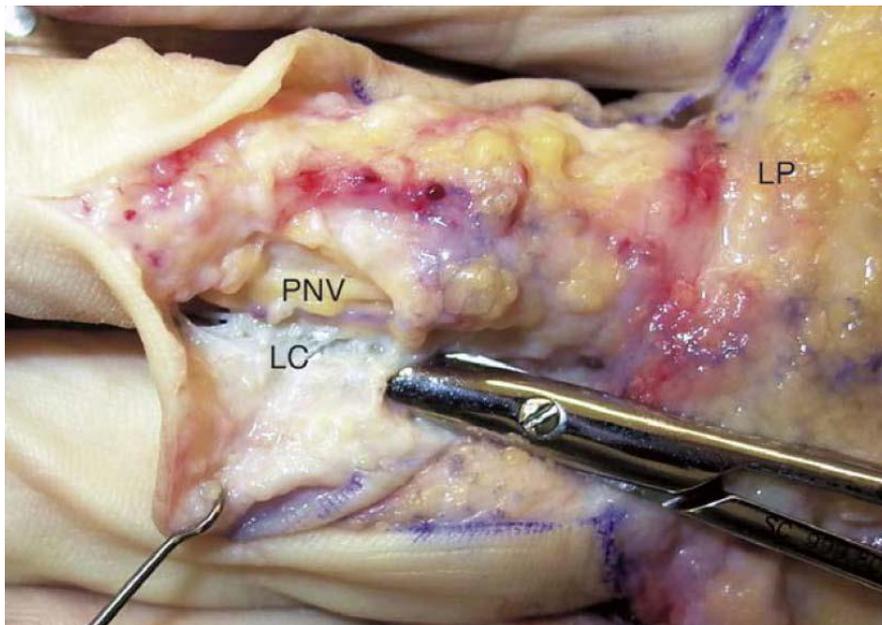


Figure 10 : Ligament de Cleland

2.f Ligament de Grayson

Issu de la lame digitale au niveau de l'IPP, il cloisonne le pédicule vasculo-nerveux en avant.

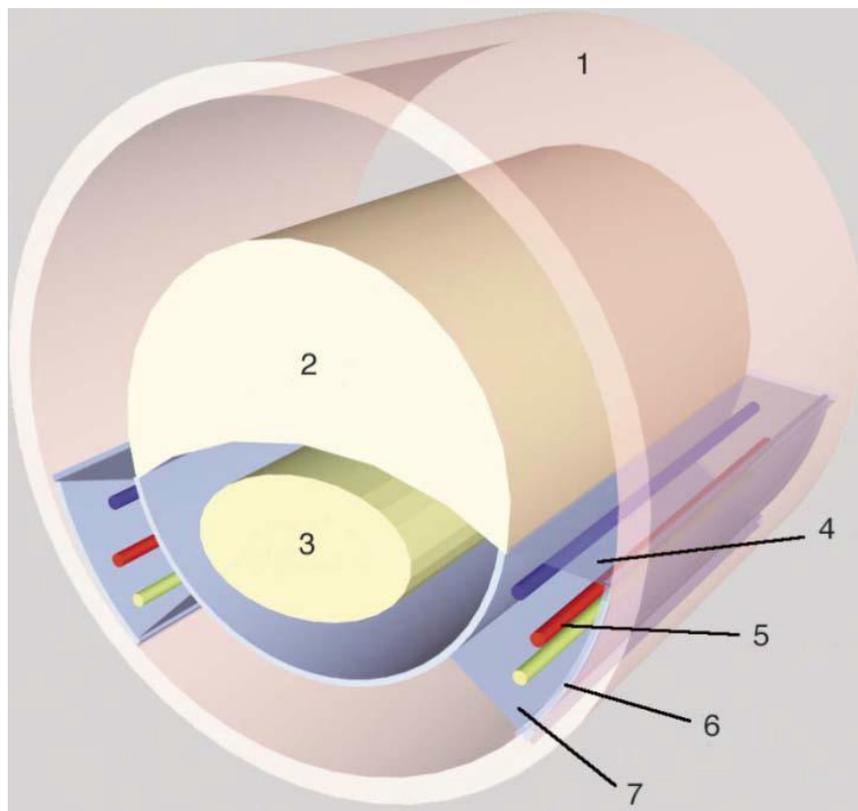


Figure 11 : Fascia digitaux

1. Peau ; 2. phalange ; 3. tendon fléchisseur ; 4. ligament de Cleland ; 5. Pédicule neurovasculaire ; 6. fascia digital latéral ; 7. ligament de Grayson

3. Vascularisation de la main

3.1 Artères

La vascularisation de la main est caractérisée par sa complexité et ses multiple anastomose vue la complexité de ses structures.

La main est vascularisée par les artère radiale et ulnaire, qui sont anastomosées par deux arcades palmaires, superficielle et profonde.

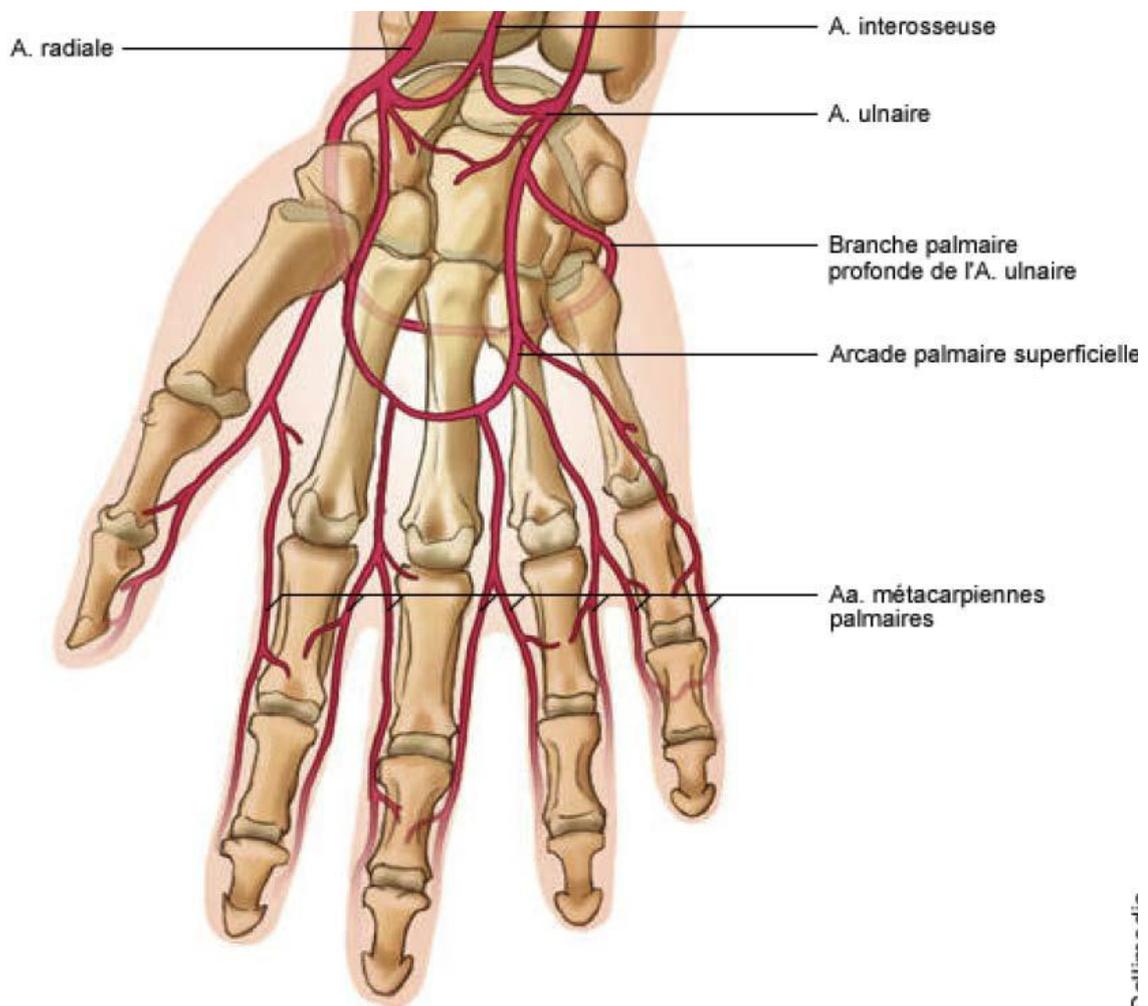


Figure 12 : Vue antérieure ou palmaire de la vascularisation artérielle de la main

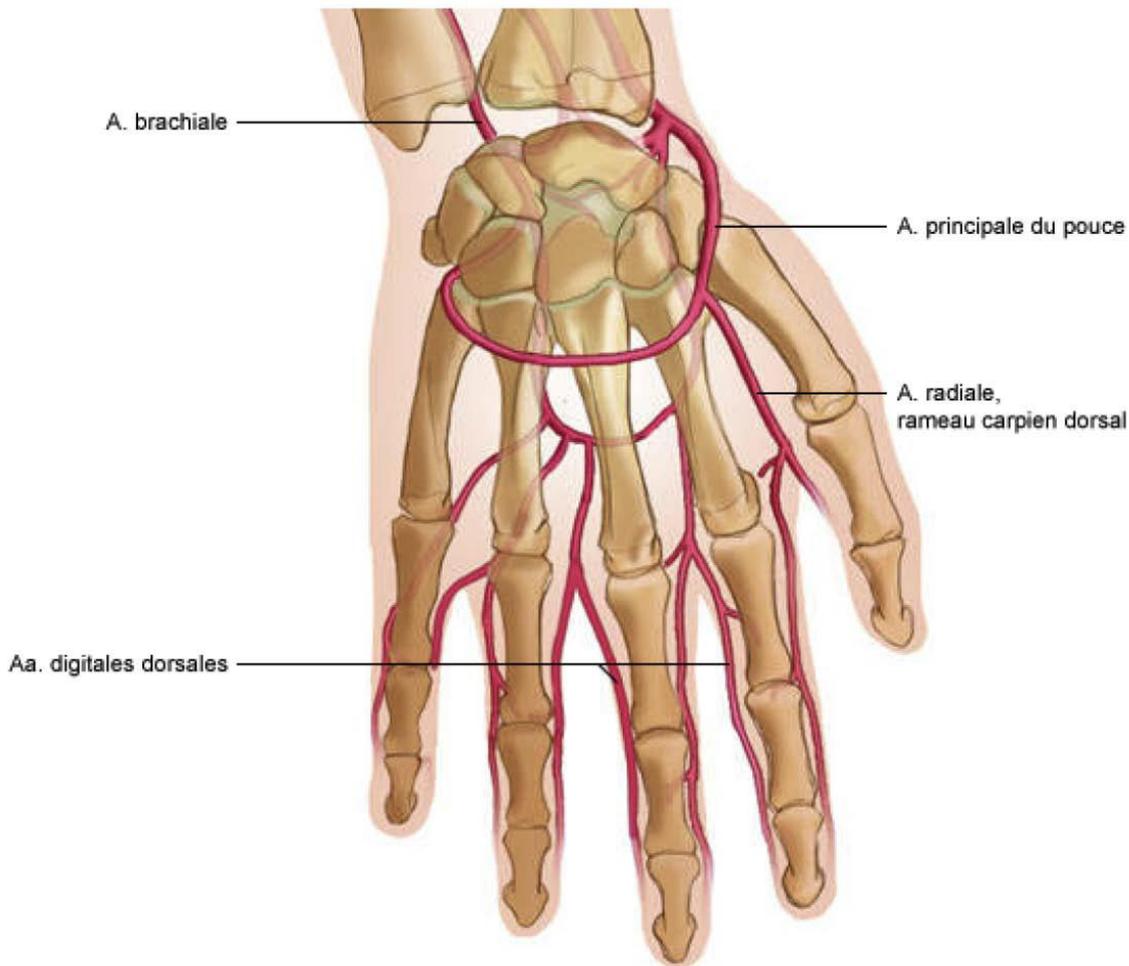


Figure 13 : Vue dorsale de la vascularisation artérielle de la main

a. Artère ulnaire

L'artère ulnaire est une branche terminale médiale de l'artère brachiale.

Au niveau de l'avant-bras elle s'engage obliquement en bas et en dedans, sous la masse des muscles nés de l'épicondyle médial. Dans les deux tiers distaux, elle descend verticalement en avant du muscle fléchisseur profond des doigts puis du muscle carré pronateur.

Au poignet elle s'engage en dehors de l'os pisiforme, dans l'épaisseur du rétinaculum des fléchisseurs.

A la paume de la main elle s'incline en bas et latéralement pour se continuer par l'arcade palmaire superficielle.

Ses branches collatérales sont les artères récurrentes cubitale, nourricière de l'ulna, interosseuse commune, les rameaux carpien dorsal, carpien palmaire et palmaire profond. Elle se distribue à l'ulna, aux muscles et aux téguments de la région antéro-médiale de l'avant-bras ; elle s'anastomose avec l'artère brachiale (réseau périarticulaire du coude) et avec l'artère radiale pour former l'arcade palmaire superficielle qui donne les artères digitales palmaires communes.

b. Artère radiale

L'artère radiale est une branche terminale latérale de l'artère brachiale. Débutant au pli du coude, elle descend à la face antérieure de l'avant-bras, satellite du muscle brachioradial contourne la face latéro-dorsale du poignet au niveau de la tabatière anatomique et traverse le premier espace interosseux d'avant en arrière.

Elle pénètre dans la paume de la main et s'anastomose avec le rameau palmaire profond de l'artère ulnaire pour constituer l'arcade palmaire profonde.

Elle donne un grand nombre de collatérales au radius, aux muscles voisins et aux téguments de la région latérale de l'avant-bras parmi lesquels : l'artère récurrente radiale, le rameau carpien palmaire de l'artère radiale qui s'anastomose avec l'homologue de l'artère ulnaire pour constituer l'artère transverse antérieure du carpe, le rameau palmaire superficiel, l'artère dorsale du pouce, le rameau carpien dorsal et l'artère interosseuse du premier espace métacarpien.

c. Arcade palmaire profonde

L'arcade profonde provient principalement de l'artère radiale qui gagne la face profonde de la paume en traversant le premier interosseux dorsal.

L'arcade est complétée en interne par l'artère cubito-palmaire (branche ulnaire profonde) qui se dégage de l'artère ulnaire au niveau de l'extrémité distale du pisiforme avec la branche terminale profonde du nerf ulnaire. Au cours de son voyage vers la profondeur, cette artère donne des rameaux pour les muscles hypothénariens.

L'arcade ainsi formée se situe en avant de l'extrémité proximale des corps des métacarpes et en arrière de l'aponévrose palmaire profonde. Elle chemine au niveau du troisième métacarpe entre les deux chefs de l'adductor pollicis. Ainsi, en dehors du majeur, l'arcade donne naissance aux artères interosseuses palmaires des premier et deuxième espace et, en dedans du majeur, aux artères interosseuses palmaires des troisième et quatrième espace.

L'ensemble de celles-ci passent en avant des muscles interosseux. La première artère interosseuse palmaire reçoit une anastomose de l'artère digitale du premier espace (la 5^e digitale venant de l'arcade superficielle) et se divise alors en trois collatérales palmaires : externe et interne du pouce, puis externe de l'index.

Les artères interosseuses palmaires des 2^e, 3^e et 4^e espaces reçoivent chacune une branche perforante venant de l'interosseuse dorsale correspondante avant de s'anastomoser avec l'artère digitale correspondante (venant de l'arcade superficielle) à un point proximal à la division de cette dernière en collatérales palmaires (voir le dessin de la page précédente). Finalement, l'arcade palmaire profonde envoie de courtes branches récurrentes (direction proximale) vers la face antérieure du carpe pour les os et les articulations (rappelons que le système antérieur au niveau du carpe est de moindre importance que le système postérieur).

d. Arcade palmaire superficielle

L'arcade palmaire superficielle est une anastomose entre : l'artère ulnaire, après sa sortie du canal ulnaire, et le rameau palmaire superficiel de l'artère radiale qui chemine au travers ou superficiellement au muscle court abducteur du pouce. Elle chemine dans la loge palmaire moyenne, entre le plan de l'aponévrose palmaire et celui des tendons fléchisseurs. Elle donne des branches collatérales destinées aux doigts : les artères digitales palmaires communes, qui se divisent en a. digitales palmaires propres pour les bords des doigts de chaque espace interdigital, l'artère digitale palmaire propre médiale du 5^eme doigt, pour sa face médiale.

3.2 Veines :

En règle générale, les veines accompagnent les artères, du moins en ce qui concerne les veines profondes (sous l'aponévrose superficielle). Ces dernières sont généralement au nombre de deux pour chaque artère et y sont étroitement liées. On les appelle veines satellites et elles s'anastomosent entre elles autour de l'artère. Il est donc inutile d'en faire ici une description plus détaillée (voir les artères). Par contre, les veines superficielles (au-dessus de l'aponévrose superficielle) sont très nombreuses et infiniment variables : il peut exister de grandes différences entre les deux mains d'un même individu.

Le réseau veineux superficiel est d'avantage développé sur la face dorsale des doigts et de la main. En face palmaire, il consiste en un réseau de petites veinules qui se déversent en fait dans le réseau dorsal. Les veines superficielles de la face dorsale d'un doigt forment un réseau allant de l'ongle à la phalange proximale où il se jette dans une arcade digitale. Les différentes arcades digitales se réunissent les unes aux autres dans les espaces entre les têtes métacarpiennes. De la réunion de deux arcades voisines naît une veine métacarpienne. Ces dernières s'anastomosent proximement et forme l'arcade veineuse dorsale. Deux veines, la céphalique du pouce venant de la face externe de ce doigt et la salvatelle du petit doigt venant du bord interne du cinquième doigt se jettent aux extrémités radiale et ulnaire de l'arcade dorsale. L'aboutissement interne de cette arcade forme à l'avant-bras la veine cubitale superficielle ; l'aboutissement externe forme la veine radiale superficielle.

