

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2013

Thèse N° 014/13

**LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES ET ABARTICULAIRES  
AU COURS DU DIABÈTE TYPE 2  
(A propos de 116 cas)**

THESE  
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01/2013

PAR  
Mme. BAZOUTI SABAH  
Née le 19 Mars 1987 à Taza

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Diabète - Type 2 - Atteinte articulaire - Atteinte abarticulaire - Arthrose  
Syndrome d'enraidissement articulaire - Complications dégénératives du diabète

**JURY**

Mme. BONO WAFAA.....	PRESIDENT
Professeur de Médecine interne	
M. HARZY TAOUFIK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Rhumatologie	
M. EL MRINI ABDELMAJID.....	JUGE
Professeur de Traumatologie-orthopédie	
M. ABOURAZZAK FATMA EZZAHRA.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Rhumatologie	

# ABREVIATIONS

---

%	: Pour cent
ADO	: Antidiabétiques oraux
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AVC	: Accident vasculaire cérébral
ATCD	: Antécédents
CHU	: Centre hospitalier universitaire
DT2	: Diabète non insulino-dépendant
EMG	: Electromyogramme
g/l	: Gramme par litre
GAJ	: Glycémie à jeun
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
Ns	: Non significatif
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
P	: Degré de signification
PNN	: Polynucléaire neutrophile
RIC	: Rhumatisme inflammatoire chronique

# SOMMAIRE

---

Introduction .....	6
Partie théorique .....	8
A- Généralité sur le diabète de type 2 .....	9
B- Les manifestations articulaires et abarticulaires du diabète de type 2 .....	11
I- Définition .....	11
II- Les syndromes d'engraissements articulaires .....	11
- Définition .....	11
- Physiopathologie .....	11
1- Cheiroarthropathie diabétique.....	12
1-1- Définition .....	12
1-2- Epidémiologie.....	12
1-3- Diagnostic .....	13
1-4- Traitement .....	14
2- Maladie de Dupuytren.....	14
2-1- Définition .....	14
2-2- Epidémiologie.....	15
2-3- Diagnostic .....	15
2-4- Traitement.....	17
3- Ténosynovite des fléchisseurs (doigts à ressaut.....	18
3-1- Définition .....	18
3-2- Epidémiologie.....	18
3-3- Diagnostic .....	19
3-4- Traitement.....	20
4- Syndrome du canal carpien .....	21
4-1- Définition .....	21
4-2- Epidémiologie .....	21
4-3- Diagnostic .....	21
4-4- Traitement.....	23
5- Capsulite rétractile.....	23
5-1- Définition .....	23
5-2- Epidémiologie.....	23

5-3- Diagnostic .....	24
5-4- Traitement.....	25
III- Tendinopathies .....	25
1- Définition et épidémiologie .....	25
2- Diagnostic .....	26
3- Traitement .....	26
IV- Ténosynovite de De Quervain.....	27
1- Définition.....	27
2- Epidémiologie .....	27
3- Diagnostic .....	28
4- Traitement .....	29
V- Ostéoarthropathie nerveuse diabétique ou pied de Charcot .....	29
1- Définition.....	29
2- Epidémiologie .....	30
3- Physiopathologie.....	30
4- Diagnostic .....	30
5- Traitement .....	32
VI- Maladie de Foréstier .....	33
1- Définition.....	33
2- Epidémiologie .....	33
3- Diagnostic .....	33
4- Traitement .....	36
VII- Infarctus musculaire .....	36
1- Définition.....	36
2- Epidémiologie .....	36
3- Physiopathologie .....	37
4- Diagnostic .....	37
5- Traitement .....	38
VIII- Les infections .....	39
1- Introduction.....	39
2- Arthrite septique .....	40
2-1- Définition.....	40
2-2- Epidémiologie.....	40
2-3- Diagnostic .....	40

2-4- Traitement.....	41
3- Spondylodiscite.....	42
3-1- Définition .....	42
3-2- Epidémiologie.....	43
3-3- Diagnostic .....	43
3-4- Traitement.....	44
4- Pyomyosite .....	45
4-1- Définition .....	45
4-2- Diagnostic .....	45
4-3- Traitement.....	46
IX- La pathologie dégénérative du cartilage .....	47
1- Définition.....	47
2- Epidémiologie .....	47
3- Physiopathologie.....	47
4- Diagnostic .....	48
5- Traitement .....	49
X- Algodystrophie .....	50
1- Définition.....	50
2- Epidémiologie .....	50
3- Physiopathologie.....	50
4- Diagnostic .....	51
5- Traitement .....	52
Partie pratique.....	55
Patients et méthodes.....	55
Résultats .....	60
I- Etude descriptive de la population étudiée .....	60
II- Etude analytique.....	74
A- Analyse univariée .....	74
B- Analyse multi variée .....	90
Discussion .....	92
I- Caractéristiques socio-démographiques .....	92
II- Caractéristiques de la maladie diabétique .....	93
III- Les manifestations articulaires et abarticulaires .....	94
Conclusion.....	106

Résumé .....	108
Annexe.....	113
Bibliographie.....	116

# INTRODUCTION

---

Le terme diabète sucré dérive étymologiquement des deux racines grecques "Diabetes" (passer à travers) et "mellitus " (miel). Il désigne un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées.

Le diabète est un problème majeur de santé publique par sa prévalence importante et croissante d'une part, et son impact socio-économique d'autre part [1]. De ce fait, le diabète constitue actuellement l'une des pathologies les plus préoccupantes, tant dans les pays industrialisés que dans les pays en développement.

Actuellement, au Maroc, pays en pleine phase de transition démographique, nutritionnelle et épidémiologique [2,3], le diabète s'annonce comme un important enjeu de santé publique et représente un défi auquel les médecins sont confrontés dans leur pratique quotidienne. Une prise en charge rigoureuse de la maladie diabétique s'impose. Elle inclut, outre le contrôle de l'ensemble des facteurs de risque associés, le contrôle glycémique qui représente un objectif thérapeutique majeur. Il est clairement établi que l'amélioration du contrôle glycémique prévient la survenue des complications liées au diabète [4,5].

Bien que fréquentes, les manifestations articulaires et abarticulaires du diabète type 2 sont souvent ignorées, alors qu'elles peuvent constituer un handicap majeur au quotidien. Les études montrent que les patients diabétiques souffrent de troubles musculo-squelettiques avec une prévalence, une morbidité et une atteinte plus sévère. Elles peuvent intéresser différents composants de l'articulation et les structures abarticulaires.

Leurs mécanismes physiopathologiques demeurent imparfaitement élucidés. Certaines manifestations sont la conséquence directe de l'hyperglycémie chronique et son effet sur le collagène, d'autres sont simplement associés au diabète sans que son rôle ne puisse directement être incriminé [6]. La plupart de ces complications sont corrélées à l'ancienneté du diabète.