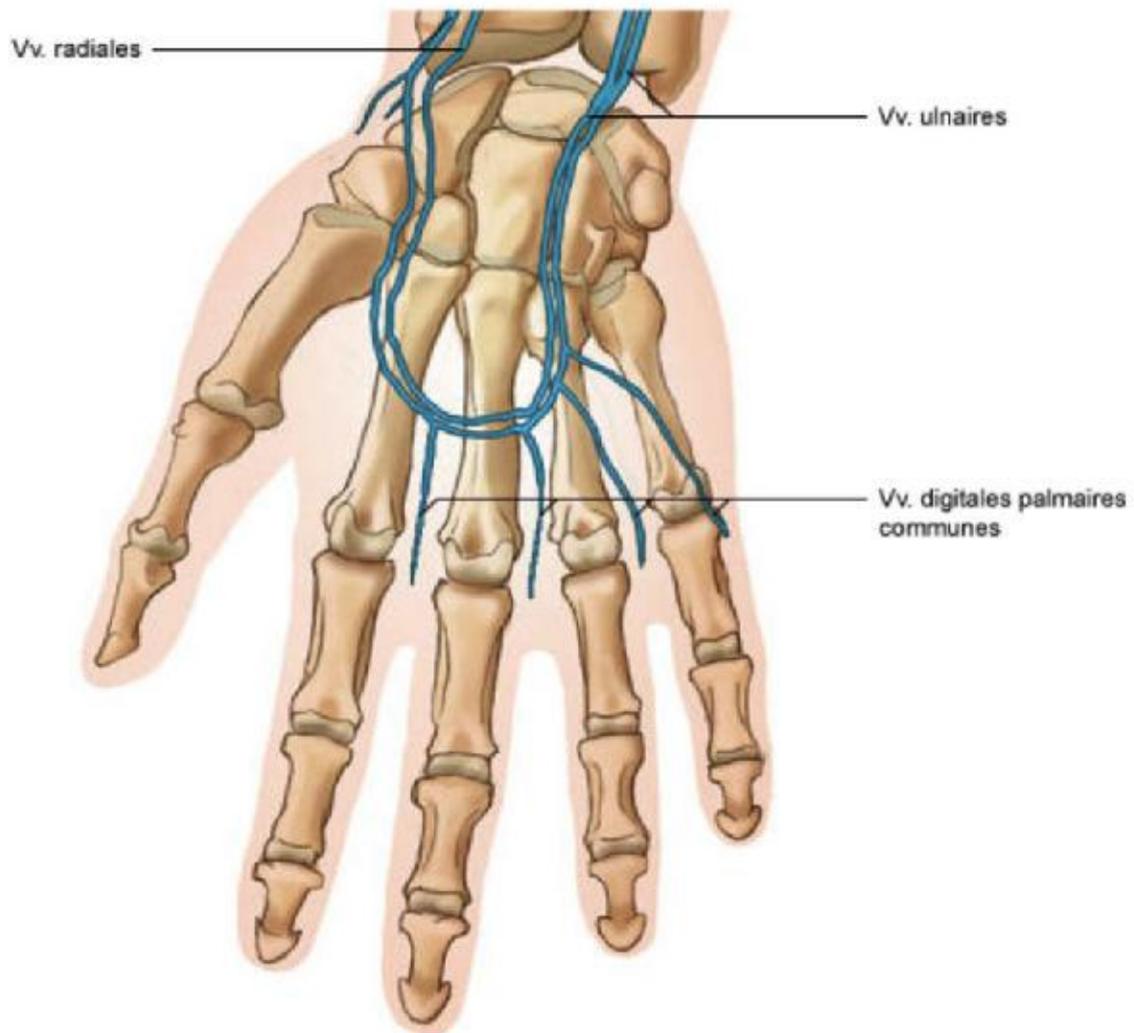


Figure.14 : vue antérieure ou palmaire de vascularisation veineuse de la main

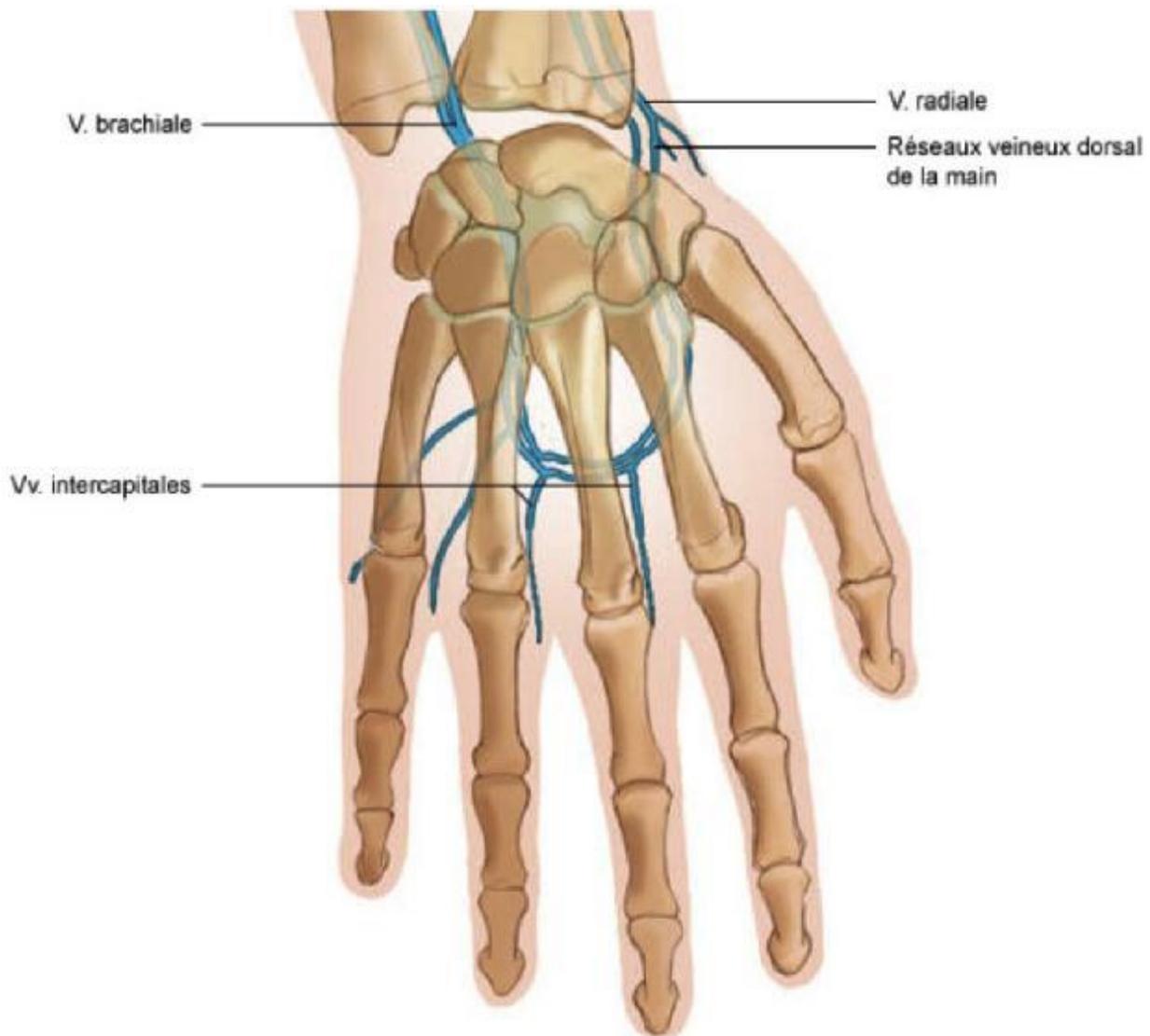


Figure 15 : vue dorsale de la vascularisation veineuse de la main

4. Innervation de la main

L'innervation de la main dépend des 3 branches terminales du plexus brachial

: **Le nerf radial, le nerf médian et le nerf cubital**, ayant chacun un territoire distinct.

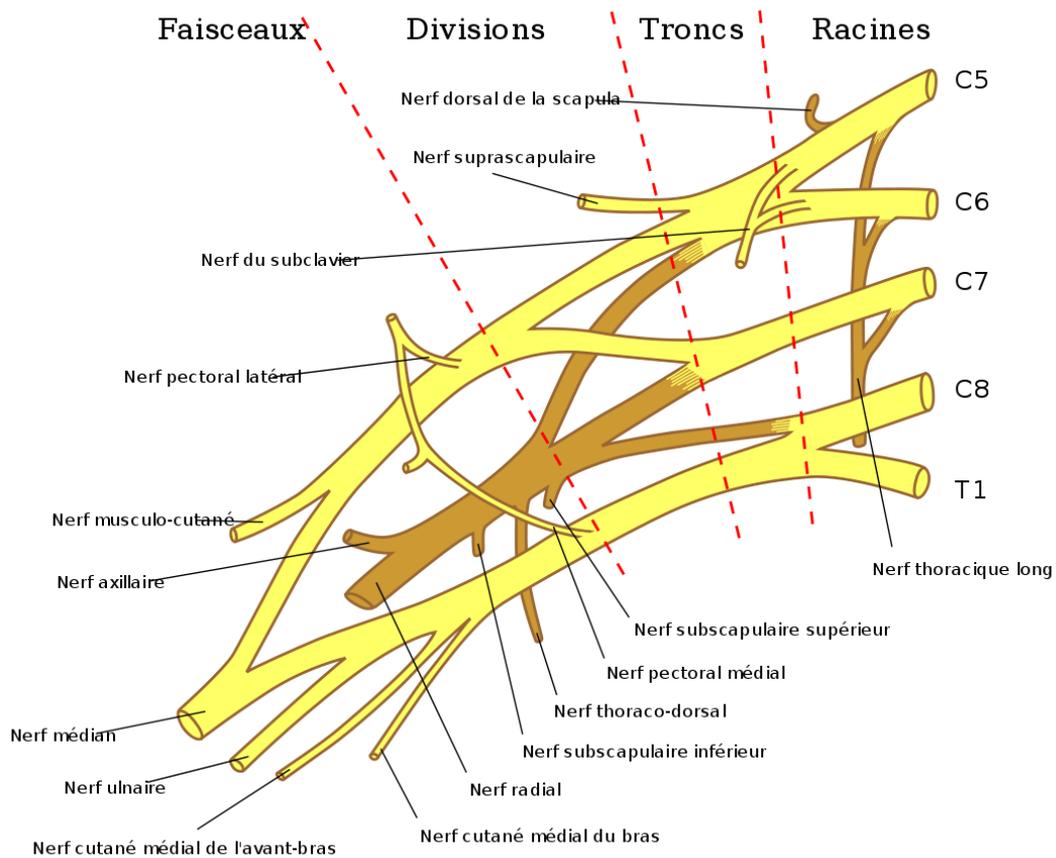


Figure 16 : plexus brachial

- Ces nerfs se terminent par de petits faisceaux nerveux donnant à la main une capacité d'élaboration de mouvements très fins et un rôle sensitif très important (perception fine)

4.1 Nerf radial

– La seule partie du nerf radial qui entre dans la main est la **Branche antérieure sensitive** :

Il entre dans la main en passant au-dessus de la tabatière anatomique sur le bord dorso latéral du poignet et se termine en 3 branches terminales :

- **Branche latérale** descend en dehors de la tabatière anatomique, donne un rameau thénarien forme le nerf collatéral dorsal externe du pouce (I)
 - **Branche moyenne** donne : Le nerf collatéral dorsale interne du I Le nerf collatéral dorsal externe de l'index (II)
 - **Branche médiale** donne : Le nerf collatéral dorsal interne du II Le nerf collatéral dorsal externe du médus (III)
- puis il s'anastomose à son homologue issu du nerf cubital. Pour innerver la moitié interne de médus et la moitié externe de l'annulaire

4.2 Nerf médian

Le médian se divise juste au-dessous du ligament annulaire en cinq branches qui sont de dehors en dedans :

a. **Le rameau thénarien** : moteur, Il innerve :

- Le court abducteur du pouce.
- Le faisceau superficiel du court fléchisseur.
- L'opposant du pouce.

b. **Le nerf collatéral palmaire externe du pouce** : sensitif Il innerve les téguments du bord externe et pulpe du pouce.

c. **Nerf digital du 1^{er} espace** : mixte

Donne un rameau au premier muscle lombrical et deux rameaux sensitifs :

- Le collatéral palmaire interne du pouce : se distribue aux téguments du bord interne du pouce.
- Le collatéral palmaire externe de l'index.

d. **Nerf digital du 2° espace** : mixte :

Donne un rameau au deuxième muscle lombrical et deux rameaux sensitifs :

- Nerf collatéral palmaire interne de l'index.
- Nerf collatéral palmaire externe du médus.

e. **Nerf digital du 3° espace** : sensitif

S'anastomose avec le cubital et se divise au niveau de la commissure en deux branches :

- Nerf collatéral palmaire interne du médus.
- Nerf collatéral palmaire externe de l'annulaire.

4.3 Nerf cubital (ULNAIRE) :

a- **Branche superficielle sensitive** :

Pour la face palmaire de la main et des doigts se termine en 3 branches :

- ❖ **Médiale** : nerf collatéral médial palmaire du 5eme doigt
- ❖ **Moyenne** : nerf digital interosseux palmaire du 4eme espace qui se divise en :
nerf collatéral palmaire interne du IV et nerf collatéral palmaire externe du V
- ❖ **Latérale** : s'anastomose avec le nerf médian

b- **Branche profonde motrice** :

Traverse la loge hypothénar puis palmaire profonde et se termine dans la Loge thénar. Au cours de son trajet il se distribue pour innerver :

- les 8 muscles interosseux
- les 3eme et 4eme lombricaux
- muscle adducteur du pouce
- faisceau profond du court fléchisseur du pouce (muscles de l'éminence thénar).

4.4 Territoire d'innervation :

a- Nerf radial : un nerf mixte, sensitivomoteur du membre supérieur.

- ❖ **Moteur** : mouvement de l'extension et de la supination (coude, poignet, doigts)
- ❖ **Sensitif** : la face postérieure du bras et de l'avant-bras, et la face dorsale de la moitié externe de la main et des doigts sauf au niveau des 2 dernières phalanges de l'index, de médus et de la moitié externe de l'annulaire.

b- Nerf médian : c'est un nerf mixte sensitivomoteur

- ❖ **Moteur** : mouvement de flexion et de la pronation
- ❖ **Sensitif** : La face palmaire de la main et des doigts, en dehors d'une ligne passant par l'axe de l'annulaire. La face dorsale des deux dernières phalanges de l'index, du médus et de la moitié externe de l'annulaire

c- Nerf cubital : c'est un nerf mixte :

- ❖ **Moteur** : L'écartement et le rapprochement des doigts, flexion du 5eme doigt et l'adduction du pouce
- ❖ **Sensitive** : La face palmaire et dorsale de la main et des doigts en dedans de l'axe du 4eme doigt

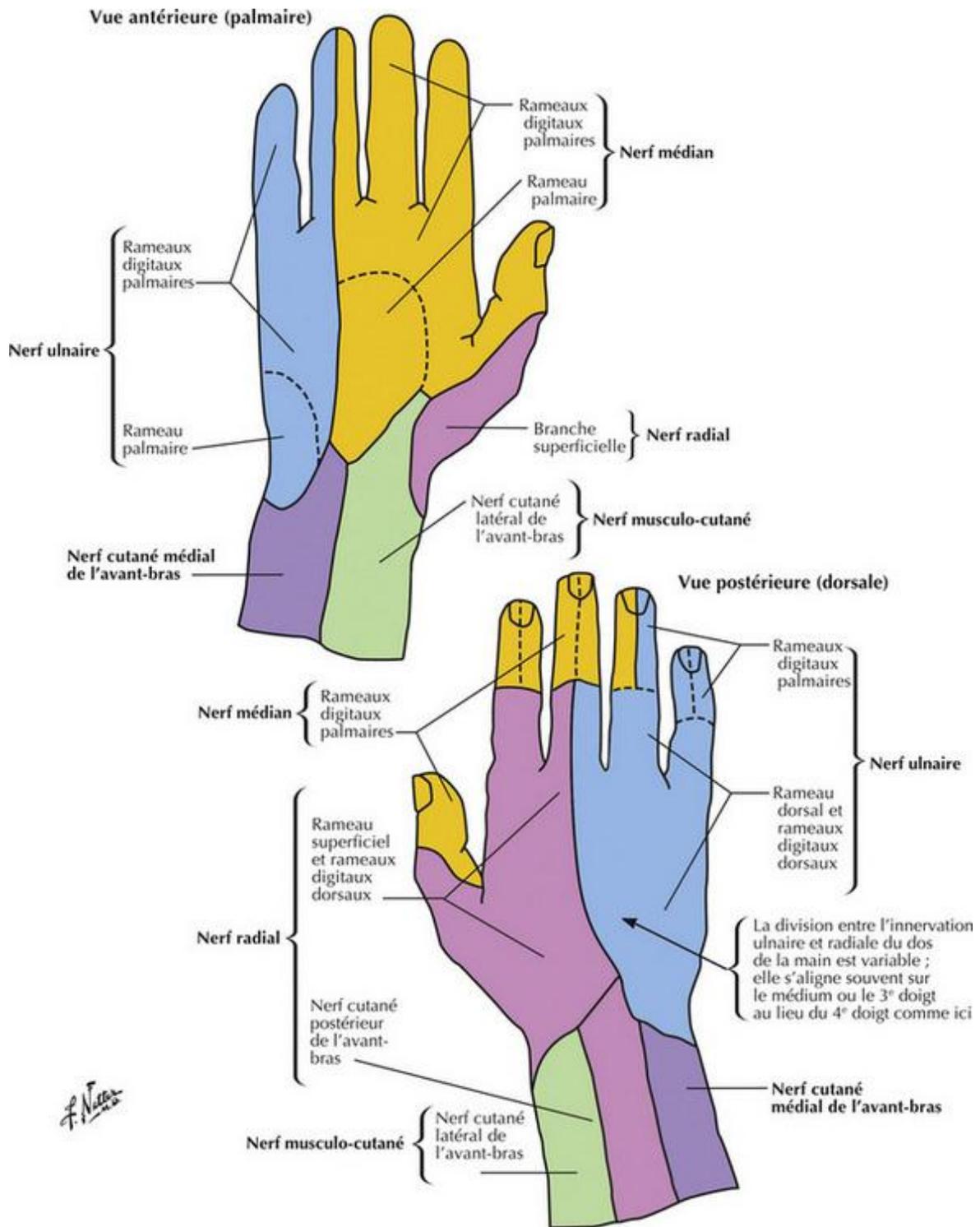


Figure 17 : innervation cutanée du poignet et de la main

5- Vaisseaux Lymphatiques :

À la main, on ne retrouve aucun ganglion, mais que des vaisseaux collecteurs. Encore une fois, le réseau lymphatique se divise essentiellement en un groupe profond et un groupe superficiel. Les vaisseaux profonds sont satellites des vaisseaux sanguins. Ils accompagnent donc les arcades palmaires superficielle et profonde (rappelons que l'arcade superficielle est située juste en-dessous de l'aponévrose superficielle qui distingue les plans superficiels et profond en rapport avec les réseaux veineux et lymphatique). Les vaisseaux superficiels des doigts et de la main sont plus abondants en face palmaire. Les réseaux des doigts gagnent par contre la face dorsale de la main par les sillons interdigitaux. Les collecteurs de la paume cheminent antérieurement et sont rejoints au poignet ou à l'avant-bras par les collecteurs dorsaux.

B. Anatomie pathologique

Les formations aponévrotiques normales constituent un guide anatomique et un support mécanique au développement de la rétraction fibreuse, mais celle-ci apparaît également dans d'autres secteurs du conjonctif palmaire, notamment dans les travées conjonctives qui relient la face profonde du derme aux plans sous-jacents. La fibrose rétractile ne reprend pas l'organisation normale du système aponévrotique et épargne, par exemple constamment, les fibres du LPTS.

La maladie de Dupuytren produit d'abord des nodules et des ombilications palmaires. Les nodules correspondent à l'hypertrophie localisée des bandelettes spirales en avant de la gaine des fléchisseurs. Ils ont pour caractéristiques histologiques la présence de nombreux myofibroblastes et une riche vascularisation.

Les ombilications traduisent l'adhérence de la partie superficielle des bandelettes prétendineuses à la face profonde du derme.

Les brides (ou cordes) palmaires, digito-palmaires ou digitales, correspondent ensuite, à un épaissement aponévrotique lamellaire diffus, peu vascularisées, constituées de collagène de type I et de type III.

Même si l'anatomie de l'aponévrose palmaire a bien été décrite depuis de nombreuses années, l'extrême variabilité de la localisation de l'aponévrose pathologique a récemment été étudiée sur des dissections cadavériques. Ainsi, la possibilité d'une organisation différente de l'aponévrose pathologique selon les sujets et selon les doigts, a été évoquée. De plus, sa capacité à subir des contraintes serait liée à sa forme anatomique. On peut donc décrire plusieurs types d'anatomie fonctionnelle de l'aponévrose palmaire. Ceci permettrait notamment d'expliquer la fréquence de l'atteinte du quatrième et du cinquième doigt.

1. Anatomie de l'aponévrose pathologique

1.1. Aponévrose palmaire superficielle :

Elle est presque toujours atteinte. Les fibres prétendineuses superficielles sont responsables de la formation de nodules, d'ombilications cutanées et surtout du déficit d'extension des articulations métacarpo-phalangiennes.

Les nodules palmaires sont fréquents et leur disposition est constante, soit proximale par rapport aux fibres transversales soit distale par rapport au pli palmaire distal dans la zone d'insertion dermique des fibres prétendineuses superficielles :

- + Le nodule distal est donc très adhérent à la peau ;
- + Le nodule proximal n'est pas adhérent et sa dissection est aisée ;
- + Le pronostic des corrections des rétractions métacarpo-phalangiennes est bon.

a. Fibres transversales :

Comme Skoog l'a montré, ces fibres ne sont jamais envahies et doivent donc être préservées lors des corrections chirurgicales.

b. Ligaments natatoires :

Ils sont fréquemment atteints. Leur rétraction entraîne la fermeture des commissures et limite l'écartement des doigts. Leurs fibres participent à la formation du fascia digital latéral. L'atteinte de ces ligaments peut donc mener à une rétraction des articulations interphalangiennes proximales (IPP)

L'extension radiale du ligament natatoire vers le pouce et la première commissure (ligament commissural distal) peut aussi être notée. La bride qui se développe alors rejoint fréquemment le fascia digital du côté radial de l'index.

L'interaction complexe entre les fibres cubitales du ligament natatoire, l'aponévrose hypothénarienne et l'abducteur du 5ème doigt a été décrit précédemment. Leur point de rencontre est souvent le siège d'un volumineux nodule (Figure 38).

c. Bride axiale digito-palmaire

Elle suit le trajet de la bandelette prétendineuse de l'aponévrose palmaire moyenne puis franchit le hiatus aponévrotique en regard de l'articulation MP et se poursuit dans le doigt.

Cette bride axiale a plusieurs caractéristiques :

- + Une simple fasciectomy palmaire de cette formation sous cutanée permet le redressement de l'articulation MP.
- + Cette bride superficielle est axiale par rapport aux pédicules vasculo-nerveux qui ne courent théoriquement aucun danger lors d'une fasciectomy palmaire.
- + Les rapports avec les pédicules vasculo-nerveux peuvent se modifier à l'approche du ligament palmant interdigital. La bride longitudinale peut sous-croiser l'ensemble du pédicule.
- + La rétraction de la bride va, en fléchissant l'articulation MP rendre superficiel le pédicule ainsi sous tendu.

1.2. Localisations digitales

Les brides digitales répondent à une typologie bien établie (Figure 39) [102].
Peuvent ainsi être distinguées la bride axiale, la bride latérale et la bride spirale et les brides rétrovasculaires. Ces quatre brides jouent un rôle, seules ou en association, dans le déficit d'extension de l'articulation IPP, chacune se développe dans du tissu aponévrotique normalement présent

a. Bride centrale

La bride centrale est une extension directe de la bride prétendineuse palmaire qui reste sous-cutanée sur la longueur de la phalange proximale. Elle court entre les pédicules neurovasculaires et est intimement fixée à la peau en amont de l'IPP où un nodule est presque toujours observé de même d'ailleurs qu'à la base du doigt. Plus distalement, sur la deuxième phalange, elle s'attache à la gaine tendineuse et au périoste mais n'a plus de contact avec la peau.

b. Brides spirales

Elles réalisent un trajet spiralé autour d'un pédicule. Il existe plusieurs variétés de brides spirales, selon leurs insertions proximales qui peuvent être en continuité avec une bride palmaire prétendineuse ou un tendon d'un muscle intrinsèque à la base du doigt. La bride a progressivement tendance à devenir rectiligne et c'est le pédicule qui prend un trajet spiralé autour d'elle. Avec l'aggravation de la rétraction de l'articulation IPP, le pédicule est déplacé vers la ligne médiane, proximement et superficiellement, ce qui rend sa dissection dangereuse.

c. Bride latérale

Elle adhère à sa partie proximale, au ligament palmant interdigital, sauf au niveau du versant cubital du 5ème doigt où elle est fixée sur le tendon du court abducteur.

Distalement, elle s'insère dans le derme, parfois elle envoie une extension fibreuse en avant du pédicule pour latérale peut se prolonger jusqu'à la phalange distale et entraîner une flexion des deux articulations interphalangiennes.

d. Brides retrovasculaire

Cette bride a été décrite par Thomine. C'est une condensation de fibres longitudinales en arrière du pédicule neurovasculaire qui pourrait être responsable d'une rétraction interphalangienne distale.

1.3. Localisations dorsales et coussinets des phalanges (knuckle pads des auteurs anglo-saxons)

Des épaissements cutanés au dos des articulations sont souvent observés. Leur présence a été associée à une évolution plus agressive de la maladie et à un risque plus élevé de récurrence

2. Modifications macroscopiques

Les lésions fibreuses développées au niveau digital, en nodules ou en bandes, ont le même aspect. La dissection met aussi en évidence des secteurs d'adhérences aux téguments qui, dans certaines formes, peuvent être directes et étendues.

3. Microscopie du tissu conjonctif

Certaines caractéristiques histopathologiques de la maladie de Dupuytren ont des conséquences pratiques importantes pour le choix du traitement le plus approprié et pour la compréhension de l'évolution de la maladie, notamment celle des récurrences.

3.1. Facteurs d'initiation et propagation de la maladie de Dupuytren

L'hypoxie locale a été évoquée comme facteur déclenchant de la différenciation des myofibroblastes et donc comme facteur favorisant dans l'apparition de la maladie de Dupuytren. D'autres études ont montré le rôle joué par plusieurs facteurs de croissance.

3.2. Implications pour le traitement

Les différents éléments qui viennent d'être développés ont de nombreuses

Implications pratiques :

- ✓ Il est impensable de pouvoir réséquer chirurgicalement tout le tissu pathologique.
- ✓ Puisque l'activité de la maladie est concentrée dans les nodules, c'est sur eux, essentiellement, que doit porter le traitement.
- ✓ Le traitement définitif de la maladie de Dupuytren sera probablement médical mais pour le moment l'approche ne peut être que symptomatique, visant essentiellement à corriger les rétractions.

IV. Hypothèses physiopathologiques et étiopathogénies

De multiples hypothèses ont été émises sur l'étiologie de la maladie de Dupuytren. Ces hypothèses, qui n'ont pas encore rendu possible la découverte de la cause de la maladie nous permettent néanmoins d'entrevoir une multitude de facteurs venant influencer son apparition et son évolution.

1. Hypothèse traumatique

Les traumatismes, tels les mouvements répétitifs au travail, les coups reçus sur la zone palmaire et les chutes, pourraient déclencher l'apparition de la maladie en augmentant les risques, chez les sujets génétiquement prédisposés, de lésions microtraumatiques du fascia. Par ailleurs, on constate que la maladie apparaît aussi chez les patients n'ayant jamais fait de travail manuel. Elle apparaît même dans la main non dominante. L'hypothèse traumatique n'explique donc pas le rôle du traumatisme dans la genèse.

2. Age

L'âge est également un facteur influençant l'apparition et le développement de la maladie. Le ralentissement du métabolisme et le vieillissement du tissu conjonctif réduisent sa capacité à s'adapter aux contraintes mécaniques qui lui sont imposées.

3. Hypothèse métabolique

La maladie de Dupuytren est plus fréquemment observée chez les diabétiques, près de 20 % seraient atteints. Ces patients ont de plus de nombreuses petites pathologies des doigts, comme des doigts à ressort et des ténosynovites des fléchisseurs. L'association Dupuytren-chéiroarthropathie diabétique (Flexum des doigts par épaissement dermique, des tendons et capsulite rétractile) est fréquente. Un terrain génétique commun entre maladie de Dupuytren et diabète a été évoqué.

Certains médicaments comme l'isoniazide, le phénobarbital ou le marismat, inhibiteur de la métalloprotéase (8), peuvent induire une maladie de Dupuytren. Par ailleurs, elle a fait l'objet d'un rapprochement étroit avec la cigarette et l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, sans preuve formelle de lien de causalité.

4. Hypothèse vasculaire

De nombreux auteurs ont souligné l'existence de troubles vasculaires dans l'aponévrose palmaire atteinte par la maladie de Dupuytren mais il n'est pas prouvé définitivement que ces lésions des microvaisseaux soient à l'origine de la maladie. L'hypothèse de Davis (1965) s'intéresse essentiellement aux lésions vasculaires localisées au membre supérieur et à leurs relations avec des lésions nerveuses et repose sur l'existence d'une prédisposition anatomique qui induit un ralentissement de la circulation cubitale plus précisément en regard du quatrième doigt. Cette théorie nous intéresse particulièrement par le fait qu'elle tient compte du rôle suprême que joue l'artère et propose une vision plus globale intégrant le membre supérieur.

5.Hypothèse génétique

Les facteurs génétiques sont au premier plan. On retrouve plus de 30 % de cas familiaux. La transmission se fait sur le mode autosomique dominant à pénétrance variable, ce qui explique l'incidence plus faible et l'apparition plus tardive de cette maladie au sein de la population féminine. Le caractère héréditaire de la maladie est conforté par sa répartition géographique, qui semble suivre l'invasion des vikings en Europe du nord avec un maximum de fréquence en Islande, où près de 20 % de la population masculine est atteinte. De même, toutes les populations scandinaves, britanniques et celles liées à l'émigration au Canada, en Australie et en Amérique du Nord sont concernées. De plus, la maladie est exceptionnelle chez les sujets de race noire et seuls quelques cas ponctuels ont été décrits en Asie avec, en particulier au Japon, des régions où on a recensé des familles entières atteintes par la maladie. Les différentes études génétiques n'ont pas permis jusqu'à présent d'expliquer la prédominance masculine de la maladie, avec en moyenne huit hommes pour deux femmes, même si l'on évoque souvent un facteur génétique lié au sexe.

6.Hypothèse moléculaire

Une étude de liaison réalisée dans une famille Suédoise a permis de mettre en évidence une région d'intérêt de 6cm sur le Bras long du chromosome 16. Des études cas-témoins de gènes candidats ont intéressé des polymorphismes connus du transforming growth factor beta (TGFB) et de son récepteur, de Zf9, et le génome mitochondrial.

6-1 Rôle du TGFb :

Un déséquilibre de fréquence génotypique d'un polymorphisme du récepteur du TGFb, TGFRI, et de Zf9 est associé à la maladie de Dupuytren. Les régulateurs et la voie de signalisation du TGFb sont des acteurs pathogéniques crédibles de la maladie. Les isoformes TGFb 1 et 2, dont on connaît les effets cellulaires généraux sur la prolifération, la différenciation, la synthèse protéique et l'apoptose, sont exprimées à

un niveau élevé dans l'aponévrose palmaire superficielle des patients, à proximité des fibroblastes et des myofibroblastes. Elles stimulent in vitro la prolifération et la contraction des myofibroblastes de patients atteints. Zf9 est un activateur transcriptionnel de la famille des doigts à zinc, se fixant sur le promoteur du TGF β et de son récepteur. Les polymorphismes étudiés de TGFRI et Zf9, sont situés en 3' dans une région non traduite, susceptible de réguler la demi-vie de leur acide ribonucléique messager (ARNm). Les deux gènes ne sont toutefois pas dans la région d'intérêt identifiée sur le chromosome 16, et les associations mises en évidence correspondent à un modèle de transmission récessive.

6-2 Le Génome mitochondrial

Les bases moléculaires d'une transmission matrilineaire ont par ailleurs été explorées. L'étude de 20 cas de maladie de Dupuytren avec hérédité maternelle a permis de mettre en évidence une mutation dans le génome mitochondrial codant pour l'ARN ribosomique (ARNr) 16s, chez 90 % des patients. Elle n'était pas retrouvée chez les témoins. Ces résultats suggèrent le rôle pathogénique d'un stress oxydatif initial.

7. Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques sont mal connus et plusieurs hypothèses ont été avancées.

Les études au microscope électronique retrouvent au sein des nodules une hyperplasie des fibroblastes et une production de collagène immature. L'adhésion de ces éléments aux structures anatomiques normales entraîne une rétraction cutanée et une attraction des articulations en flexion. Le caractère rétractile de ces fibroblastes a amené certains auteurs à leur donner le nom de myofibroblastes. Les modifications vasculaires se traduisent par une baisse du débit sanguin local. A partir de ces constatations, deux hypothèses physiopathogéniques ont été avancées. Soit

intrinsèque selon SKOOG, avec l'apparition de microruptures hémorragiques dans et autour des nodules, suivie d'une réparation avec rétraction cicatricielle. Soit extrinsèque selon HUESTON, avec localisation initiale de la maladie à la surface de l'aponévrose palmaire, puis extension en profondeur le long des septums préexistant, ainsi qu'à l'intérieur et à la surface de l'aponévrose produisant une rétraction progressive.

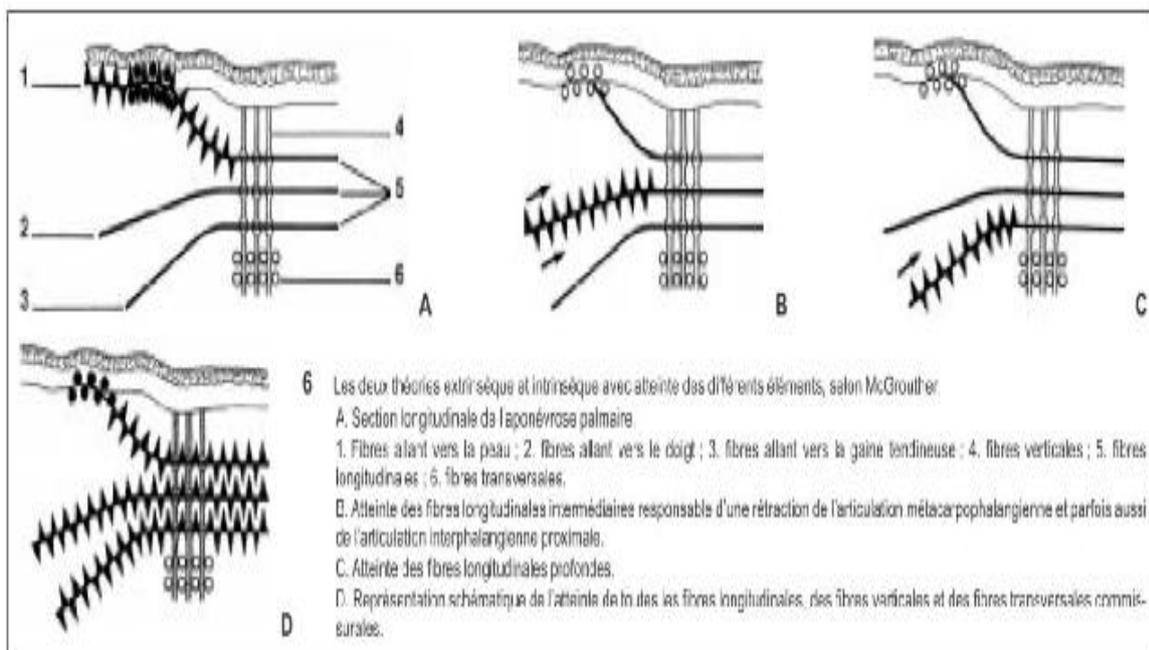


Figure 18 : Les deux théories extrinsèque et intrinsèque avec atteinte des différents éléments, selon McGrouther

v. clinique

A. Diagnostic

La maladie de Dupuytren est une maladie fibro-proliférative du fascia palmaire résultant d'une rétraction de l'aponévrose palmaire pouvant entraîner la flexion progressive et irréductible d'un ou plusieurs doigts.

Le diagnostic de cette maladie est basé sur l'examen clinique de la main.

1. Phase de début

Au début de la maladie, on peut remarquer des nodules au niveau de la paume de la main sans rétraction des doigts. Les nodules sont en général indolores, Cette ombilication ne peut être visible qu'en extension maximales des Articulation MP et peuvent rester stable pendant de nombreuses années.



Figure 19: ombilication palmaire

2. Phase d'état

Après des années de quiescence, la maladie progresse « tout à coup », avec apparition d'une bride majeure et de nodules et la rétraction se développe.

On retrouve chez certains sujets atteints de cette maladie des brides (ou cordes) palmaires, digito-palmaires ou digitales. D'autres sujets présentent des nodules durs et des dépressions autour du pli palmaire inférieur en capiton qui sont toujours dans la paume de la main, en regard de l'articulation métacarpophalangienne ou placés en face de l'articulation interphalangienne proximale. Ce phénomène est sans aucun doute lié à un raccourcissement relatif des fibres longitudinales, qui n'apparaît qu'en tension extrême de l'aponévrose palmaire. Par suite de l'accentuation du raccourcissement des fibres longitudinales, les ombilications deviennent permanentes avec un léger épaissement sous-jacent.

À ces nodules ou cordes s'ajoutent des rétractions des doigts qui sont placés en flexion. Ces lésions restent habituellement indolores, mais parfois une sensation de tension peut incommoder le patient.

L'évolution de la maladie et le développement des rétractions peuvent être si insidieux que souvent le patient ne peut se souvenir avec précision du début de l'affection, sauf lorsqu'il le reporte, à tort ou à raison, à un traumatisme, une affection ou une opération. Le plus souvent, les deux mains sont atteintes par la maladie sans que le début ou l'importance des lésions ni même la topographie ne coïncident. Mais parfois, l'affection reste unilatérale sans qu'il soit possible d'établir une corrélation formelle avec le côté dominant.

❖ Etat de la peau

L'état de la peau en regard des lésions fibreuses diffère selon les patients et a une importance dans l'évaluation des risques opératoires. Une peau rigide, épaisse largement adhérente est exposée à une dévascularisation lors de sa dissection, et à des retards de cicatrisation dont il faudra tenir compte dans le choix de la technique opératoire. Les mains à peau fine et mobile sur les lésions cicatrisent plus facilement.

❖ Topographie des lésions

Les rayons digitaux sont atteints d'une façon très inégale par la maladie. Dans la plupart des séries, la localisation la plus fréquente est le quatrième rayon, suivie de près par le cinquième, le troisième, le rayon du pouce y compris commissure et celui de l'index.

Les associations sont fréquentes sur plusieurs rayons, surtout entre le quatrième et le cinquième.



Figure 20 : nodule palmaire

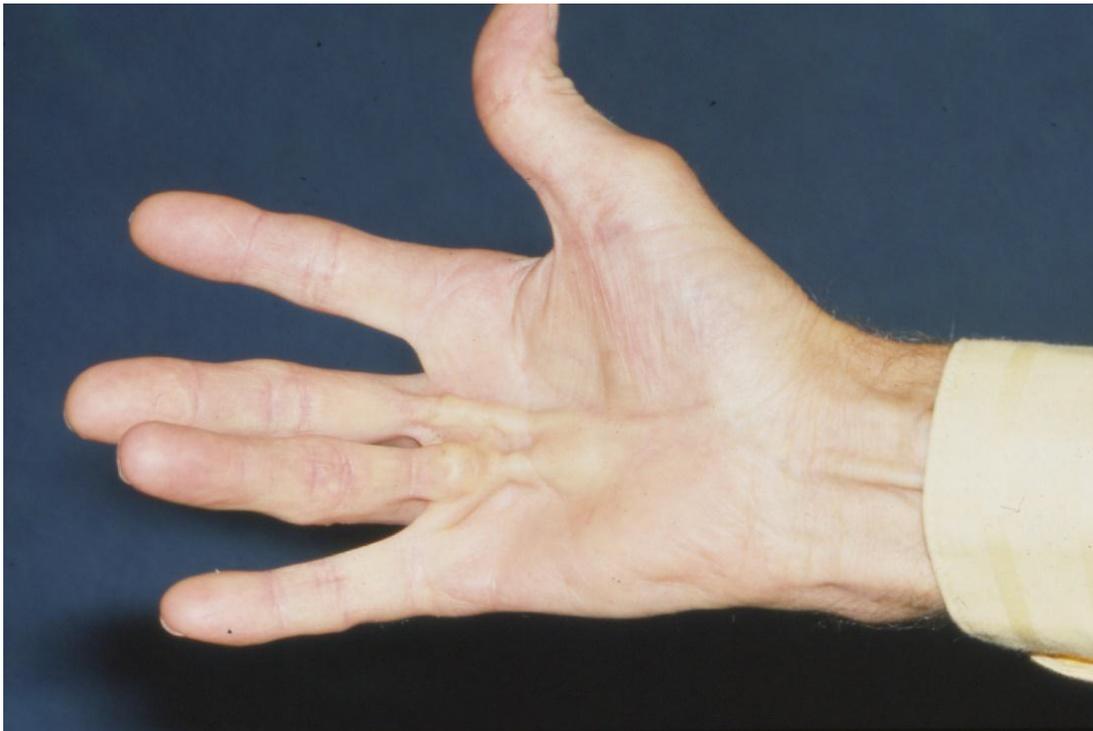


Figure 21 : Cordes natatoires et incapacité d'écarter l'annulaire et le majeur

3. Formes cliniques

3.1. Atteinte articulaire

Les rétractions articulaires se font en flexion pour les deux articulations Proximales qui sont le plus souvent atteintes. L'articulation distale peut aussi être rétractée en flexion mais surtout en hyperextension.

3.2. Atteinte du ligament natatoire

Elle entraîne une rétraction commissurale et une limitation de l'écartement des doigts adjacents, source de lésions et de macération cutanée.

3.3. Forme palmaire non fléchissante

Nodules et cordes non retractées précèdent ce flexum, mais n'évoluent pas systématiquement vers lui. Celui-ci est régulièrement associé à un épaissement cutané et des invaginations superficielles caractéristiques. Ces manifestations peuvent aussi être isolées et résumer la présentation clinique. Focales ou multifocales,

elles intéressent la face palmaire de la main et des doigts. De discrets signes d'inflammation locale et un prurit, transitoires, sont parfois observés en regard de ces atteintes non fléchissantes. Ils traduisent une évolutivité lésionnelle.

La rétraction commissurale, à l'origine d'un resserrement spontané des doigts ou d'un défaut d'écartement actif est également classique

3.4 Flexum des doigts :

Il intéresse préférentiellement les quatrième et cinquième rayon. Les localisations au premier et au deuxième sont les moins fréquentes. La diversité de ces formations transparaît au chapitre de leur description anatomopathologique.

L'aspect quantitatif de la déformation est quant à lui abordé à travers plusieurs classifications dont la mieux connue est celle de Tubiana et Michon

3.5. Formes du cinquième doigt :

Elles sont caractérisées par leur sévérité fréquente en raison de leurs Caractère anatomique et la fréquence des récives à son niveau. C'est à son niveau que les formes digitales isolées, sans atteinte palmaire, sont les plus fréquentes.

C'est aussi au niveau de ce rayon que les rétractions sévères se rencontrent le plus souvent.

Sur le plan anatomo-pathologique, on trouve presque toujours une bride Cubitale s'insèrent sur le tendon du court abducteur du V, et souvent en plus d'autres brides refoulent les pédicules. Le volume réduit de ce doigt accroît des difficultés opératoires.

4. Examens complémentaires

Le diagnostic est basé essentiellement sur l'interrogatoire et l'examen clinique, marqué par un début insidieux et une aggravation progressive. **Les radiographies standard ne montrent pas d'atteinte osseuse ni articulaire, et les examens biologiques sont normaux.**

B. Diagnostics différentiels

Cette maladie ne doit pas être confondue avec :

- Bride fibreuse sous cutané compliquant une cicatrice traumatique ou une séquelle de brûlure.
- Rétractions digitales d'origine rhumatismale ou infectieuse S'accompagnant d'une raideur articulaire.
- Affections des tendons et poulie des doigts.
- Camptodactylies.
- Chéiroarthropathie diabétique.
- Raideurs palmodigitales.
- Sclérodermie.
- Parésies spastiques ou périphériques de la main.
- Kystes et tumeurs ténosynoviaux de la main.