Le but de notre travail est de décrire les différentes manifestations articulaires et abarticulaires au cours du diabète type 2 chez les patients vus au centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, et de déterminer leurs facteurs associés.

# Partie théorique

---

## A- Généralité sur le diabète type 2

---

### I-DEFINITION:

Le diabète est défini par une hyperglycémie chronique : une glycémie à jeun supérieure à 1,26g/l (7mmol/l), ou une glycémie à n'importe quel moment de la journée supérieure à 2 g/l (11,1mmol/l), ou encore une glycémie à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée orale (HGPO) supérieure ou égale à 2g/l, et ce à deux reprises. Les valeurs glycémiques indiquées ici correspondent à un dosage sur plasma veineux par la technique enzymatique spécifique du glucose oxydase, avec une normale comprise entre 0,70 et 1,10 g/l [7].

### II-EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE DE TYPE 2 :

Le diabète type 2 représente 90 % des cas de diabète ; leur nombre progresse rapidement, particulièrement dans les pays en voie de développement, faisant parler d'une véritable épidémie, et ce chiffre doit passer de 135 à 330 millions entre 1995 et 2025 selon les estimations de la fédération internationale du diabète (IDF) et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Bien que le diabète de type 2 se manifeste généralement après 40 ans , la maladie est diagnostiquée à un âge moyen proche de 65 ans. Cependant, avec l'augmentation de la fréquence des cas rapportés, il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, tels des adolescents voire des enfants.

Au Maroc 10 % de la population marocaine (environ 3 millions), adultes et enfants, seraient atteints du diabète dans les prochaines années et que 30% à 50% des personnes ignorent qu'ils sont diabétiques (Selon les estimations de la Fédération Marocaine du diabète (FMD). Cette prévalence est en rapport avec

l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez la population jeune, puisque selon une étude faite par le ministère de la santé au Maroc 26% des marocains sont en surpoids et 13.3% sont obèses, soit 39.3% de la population ont un poids supérieur au poids normal [8].

Ce type de diabète apparaît généralement chez des patients présentant différents facteurs de risque. Nous pouvons citer parmi ceux-ci :

- Un âge supérieur ou égal à 45 ans ;
- Le sexe: la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes que chez les femmes ; [9]
- Une surcharge pondérale ( $IMC \geq 25$ ); en effet l'obésité chronique induit une résistance accrue à l'insuline qui peut évoluer en diabète. Aussi l'augmentation de l'obésité des enfants laisse craindre une augmentation des cas de diabète de type 2 ;
- Une sédentarité, une alimentation riche en graisses et en glucides à index glycémique élevé ;
- Des antécédents familiaux de diabète : La majorité des patients Diabétiques de type 2 ont un parent également diabétique (type 2) et 20% de leurs apparentés du premier degré auront un trouble de la glycorégulation [10]. De même la concordance chez les jumeaux monozygotes est proche de 100%. ;
- Patient présentant une intolérance au glucose défini par une glycémie à la 2ème heure  $> 1.40$  g/l lors d'hyperglycémie provoquée orale;
- Une hypertension artérielle traitée ou non ;
- Une dyslipidémie ( $HDL-CT \leq 0.35$  g/l ou triglycérides  $\geq 2.50$  g/l) ;
- Des nuits plus courtes ou au contraire plus longues que la moyenne semblent augmenter le risque de diabète de type 2 ou d'intolérance au glucose (2,5 fois plus) [11]. Il n'est cependant pas clair s'il s'agit d'un facteur de risque, ou d'un trouble associé à la cause du diabète;
- L'origine ethnique : afro-américain, asiatique

## B-Les manifestations articulaires et abarticulaire du diabète type 2 :

---

### I- DEFINITION:

Les manifestations articulaires et abarticulaires au cours du diabète type 2 regroupent l'ensemble des atteintes d'une articulation et ou des structures abarticulaires observées chez les patients diabétiques type 2, qu'elles soient secondaires à l'hyperglycémie chronique et de son effet sur le collagène, ou qui sont simplement liées au diabète sans que son rôle ne puisse être incriminé. Ces complications sont lentement évolutives, elles dominent actuellement le pronostic fonctionnel.

### II- LES SYNDROMES D'ENRAIDISSEMENT ARTICULAIRE:

#### ü Définition :

Le syndrome d'enraidissement articulaire (SEA) se définit comme une limitation indolore non inflammatoire de la mobilité des articulations des mains des pieds et des grandes articulations [12].

#### ü Physiopathologie :

L'hyperglycémie chronique est à l'origine d'une glyco-oxydation non enzymatique (ou réaction de Maillard) réaction biochimique particulière aboutissant à la fixation sur le collagène de produits de dégradation du glucose, les AGE pour advanced glycation end products.

Ces AGE provoquent un enraidissement des fibres de collagène proche d'une caramélisation (« brownisation ») [13,14], responsable d'une perte progressive des propriétés physicochimiques du collagène, en augmentant sa résistance aux

collagénases et en diminuant son renouvellement. Il s'accumule dans les tissus qu'il épaissit, diminuant en particulier la mobilité articulaire et l'élasticité tendineuse [15,16,17]. Ce dépôt est d'autant plus intense que l'hyperglycémie est ancienne et prolongée ; elle n'est pas réversible, même après équilibration du diabète. Une fois ces complications diabétiques installées, les traitements ne peuvent être que palliatifs. Dans le cadre des SEA, la rééducation sera alors au centre de la prise en charge. Les lésions cliniques correspondantes les plus connues sont la chéiroarthropathie et la maladie de Dupuytren.

### 1. Cheiroarthropathie diabétique :

#### 1.1- Définition :

Issu du grec, le terme de « cheiroarthropathie » désigne une atteinte articulaire des mains[18], appelée aussi « syndrome de la main raide » ou « main diabétique pseudo sclérodermique ».

La cheiroarthropathie se caractérise par une limitation non douloureuse de la flexion et surtout de l'extension des doigts, principalement en regard des articulations métacarpophalangiennes (MCP) et inter phalangiennes proximales (IPP) responsable d'une attitude en flessum des doigts. Il s'y associe des remaniements cutanés scléreux de type sclérodactylie, ne se distinguant de la sclérodermie que par l'absence des télangiectasies et le respect du visage.

#### 1.2- Epidémiologie :

Sa prévalence varie de 30 à 40%, voire 75% chez les diabétiques non insulino-dépendants [19,20,21], elle peut survenir à tout âge, sans prédominance de sexe. Elle peut même précéder la découverte du diabète [23]. Cette manifestation rhumatologique est parfaitement corrélée avec l'ancienneté du diabète. C'est un témoin de micro angiopathie diabétique [21,22,23].