C. Stades et classification

1. Classification de Tubiana et Michon

Dans la maladie de Dupuytren, l'importance de l'atteinte est appréciée en utilisant la classification décrite par R. Tubiana et J. MICHON.

1.1) Principes de cotation :

a) Cotation des rétractions articulaires :

La somme des déficits d'extension permet de calculer le degré de déformation au niveau de chacune des articulations MP, IPP et IPD de chaque doigt. La valeur angulaire obtenue correspond à un stade et à une valeur de cotation.

Pour une lésion aponévrotique sans rétraction articulaire est un stade N et notée à 0,5.

b) Cotation topographique :

- Une lésion palmaire notée P
- Une lésion digitale notée D

c) Cotation des lésions commissurales du pouce :

Pour la première commissure la rétraction est mesurée par l'angle formé par l'axe de 1er et du 2e métacarpien, le pouce étant en antépulsion maximale.

L'angle obtenu correspond à un stade et une cotation.

d) cotation globale de la main :

Est mesurée en notant successivement la cotation de chaque rayon en commençant par le pouce. Les lésions du 1er rayon ont un important pronostic fonctionnel, sont appréciées par 2 cotations :

- Une pour la rétraction articulaire avec une lettre D
- Une pour la rétraction commissurale avec une lettre P

Pour les autres rayons, un seul chiffre suivi de la lettre P ou D, selon la topographie de la lésion. Les deux mains sont cotées systématiquement.

1.2) Précisions supplémentaire :

Présentation clinique	NOTE
Hyperextension IPD	H
Rétraction de l'IPP > à 70°	+
Adhérence cutanée	A
Greffe cutanée	G
Récidive	R
Extension	E
Raideur post-opératoire*	F

*la cotation de la raideur post opératoire est basée sur la distance entre l'extrémité du doigt en flexion maximale et le pli de flexion palmaire de la MP :

- 1 cm : F0
- 0 à 1 cm : F1
- 1 à 2 cm : F2
- 2 à 3 cm : F3
- > 3 cm : F4

MALADIE DE DUPUYTREN
CLASSIFICATION ET COTATION DE TUBIANA ET MICHON
 Jean-Pierre TEYSSÉDOU

- I - POUR LES DOIGTS LONGS (II, III, IV, V).
 Stade 0: absence de lésion
 Stade N: nodule sans rétraction
 Stade I: total des rétractions MP+IPP+IPD entre 0 et 45°
 Stade II: total des rétractions MP+IPP+IPD entre 45 et 90°
 Stade III: total des rétractions MP+IPP+IPD entre 90 et 135°
 Stade IV: total des rétractions MP+IPP+IPD >135°

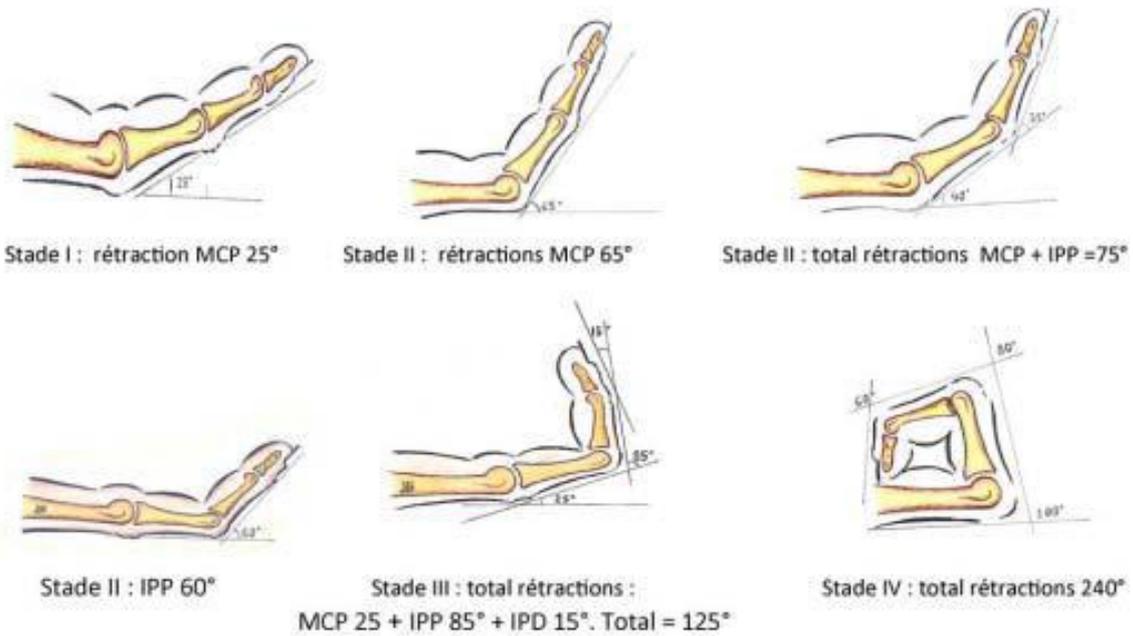
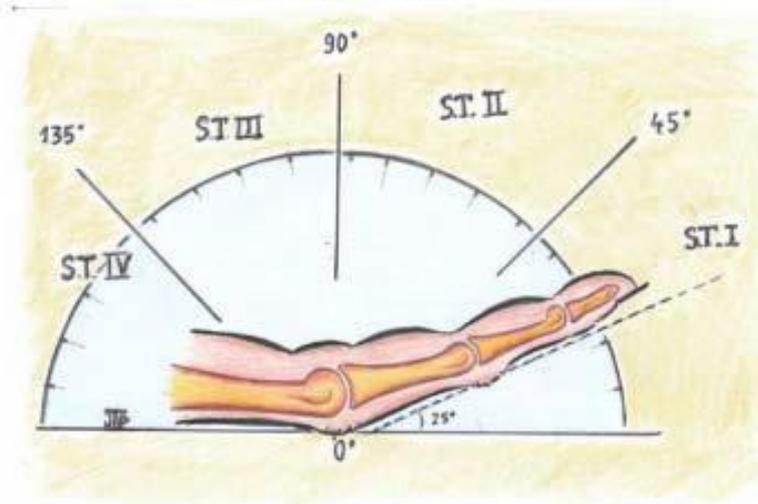


Figure .22 : Classification de Tubiana et Michon pour les Doigts longs

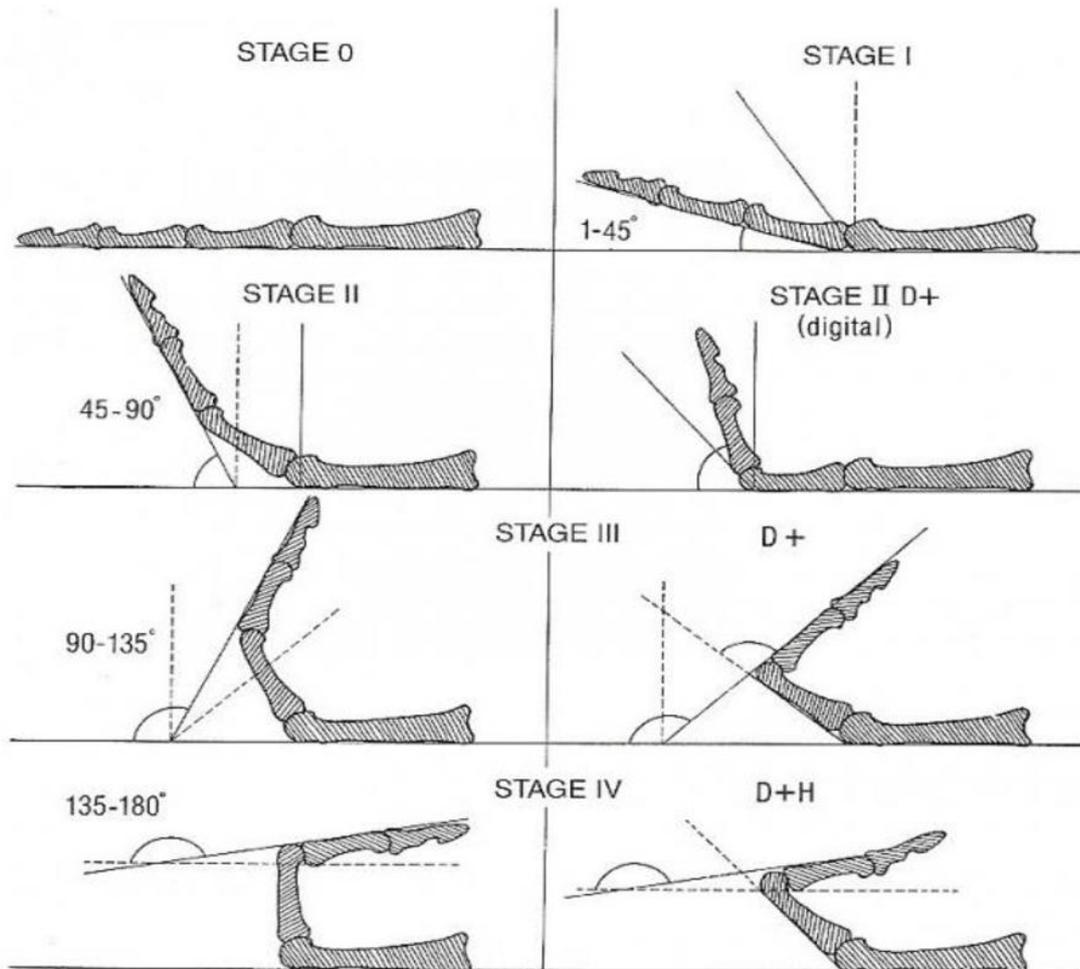


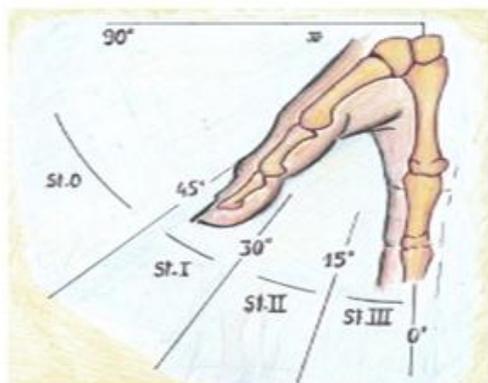
Figure 21 : Classification de Tubiana et Michon de la maladie de Dupuytren

II - POUR LA PREMIERE COMMISSURE

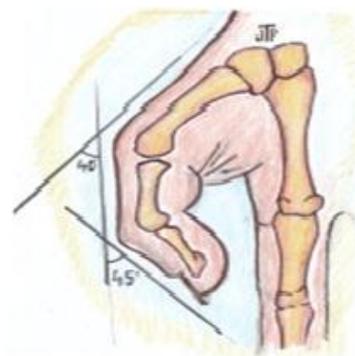
- Stade 0: absence de lésion
- Nodule sans rétraction
- Stade I: angle d'ouverture de 30 à 45°
- Stade II: angle d'ouverture de 30 à 15°
- Stade III: angle d'ouverture <15°

III -POUR LE POUCE (MP + IP)

- Stade 0: absence de lésion
- Stade N: nodule au pouce sans rétraction
- Stade I: rétractions MP+IP entre 0 et 45°
- Stade II: MP+IP entre 45 et 90°
- Stade III: MP+IP entre 90 et 135°
- Stade IV: MP+IP > 135°



Stade I : écartement 40°



Stade II : total MCP + IP = 85°

Figure 23 : Classification de Tubiana et Michon pour le pouce et la 1ere commissure

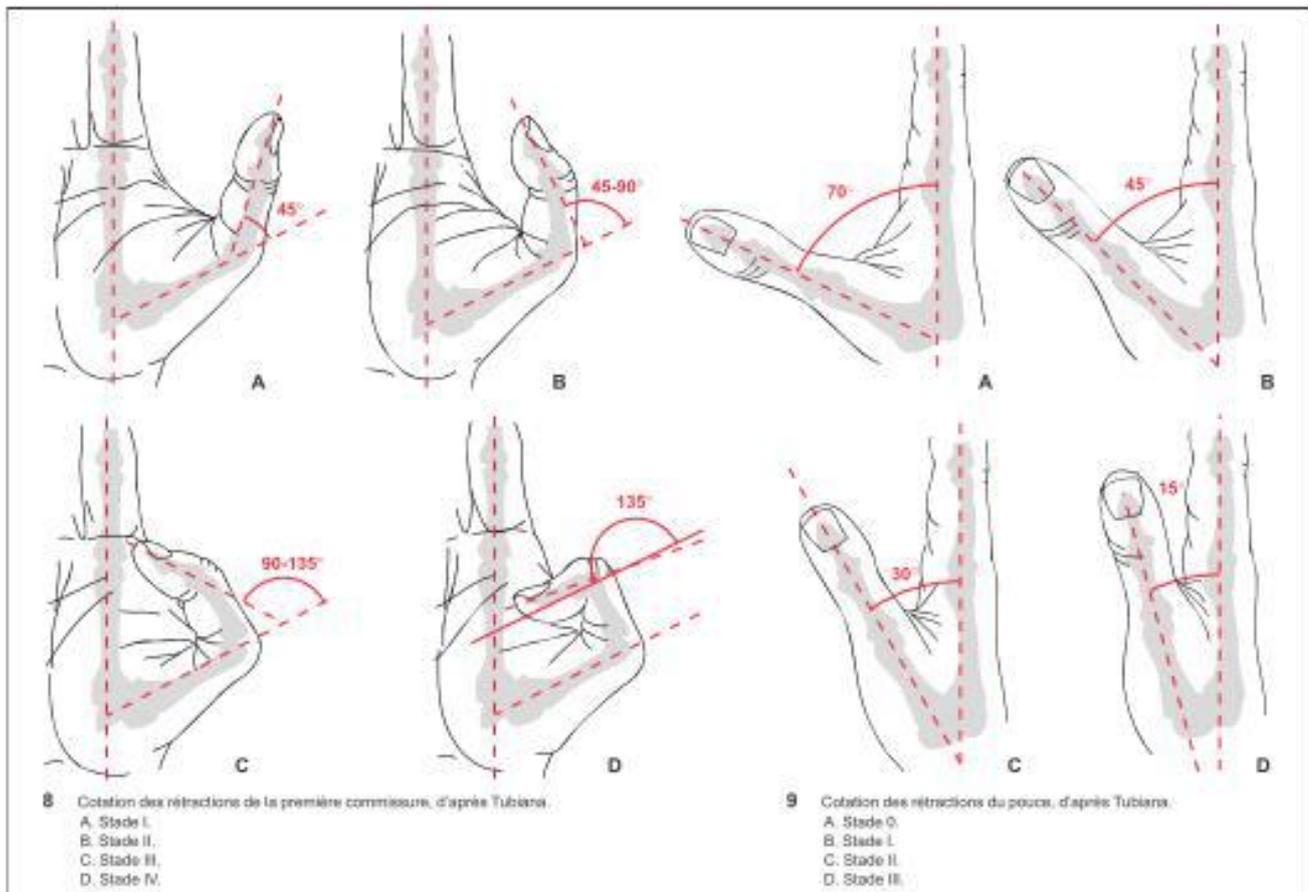


Figure 24 : Cotation des rétractions de la première commissure et du pouce d'après Tubiana

2. Le test de table de Heston

Valide et facile à administrer, le test de l'extension des doigts sur une table, tel que défini par Heston¹², permet de constater le déficit d'extension des articulations MCP, IPP et IPD. Le principe est d'essayer de mettre la main bien à plat sur la table. Si toutes les articulations peuvent toucher à la table, le test est négatif (stades 0 et N selon Tubiana). Un test négatif peut être relevé même avec la présence de nodules et cordes n'ayant pas encore causé de rétraction.

Si au contraire un ou plusieurs doigts ne s'allongent pas suffisamment pour être à plat sur la table, le test est positif (stades I à IV de Tubiana). Dans ce cas, les

rétractions essentiellement des bandelettes longitudinales de l'aponévrose palmaire moyenne s'organisent et limitent l'ouverture complète de la main et des doigts. Pour Heston, l'indication à la chirurgie est envisageable lorsque le malade ne peut plus mettre sa main à plat sur la table.

D. Formes graves

On considère la maladie de Dupuytren comme grave pour les raisons suivantes :

- Le type et l'importance des lésions anatomopathologiques
 - L'évolution prévisible
- ✓ On peut distinguer 2 types :
- Les formes graves d'emblée
 - Les Formes évolutives

Formes graves d'emblée :

a. Stade IV et formes sévères de Tubiana :

Basée sur la classification de Tubiana et Michon :

- un rayon en stade IV
- Deux rayons ayant une déformation de leur IPP supérieure ou égale à 70°
- un score total égal ou supérieur à 8

La présence de l'un d'entre eux justifie la qualification de grave.

b. Associations lésionnelles :

Quelques formes de maladie de Dupuytren, sont susceptibles d'altérer le résultat du traitement ou exposent aux complications thérapeutiques :

- Raideur de l'articulation interphalangienne proximale

Les déformations des IPP sont relativement moins accessibles à la réduction après aponévrotomie ou aponévrectomie. Il semble tenir au moins en partie à une insertion ligamentaire excentrique, observée uniquement sur les têtes métacarpiennes.

À la différence de celui des IPP, le flexum des MCP induirait ainsi un étirement des ligaments latéraux sur le condyle métacarpien, prévenant des rétractions et adhérences capsuloligamentaires.

- Syndrome de la boutonnière

La maladie de Dupuytren est une cause classique de la déformation du doigt en boutonnière. Il correspond à une flexion de l'IPP et une extension de l'IPD et c'est l'une des formes qui peut présenter des difficultés thérapeutiques.

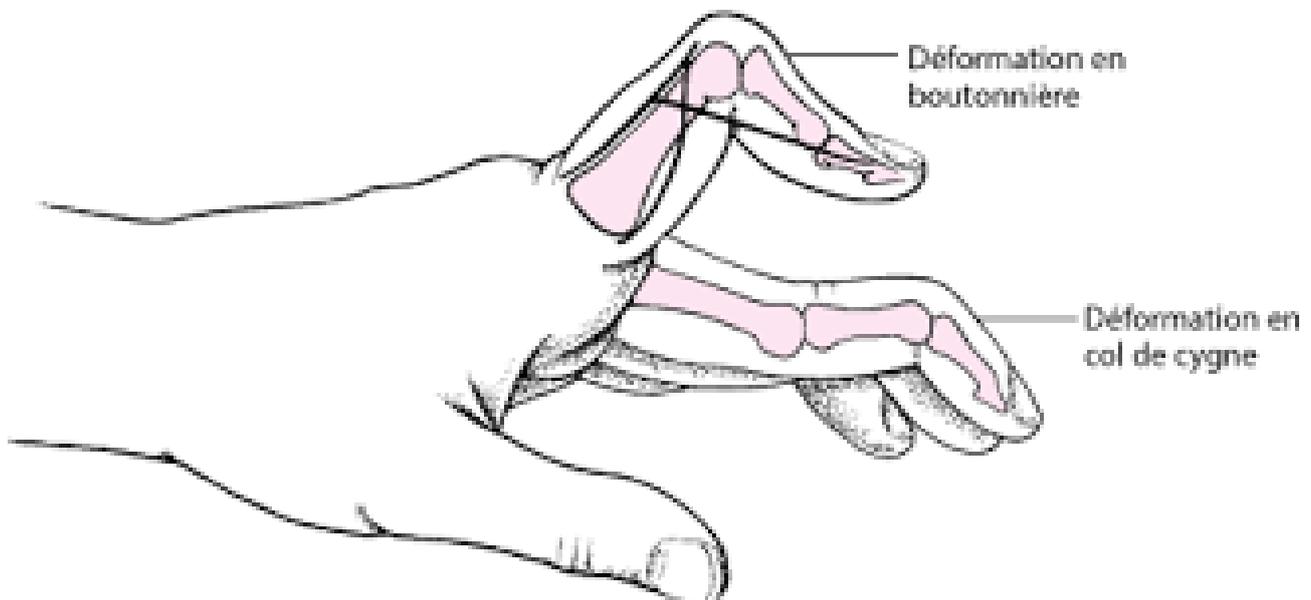


Figure 25 : déformation en Boutonnière

E. Pathologies associées

La maladie de Dupuytren peut être associée des localisations ectopiques : Dos des phalanges, pieds, verge.

E.1. Coussinets dorsaux des phalanges de GARRODS

Les coussinets dorsaux des phalanges (Kunckel pads) décrits par Garrods en 1893, sont des nodosités uniques ou multiples situées à la face dorsale des articulations inter phalangiennes. Elles sont mobiles sur la capsule articulaire, mais adhérente à la peau. L'association des coussinets dorsaux à la maladie de Dupuytren varie de 10 à 60% selon les régions, et est quatre fois plus fréquente chez les sujets atteints de la maladie de Dupuytren que dans la population normale.



Figure 26 : Coussinet des phalanges affectant la face dorsale des articulations interphalangiennes proximales (IPP)[63]

E.2. Maladie de LEDDERHOSE

La maladie de Ledderhose, décrite par le chirurgien éponyme en 1894, est caractérisée par une fibrose nodulaire progressive de l'aponévrose plantaire superficielle. Elle est associée à la maladie de Dupuytren dans 3 à 7% des cas.



Figure 27 : Nodule plantaire

E.3 Maladie de LA PEYRONIE

La maladie de La Peyronie, décrite par François Gigot de La Peyronie en 1743, est caractérisée par une fibrose de l'albuginée des corps caverneux responsable de douleur pénienne, d'angulation de la verge et de dysfonction érectile. Elle est associée à la maladie de Dupuytren dans seulement 1% des cas.

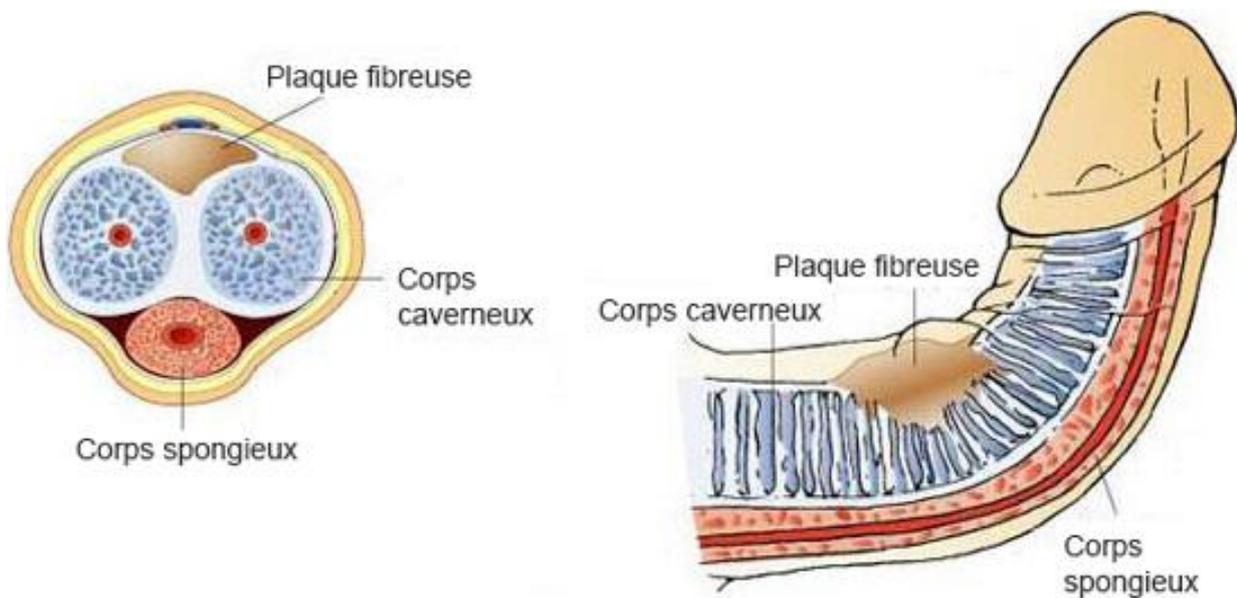


Figure 28 : Pénis courbe par la maladie de Peyronie

VI Traitement

1.Principe général

Il n'existe pas encore, à l'heure actuelle, de traitement curatif pour la maladie de Dupuytren. Le traitement est donc symptomatique et les récurrences sont considérées par certains auteurs comme étant inévitables sur une vie de patient. Nous définissons ici la récurrence comme :

- Signe clinique de la maladie avec ou sans flexum ;
- Retour à l'état pré-thérapeutique ;
- Nouvelle indication thérapeutique, pour laquelle on conçoit que le seuil de décision varie selon le type de traitement considéré.

Le but du traitement symptomatique est de corriger de manière durable la rétraction du doigt atteint en le libérant de l'action des cordes de collagène, tout en limitant au maximum la morbidité opératoire et les récurrences.

Jusqu'en 1980, le seul traitement de la maladie de Dupuytren (MDD) était chirurgical. Ce dernier, garde encore des indications, mais des traitements médicaux, présentés et discutés ici, le remplacent avantageusement dans la plupart des cas.

2.Traitement médical

Des traitements moins invasifs ont été développés afin de réduire la morbidité liée au traitement chirurgical

1.2 Injection de collagène

Le collagène est une glycoprotéine fibreuse structurale composée de trois chaînes polypeptidiques hélicoïdales. En 1981, la présence d'un collagène immature de type III anormalement augmenté par rapport au collagène de type I est démontrée dans le tissu aponévrotique de la MDD. Il était donc logique de cibler les traitements sur une collagénase, enzyme capable de rompre les liaisons peptidiques du collagène

Les résultats les plus intéressants ont été obtenus avec une collagénase purifiée d'origine clostridiale dans la structure et composée de deux sous-types enzymatiques, les collagénases I et II. Elles ont des spécificités différentes, mais sont synergiques et n'ont pas de réactions croisées. La CCH agit par hydrolyse des collagènes de types I et III, délaissant le collagène de type IV et donc les structures de soutien des nerfs et des vaisseaux. La digestion enzymatique débute une heure après l'injection.

a. Technique

La technique d'injection est simple, sans anesthésie, et peut se faire au cabinet de consultation, obligatoirement en intracordal, en trois endroits séparés de quelques millimètres et il ne faut pas dépasser 2 à 3 mm de profondeur. Après 24 heures, le doigt injecté peut être étiré passivement, souvent sous anesthésie locale à cause de la douleur, pour tenter de rompre la corde aponévrotique.

Le port nocturne d'une attelle d'extension est nécessaire pendant 4 mois. Si plusieurs injections sont nécessaires, elles sont effectuées à un mois d'intervalle.

a. Résultats

La réduction de la contracture est plus importante pour les MCP que pour les IPP.

Dans l'étude de Witthaut sur 879 articulations traitées avec une moyenne de 1,2 injection, une correction complète des MCP a été observée avec 9 mois de recul dans 70 % des cas, et une correction complète des IPP dans 37 % des cas. Une amélioration de 50 % a été constatée pour 89 % des MCP et pour 58 % des IPP. L'amélioration moyenne a été de 55° pour les MCP et de 25° pour les IPP.

- L'amélioration est plus importante dans les stades précoces.

- Les complications immédiates comprennent un hématome (38 % des patients) ou des réactions type d'œdème périphérique (73 % des patients), de prurit (17 % des patients) et d'adénopathies douloureuses au coude ou au creux axillaire.

1.3 La colchicine

La colchicine est le médicament traditionnel en pathologie microcristalline. Son excellente tolérance et son innocuité sur le long cours, à faibles doses, sont bien connues.

Ce médicament est aussi utilisé classiquement dans certaines maladies systémiques inflammatoires et fibrosantes, Son action a pour effet de réduire la production des fibres de collagène par les myofibroblastes et d'inhiber in vitro la multiplication des fibroblastes Dans deux essais récents de traitement de la maladie de la Peyronie par la colchicine, les auteurs ont fait état de bons résultats consistant en une réduction des plaques fibreuses dans 50 % des cas, pour des doses de 1 mg par jour pendant des durées de trois à cinq mois.

1.4 La corticothérapie

a. Les corticoïdes injectables

Au cours de l'aponévrotomie à l'aiguille, on utilise une faible dose d'acétate de prednisolone afin d'empêcher ou d'amoindrir une possible réaction inflammatoire.

La régression recherchée des nodules est due à l'action mécanique de l'aiguille, qui désorganise les fibres du nodule et à l'action métabolique atrophiante de la cortisone qui le ramollit.

b. Les dermocorticoïdes

Le clobétasol pourrait être indiqué dans le traitement des nodules douloureux isolés de la paume. On l'utilise à raison de deux applications par 24 heures, en courte durée de quelques jours. Ce produit est atrophiant et majore le risque d'infections et d'aggravation de mycoses. En utilisation prolongée (supérieure à sept jours), il peut provoquer une dermite suintante.

1.5 Vitaminothérapie

La vitamine E, anti oxydant utilisé surtout pour les formes débutantes à titre préventif, mais son effet reste très limité voire nul.

3. Traitement chirurgical

Le principal objectif du traitement chirurgical est d'empêcher l'installation progressive d'une rétraction digitale, qui conditionne tout le pronostic au long cours. Dans le traitement chirurgical de la maladie de Dupuytren, on peut distinguer schématiquement :

- l'aponévrotomie percutanée à l'aiguille qui est considérée comme le traitement de premier choix.
- les aponévrotomies, consistant à supprimer la tension longitudinale en sectionnant les brides de tissu rétractiles
- les aponévrectomies, consistant en une résection plus ou moins étendue des tissus malades.

❖ Traitement percutané

3.1 Aponévrotomie percutanée à l'aiguille

La procédure a été développée à la fin des années 1970, à l'Hôpital universitaire Lariboisière à Paris, par le Dr J.-L. Lermusiaux.



Figure 29 : Aponévrotomie percutanée à l'aiguille

b.Principe

L'aponévrotomie percutanée à l'aiguille consiste en la section sous-cutanée, en un ou plusieurs endroits, des cordes aponévrotiques, permettant ainsi de traiter la rétraction digitale liée aux cordes.

L'APA est réalisée en consultation sous anesthésie locale sous-cutanée centrée sur la corde cible après une information précise du patient. L'anesthésie locale ne doit pas être profonde afin de ne pas masquer un risque de lésion nerveuse. Le testing nerveux et tendineux peut ainsi être contrôlé tout au long de la procédure. Une aiguille de 25 gauges est utilisée par voie percutanée, comme un scalpel ou par perforations multiples. Le placement de l'aiguille doit être strictement médian pour minimiser le risque de lésion neurovasculaire et ne pas être trop profond pour ne pas risquer une section des tendons fléchisseurs. La section est obtenue par mouvements de va-et-

vient en étoile dans un plan transversal à la paume sans sortir l'aiguille. L'extension de la chaîne digitale permet la mise en tension de la corde en évitant celle des structures nobles. La bride est sectionnée à plusieurs niveaux jusqu'à ce que le doigt soit étendu totalement ou dans la mesure du possible. Habituellement, les patients peuvent reprendre leurs activités normales rapidement après la procédure. L'APA est possible chez les patients sous traitement anticoagulant.

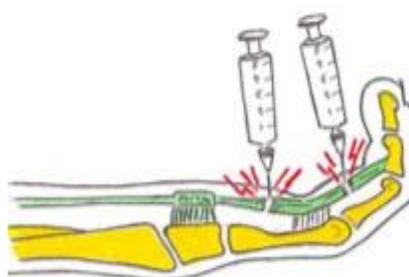
Les quatre stades (classification de R. Tubiana) de la MDD peuvent être traités par l'APA. Mais les stades I et II sont les meilleures indications, ce qui signifie que le traitement doit être le plus précoce possible d'autant que le taux de récurrences est le plus faible. Le stade III (90 à 135°) a d'aussi bons résultats qu'avec l'opération alors que le stade IV (plus de 135°) est surtout du domaine de la chirurgie.



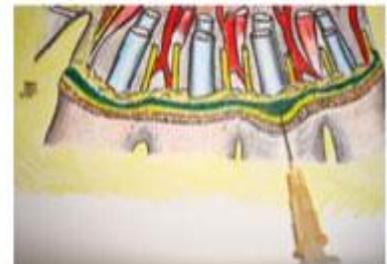
*Fig. 9
Aiguille avec
biseau à
deux pans
tranchants*



*Fig. 10
Schéma en coupe
transversale montrant
la manœuvre de
section d'une corde
par le va et vient de
l'aiguille.*



*Fig. 11
Schéma en coupe sagittale montrant la
section d'une corde fibreuse en deux
points.*



*Fig. 12
Montrant l'aiguille en place et la
corde en coupe*

Figure 30 : principe de l'aponévrotomie percutanée à l'aiguille

b. Contre-indications

Les contre-indications sont :

- Une peau de mauvaise qualité ou cicatricielle ;
- L'absence de corde palpable ;
- Une corde très large avec nodule et de multiples irradiations ;
- Un patient ne pouvant tolérer une anesthésie locale à la main ;
- Une récurrence post chirurgicale (relative)



Figure 31 : Maladie de Dupuytren avant et après aponévrotomie à l'aiguille

❖ Traitement chirurgical classique

3.2 L'aponévrectomie

Elle peut être totale ou partielle.

L'aponévrectomie totale consiste en la résection de toute l'aponévrose palmaire. Elle a été progressivement abandonnée, même pour les formes sévères. En effet, les risques opératoires sont trop importants par rapport au bénéfice et la technique ne garantit pas la guérison définitive.

Dans l'aponévrectomie sélective, la résection du seul tissu anormal est pratiquée, en enlevant le substratum anatomique de la rétraction. Cette méthode cherche à limiter de façon durable les possibilités de récurrence.

a. Les voies d'abord

Plusieurs types d'incision cutanée permettent d'éviter les brides rétractiles postopératoires, de limiter le risque de nécrose cutanée et de réséquer les zones envahies

a.1 Incision palmaire

❖ **Incision transversale :**

Réalisée dans le pli de la paume et pouvant être étendue jusqu'au 2^e métacarpien, elle permet une large exposition palmaire et sa cicatrice est invisible. Elle est volontiers préconisée dans les formes évoluées.

❖ **Incisions longitudinales :**

Elle est moins redoutable au niveau palmaire que digital. Il faut ménager le pli palmaire distal en réalisant un décrochement à son niveau.

a.2 Incisions digitales :

Elles peuvent être latérales, à la jonction peau palmaire et peau dorsale, ou antérieure en diagonale, en regard de la phalange. La plus utilisée est la plastie en "Z". Elle permet de transversaliser l'incision et d'avoir un effet d'allongement.

L'incision au niveau des doigts peut dessiner des diagonales en regard de chaque Phalange à la façon de Bruner, mais lorsque les rétractions sont importantes, on préfère multiplier les angulations, en dessinant sur le côté de la phalange proximale, l'incision sur la phalange moyenne, toujours indispensable lorsque l'articulation IPP est rétractée, rejoint obliquement les deux plis interphalangiens d'un côté à l'autre du doigt, non pas selon une diagonale rectiligne mais en ménageant une sinuosité de manière à ce que l'angle du lambeau soulevé soit supérieur à 90°. Il faut tout le long du tracé que les angles soient supérieur à 90°.

a.3 Incision digito-palmaire :

Permet d'exciser les brides et nodules pour obtenir une extension complète des doigts est habituellement unique, sauf en cas de rétraction de la première commissure, dans la partie proximale de la paume, et remonte habituellement jusqu'à l'arcade palmaire superficielle.

Plusieurs variétés d'abord digito-palmaire sont possibles :

- ❖ Incision longitudinale rectiligne dans l'axe du doigt permettant une série de plastie en Z (**fig. 33**).
- ❖ Les incisions longitudinales sinueuses.
- ❖ Les incisions digito-palmaire en Zigzag offrent des possibilités d'allongement cutané supérieur en multipliant les angulations (**fig. 32**) au niveau de chaque angle. L'Y cutané est transformé en V. de plus, cette plastie angulaire permet d'accentuer les angulations. Il faut garder à l'esprit qu'une angulation trop peu accentuée a tendance à se verticaliser et à créer une cicatrice rétractile

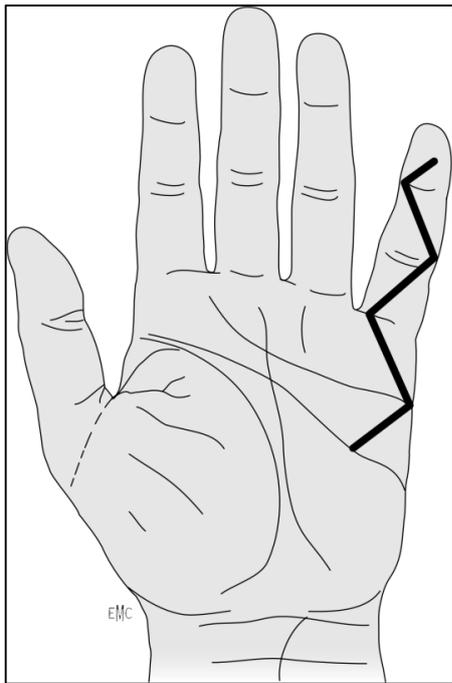


Figure 32 : Incision en Zigzag

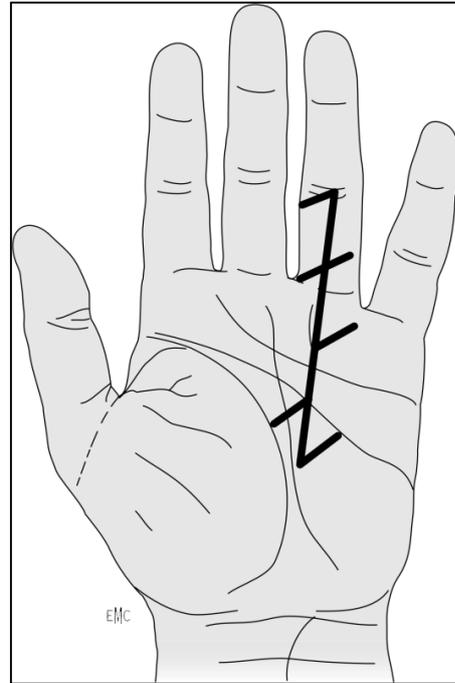


Figure 33 : incision en Z

b. Principe de l'aponevrectomie

L'intervention chirurgicale se pratique sous anesthésie locorégionale, en ambulatoire.

La voie d'abord est palmaire, de la longueur de la bride. La résection de la bride se fait sous contrôle visuel et garantit une sécurité vasculaire, nerveuse et tendineuse.

Ce type d'intervention autorise des plasties cutanées, l'incision est le plus souvent en zigzag en V ou en Y. Cette technique permet de supprimer les brides cutanées rétractiles, ainsi que les ombilications et les zones de macération. Le suivi régulier postopératoire permet de surveiller la cicatrisation, qui se fait en 15 jours et l'absence d'infection ou d'hématome.

Dans certains cas, le pli de flexion palmaire transverse est laissé à la cicatrisation dirigée (technique de Mac Cash), permettant de limiter les complications postopératoires au prix d'un temps de cicatrisation plus long (3 à 4 semaines).

En fonction des formes cliniques de la maladie, l'aponévrectomie doit être associée à un geste complémentaire : l'arthrolyse, le traitement de la rétraction tendineuse, voire le remplacement cutané.



Figure 34 : Maladie de Dupuytren pré et post opératoire

c. Gestes complémentaires de l'aponévrectomie

c.1 L'arthrolyse

Quand la bride est réséquée, il persiste assez souvent une raideur purement articulaire. Si celle-ci n'est pas trop importante et est réductible, la rééducation permet de résoudre le problème. Sinon, l'abord chirurgical permet l'arthrolyse.

L'arthrolyse peut être extra-articulaire et consiste en la section des freins de la plaque palmaire. Cette technique est peu agressive et présente un risque minime, puisqu'il n'y a pas d'effraction articulaire.

L'arthrolyse peut être articulaire, elle consiste alors en une libération de la plaque palmaire et des ligaments latéraux. Cette technique est plus traumatisante et s'accompagne d'un risque de raideur articulaire plus important.

c.2 Rétractions tendineuses

Dans quelques rares cas, la maladie de Dupuytren s'accompagne de rétractions tendineuses. Si la rétraction concerne l'appareil extenseur (boutonnière) avec hyperextension de l'interphalangienne distale et limitation de la flexion passive, on réalise une ténotomie d'allongement de l'extenseur au dos de la deuxième phalange, ce qui permet de recouvrer une flexion active de l'interphalangienne distale, indispensable au serrage de force, surtout pour l'auriculaire.

La rétraction peut concerner les fléchisseurs, ce qui limite l'extension, même en l'absence de bride résiduelle ou de raideur articulaire, auquel cas on procède à un allongement tendineux, soit au niveau de la jonction musculo-tendineuse, soit en intratendineux. Malheureusement, l'allongement peut limiter la force de flexion finale.

c.3 Le remplacement cutané

Dans les formes très sévères, telles que les diathèses, les formes familiales, ou dans le cas de patients jeunes, l'aponévrectomie peut s'accompagner d'un remplacement cutané par greffe de peau. Elle peut aussi se pratiquer dans les cas de rétraction majeure, avec multiples lésions cutanées : ombilication, adhérences, macération, hyperkératose. Elle est aussi proposée dans les cas de récurrences multiples. Parfois, la greffe de peau peut être totale, le prélèvement se fait au niveau de l'avant-bras ou du pli inguinal.