En effet, la mise en évidence d'une chéiroarthropathie doit être considérée comme une alerte, car elle constitue un facteur de risque indépendant de

rétinopathie surtout chez l'homme [24] et d'atteinte macrovasculaire précoce chez la femme [25].

### 1.3- Diagnostic :

Le diagnostic est clinique, il se fait en recherchant le signe de la prière (paumes jointes comme pour prier) (figure 1), le signe de la table (impossibilité d'aplatir la paume et les doigts contre une surface plane), et l'incapacité de fermer complètement le poing.



Figure 1 : Le signe de la prière (iconographie du service de rhumatologie CHU

HASSAN II).

Lors de l'examen, on relève encore une résistance lors de la mobilisation passive des articulations concernées avec une limitation de l'extension et de la flexion. L'atteinte est souvent bilatérale grossièrement symétrique.

L'enraidissement est parfois plus diffus touchant le poignet, les coudes, et les chevilles.

Les examens biologiques ne sont pas contributifs en particulier le bilan inflammatoire.

L'échographie met en évidence un épaissement du derme et des gaines tendineuses [26], correspondant à ce qui est observé en histologie. De même, en IRM, il est mis en évidence un épaissement des fléchisseurs sans prise de gadolinium autour du tendon [27].

#### 1.4- Traitement :

Le plus souvent cette pathologie est bien tolérée. Le traitement est mal codifié, il comprend en premier lieu une meilleure équilibre glycémique.

Le traitement rhumatologique proprement dit repose principalement sur la rééducation fonctionnelle, visant à restaurer une certaine souplesse et un gain d'extension. Enfin, il a été rapporté quelques cas de résolution d'une cheiroarthropathie dont une après transplantation pancréatique [28].

## 2.Maladie de Dupuytren :

### 2.1- Définition :

La maladie de Dupuytren se définit comme une rétraction de l'aponévrose palmaire moyenne, pouvant entraîner la flexion progressive et irréductible des doigts.

## 2.2- Epidémiologie :

Sa prévalence varie de 2 % à 63 % au cours du diabète selon les études [29], avec une augmentation du risque par rapport à la population générale estimée entre 1,5 et 4,5 [30–32].

Au cours du diabète, elle est d'autant plus fréquente que le sujet est âgé et le diabète ancien [29,31]. Elle prédomine sur le 3<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> doigt, épargnant souvent le 5<sup>ème</sup> doigt.

## 2.3- Diagnostic :

Le diagnostic de cette maladie est essentiellement basé sur l'examen clinique, elle se manifeste initialement par la formation de nodules et de brides situées dans la paume et à la face palmaire des doigts (figure 2). Ces nodules sont en général indolores, et peuvent rester stables pendant de nombreuses années. Elles peuvent aussi évoluer vers la forme avec cordes aponévrotiques qui entraînent une flexion irréductible des doigts (figure 3).



Figure 2 : Les nodules situées dans la face palmaire du 4 et 5<sup>ème</sup> doigts (iconographie du service de rhumatologie CHU HASSAN II).



Figure 3 : Forme évoluée avec flexion irréductible des doigts (iconographie du service de rhumatologie CHU HASSAN II).

L'aspect quantitatif de la déformation est abordé à travers plusieurs classifications dont la mieux connue est celle de Tubiana et Michon [33]. Ces auteurs ont proposé une cotation du défaut d'extension en cinq stades (Tableau 1). Un score intégrant les cinq zones palmodigitales peut être obtenu en faisant la somme des stades de chaque rayon. Le stade 4 correspondant à la présence de nodule sans flexum, équivaut à 0,5 point. Ce score varie ainsi de 0 à 20.

Les formes graves de la maladie se définissent comme suit [34] :

- À partir de la classification de Tubiana et Michon, un rayon en stade IV, deux rayons ayant une déformation de leur IPP supérieure ou égale à  $70^{\circ}$ , et un score total égal à 8 ou au dessus sont considérés comme des critères de sévérité. La présence de l'un d'entre eux justifie la qualification de grave pour la forme considérée.
- les formes associées à des lésions capsuloligamentaires.

### Classification de Tubiana et Michon [36]

Stades	Angles
Stade 0	0
Stade I	1° à 45°
Stade II	46° à 90°
Stade III	91° à 135°
Stade IV	> 135°

#### 2.4- Traitement :

Le traitement médical de la maladie de Dupuytren repose avant tout sur l'aponévrotomie à l'aiguille et l'aponévrotomie enzymatique par la collagénase.

L'aponévrotomie à l'aiguille pour la maladie de Dupuytren a été mise au point par Lermusiaux en 1972 [35]. Son efficacité, sa tolérance, sa simplicité, son faible coût et la facilité de le répéter en font actuellement un traitement de référence [37]. Elle consiste en la réalisation d'une ou plusieurs sections des cordes aponévrotiques, à travers la peau, à l'aide du biseau de l'aiguille utilisée pour l'anesthésie locale. Dans un deuxième temps sont injectés sous pression 1 ml à 3 ml d'un mélange de lidocaïne 2 % (4 ml) et d'acétate de prednisolone (1 ml), dans et au pourtour de la corde aponévrotique. 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 [38].

Le traitement par la collagénase : La collagénase actuellement utilisée au cours de la maladie de Dupuytren est une protéine purifiée produite par *Clostridium histolyticum* [39,40]. Elle est utilisée à raison de 10 000 unités par temps thérapeutique. Un volume de 0,25 ml pour les déformations des MCP et de 0,20 ml pour celles des IPP, est réparti par injection en trois points adjacents dans la corde aponévrotique rétractée. Une extension passive de l'articulation en flexum est

réalisée 24 heures après l'injection. Au total, trois séquences thérapeutiques peuvent être réalisées à 1 mois d'intervalle.

La chirurgie offre de nombreuses possibilités thérapeutiques tant pour ce qui est de la rétraction aponévrotique, de l'enraidissement articulaire, que des modifications trophiques cutanées [41]. Dans les formes qui ne sont pas stabilisées ou corrigées par le traitement médical, la chirurgie devient nécessaire [42]. Différentes modalités éventuellement conjointes sont alors envisageables [41]. Parmi elles, l'aponévrectomie est la technique de référence.

### 3.Ténosynovite des fléchisseurs (doigt à ressaut) :

#### 3.1- Définition :

C'est une synovite sténosante des gaines des tendons fléchisseurs, localisée en regard de l'articulation métacarpo-phalangienne et inter-phalangienne, à l'endroit où la gaine synoviale est renforcée par des poulies ventrales. Le tendon est épaissi et peut constituer un véritable nodule de caractère fibreux, il glisse alors difficilement dans sa gaine, à chaque fois que ce nodule passe l'entrée du canal digital (appelée Première poulie A1), lorsque le doigt passe de la flexion à l'extension, il se produit un ressaut souvent douloureux.