La peau greffée n'a pas toutes les qualités mécaniques d'une peau palmaire normale, résistant moins bien aux sollicitations importantes des travaux manuels lourds. Parfois, cette peau peut devenir pileuse chez certains patients très poilus.

3.3 L'aponévrotomie

L'aponévrotomie consiste en une section simple de la bride sans la réséquer. Elle peut se pratiquer au bistouri. Elle se fait alors en deux temps, car la peau est préparée quand la macération cutanée peut entraîner un risque septique. Il s'agit de la plus ancienne technique, puisqu'elle était déjà utilisée par Dupuytren lui-même. Elle n'a plus d'intérêt depuis l'avènement de la technique à l'aiguille. Cette technique consiste, après anesthésie locale, à rompre la bride par l'action mécanique du biseau de l'aiguille, aussi bien au niveau palmaire que digital. Elle autorise une réalisation en consultation et un traitement éventuellement répété. Elle permet, en outre, un gain d'extension, mais laisse les nodules et ombilications en place.

3.4 L'arthrodèse

L'arthrodèse est proposée pour traiter les raideurs articulaires invétérées en forte flexion (doigt en crochet).

L'arthrodèse se pratique par un abord dorsal, sans prendre le risque d'un nouvel abord antérieur. Cette technique permet de repositionner le doigt dans une position dite de "fonction", en réduisant le fliessum et protège "en principe" de la récurrence. La consolidation se fait en 6 semaines.

3.5 L'amputation

Parfois, l'amputation reste la seule attitude raisonnable et il faut savoir la proposer au patient. Elle peut être pratiquée sur un doigt multi-opéré, à un stade très évolué (ongle incarcerated dans la paume), en cas de limitation de la force et de la capacité de serrage, de douleur, de macération ou d'accrochages fréquents et douloureux. Dans certains cas, la demande peut émaner du patient qui peut être handicapé, notamment professionnellement, par un doigt en crochet irréductible. Il s'agit d'une intervention simple, rapide et efficace, mais parfois mal acceptée psychologiquement et qu'une arthrodèse en bonne position permet en principe d'éviter. On la réserve plus volontiers aux doigts séquellaires douloureux ou insensibles.

4. Rééducation

Malgré sa découverte assez ancienne (début du XIXe siècle), l'unique traitement de cette pathologie aujourd'hui reste la chirurgie suivie d'une rééducation incontournable. Il n'existe malheureusement pas d'autre alternative pour recouvrer la mobilité des doigts.

La rééducation après cure chirurgicale de cette maladie, est relativement bien codifiée.

Deux critères conditionnent la thérapeutique postopératoire :

1. Le stade d'évolution de la maladie au moment de l'intervention chirurgicale. Il se réfère à la classification du Pr Tubiana qui cote l'évolution en 5 stades (de 0 à IV).
2. La méthode chirurgicale employée pour traiter la maladie :
 - Aponévrotomie
 - Aponévrectomie (résection partielle ou totale des rétractions aponévrotiques) ;
 - Dermofasciectomy (excision et remplacement par une greffe de peau totale, de l'aponévrose rétractée et des tissus cutanés sus-jacents).

4.1 Objectifs de la rééducation

- Gérer l'œdème, l'inflammation et la cicatrisation post-chirurgicales.
- **Entretenir le gain d'extension obtenu par la chirurgie sans perdre la mobilité en flexion +++.**

La thérapeutique postopératoire s'appuie sur **deux piliers fondamentaux : les orthèses et la rééducation.**

❖ Après aponévrotomie

- Pour les stades I et II, une orthèse nocturne est prescrite pour une durée de 15 jours et la rééducation est débutée immédiatement ;
- pour les stades III et IV, l'attelle nocturne est portée 45 jours environ et la rééducation débute également de suite.

❖ Après aponévrectomie

- Pour les stades I et II : que la plaie soit suturée en totalité après l'opération ou bien qu'elle soit en partie laissée ouverte selon la technique de Mac Cash, la conduite à suivre est de porter une orthèse nocturne les 15 premiers jours et de commencer la rééducation immédiatement ;

- pour les stades III et IV : quel que soit le mode de fermeture de la plaie (complète ou non), le port permanent d'une orthèse pendant les 15 premiers jours est la règle. Ensuite, la porter uniquement la nuit pendant les 45 à 90 jours suivants. La rééducation débute immédiatement, sauf pour les mobilisations actives qui ne sont entreprises qu'après 15 jours.

❖ Après dermofasciectomy

Quel que soit le stade, et qu'une partie de la plaie soit laissée ouverte ou non, la démarche postopératoire est identique. D'abord attendre 5 jours pour que la prise de greffe soit effective, puis débiter doucement la rééducation. Les mobilisations actives ne sont autorisées qu'au 15e jour postopératoire. Pour ce qui est de l'attelle, elle est portée 15 jours en port permanent (à l'exception des séances de rééducation), puis uniquement la nuit pendant 45 à 90 jours.

4.2 Les orthèses

Les orthèses utilisées sont :

- ❖ Uniquement **statiques dans un premier temps**, de type palette palmaire (fi g. 3). Cette palette palmaire possède plusieurs qualités
 - elle peut avoir une action compressive pour lutter contre l'œdème et l'inflammation ;
 - sa surface de contact est étendue ; elle procure donc plus de confort car meilleure est la répartition des points de pressions cutanées ;
 - Elle est mieux supportée que les attelles dynamiques car elle ne tire pas outrageusement et de façon permanente sur les tissus traumatisés en voie de cicatrisation)



Figure 35 : attelle statique type palette palmaire

❖ Dynamiques plus tard, si des difficultés surviennent pour obtenir et entretenir l'ouverture des doigts une fois que la cicatrisation est acquise et que l'inflammation a régressé. Il est préférable d'utiliser des attelles de type *low profile* (fig. 36) qui ont pour avantage d'avoir des appuis et contre-appuis beaucoup plus précis que les autres modèles. Si seule l'IPP est déficitaire, on utilise volontiers une attelle de type Capener, beaucoup moins encombrante et tout aussi précise.

L'arrêt du port de ces orthèses n'intervient que lorsque la récupération de la mobilité de la main est stabilisée.



Figure 36 : attelle dynamique type low profile

4.3 La rééducation :

Elle doit débiter le plus précocement possible, quel que soit le stade d'évolution au moment de l'intervention.

La prise en charge précoce des maladies de Dupuytren opérées n'est pas uniquement une philosophie grenobloise. C'est une tendance qui se généralise depuis plusieurs années au sein des grandes écoles françaises.

Trois directives guident la rééducation :

- Gérer l'inflammation et la cicatrisation ;
- Entretenir le bénéfice d'extension obtenu en peropératoire ;
- Ne pas perdre les amplitudes de fermeture de la main antérieures à la chirurgie.
- Durée des séances

Chaque séance de rééducation ne se termine que lorsque la main et les doigts ont retrouvé une souplesse convenable tant en ouverture qu'en fermeture.

Les moyens utilisés en rééducation

- **Pour lutter contre l'œdème** : le **drainage**, les **positions déclives**, la **pressothérapie**, ainsi que les **mobilisations passives** douces qui permettent de mécaniser les tissus tendus et mobilisent l'œdème, l'empêchant de se scléroser.

Pour lutter contre les douleurs : c'est avant tout la règle de la **prophylaxie**. La **cryothérapie** (à l'exception des premiers jours s'il y a eu une greffe. L'effet vasoconstricteur la ferait échouer inévitablement), les **vibrations mécaniques** transcutanées, les **massages doux** et le **repos dans l'attelle** qui est toujours bénéfique.

- **Pour lutter contre le risque de fibrose** : les ultrasons, le dépresso-massage, le massage manuel, les étirements passifs doux, les stimulations électriques fonctionnelles, ainsi que la pressothérapie qui limite la collection des sérosités.

- **Pour lutter contre la raideur et entretenir les amplitudes de mouvement** : les **mobilisations+++**. Elles sont passives dans un premier temps pour préparer et échauffer la main, puis actives par la suite (fi g. 5) pour entretenir l'acquis obtenu en passif. De la même façon, elles sont d'abord réalisées d'une manière analytique, puis deviennent globales une fois que les doigts sont assouplis.



Figure 37 : rééducation après traitement par la mobilisation passive



Figure 38 : rééducation par la mobilisation active

5. Complications

Il existe des complications communes à tout acte chirurgical sur la main (infection, hématome, algodystrophie, incident d'anesthésie) et des complications spécifiques liées au traitement de la maladie de Dupuytren.

5.1 Les complications spécifiques

✓ Les lésions nerveuses

La complication du traitement de Dupuytren la plus redoutée par les chirurgiens est généralement une lésion nerveuse. Les cordes de Dupuytren peuvent être étroitement enroulées autour des nerfs des doigts et parfois la corde tire le nerf dans un endroit inattendu. Avec tout traitement invasif, le nerf peut être blessé. Lorsqu'une lésion nerveuse se produit, le doigt peut développer des picotements ou un engourdissement et cela peut être un problème permanent.

✓ La lésion vasculaire

Peut passer souvent inaperçue, car le malade est opéré sous garrot pneumatique. Ces lésions peuvent aboutir au risque de nécrose du doigt avec nécessité d'amputation. Aussi peuvent être responsables de troubles trophiques et de dysesthésies.

✓ La douleur

La douleur après le traitement est un problème frustrant. En général, la contracture de Dupuytren est un problème ennuyeux, mais pas douloureux. Cependant, jusqu'à 20% des personnes signalent une douleur importante après le traitement de la maladie.

✓ La nécrose cutanée

Le plus souvent, il s'agit d'un escarre cutané ovalaire ou arrondi sur la première phalange, à la base de celle-ci, ou bien au voisinage du pli palmaire distal. Cette nécrose survient surtout à la suite d'incision de type "ZIG-ZAG" digito-palmaire

✓ **La récurrence**

La récurrence de Dupuytren est presque une garantie après le traitement de la contracture. Le traitement symptomatique n'élimine pas le problème sous-jacent. Par conséquent, avec le temps, le problème est susceptible de réapparaître.

✓ **Les troubles fonctionnels**

Parfois l'extension complète n'est pas obtenue elle peut être temporaire si la flexion est récupérée en 3 mois, ou bien définitive.

Mais la complication la plus redoutable est l'enraidissement digital définitif qui fixe le doigt en position de semi-extension. Le risque augmente avec l'âge du malade, et avec le degré d'atteinte digitale. Cette complication se rencontre fréquemment dans les suites d'un syndrome algodystrophique.

Peuvent être temporaires si la flexion est récupérée en 3 mois, ou bien définitives.

Mais la complication la plus redoutable est l'enraidissement digital définitif qui fixe le doigt en position de semi-extension. Cet enraidissement augmente avec l'âge du malade, et avec le degré d'atteinte digitale. Cette complication se rencontre fréquemment dans les suites d'un syndrome algodystrophique.

5.2 Les complications communes

✓ **L'hématome :**

L'hématome occupe la première place des complications communes, aussi bien par sa fréquence que par sa gravité. Afin de lutter contre cette complication, TUBIANA conseille d'associer le pansement compressif et le drainage aspiratif. Par ailleurs, depuis l'utilisation des incisions longitudinales, l'apparition d'hématomes est devenue tout-à-fait exceptionnelle

✓ **L'infection :**

Parfois liée à la pathologie opérée, mais parfois sans relation avec cette dernière. Elle est très rare. Ce fait est dû au faible risque infectieux en chirurgie de la main.

✓ **Problèmes cicatriciels précoces**

Cicatrice hypertrophique : La cicatrice peut rester gonflée, rouge, sensible pendant plusieurs semaines, une raideur locale peut être associée ; la rééducation cutanée améliore la cicatrice (par les contraintes mécaniques) et améliore la mobilité. Cette même rééducation post opératoire peut prévenir ces troubles cicatriciels.

✓ **Problèmes cicatriciels tardifs**

La cicatrice peut devenir hypertrophiée créant une **chéloïde** dont l'explication est surtout la constitution biologique, le traitement est surtout de médecine physique

Prévention : massages cicatriciels (et autre rééducation cutanée) et éviter l'exposition au soleil.

✓ **Algodystrophie**

L'algodystrophie est une complication non exceptionnelle, suite à une intervention chirurgicale ou un accident. Elle est le plus souvent imprévisible. Elle se manifeste par une inflammation régionale qui dépasse le foyer traumatique ou chirurgical atteignant souvent les extrémités, prédominant le soir ; son traitement est médical (anti-inflammatoires, antalgiques) et fonctionnel (rééducation, port d'orthèses) ; l'évolution spontanée se vers le refroidissement de cette inflammation en plusieurs mois pouvant laissée place à une raideur du membre (d'où l'importance du traitement fonctionnel pour garder la mobilité) et des douleurs séquellaires.

✓ **La raideur**

Le risque de raideur est très important si l'articulation a été opéré mais la raideur des articulations autour du foyer opératoire peut survenir liée à l'immobilisation ou la non utilisation pour diverses raisons, dans des cas graves elle est associée à un syndrome algodystrophique, la rééducation permet d'améliorer la mobilité.

Prévention : la rééducation et/ou la mobilisation post opératoire précoce permet de prévenir la raideur.

6. Indications thérapeutiques :

6.1. Stratégie thérapeutique

Aujourd'hui, la stratégie thérapeutique de la maladie de Dupuytren s'articule en Europe et plus particulièrement en France, autour de l'aponévrotomie à l'aiguille et des modalités chirurgicales précédemment décrites. Certaines équipes considèrent l'aponévrotomie à l'aiguille comme une alternative à la chirurgie, ou comme un traitement de première intention. La stratégie thérapeutique de la maladie de Dupuytren s'inscrit donc dans le cadre d'une collaboration médicochirurgicale. L'accès à l'aponévrotomie à l'aiguille reste toutefois limité par une diffusion insuffisante compte tenu des besoins. Cette technique pourrait à l'avenir partager certaines de ses indications avec la collagénase.

6.2. Seuil de décision thérapeutique

Toutes les formes de maladie de Dupuytren ne sont pas du ressort d'un traitement. L'abstention thérapeutique est la règle dans les formes simples sans rétraction, lorsque le patient garde la possibilité de mettre la main à plat sur une table. Il est alors dit que le test de la table est négatif. Dans le cas contraire, signant l'existence d'un flexum, un avis spécialisé est recommandé, au mieux avant que la maladie n'ait évolué vers une forme sévère, de traitement plus difficile.

La découverte d'un nodule fibreux palmaire, ne se déplaçant pas avec les Mouvement des doigts, n'implique pas un traitement chirurgical. On peut, si le nodule grossit ou si une bande fibreuse se forme, pratiquer une série de trois infiltrations locales de corticoïde, faites à quelques semaines d'intervalle. La décision opératoire est fondée sur la gêne fonctionnelle. En règle générale, on n'opère pas une maladie de Dupuytren avant l'installation de rétractions. Pour Hueston, l'opération peut être envisagée quand le malade ne peut mettre sa main à plat sur une table. Il faut aussi tenir compte du terrain et des motivations de patient. On sera prudent pour poser les indications opératoires chez la femme car c'est surtout chez elles qu'on craint l'apparition de phénomènes algodystrophique et de raideurs.

Le choix de l'intervention^[45] est basé sur :

- La condition générale du patient : âge, état général, pathologies aggravantes associées
- Situation locale : maladie évolutive ou non. Atteinte MP, IPP, envahissement cutané...
- Existence de récurrences : première interventions ou réinterventions maladie peu ou pas évolutive (peu d'envahissement cutané et bride peu fixée en profondeur). l'absence d'évolutivité est synonyme d'absence de nodules. le faible envahissement se traduit par une peau peu adhérente à la bride sous-jacente qui prend la corde de l'arc lors de sa mise sous tension. C'est l'indication claire d'une fasciotomie mais peu de patient consultent à ce stade de la maladie.
- Intervention secondaire ou évolution très rapide de la maladie ou patient de moins de 45 ans. Il s'agit de situations nettement plus difficiles, soit parce que les difficultés techniques augmentent fort. C'est l'indication typique de la dermofasciectomie.

6.3. Place de l'aponévrotomie à l'aiguille

Pour les atteintes palmaires simples, avec flexum d'une MCP, le traitement de première intention, s'il est accessible, est logiquement l'aponévrotomie à l'aiguille. En cas de récurrence, non trop fréquente, cette technique peut être répétée aussi longtemps qu'elle permet d'obtenir un résultat satisfaisant. Elle peut être pratiquée sur une main précédemment opérée. Pour les atteintes digitales et donc de l'IPP, l'aponévrotomie à l'aiguille peut également être proposée. Ici plus difficile, compte tenu des rapports anatomiques, elle doit être réalisée en présence d'un praticien ayant l'expérience de cette localisation. Le traitement percutané à l'aiguille des formes dites complexes, palmo-digiales ou pluri radiales est à envisager avec la même précaution. Le choix est alors ouvert entre aponévrotomies simples successives ou multi aponévrotomie en un temps. La contre-indication chirurgicale d'ordre général ou local chez un patient dont l'atteinte aurait été du ressort de la chirurgie, peut constituer une indication au traitement percutané à titre palliatif.

6.4. Place de la chirurgie

Les indications chirurgicales de la maladie de Dupuytren concernent donc les patients qui ne sont pas suffisamment améliorés par l'aponévrotomie à l'aiguille, ou qui ne peuvent y avoir accès. Cette dernière circonstance exclue, elles correspondent à tous ceux dont le gain d'extension global reste insuffisant ou ayant une forte propension à la récurrence. Il convient de souligner qu'un gain d'extension global doit être considéré comme insuffisant lorsqu'en dépit de la récupération d'un flexum métacarpophalangien, celui d'une IPP stagne ou s'aggrave. Le risque d'une indication chirurgicale tardive est alors à l'enraidissement articulaire, imposant un geste plus lourd, et à l'origine de l'essentiel des échecs du traitement du flexum de l'IPP. Le cas particulier d'une déformation gênante, liée non pas à une récurrence de la maladie mais à une rétraction cicatricielle post-chirurgicale, puisque non abordable à l'aiguille, relève en toute logique lui aussi de la chirurgie.

L'indication chirurgicale posée, le traitement repose pour les formes simples sur l'aponévrectomie sélective, complétée à la demande en cours d'intervention par une arthrolyse en fonction du gain d'extension obtenu. Les greffes de peau totales sont envisagées chez les patients à haut risque de récurrence digitale ou ayant une rétraction cutanée cicatricielle post chirurgicale. Les formes palmaires pures, même en cas de récurrence, relèvent d'une aponévrectomie sélective simple, éventuellement répétée du fait de l'absence de risque de rétraction en crochet du doigt dans la paume et du faible risque d'enraidissement articulaire de la MCP. Les déformations récurrentes trop sévères avec enraidissement articulaire complet en crochet sont traitées par arthrodèse de désenclavement de la paume. Le réglage angulaire de celle-ci est à définir en fonction de la demande du patient et de la mobilité des autres maillons articulaires du doigt considéré.

VII Pronostic

Certaines caractéristiques propres au patient influencent le pronostic. Ils entraînent une évolution plus agressive et augmentent le risque des récurrences après un traitement quel qu'il soit. En dehors de la race, ils sont regroupés sous le terme de diathèse (jeune âge, atteinte bilatérale, hérédité et autres localisations) :

- ❖ **Race** : La maladie de Dupuytren est fréquente chez les Européens et est rare chez les Africains et les Asiatiques. Un gène responsable a été rapporté par des auteurs, mais jusqu'à présent, n'a jamais été identifié.
- ❖ **Atteinte bilatérale et autres localisations** : selon Hueston, la présence de coussinets dorsaux des phalanges, d'une maladie de Lapeyronie ou de Ledderhose sont des signes aggravants du pronostic de cette affection. Il en est de même pour l'atteinte bilatérale.
- ❖ **L'âge** : le début précoce des symptômes avant 45 ans est cependant interprété comme de mauvais pronostic.
- ❖ **L'hérédité** : Elle est souvent considérée comme un signe aggravant le pronostic de la maladie de Dupuytren. Et enfin, la sévérité est liée aux déformations au moment du diagnostic et leurs progressions. Surtout les déformations digitales qui conditionnent le résultat du traitement quel qu'il soit, d'où la nécessité d'une surveillance rapprochée et une intervention précoce pour les maladies à fort potentiel évolutif.

Discussion de la série

I- caractères épidémiologique

1) Age :

La moyenne d'âge des patients recrutés dans notre étude est de **56 ans**. 75% avaient entre 40 et 60. Les patients ayant entre 60 et 80 ans étaient au nombre de 5 ce qui correspond à 25% de la population.

Auteurs	Age moyen (ans)	Nombre de cas
J.M Geoghegan et AL	62	821
Nguyen	57,4	80
Soulignac	68,2	146
Mac farlan et Al	50	102
El hatimi	52,43	25
Notre série	56	20

Nos résultats sont comparés aux données de la littérature :

À la suite de cette comparaison, on note que nos chiffres correspondent à ceux qui ont été retrouvés dans la littérature.

Toutes les études s'accordent pour une décade prédominante De 52 à 62 ans.

2-sexe :

Dans la quasi-totalité des études effectuée sur la maladie de Dupuytren; on note une prédominance chez l'homme. En effet dans notre série nous avons 2 femmes pour 18 hommes

Auteurs	Sexe ratio
Soulignac	1 femme pour 4 hommes
Nguyen	1 femme pour 8 hommes
J.M Geoghegan et AL	1 femme pour 3 hommes
Notre série	2 femmes pour 18 hommes

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le fait que les hommes pratiquent en général plus d'activités manuelles que les femmes. Cette théorie serait alors en accord avec le rôle des microtraumatismes dans la maladie de Dupuytren.

3-Le diabète

Le diabète est fréquemment lié à la maladie, celui-ci est incontestablement associé à la maladie de Dupuytren

Auteurs	Pourcentage
SOULIGNAC	11,6%
ROSS ET AL	5,00%
J.M GOEGHEGAN ET AL	18,4%
EL HATIMI	20,00%
Notre série	35%

À la suite de cette comparaison, nous concluons que les chiffres retrouvés dans notre étude correspondent à ceux publiés dans la littérature. Et nous pouvons aussi mettre en évidence le rôle du diabète dans la maladie de Dupuytren et peut s'affirmer en tant que facteur de risque.

4- toxique :

4.a tabac

Auteurs	Pourcentage
Ann et coll	44,00
El hatimi	37,2
Rhmari	25,00
Notre série	40,00

On conclut que la consommation de tabac est retrouvée dans 25% à 44% des atteintes de la maladie de Dupuytren, donc le tabac pourrait représenter un facteur de risque.

Dans notre série, nous retrouvons 40% de consommation de tabac chez nos patients. Ce qui correspond aux chiffres retrouvés dans la littérature.

4.b alcool

Auteurs	Pourcentage
Bertrand J	14,00
Godtfredsen NS	28,00
El hatimi	12,00
Rhamri	02,00
Notre série	20,00

À la suite de cette comparaison, nous concluons que les chiffres retrouvés dans notre étude correspondent à ceux publiés dans la littérature.

5-Activité manuelle

Une étude a été réalisée en France chez plus de 2 400 employés de sexe masculin, officiant pour le ministère de l'Équipement .

Un score d'exposition au risque professionnel intégrant le type de tâches manuelles et la durée cumulée de leur pratique y a été recueilli par des médecins du travail. Les activités manuelles de loisir ont également été considérées. Les résultats étaient alors en faveur d'une relation dose dépendante entre activités manuelles au travail et maladie de Dupuytren. Les OR étaient de 2,2 (1,39-3,45) pour les expositions intermédiaires et de 3,1 (1,99-4,84) pour les expositions les plus importantes. Pour la pratique d'activités manuelles de loisir, l'OR était quant à lui de 1,75 (1,25-2,44).

Dans notre études l'activité manuelle rapportée chez 50% des patients. Ceci concorde avec le reste des études retrouvées dans la littérature. Ainsi l'activité manuelle est un facteur de risque à prendre en considération.

6-Traumatisme manuelle

Goyrand réfutait le rôle du traumatisme dans la genèse de la maladie de Dupuytren, notamment en insistant sur le caractère bilatéral de la maladie chez les cochers, et l'apparition de celle-ci chez le directeur de son hôpital qui n'avait jamais travaillé de ses mains. Quant à Mikkelson[158], Il avait trouvé que le travail manuel pouvait avoir une certaine influence dans le développement de la maladie de Dupuytren en montrant une atteinte prédominante de la main droite y compris chez les sujets atteints de façon bilatérale.

Dans notre étude nous avons relevé un traumatisme manuel dans 10% de la population étudiée

II- Caractère clinique

1- Selon le côté atteint

On constate une prédominance de l'atteinte de la main droite et donc le côté dominant puisque les droitiers représentent une majorité dans les populations étudiées y compris la notre

Auteurs	Main droite	Main gauche	Atteinte bilatérale
Soulinac	36,30	26,71	40,00
Nguyen	21,12	8,00	75,40
El hatimi	28,00	12,00	60,00
Notre série	70%	20%	10%

Après cette comparaison, on constate la prédominance de la main droite lorsqu'il y a une atteinte élective. Les résultats retrouvés dans notre série rejoignent ceux retrouvés dans la littérature.

2-Selon le rayon atteint :

Selon plusieurs études réalisées sur les caractéristiques clinique de la maladie de Dupuytren , le rayon le plus touché au cours de cette dernière est le 4e suivi du 5e.

Ce tableau compare les différentes études :

À la suite de cette comparaison, nous concluons que les chiffres retrouvés dans notre étude correspondent à ceux publiés dans la littérature.

3–Selon le stade de rétraction

Dans différentes études, nous avons constaté que les patients se présentaient en consultation à des stades plutôt avancés de la maladie de Dupuytren notamment stade II et III de TUBIANA.

Auteurs	1 ^{er} rayon	2 ^{ème} rayon	3 ^{ème} rayon	4 ^{ème} rayon	5 ^{ème} rayon
Soulinac	2,7	3,4	12,2	44,90	36,8
Nguyen	14,00	10,00	18,00	56,00	86,00
El haimi	1,62	4,13	14,78	50,8	27,80
Rhamri	1,00	9,26	16,21	48,36	24,90
Notre série	05%	10%	10%	50%	25%

Auteurs	Stade de la Classification de tubiana				
	Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
soulinac	–	38,8	30,8	22,6	7,8
Nguyen	–	6,00	48,00	43,00	3,00
El hatimi	18,07	44,19	29,51	6,55	1,67
Notre série	–	08,00	14,00	32,00	16,00

À la suite de cette comparaison, on note que nos chiffres correspondent à ceux qui ont été retrouvés dans la littérature concernant le stade de Tubiana

III. Traitement

Les premières interventions pour la maladie de Dupuytren étaient de simples fasciotomies. Sans anesthésie, à une époque où l'infection était un risque majeur, les candidats pour une chirurgie électorale n'étaient pas certainement nombreux alors que l'affection est indolore. Ces interventions limitées étaient suivies de nombreuses récurrences.

Avec les progrès de l'anesthésie et la fréquence des récurrences les interventions devinrent plus agressives, les fasciectomies plus étendues.

Avant de revenir aux aponévrectomies limitées, du fait des complications trop nombreuses et d'une réduction trop modeste des récurrences.

Un seul pas a permis une réduction nette du taux de récurrence, l'excision cutanée suivie de greffe. Un autre pas incontestable a été franchi dans la réduction du taux de complications par l'utilisation de la technique de MacCash dite de la « paume ouverte ». Si l'aponévrectomie limitée, se contentant d'exciser le tissu pathologique, est actuellement la technique chirurgicale la plus utilisée, la technique varie cependant en fonction des incisions cutanées. La plaie peut être suturée ou laissée ouverte « paume ouverte » selon la technique de Dupuytren reprise par MacCash. Elle peut être excisée et remplacée par une greffe.

Ces incisions transverses étagées, tant digitales que palmaires sont effectuées le long de la corde permettant une excision partielle de celle-ci. Les plaies sont laissées ouvertes et cicatrisent en seconde intention, un appareillage nocturne en extension ne freinant pas la mobilisation diurne immédiate.

À la paume de la main, MacCash a popularisé une large voie d'abord transverse dans le pli distal qui est laissée à la cicatrisation en seconde intention et qui joue un grand rôle dans la prévention des douleurs postopératoires, des nécroses cutanées (fréquentes sur cette peau mal vascularisée) et des hématomes. La mobilisation dès

le lendemain s'en trouve grandement facilitée. Le temps de cicatrisation est plus long que dans les techniques « fermées » (26 jours en moyenne dans notre série, 24 jours pour Beltran) ce qui n'a pas d'incidence sur l'arrêt de travail (moyenne de 29 jours).

Nous avons comparé notre série de patients traités par Incisions longitudinales de Bruner associés à la technique de McCash aux séries de littératures en fonction des complications et des facteurs pronostics. Voici un tableau qui illustre cette comparaison :

Auteur	Atteinte nerveuse	Hematome post-op	Necrose cutanee	Infection	Douleurs post op	Algodystrophie
LUBAHN	02,5	-	-	-	-	02
ALLIEU	03,6	-	-	-	20	6
FOUCHER	2,5	-	-	-	2,520	3
GELBERMAN	03	-	-	07	08	04
Notre série	00	-	-	-	05%	05%

On constate donc que l'association de la technique de Bruner et de MaCash, donnent un minimum de complications post-opératoires.

La cicatrisation a été obtenue dans des délais très concordants: de 25 à 30 semaines. Ceci rejoint le délai de cicatrisation de la plupart des auteurs.

Notamment, Foucher qui rapporte un délai de 26 jours avec une durée moyenne d'arrêt d'activité de 28 jours.

Il n'y a pas de rapport établi entre la technique chirurgicale et la fréquence des récurrences. Celle-ci varie dans la littérature entre 10 et 66 % mais elle dépend surtout de l'importance du recul. Si les récurrences semblent plus fréquentes et plus précoces. après aponévrotomie.

Aponévrectomie / aponévrotomie à l'aiguille fine:

L'aponévrotomie simple à l'aiguille a été évaluée dans des séries de cas et dans un essai randomisé la comparant à l'aponévrectomie chirurgicale. Elle permettait d'obtenir 80 % de bons et très bons résultats immédiats, sur la base d'une amélioration du flexum et d'un score de Tubiana de 0 ou I, chez 90 patients et 123 mains . À 5 ans, ce taux de succès était de 70 %. Les résultats intéressants de cette première étude, française, sont maintenant confirmés par ceux d'autres séries . Le haut niveau de satisfaction des patients traités y est également souligné 35 à 60% . Le taux de récurrence y est compris entre 12 % et 65 % [121,122]; 1. Nous allons donc comparer les résultats de notre série avec ceux de cette étude.

	Aponévrotomie à l'aiguille J. Beaudreuil	Aponévrectomie Lermusiaux JL	Notre série
Hématome	0,2%	1,2%	10%%
Section d'un nerf	0,07	3,7	5%
Rupture tendineuse	0,03	0,2	0
Infection	0,2%	3,2%	5%
Nécrose cutanée	0%	2,6%	5%
Récidive	65%	46%	10%

Pour conclure : Le traitement de la maladie de Dupuytren se doit d'être éclectique tenant compte du génie évolutif de l'affection. Il faut savoir choisir le geste le plus simple en fonction du terrain de façon à éviter les complications postopératoires immédiates et diminuer le taux de récurrences à long terme.

Il faut cependant toujours informer le patient de ce risque qui reste mal maîtrisé quelle que soit la technique utilisée.

CONCLUSION

La Maladie de Dupuytren (décrite par le Baron Guillaume Dupuytren en 1831), est la conséquence de la prolifération d'un tissu fibreux pathologique au niveau de la face palmaire de la main et des doigts.

L'hypertrophie fibreuse des structures aponévrotiques conduit à la formation de nodules fibreux ou de brides fibreuses à l'origine de rétractions irréductibles lorsque ces brides impliquent un segment osseux mobile.

La cause de la maladie est inconnue, mais certains facteurs peuvent favoriser son apparition : le diabète, l'alcoolisme, l'épilepsie.

Le diagnostic de la maladie de Dupuytren est clinique et ne nécessite aucun examen complémentaire : présence de brides (digitales, palmaires ou digito-palmaires), de nodules durs et de dépressions en capiton dans la paume de la main. L'importance de l'atteinte est appréciée en utilisant la classification de Tubiana,

La prise en charge précoce permet dans de nombreux cas d'éviter l'évolution vers la forme sévère. L'aponévrotomie à l'aiguille est une alternative séduisante à la chirurgie, mais certaines formes particulièrement étendues ou multirécidivantes relèvent encore de la chirurgie avec un risque important de complications.

Le résultat fonctionnel obtenu dans notre service est très satisfaisant, après un traitement chirurgical adapté en fonction du stade préopératoire et de l'extension de la maladie

RESUME

Résumé

La maladie de Dupuytren a été décrite en 1831 par le chirurgien Baron Dupuytren. C'est une maladie fibro proliférative du fascia résultant en une rétraction de l'aponévrose pouvant entraîner la flexion progressive et irréductible d'un ou plusieurs doigts. Cette maladie est plus fréquente chez les hommes que chez la femme et apparait généralement autour de 40 à 50 ans. Elle touche plus volontiers le quatrième et cinquième doigt, mais peut aussi atteindre l'ensemble de la main, d'autres localisations sont possibles. L'étiologie reste toujours mal connue, son diagnostic repose uniquement sur l'examen clinique et la chirurgie reste le traitement de choix.

Ce travail a pour objectif d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients ayant bénéficié d'une aponevrectomie dans le cadre d'une prise en charge chirurgicale de la maladie de Dupuytren, puis faire une comparaison de nos résultats avec ceux rapportés dans la littérature.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 20 cas au sein du service de traumatologie orthopédie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 6 ans allant de janvier 2013 à décembre 2018.

L'âge moyen de nos patients est de 56 ans, 2 femmes et 18 hommes, pour les facteurs de risques 10 patients (50%) avaient une profession manuelle ou avaient déclaré une activité manuelle, 02 patients (10%) avaient un antécédent de traumatisme ou de chirurgie de la main, 07 patients (35%) présentaient un diabète de types 1 ou 2.

Le traitement chirurgical a été proposé pour 100% des malades avec des résultats très satisfaisants. De façon globale, notre étude nous a permis de faire des constatations qui se rapprochent de celles décrites dans la littérature.

Abstract

Dupuytren's disease was described in 1831 by the surgeon Baron Dupuytren. It is a fibro-proliferative disease of the fascia resulting in a retraction of the fascia which can cause progressive and irreducible flexion of one or more fingers. This disease is more common in men than in women and generally appears around 40 to 50 years of age. It is more likely to touch the fourth and fifth finger, but can also wait for the whole hand, other locations are possible. The etiology is still poorly understood, its diagnosis is based solely on clinical examination and surgery remains the treatment of choice.

The aim of this work is to target the epidemiological, clinical and therapeutic particularities of patients who have undergone a fasciectomy in the context of surgical management of Dupuytren's disease, then to compare our results with those reported in the literature.

This is a retrospective study of 20 cases in the orthopedic trauma service of the Moulay Ismail military hospital in Meknes over a period of 6 years from January 2013 to December 2018

The average age of our patients is 56 years, 2 women and 18 men, for the risk factors, 10 patients (50%) had a manual profession or reported manual activity, 02 patients (10%) had a history of trauma or hand surgery, 07 patients (35%) had type 1 or 2 diabetes.

Surgical treatment has been proposed for 100% of the patients with very satisfactory results. Overall, our study allows us to make findings that are close to those known in the literature.

ملخص

تم وصف مرض دوبويتزن عام 1831 من قبل الجراح دوبويتزن وهو مرض تكاثري ليفي يؤدي إلى تراجع اللقافة التي يمكن أن تسبب تئياً تدريجياً لإصبع واحد أو أكثر. هذا المرض أكثر شيوعاً لدى الرجال منه لدى النساء ويظهر بشكل عام في سن 40 إلى 50 عام. من المرجح أن تلمس الإصبع الرابع والخامس. لا يزال المسببات غير معروفة بشكل جيد ، ويستند تشخيصها فقط على الفحص السريري .وتبقى الجراحة العلاج الافضل.

الهدف من هذا العمل هو تقييم الخصائص الوبائية والسريرية والعلاجية للمرضى اللائي خضعوا لاستئصال الصفاق في اطار المرحلة العلاجية لمرض دوبويتزن، ثم لمقارنة نتائجنا مع تلك المذكورة بباقي الدراسات.

هذه دراسة رجعية لعشرين حالة في مصلحة جراحة العظام والتقويم العظمي بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس على مدى 6 سنوات من يناير 2013 إلى دجنبر 2018 .

متوسط عمر مرضانا هو 56 سنة ، امرأتان و 18 رجلاً ، لعوامل الخطر 10 مرضى (50 %) لديهم مهنة يدوية أو أعلنوا نشاطاً يدوياً ، 07 مريضاً (35 %) يعانون من مرض السكري من النوع 1 أو 2.

تم اقتراح العلاج الجراحي لـ 100% من المرضى مع نتائج مرضية للغاية. بشكل عام ، سمحت لنا دراستنا باستنتاج نتائج مماثلة لتلك الموصوفة في الدراسات السابقة

BIBLIOGRAPHIE

1. Bibliothèque Interuniversitaire (BIUM), communication personnelle, Paris, 2010
2. Corlieu Auguste, Centenaire de la Faculté de Médecine de Paris (1794–1894), Alcan – Baillière – Doin – Masson (éd.), Paris, 1896
3. Feltgen, « Antoine François de Fourcroy », in CHU – Hôpitaux de Rouen, séance du 16 mars 1994, www3.chu-rouen.fr, pp. 1–15.
4. Fondation Napoléon, « Fourcroy Antoine François, comte de (1755–1809), chimiste, conseiller d'Etat », in <http://www.napoleon.org>, 2008, pp. 1–3.
5. DUPUYTREN G.
Permanent retraction of fingers produced by an affection of the palmar fascia.
Lancet 1934;2;222–5
6. THURSTON AJ. Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg BR* 2003;85;409–77
7. Carson J, la contracture de Clarke C. Dupuytren chez les retraités du Royal Hospital Chelsea. *JR Coll Physicians Lond* 1993; 27 (1): 25–7
8. Logan AJ, Mason G, Dias J, Makwana N. L'escalade peut-elle conduire à la maladie de Dupuytren? *Br J Sports Med* 2005. 39 (9): 639–44. doi: 10.1136 / [bjism.2004.015792](https://doi.org/10.1136/bjism.2004.015792)
9. Loos B, Puschkin V, Horch RE. 50 ans d'expérience avec la contracture de Dupuytren à l'hôpital universitaire d'Erlangen – une analyse rétrospective de 2919 mains opérées de 1956 à 2006. *BMC Musculoskelet Disord* 2007. 8:60. doi: 10.1186 / [1471-2474-8-60](https://doi.org/10.1186/1471-2474-8-60).
10. Schiavon F, Circhetta C, Dani L. La main diabétique. *Rheumatismo* 2004; 56 (3): 139–42. Carson J, la contracture de Clarke C. Dupuytren chez les retraités du Royal Hospital Chelsea. *JR Coll Physicians Lond* 1993; 27 (1): 25–7
11. Chammas M, Bousquet P, Renard E, et al. Maladie de Dupuytren, syndrome du canal carpien, doigt gâchette et diabète sucré. *J Hand Surg [Am]* 1995. 20 (1): 109–14. doi: 10.1016 / [S0363-5023\(05\)80068-1](https://doi.org/10.1016/S0363-5023(05)80068-1).

12. La contracture de Skoog T. Dupuytren avec une référence spéciale à l'étiologie et à l'amélioration du traitement chirurgical, son apparition dans les épileptiques, note sur les coussinets d'articulation. Acta Chir Scand 1948; 96 (suppl 39): 25-175.
13. W1. Alnot JY, Lamotte S. Pathologie du tissu fibreux de la main. Maladie de Dupuytren. Coussinets fibreux des phalanges. Actualités Rhumatologiques. Paris: Expansion scientifique française 1982 ; 96-104.
14. Kuhlmann JN. Etude anatomique et mécanique de l'aponévrose palmaire superficielle moyenne. Prédilection à la maladie de Dupuytren? La Main 1999 ,4 (1) : 1-13.
15. Alnot JY, Tubiana R. Maladie de Dupuytren. Encyclopédie médico-chirurgicale, 14-068-A-10.
16. Brenner P, Krause-Bergmann A, Van VH. Dupuytren contracture in North Germany. Epidemiological study of 500 cases. Unfallchirurg. Abstract 2001 ; 104 : 303-11.
17. Ling RS. The genetic factors in Dupuytren's disease. J Bone Joint Surg Br 1963 ; 45 : 709-18.
18. Su CK, Patek AJ Jr. Dupuytren's contracture: its association with alcoholism and cirrhosis. Arch Intern Med 1970 ; 126 : 278-81.
19. Noble J, Heathcote JG, Cohen H. Diabetes mellitus in the aetiology of Dupuytren's disease. J Bone Joint Surg Br 1984 ; 66 : 322-5.
20. Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons JL, Davis TR. Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. J Bone Joint Surg Br 1998 ; 80 : 907-8.
21. Bower M, Nelson M, Gazzard BG. Dupuytren's contractures in patients infected with HIV. BMJ 1990 ; 300 : 164-5.
22. Murrell GA. The rôle of the fibroblaste in Dupuytren's contracture. Hand Clin 1991 ; 7 : 669-81.