#### 3.2- Epidémiologie :

Cette affection touche plus souvent la femme et la main droite et par ordre de fréquence : le majeur, le pouce, l'annulaire, l'index et l'auriculaire [43]. Elle est le plus souvent idiopathique, mais le diabète semble être présent chez 4 à 10 % [44], avec une fréquence accrue des atteintes pluridigitales. Une association avec un syndrome de canal carpien, une micro angiopathie et une neuropathie périphérique ont été décrites [45].

### 3.3- Diagnostic :

Le patient peut se plaindre initialement d'une douleur à la mobilisation du doigt, d'une gêne du fait d'une sensation de ressaut et/ou d'une diminution de la mobilité complète du doigt (figure 4).

Le ressaut peut devenir douloureux, il peut être localisé par le patient et palpé par le praticien sous forme d'un petit nodule mobile lors de la mobilisation du doigt : au niveau de la paume, des articulations métacarpophalangiennes (MP) ou interphalangiennes (IP).

Dans les cas les plus sévères, le doigt peut rester bloqué en flexion ou en extension.



Figure 4: Doigt à ressaut (iconographie du service de rhumatologie  
CHU HASSAN II).

### 3.4- Traitement :

Le traitement médical repose sur la réalisation des atelles et des infiltrations locales des corticoïdes.

L'immobilisation consiste à une limitation des forces de friction permettrait en quelque sorte une amélioration du phénomène pathologique. Des atelles ont été dessinées bloquant soit l'articulation IPP, IPD ou MP [46]. Aucune complication n'a été décrite avec ce traitement et le taux de succès varie de 55 à 81 % sur une durée moyenne de suivi variant de six semaines à un an.

L'injection de corticoïdes a montré une efficacité significativement supérieure au placebo (succès après une injection : 64 % vs 20 %) dans le doigt à ressort sur un suivi de 4 mois [47]. Dans une des plus larges études rétrospectives (338 doigts), le taux de succès après une injection est de 49 %, de plus 23 % après deux injections et de plus 5 % après trois injections [48].

Chirurgie se fait par :

- ✓ Ouverture de la poulie A1 à ciel ouvert. Sous anesthésie locale afin de contrôler la disparition du ressaut en per opératoire ou, du fait de la modification de l'anatomie locale après injection, sous anesthésie tronculaire [49]. De nombreuses incisions ont été décrites (transverse, longitudinale, oblique) en regard de l'articulation MP. Le taux de succès sans complication est de l'ordre de 97 % [50].
- ✓ Ouverture percutanée de la poulie A1 sous anesthésie locale avec injection de corticoïde peut être réalisée.
- ✓ Ténosynovectomie [51]. La gaine est ouverte en amont de A1 et entre les poulies A2 et A4. Il convient de préserver les poulies A1, A2 et A4. Le tissu synovial prolifératif est excisé et les éventuels nodules intratendineux doivent être retirés.

- ▼ Résection de la languette ulnaire du tendon fléchisseur superficiel (ulnar superficial slip résection, USSR) [52,53]. La languette ulnaire est sectionnée en à la partie distale du canal carpien et de la poulie A3.
- ▼ Ténoplastie [54]. Cette technique a été utilisée principalement pour traiter les ressauts distaux à la poulie A1 par élargissement fusiforme du tendon.

Le traitement par injection de corticoïdes semble être un traitement de première intention à faible risque, en tout cas à long terme. L'injection de corticoïdes pour doigt à ressaut est moins efficace chez les patients diabétiques par rapport aux patients non diabétiques (49 % vs 76 % de résolution des symptômes) [55]. Il y a un taux de récurrence très important après traitement conservateur nécessitant souvent un traitement chirurgical [55]. La réponse sera très pauvre chez les diabétiques mal contrôlés (HbA1c élevée) avec complication systémique (néphropathie, neuropathie) [56] et plus mauvaise chez les patients insulino-dépendants [55]. La prise en charge chirurgicale a été relativement peu étudiée chez le diabétique. Stahl et al. [55] rapportent un taux de succès de 77 % par ouverture de la poulie A1.

#### 4. Syndrome du canal carpien :

##### 4.1- Définition :

Il regroupe l'ensemble des signes et symptômes liés à l'irritation du nerf médian dans un tunnel ostéo-fibreux inextensible : c'est le canal carpien.

##### 4.2- Epidémiologie :

Le syndrome du canal carpien est le plus fréquent des syndromes Canalaires. Il est fréquent chez les diabétiques, allant jusqu'à 14 % voire même 30 % en cas de neuropathie diabétique contre 2 % dans la population générale [57-58].

##### 4.3- Diagnostic :

La symptomatologie clinique typique avec paresthésies à prédominance nocturne, limitées au territoire du nerf médian, est très évocatrice. En pratique, le

tableau est souvent moins caractéristique. Une irradiation ascendante à l'avant-bras, au coude, voire à l'épaule est possible. Bien que prédominant la nuit ou le matin au réveil, les symptômes peuvent être déclenchés ou majorés par une activité manuelle inhabituelle durant la journée. Ils peuvent également survenir de façon occasionnelle durant la journée au cours de certaines activités (maintien d'un journal ou du téléphone, couture, conduite...). La résolution des symptômes est fréquemment obtenue en secouant la main. De topographie limitée au nerf médian, ces signes peuvent parfois intéresser l'auriculaire.

Quand la compression nerveuse évolue, les paresthésies deviennent permanentes, entraînant une maladresse. Dans les formes sévères apparaissent des troubles de la sensibilité gênant les activités fines. On peut alors constater une atrophie thénarienne inconstamment accompagnée d'un trouble de l'antépulsion du pouce du fait des suppléances par le nerf cubital [59].

Différents tests ont été proposés pour réveiller la symptomatologie habituelle : mise en flexion prolongée du poignet (test de Phalen), mise en extension (test de Werner), gonflement d'un brassard (test de Gilliat), percussion du nerf médian au-dessus du canal carpien (signe de Tinel). Ces signes ont cependant une valeur prédictive positive modérée [60,61]. De nombreux auteurs préfèrent donc faire appel à des examens complémentaires, soit systématiquement, soit en cas de doute diagnostique, ou encore lorsqu'un traitement radical est envisagé [62].

L'EMG reste l'examen de référence dans l'exploration de syndrome du canal carpien. Outre sa valeur médicolégale, il permet d'affirmer le diagnostic, d'éliminer une autre pathologie, de préciser le siège unique ou multiple de la compression et d'évaluer l'intensité de l'atteinte nerveuse guidant le choix thérapeutique. Le groupe de travail de l'ANAES conclut que l'EMG n'est pas indispensable au diagnostic dans une forme typique, mais qu'il est recommandé en cas de doute [59, 62].

#### 4.4- Traitement :

Le traitement est le même que pour les sujets non diabétiques.

Le traitement conservateur a sa place dans les formes de début et les formes avec altération modérée de l'EMG. Les infiltrations intracanalaires sont proposées en première intention [62]. L'attelle nocturne a l'avantage de son innocuité. Elle maintient le poignet en rectitude et les doigts en position de repos. Un bon résultat serait noté chez 81 % des patients [60].

Le traitement chirurgical est indiqué dans les formes sévères et dans celles résistant au traitement conservateur (ou du fait du refus de ce traitement par le patient). L'existence d'un déficit sensitif ou moteur est une indication, car la récupération d'un tel déficit est longue et aléatoire. Au plan électromyographique, l'apparition d'un tracé neurogène pour le court abducteur du pouce est un critère de gravité. Le traitement comporte une ouverture palmaire permettant la section du ligament antérieur dans sa totalité, sur son versant cubital soit à ciel ouvert ou sous endoscopie [59, 62].

### 5.Capsulite rétractile diabétique :

#### 5.1- Définition :

La capsulite rétractile, ou « épaule gelée » se définit comme une limitation de l'ensemble des mouvements actifs et passifs, sans arthropathie gléno-humérale sur les radiographies simples, Cette affection est actuellement classée parmi les causes de raideur de l'épaule et rentre dans le cadre nosologique du syndrome douloureux régional complexe de type I (SDRC I) [63].

#### 5.2- Epidémiologie :

L'incidence des capsulites est augmentée au cours du diabète :elle est estimée à 11-30 % [64] Leur développement est favorisé par l'âge, l'ancienneté du diabète, son caractère insulino-nécessitant et l'existence de certaines autres complications

diabétiques, telles que l'atteinte rétinienne ou rénale [65,66] et la présence d'une neuropathie autonome [65].

### 5.3- Diagnostic :

Cliniquement, elle évolue en trois phases (douleurs, raideur, récupération):

- Ø La phase douloureuse survient souvent spontanément, elle est insomnante, sa durée varie entre 2,5 et neuf mois et s'accompagne d'une réduction progressive du volume articulaire. La diffusion des signes cliniques à l'ensemble du membre supérieur représente le syndrome épaule-main.
- Ø La phase de raideur débute pendant la phase douloureuse pour aboutir progressivement à un enraidissement indolore, elle dure entre quatre et 12 mois. C'est souvent la phase la plus éprouvante pour le patient, qui a l'impression de «s'enfoncer» littéralement dans la spirale de la maladie, malgré les traitements et qui peut alors douter de l'évolution de sa maladie et de l'efficacité des thérapeutiques.
- Ø Avec la phase de récupération (entre 5 et 26 mois), la durée totale des symptômes est en moyenne de 30 mois (extrêmes : 12-42 mois). La récupération complète n'est cependant pas la règle pour 39 à 76 %des patients, avec en général la persistance d'une limitation de certaines amplitudes (principalement la rotation externe). Cette limitation d'amplitude s'accompagne très rarement de douleurs et la gêne fonctionnelle reste minime. Cette raideur est particulièrement invalidante pour les patients qui se trouvent dans l'impossibilité de réaliser des gestes simples, tels que se coiffer ou se laver le visage. L'abduction et l'antépulsion sont souvent inférieures à 90°, la rotation externe dépasse rarement 10-15°, la rotation interne dépasse rarement 90°, empêchant le passage de la main au dos. Il existe de façon inconstante des troubles

vasomoteurs, notamment une diminution de la chaleur cutanée. Une limitation de la mobilité des hanches et une rétraction des gaines des tendons fléchisseurs des doigts sont régulièrement notées, traduisant un phénomène pathologique général, aboutissant à une perte d'élasticité des gaines tendineuses ou des capsules articulaires [68, 70]. Les capsulites des diabétiques se distinguent des formes des sujets non diabétiques par leur caractère plus fréquemment bilatéral ou récidivant [67-69, 71], et pour certains auteurs, par leur évolution plus prolongée.

#### 5.4- Traitement :

En dehors de la nécessité d'obtenir un bon équilibre glycémique (avec un objectif d'HbA1c inférieur ou égal à 7 %), la prise en charge est tout à fait superposable à ce qui est fait chez les patients non diabétiques, avec simplement un moindre recours aux infiltrations du fait du risque de déséquilibre du diabète et une intensification de la rééducation [72-73]. Celle-ci doit intégrer la physiothérapie à visée antalgique, la mobilisation douce dans le respect de l'indolence « Pain =No Gain » et l'apprentissage d'exercices d'autoéducation. Le cas échéant, la réalisation de capsulodistension sous contrôle scopique peut être associée.

### III-TENDINOPATHIES :

#### 1- Définition et épidémiologie :

Les tendinopathies englobent toutes les affections qui peuvent toucher un tendon (tendinite, ténosynovite,..).

L'atteinte tendineuse la plus fréquemment rapportée dans la littérature est celle de l'épaule, en particulier la tendinopathie calcifiante. Celle-ci est trois fois plus fréquente chez les diabétiques que dans la population générale selon MAVRIKAKIS [74].

## 2- Diagnostic :

Les signes fonctionnels d'une tendinopathie sont la douleur et l'impotence fonctionnelle. En effet, Le patient se plaint habituellement d'une douleur dont le début est progressif, apparue après, plutôt que pendant, un effort physique [75].

Le diagnostic est souvent clinique, il est retenu si l'examen parvient à reproduire la douleur lors d'une mise en tension du tendon par un étirement passif aussi sélectif que possible, lors d'une contraction résistée (contre une résistance exercée par l'examineur) et à la palpation du tendon affecté [75].

La radiographie standard n'est utile que pour rechercher ; une calcification intra- ou péri-tendineuse, une arthropathie ou une ostéopathie associée [75].

L'échographie apporte une véritable révolution dans la prise en charge des tendinopathies [76, 77]. En effet, elle permet d'évaluer l'état du tendon, de ses structures adjacentes (bourses, gaine synoviale), des parties molles, de la corticale osseuse et de l'articulation voisine (épanchement, synovite, corps étranger, calcifications).

L'IRM est indiquée en cas de résistance au traitement médical avant une décision chirurgicale [75].

## 3- Traitement :

-Le traitement médical fait appel [75]:

Ø au repos.

Ø aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Ø La corticothérapie locale peut être utilisée, à raison de deux ou trois injections maximum, espacées d'une semaine en évitant les injections intra-tendineuses et les glucocorticoïdes retard ou fluorés et en imposant un repos de six semaines après ce traitement. L'absence d'amélioration après une première injection correctement faite rend peu utiles les suivantes.

∅ Le traitement des tendinopathies chroniques repose sur la rééducation basée sur les techniques d'étirement et d'exercices en course excentrique.

∅ Les ondes de choc extracorporelles utilisées dans les calcifications tendineuses.

-Les indications chirurgicales concernent les échecs du traitement médical bien conduit et suffisamment prolongé, chez des patients motivés, gênés dans la vie courante où ne pouvant reprendre une activité nécessaire. Les techniques chirurgicales sont nombreuses : réinsertion tendineuse, excision d'un tissu pathologique intra ou péri-tendineux, décompression, synovectomie ou bursectomie, incisions longitudinales multiples ou « peignage », réparation d'une rupture et transfert ou greffe tendineuse [78].

#### IV- TENOSYNOVITE DE DE QUERVAIN :

##### 1- Définition :

La ténosynovite de De Quervain résulte d'une inadéquation entre les tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce et le tunnel ostéofibreux dans le premier compartiment dorsal du poignet.

##### 2- Epidémiologie :

La prédominance féminine est classique. L'affection concerne principalement les femmes entre 40 et 50 ans, particulièrement les femmes ménopausées [79,80]. Une plus grande incidence de la maladie est aussi observée lors de la grossesse, surtout au dernier trimestre et en période postpartum, probablement du fait de l'imprégnation hormonale [81].

Dans une étude cas-temoins menée à Burkina Faso entre 2006 et 2007 ; la téno-synovite de De Quervain est présente chez 3,6 % des diabétiques , versus 0,7 % chez ceux indemnes de diabète type 2 ( $p = 0,005$ ) [82].

### 3 -Diagnostic :

La téno-synovite de De Quervain se manifeste par une douleur en regard de la styloïde radiale exacerbée par les mouvements du pouce .Cette douleur est apparue le plus souvent progressivement en quelques semaines, mais parfois brutalement, elle gêne considérablement les mouvements du pouce. Cette douleur peut devenir très vive et très invalidante avec des irradiations douloureuses vers l'avant-bras. Il existe très fréquemment une tuméfaction allongée engainant ces tendons au bord externe du poignet. La mobilisation du pouce vers l'annulaire avec une inclinaison cubitale du poignet : c'est la manoeuvre de Finkelstein qui met en tension ces tendons et réveille la douleur. Le diagnostic clinique repose classiquement sur cette manoeuvre qui met en évidence le conflit entre les tendons et la partie osseuse du premier compartiment dorsal [88]. Cependant, ce test peut être trompeur dans la styloïdite radiale et les lésions ligamentaires selon Brunelli [84], il a ainsi décrit une autre manoeuvre plus spécifique, qui met en évidence le conflit entre les tendons et la poulie du premier compartiment dorsal, en maintenant la main en déviation radiale et le pouce en abduction. La coexistence d'autres pathologies locorégionales peut rendre le diagnostic plus difficile. Ainsi, la névrite de Wartenberg est associée dans 50 % des cas dans la série de Foucher et al. [85].

La radiographie standard du poignet est le plus souvent normale. Une échographie peut confirmer l'inflammation tendineuse englobant les tendons court extenseur et long abducteur du pouce. L'IRM est parfois prescrite dans les cas litigieux. Cet examen onéreux ne doit pas en principe être prescrit pour une affection que l'on diagnostique avec un simple examen physique du patient.

Il existe parfois des améliorations spontanées. Mais la douleur peut devenir chronique empêchant toute activité professionnelle.

#### 4-traitement :

L'objectif du traitement est d'assurer l'indolence et une mobilité normale permettant au patient d'exercer ses activités quotidiennes [86,87]. Le traitement médical est toujours proposé en première intention avec un taux de réussite de l'ordre de 80 % [83]. Il doit associer :

- Une mise au repos du pouce (arrêt des circonstances favorisantes),
- Des anti-inflammatoires par voie orale et locale,
- Un appareillage de repos la nuit.

Pour les cas résistants, une ou deux infiltrations locales de corticoïdes peuvent être utiles.

Le traitement chirurgical sera proposé dans les formes rebelles au traitement médical bien conduit ou lors des récurrences douloureuses [86], mais aussi aux patients qui présentent une pathologie associée nécessitant un traitement chirurgical comme le syndrome du canal carpien.

## V- OSTEOARTHROPATHIE NERVEUSE DIABETIQUE OU PIED DE CHARCOT :

### 1- Définition :

Le pied de Charcot diabétique ou l'ostéo-arthropathie nerveuse diabétique (OAND) représente une complication rare mais très grave de la neuropathie diabétique. Elle se définit comme une atteinte progressive, destructrice et relativement indolore atteignant une ou plusieurs articulations essentiellement du pied.

## 2- Epidémiologie :

La prévalence du pied de Charcot diabétique est estimée entre 0,1 et 0,4%, bien plus faible que celle de la neuropathie diabétique elle-même estimée entre 15 et 20 % [89–90]. Elle touche principalement le pied ou elle est bilatérale dans 30% des cas. Rarement, elle atteint le genou, exceptionnellement le rachis et les autres articulations : hanche, doigt, poignet [90].

## 3- physiopathologie :

Deux grands mécanismes lésionnels sont évoqués à l'origine du pied de Charcot [91–92] :

- Ø Les microtraumatismes à répétition, favorisés par les troubles proprioceptifs et l'atteinte des fibres nociceptives, liés la neuropathie [93]. L'existence éventuelle d'un surpoids apparaît comme un facteur d'aggravation du fait de l'excès de contraintes mécaniques. À cela pourrait s'ajouter un rôle de la glyco-oxydation non enzymatique du collagène, qui réduit la capacité du pied à s'adapter aux irrégularités de terrain [94,95] ;
- Ø Une fragilisation de l'os par un hyper-remodelage osseux engendré par une atteinte vasculaire liée à la dysautonomie. Celle-ci est responsable d'une augmentation importante du débit sanguin, phénomène proche de ce qui est observé après sympathectomie ou dans l'algodystrophie [96]. L'hyperdébit sanguin est à l'origine d'une activation des ostéoclastes [97]. Ce point est d'autant plus intéressant que les diabétiques ayant une atteinte artérielle sont protégés face au risque de pied de Charcot [98].

## 4- Diagnostic :

Typiquement, cette manifestation articulaire est caractérisée par un début très progressif et insidieux et surtout par son indolence. L'atteinte survient classiquement au niveau des extrémités des membres inférieurs, particulièrement le médio pied et la cheville, beaucoup plus rarement le genou. L'atteinte peut être

bilatérale. Le patient consulte bien souvent tardivement pour une difficulté à la marche, un enraidissement articulaire ou un gonflement du pied.

On distingue plusieurs phases cliniques qui s'étalent sur quelques semaines à quelques mois [99,93] :

- ✓ phase inflammatoire où il n'existe qu'un oedème et une augmentation de la chaleur cutanée, sans douleur, pouvant simuler un problème infectieux (l'absence de porte d'entrée cutanée sera l'élément atypique pour une infection) ou éventuellement microcristallin.
- ✓ phase de fragmentation avec apparition d'une déminéralisation locale, puis d'érosions avec très souvent un aspect flou, dit en craie mouillée, et à terme une luxation articulaire.
- ✓ phase de coalescence au cours de laquelle survient un effondrement du segment de pied concerné .
- ✓ phase de consolidation aboutissant au développement d'arthrodèses spontanées ou parfois de néoarticulations, avec au final un pied « patatoïde », ayant perdu beaucoup de sa congruence et de son adaptabilité au sol.

À l'examen le pied est déformé, élargi, affaissé et raccourci. Fréquemment le tableau clinique s'accompagne d'un mal perforant plantaire. Toujours, il existe une neuropathie périphérique sous jacente caractérisée par une abolition des réflexes achilléen et parfois rotulien, une hypoesthésie superficielle en chaussette et surtout des troubles de la sensibilité profonde.

Le bilan biologique est en général peu intéressante, en dehors du dosage de la vitamine D qui est quasiment constamment basse chez ces sujets.

La radiographie est encore de nos jours l'examen le plus utilisé pour suivre l'évolution d'un pied de Charcot [100,101].

La scintigraphie au technétium-Tc99m montre principalement une hyperfixation, non spécifique, témoignant de l'intense remodelage osseux et son intérêt reste donc limité [100-102].

L'IRM semble apporter davantage d'éléments, là encore non spécifiques : œdème osseux et périosseux, anomalie de signal médullaire [103]. Récemment, des auteurs ont rapporté son intérêt pour juger de l'arrêt du processus pathologique [104]. Enfin, le scanner n'a d'intérêt que pour rechercher un séquestre osseux qui, s'il est présent, rend le diagnostic d'ostéomyélite hautement probable.

#### 5- Traitement :

Lorsque le diagnostic est évoqué, la prise en charge en milieu spécialisé est impérative et tout geste agressif ( biopsie osseuse à visée bactériologique, chirurgie) doit être prohibé en raison des problèmes de cicatrisation et du risque d'amputation [99].

À la phase aiguë, la prise en charge repose sur :

- la suppression de l'appui du membre concerné par la mise en décharge qui peut se faire de différentes façons : cannes anglaises, fauteuil roulant. Pour la plupart des auteurs, elle doit être maintenue plusieurs semaines en général, entre 12 et 18 semaines [90,93] ;
- Le traitement par les biphosphonates a été proposé vu que le remodelage osseux chez les patients avec ostéoarthropathie de Charcot est très actif. Cependant, il existe peu de preuves pour soutenir leurs utilisations. Sous réserve des petits effectifs et des faibles reculs, le pamidronate par voie intraveineuse et l'alendronate ont montrés un effet bénéfique sur la douleur, sur l'œdème et sur la température locale alors que la capacité de prévenir les dégâts ostéoarticulaires reste controversée [105,106]. Par contre l'acide zolédronique n'a pas montré d'efficacité [107].

À la phase chronique, le traitement est en fait orthopédique, visant à restaurer à l'aide d'orthèse un appui non vulnérant pour la peau et les reliefs osseux.

## VI- MALADIE DE FORESTIER :

### 1. Définition :

L'hyperostose vertébrale engainante (HOVE) (ou ankylosante) ou maladie de Forestier ou DISH (« diffuse idiopathic skeletal hyperostosis ») est une enthésopathie ossifiante non inflammatoire. Elle a été décrite pour la première fois par Forestier et ROTES-QUEROL en 1950. Elle touche préférentiellement le rachis mais ; elle peut toucher aussi le bassin, les trochanters, les rotules ou les calcanéums [108,109].

### 2. Epidémiologie :

Sa prévalence varie de 13 à 49 % dans les populations diabétiques selon les séries contre seulement 1,6 à 13 % dans la population générale [110]. Le diabète non insulino-dépendant est souvent associé à cette affection, sans que sa responsabilité directe ne puisse être avancée. Plusieurs études ont suggéré une relation entre la maladie de FORESTIER, les enthésopathies calcanéennes, l'obésité, le diabète non insulino-dépendant (13 à 40 % des diabétiques obèses contre 4 à 6% de la population générale). Des études plus récentes ont révélé que le diabète ne jouait pas de rôle déterminant dans le développement de la maladie de Forestier.

### 3. Diagnostic :

La manifestation clinique la plus commune est la douleur, associée à une perte de mobilité vertébrale qui se manifeste par une rigidité progressant lentement responsable d'une attitude vicieuse.

Quatre critères radiographiques essentiels permettent de poser le diagnostic :

- ü la présence de ponts osseux reliant quatre corps vertébraux contigus.

- ü la conservation des espaces discaux ou l'existence d'un pincement discret contrastant avec le caractère exubérant des productions osseuses.
- ü l'absence d'érosion ou d'ankylose des sacro-iliaques ainsi que des interapophysaires postérieures.
- ü la prédominance à la partie antérieure du rachis dorsal et du côté droit de l'hyperostose (figure 5).



Figure 5 : Ponts osseux prédominants du côté droit sur une radiographie standard du rachis dorsolombaire face (iconographie du service de rhumatologie CHU

HASSAN II)

Des proliférations osseuses aux sites d'insertions des ligaments et des tendons peuvent être observées sur la crête iliaque, les ischions, les trochanters, les rotules, les calcanéums, les trochanters, les olécrânes.. (figure 6).

La localisation cervicale peut être responsable d'une dysphagie alors qu'une localisation sacro-iliaque peut simuler à une spondylarthrite axiale [111] (figure 7).

La spondyloarthropathie ankylosante est un de ses principaux diagnostics différentiels.



Figure 6 : Ossification des tendons achilléens sur une radiographie standard des arrières pieds profil (iconographie du service de rhumatologie CHU HASSAN II)



Figure 5 : Ponts osseux exubérants sur une radiographie standard du rachis cervical profil (iconographie du service de rhumatologie CHU HASSAN II)

#### 4. Traitement :

La prise en charge ne diffère pas de celle des sujets non diabétiques, elle comporte néanmoins trois axes :

- Ø Maintien de la mobilité altérée par le biais d'un programme de rééducation physique.
- Ø Traitement symptomatique d'éventuelles douleurs, en commençant par du paracétamol et en suivant les échelles du traitement de la douleur de l'Organisation Mondiale de la Santé.
- Ø Traitement de complications : l'apparition de l'entésopathie peut requérir des infiltrations locales de corticoïdes.
- Ø Exceptionnellement, on recourt à la chirurgie, particulièrement s'il apparaît une myélopathie ou une dysphagie importante.

De plus, le traitement des désordres métaboliques associés doit être entrepris afin de diminuer le risque cardiovasculaire [112].

## VII- INFARCTUS MUSCULAIRE :

### 1. Définition :

L'infarctus musculaire est une pathologie rare qui a surtout été rapportée chez le diabétique. Sa survenue en dehors de ce contexte est exceptionnelle. La première description d'infarctus musculaire du diabétique (IMD) remonte à 1965, date à laquelle Angervall et Stener rapportent deux cas qu'ils nomment « dégénérescence musculaire focale tumoriforme » [113]. Il se définit comme une lésion de nécrose ischémique et spontanée intéressant un muscle ou groupe musculaire.

### 2. Epidémiologie :

L'infarctus musculaire a une légère prépondérance féminine (61 %). L'âge moyen de survenue est de 42,6 ans. Les patients atteints de diabète

insulinodépendant sont préférentiellement atteints, avec une durée d'évolution moyenne du diabète plus longue (16 ans versus neuf ans pour le diabète de type 2). Celui-ci est souvent mal contrôlé, comme en témoigne la fréquence des complications liées à une microangiopathie diabétique (néphropathie pouvant nécessiter une dialyse, neuropathie et/ou rétinopathies), présentes dans 70 à 97% des cas [114, 115].

### 3. Physiopathologie :

La pathogénie de l'infarctus musculaire reste obscure. Plusieurs hypothèses ont été soulevées comme suite : l'athérosclérose et la microangiopathie diabétique, des troubles de la coagulation qui ont été décrits par certains auteurs [116,117], la variabilité glycémique [118]. L'hyperglycémie pourrait ainsi provoquer un état ischémique et/ou une hypoglycémie, associée à une hypophosphatémie pouvant provoquer une lyse musculaire.

### 4. Diagnostic :

Le symptôme principal est une tuméfaction douloureuse du membre inférieur, cuisse ou mollet, évoluant depuis moins d'un mois, sans facteur déclenchant ( en particulier pas d'injection d'insuline dans la région ). Le début est parfois brutal et peut s'accompagner d'une impotence fonctionnelle marquée. Il n'y a pas de modification de la peau en regard de la zone douloureuse, dont la palpation profonde peut révéler une masse ou une tuméfaction. L'absence de fièvre est la règle et plaide contre une pyomyosite [119]. Si la cuisse est le plus souvent atteinte (80 %), le mollet (14% des cas) ou une double atteinte cuisse et mollet sont possibles. Tous les groupes musculaires de cuisse peuvent être en cause, les vastes internes et externes étant les plus touchés (quadriceps 62 %, adducteurs 13 %, triceps sural 8 %, fléchisseurs de hanche 2% ). Les formes bilatérales d'emblée représentent de 8% à un tiers des cas [114,115,120,121,122]. L'atteinte du membre supérieur a été décrite, mais reste exceptionnelle quand elle est isolée [123].

Les examens biologiques standard montrent un syndrome inflammatoire d'intensité variable, la vitesse de sédimentation étant souvent supérieure à 50 mm voire 100 mm. Les enzymes musculaires (créatine phosphokinase ) sont élevées à la phase précoce de la maladie, mais se normalisent progressivement [124]. Des anomalies de la coagulation ont été trouvées dans la moitié des cas : vascularite [116] ou état d'hypercoaguabilité (augmentation du facteur VII, fibrinogène, thrombomoduline, anticorps antiphospholipides, antithrombine) [124,125]. L'hyperleucocytose est modérée ou absente.

Les radiographies standards sont normales, sans calcification. L'exploration des parties molles est plus contributive : l'échographie et la tomodensitométrie montrent une augmentation de volume des muscles atteints. L'examen clé est l'IRM. Elle met en évidence de façon constante un oedème extensif des muscles qui apparaissent augmentés de volume, sous forme d'hypersignal T2 et hyposignal T1 avec rehaussement net à l'injection [119,125,126].

La biopsie musculaire permet la mise en évidence de plages confluentes de nécrose et d'œdème musculaire. Surtout, la biopsie permet d'écarter les diagnostics différentiels [125].

#### 5.Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique reconnu pour l'infarctus musculaire du diabétique. Le repos associé à des traitements antalgiques, une héparinothérapie préventive et une bonne équilibration du diabète semblent améliorer l'évolution. Les symptômes disparaissent en quelques semaines ou mois [127]. Cependant, une récurrence est observée dans 50% des cas [128]. Le pronostic vital reste réservé en raison de l'association aux autres complications cardiovasculaires du diabète [129].

## VIII- LES INFECTIONS:

### 1-Introduction :

Le diabète est l'un des facteurs majeurs d'infection, quel qu'en soit le type [130]. Les principaux germes mis en évidence dans ces infections sont le staphylocoque doré et les bacilles Gram négatif. Plusieurs facteurs semblent intervenir dans l'apparition de ces infections :

- La colonisation de la peau et des muqueuses par le staphylocoque doré est plus importante chez les sujets diabétiques par rapport à la population générale [130] ;
- L'hyperglycémie entraîne une altération des capacités de phagocytose et de bactéricidie des polynucléaires neutrophiles (PNN), ainsi qu'une diminution du chimiotactisme [131].

Les infections ostéoarticulaires regroupent l'ensemble des situations pathologiques qui résultent de la présence et la multiplication de micro-organismes dans une cavité articulaire, un tissu osseux ou dans des structures anatomiques normalement stériles.

Peu d'études portent sur l'incidence et la prévalence des infections ostéoarticulaires (arthrites septiques, spondylodiscites ou ostéomyélites ) chez les patients diabétiques. À l'inverse, la présence d'un diabète est retrouvée fréquemment dans les infections ostéoarticulaires, quel que soit le contexte de survenue : infection post-infiltration, infection sur site opératoire, complication des biothérapies dans un contexte de rhumatisme inflammatoire ...

Les points d'appuis anormaux au niveau du pied entraînent progressivement l'apparition de maux perforants plantaires, d'origine neurologique et vasculaire, eux-mêmes point de départ d'infections ostéo articulaires . La présentation clinique de ces infections ostéoarticulaires chez le patient diabétique n