23. Roulot E. À la découverte de l'aponévrose palmaire. In: Bardin T, editor. La main rhumatologique. Paris: Med-Line Editions; 2003. p. 25–34.
24. Caughell KA, McFarlane RM, McGrouther DA, Martin AH. Developmental anatomy of the palmar aponeurosis and its relationship to the palmaris longus tendon. *J Hand Surg [Am]* 1988; 13: 485–493
25. McGrouther DA. The microanatomy of Dupuytren's contracture. *Hand* 1982; 14: 215–236
26. McGrouther DA. Anatomy of the palm. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 127–135
27. Gosset J.
Maladie de Dupuytren et anatomie des aponévroses palmo-digitales. Grouped'étude de la main. Maladie de Dupuytren Paris: Expansion Scientifique Française, 1966
28. Gosset J.
Dupuytren's disease and the anatomy of the palmo-digital aponeuroses. Hueston JT, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 13–26
29. McFarlane RM. Pattern of the diseased fascia in the fingers in Dupuytren's contracture. *Plast Reconstr Surg* 1974; 53:31
30. Stack HG. The palmar fascia and the development of deformities and displacements in Dupuytren's disease. Hueston JT, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 27–37
31. Manske PR, Lesker PA. Palmar aponeurosis pulley. *J Hand Surg [Am]* 1983; 8: 259–263 La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas – 206 –
32. Moermans JP. place of segmental aponeurectomy in the treatment of Dupuytren's disease. 1997 [thesis].

33. Defrenne HA. Les structures aponévrotiques au niveau de la première commissure. *Ann Chir* 1977; 31: 1017–1019
34. Tubiana R, Simmons BP, DeFrenne HA. Location of Dupuytren's disease on the radial aspect of the hand. *Clin Orthop* 1982; 168: 226–229
35. TUBIANNA RAOUL, J M THOMINE et H DE FRENNE. L'aponévrose palmaire et la maladie de Dupuytren. *Traité de la chirurgie de la main*. 1998 ;tome 6 : p30–49. '.
36. BUCHET.A. CUILLERETJ. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, mb sup. 3eme édition .
37. Hall–Findlay EJ. The radial side of the hand. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 172–175
38. Tubiana R, Simmons BP, DeFrenne HA. Location of Dupuytren's disease on the radial aspect of the hand. *Clin Orthop* 1982; 168: 226–229
39. TUBIANNA RAOUL, J M THOMINE et H DE FRENNE. L'aponévrose palmaire et la maladie de Dupuytren. *Traité de la chirurgie de la main*. 1998 ;tome 6 : p30–49.
40. J.–P. MOERMANS. Maladie de Dupuytren. *Encyclopédie Médico –Chirurgicale* .2004; 44–430 : p1–17.
41. Defrenne HA. Les structures aponévrotiques au niveau de la première commissure. *Ann Chir* 1977; 31: 1017–1019 La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas – 207 –
42. Tubiana R, DeFrenne H. Localisation de la maladie de Dupuytren à la partie radiale de la main. *Chirurgie* 1976; 102: 989–993
43. Barton N J. The ulnar side of the hand. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 176–183
44. Beaudreuil J, Lellouche H., Roulot E., Orcel P., Bardin T. Maladie de Dupuytren. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14–068–A–10, 2011.

45. Gosset J. Maladie de Dupuytren et anatomie des aponévroses palmo-digiales.
In: Groupe d'étude de la main, editor. Maladie de Dupuytren. Paris: ExpansionScientifiqueFrançaise;1966.
46. Gosset J. Dupuytren's disease and the anatomy of the palmodigitalaponeuroses.
In:HuestonJT, Tubiana R, editors. Dupuytren's disease. Edinburgh: Churchill Livingstone;1985.p.13-26.
47. LandsmeerJM. Atlas of anatomy of the hand.
Edinburgh:ChurchillLivingstone;1976.
48. Stack HG. The palmar fascia and the development of deformities and displacements in Dupuytren's disease. Hueston JT, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 27-37
49. Thomine JM. Conjonctif d'enveloppe des doigts et squelettefibreuxdescommissuresinterdigitales. Ann ChirPlast 1965;10:194-203.
50. ThomineJM. The development and anatomy of the digital fascia. In: Hueston JT, Tubiana R, editors. Dupuytren's disease. Edinburgh:ChurchillLivingstone;1985.p.3-12. La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas - 208 -
51. McFarlane RM. The anatomy of Dupuytren's disease. HuestonJT,TubianaR,eds. Dupuytren's disease Edinburgh:Churchill Livingstone, 1985; 55-72
52. McFarlane RM. Pattern of the diseased fascia in the fingersin Dupuytren's contracture. PlastReconstrSurg 1974; 53:31
53. McFarlane RM. The anatomy of Dupuytren's disease.
HuestonJT,TubianaR,eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 55-72
54. McFarlane RM. The finger. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 155-167

55. McGrouther DA. The microanatomy of Dupuytren's contracture. *Hand* 1982; 14: 215–236
56. McGrouther DA. Anatomy of the palm. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 127–135
57. Hueston JT. Diathesis as a guide to the timing and extent of surgery in Dupuytren's disease. Hueston JT, Tubiana R, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985
58. Hueston JT. Dupuytren diathesis. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh Churchill Livingstone, 1990; 246–249
59. Hueston JT. Dermofasciectomy: skin replacement in Dupuytren's disease. Hueston JT, Tubiana R, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 149–153 La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas
60. Verjee LS, Midwood K, Davidson D, Essex D, Sadison A, Nanchahal J. Myofibroblast distribution in Dupuytren's cords: correlation with digital contracture. *J Hand Surg [Am]* 2009;34:1785–94.
61. Cordova A, Tripoli M, Corradino B, Napoli P, Moschelle F. Dupuytren's contracture: an update of biomolecular aspects and therapeutic perspectives. *J Hand Surg [Br]* 2005;30:557–62.
62. SKOOG T. The transverse elements of the palmar aponeurosis in Dupuytren's contracture *Scand J Plast Reconstr Surg* 1967; 1: 51
63. McFarlane RM. Anatomie de la maladie de Dupuytren. In: Tubiana R, Hueston JT, editors. *La maladie de Dupuytren*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1986. p. 49–63.
64. McFarlane RM. The anatomy of Dupuytren's disease. Hueston JT, Tubiana R, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 55–72

65. McFarlane RM. The finger. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 155–167
66. HUESTON JT. The extensor apparatus in Dupuytren's disease. *Ann Chir Main* 1985', 4'. 7.
67. MCFARLANE RM. Distal joint hyperextension en flexion. McFarlaneRM, FlintMH, McGroutherDA, eds Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 364–367
68. HUESTON JT. Dupuytren diathesis. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 246—249 La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas
69. Mikkelsen OA. Knuckle pads in Dupuytren's disease. *Hand* 1977;9:301–305.
70. Moermans JP. Recurrences after surgery for Dupuytren's disease. *Eur J Plast Surg* 1997;20:240–245.
71. MICHOT C. Anatomopathologie et physiopathologie de la maladie de Dupuytren. *Traité de la chirurgie de la main*. 1998 ; tome 6 : 50–52
72. Meyerding HW, Black JR, Broders AC. The etiology and pathology of Dupuytren's contracture. *Surg Gynecol Obstet* 1941;72:582–590.
73. Allen PW. The fibromatosis: a clinicopathologic classification based on 140 cases. *Am J Surg Pathol* 1977;1:255–270.
74. Luck JV. Dupuytren's contracture: a new concept of the pathogenesis correlated with surgical management. *J Bone Joint Surg [Am]* 1959;41:635–664.
75. Mohr W, Wessinghage D. Morphology of Dupuytren's disease. In: Berger A, Brenner P, Hinzmann R, Delbrück A, editors. Dupuytren's disease. Berlin: Springer-Verlag; 1994. p.3–15.

76. Tomasek JJ, Schultz RJ, Haaksma CJ. Extracellular matrix-cytoskeletal connections at the surface of the specialized contractile fibroblast (myofibroblast) in Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg [Am]* 1987;69:1400-1407.
77. Tubiana R. Maladie de Dupuytren. Malformations congénitales. Amputations, prothèse, rééducation, la main dans l'Art. In: *Traité de chirurgie de la main Tome 6*, Paris: Masson; 1998. p. 8-25. La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas
78. Seyhan H, Kopp J, Schultze-Mosgau S, Horch RE. Increased metabolic activity of fibroblasts derived from cords compared with nodule fibroblast sampling from patients with Dupuytren's contracture. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(4):1248-52.
79. G. Carvalhana et al. Maladie de Dupuytren : état des connaissances et de la recherche en physiopathologie, *Chirurgie de la main* 30 (2011) 239-245
80. Jemec B, Linge C, Grobbelaar AO, Smith PJ, Sanders R, McGrouther DA. The effect of 5-fluorouracil on Dupuytren fibroblast proliferation and differentiation. *Chir Main* 2000;19(1):15-22.
81. GABBIANI G, MAJNO G. Dupuytren's contracture: fibroblast contraction? An ultrastructural study. *Am J Pathol* 1972;66: 131-46
82. Schürch W, Skalli O, Gabbiani G. Cellular biology. In: McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, editors. *Dupuytren's disease*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990. p.31-47.
83. GABBIANI G. Modulation of fibroblastic cytoskeletal features during Dupuytren's disease. Berger A ed. *Dupuytren's disease - Pathobiochemistry and clinical management* Berlin: Springer-Verlag, 1993; 222-226
84. Murrell GA, Francis MJ, Bromley L. The collagen changes in Dupuytren's contracture. *J Hand Surg [Br]* 1991;16: 263-266.

85. McCannBG, LoganA, BelcherH, WarnA, WarnR
The Presence of myofibroblasts in the dermis of patients with Dupuytren's contracture.
J Hand Surg [Br] 1993;18: 656-661.
86. BadalamenteMA, HurstLC, GrandiaSK, SampsonS.
Platelet derived growth factor in Dupuytren's disease. J Hand Surg [Am] 1992;17:317-323. La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas
87. LappiDA, MartineauD, MahlerPA. Basic fibroblast growth factor in cells derived from Dupuytren's contracture: synthesis, presence and implications for treatment of the disease. J Hand Surg [Am] 1992;17:324-332.
88. ALNOT JY ET TUBIANA R. Maladie de Dupuytren. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur. 1998 ; 14-068-A-10 : 11 p.
89. BOWER RS, BAIN AD, NOBLES J, LAMB DU. Chromosomes abnormalities in Dupuytren's disease. Lancet 1975 ; 2 : 1282
- 90 EGAWA T, SENRUI H, HORIKI A, EGAWA M. Epidemiology of the oriental patient.
In : McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH eds. Dupuytren's disease. London : Churchill Livingstone, 1990 : 239-245
91. TOURAINE A, RUEL H. La polyfibromatose héréditaire. Ann DennSyph. 1945 , 5 : 1-5 .
92. CAROLI A, ZANASI S, MARCUZZI A, GUERRA D, CRISTIANI G, RONCHETTI IP.
Epidemiological and structural findings supporting the fibromatous origin of dorsal knuckle pads. J Hand Surg 1991 ; 16B : 258-262.
93. EGAWA T, SENRUI H, HORIKI A, EGAWA M. Epidemiology of the oriental patient.
In : McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH eds. Dupuytren's disease. London : Churchill Livingstone, 1990 : 239-245
94. BOUISSOU H, PIERAGI MT. Le fibroblaste dans le diabète et l'état de risque diabétique.

- Essai d'intégration pathogénique. *Ann Anat Pathol* 1974 ; 19 :51–70
95. Hu FZ, Nystrom A, Ahmed A, Palmquist M, Dopico R, Mossberg I. Ryal. Mapping of an autosomal dominant gene for Dupuytren's contracture to chromosome 16q in a Swedish family. *Clin Genet* 2005;68:424–9.
96. Hueston JT. Comment on : Diagnosis and indications for surgical treatment. *Hand Clin* 1991 ; 7 : 643—645
97. SHARON G. CHILDS. Orthopaedic Nursing. Dupuytren's Disease. March/April 2005; Volume 24 Number 2: p 160–163
98. HUESTON JT. Diathesis as a guide to the timing and extent of surgery in Dupuytren's disease. Hueston J T, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985
99. Lermusiaux JL, Teyssedou JP, Badois F, Lellouche H. Les fausses maladies de Dupuytren. In: Bardin T, editor. Journées d'enseignements organisées par l'URAM de l'Hôpital Lariboisière 2000–2001–2002. La main rhumatologique. Paris: Med-Line Editions; 2003. p. 393–402.
100. TUBIANA RAOUL. Etude clinique: Evaluation des lésions dans la maladie de Dupuytren. *Traité de la chirurgie de la main*. 1998 ; tome 6 : p 53—66.
101. TUBIANA R. Evaluations des lésions dans la maladie de Dupuytren. *La Main* 1996; 1 :3–11.
102. Alnot JY et Tubiana R. Maladie de Dupuytren. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur*, 14–068–A–10, 1998, 11 p
103. Tubiana R. Évaluations des lésions dans la maladie de Dupuytren. *La Main* 1996 ; 1 : 3–11
104. Townley WA, Baker R, Sheppard N, Grobbelaar AO. Dupuytren's contracture unfolded. *BMJ* 2006;332:397–400.
105. Wooldridge WE. Four related fibrosing diseases. *Postgrad Med* 1988; 84:269–74.

La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas

106. Lermusiaux JL, Badois F, Lellouche H. Le traitement des maladies associées à la maladie de Dupuytren. In: Bardin T, editor. La main rhumatologique. Paris: Me Line Editions; 2001. p. 157–65.
107. Beaudreuil J, Teyssedou JP, Lellouche H, Lermusiaux JL. Traitement médical des formes graves de la maladie de Dupuytren. In: Bardin T, editor. La main rhumatologique. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2008. p. 8–21.
108. Gudmundsson KG. Studies on the epidemiology of Dupuytren's disease. Blonduos, Ljosprentum: Haskolafjolritun; 2001 (68p).
109. Hindocha S, John S, Stanley JK, Watson SJ, Bayat A. The heritability of Dupuytren's disease: familial aggregation and its clinical significance. J Hand Surg [Am] 2006;31:204–10.
110. Beaudreuil J, Lasbleiz S, Rat AC, Bernabé B, Lermusiaux JL, Teyssedou JP, et al. Pronostic anatomofonctionnel de la maladie de Dupuytren : étude de 188 patients. Rev Rhum 2009;76:1020.
111. Lermusiaux JL, Debeyre N. Le traitement médical de la maladie de Dupuytren. In: de Sèze S, Ryckewaert A, Kahn MF, Guérin C, editors. L'actualité rhumatologique 1979. Paris: Expansion Scientifique Française; 1980. p. 238–43.
112. Ritchie JFS, Venu KM, Pillai K, Yanni DH. Proximal interphalangeal joint release in Dupuytren's disease of the little finger. J Hand Surg [Br] 2004;29:15–7.
113. Van Giffen N, Degreef I, De Smet L. Dupuytren's disease: outcome of the proximal interphalangeal joint in isolated fifth ray involvement. Acta Orthop Belg 2006;72:671–7.
114. Tubiana R. Évaluation des déformations dans la maladie de Dupuytren. Ann Chir Main 1986;5:5–11.

115. Betz N, et al. Radiotherapy optimization in early-stage Dupuytren's contracture—longterm results after 13 years. *Strahlenther Onkol* 2010;186:82–90.
116. Lermusiaux JL, Massé JP, Kuntz D. Le traitement médical de la maladie de Dupuytren. *Rev Prat (Paris)* 1984;30: 1621–2.
117. Baudreuil J, Lermusiaux JL, Teyssedou J. Multi-aponévrotomie à l'aiguille pour la maladie de Dupuytren : résultats à 18 mois d'une étude prospective. Présentation orale au congrès de la Société Française de Rhumatologie. Pathologie tendino-ligamentaire, 2007.
118. Rappoport G, Fournier PE, Gerster JC. Maladie de Dupuytren : traitement non chirurgical par aponévrotomie à l'aiguille. *Med Hyg* 1998;56:479–82.
119. Badois JF, Lermusiaux JL, Massé JP, Kuntz D. Traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie à l'aiguille. *Rev Rhum* 1993;60:808–13.
120. Roquet ME. Aponévrotomie à l'aiguille, résultats à 1 ans. La main rhumatologique. T Bardin Publication. *Médecine Sciences* 2012:70–4.
121. Van Rijssen AL, Linden H, Werker PM. Five years results of randomized clinical trial on treatment in Dupuytren's disease : Percutaneous needle fasciotomy versus Limited fasciectomy. *Plast Reconstr Surg* 2012;129:469–7.
122. Lee MV, Hunter-Smith D. Needle fasciotomy for Dupuytren's disease: an Australian perspective. *ANZ J Surg* 2009;79:776–8.
123. Brickley-Parsons D, Glimcher MJ, Smith RJ. Biochemical changes in the collagen of the palmar fascia in patients with Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63: 787–97.
124. Hurst LC, Badalamente MA, Hentz VR, et al. Injectable collagenase *Clostridium histolyticum* for Dupuytren's contracture : CORD I study Group. *N Engl J Med* 2009;361: 968–79.

-
125. Gilpin D, Coleman S, Hall S, et al. Injectable collagenase *Clostridium histolyticum* : A new nonsurgical treatment for Dupuytren's disease. *J Hand Surg Am* 2010;35: 2027-38.
126. Peimer CA, Blazar P, Coleman S, et al. Dupuytren contracture recurrence following treatment with collagenase *Clostridium histolyticum* (CORLESS study) : 3-years data. *J Hand Surg Am* 2013;38A:12-22.

ANNEXE

Fiche N°

Nom /prénom :

Numéro d'ordre :

Date d'entrée :

date de sortie :

Identité

Age :

Sexe: M F

Profession :

Travailleur manuel :

Latéralité :

Origine/Résidence :

Antécédents** Personnels

* Médicaux :

- Diabète - Obésité - maladie rhumatismales - Activité manuelle - Traumatisme locale

Autres :

* Chirurgicaux : Oui typeNon * Toxiques : Tabac Alcool ** Familiaux : cas similaires dans la famille : Oui Non **Diagnostic**

* Histoire de la maladie

• Age de début :

• Sièges :

• Durée d'évolution:

• retentissement professionnel : Oui Non

• Signes associées :

• autres

* Examen clinique :

• Topographie :

• Forme :

- | | | | | |
|-------------------|-----|--------------------------|------|--------------------------|
| - Palmaire | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - Digitale | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - Digito-palmaire | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |

• Rayons atteints :

- | | | | | |
|--------------------|----|--------------------------|------|--------------------------|
| - 1 ^{er} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 2 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 3 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 4 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 5 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |

• Ligament natatoire : Oui Coté :
Non

• Sièges du déficit :

- | | | | | |
|-------------------------------|-----|--------------------------|------|--------------------------|
| - 1 ^{ère} commissure | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - pouce | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 2 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 3 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 4 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 5 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |

• localisation ectopique :

- | | | | | |
|--------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Coussinets phalangiens | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Fibromatose pénienne | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Fibromatose plantaire | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

Fiche N°

Nom /prénom :

Numéro d'ordre :

Date d'entrée :

date de sortie :

Identité

Age :

Sexe: M F

Profession :

Travailleur manuel :

Latéralité :

Origine/Résidence :

Antécédents** Personnels

* Médicaux :

- Diabète - Obésité - maladie rhumatismales - Activité manuelle - Traumatisme locale

Autres :

* Chirurgicaux : Oui typeNon * Toxiques : Tabac Alcool ** Familiaux : cas similaires dans la famille : Oui Non **Diagnostic**

* Histoire de la maladie

• Age de début :

• Sièges :

• Durée d'évolution:

• retentissement professionnel : Oui Non

• Signes associées :

• autres

* Examen clinique :

• Topographie :

• Forme :

- | | | | | |
|-------------------|-----|--------------------------|------|--------------------------|
| - Palmaire | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - Digitale | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - Digito-palmaire | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |

• Rayons atteints :

- | | | | | |
|--------------------|----|--------------------------|------|--------------------------|
| - 1 ^{er} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 2 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 3 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 4 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 5 ^{ème} | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |

• Ligament natatoire : Oui Coté :

 Non

• Sièges du déficit :

- | | | | | |
|-------------------------------|-----|--------------------------|------|--------------------------|
| - 1 ^{ère} commissure | dte | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - pouce | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 2 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 3 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 4 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |
| - 5 ^{ème} doigt | dt | <input type="checkbox"/> | gche | <input type="checkbox"/> |

• localisation ectopique :

- | | | | | |
|--------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Coussinets phalangiens | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Fibromatose pénienne | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| - Fibromatose plantaire | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |



العلاج الجراحي في تدبير مرض دوبوترين (بصدد 20 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/07/08

من طرف

السيدة العبدلاوي إكرام

المزداة في 1994/05/08 بمولاي ادريس زرهون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

مرض دوبوترين - اللفافة الراحية - إستئصال اللفافة

اللجنة

الرئيس

السيد العربي أمحي
أستاذ في علم الجروح والتجبير

المشرف

السيد جمال الواسطي
أستاذ مبرز في علم الجروح والتجبير

المشرف المشارك

السيد حسن الجزائري
أستاذ مبرز في علم الجروح والتجبير

الأعضاء

السيد فؤاد عطواني
أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية

السيد عمر بولهرود
أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب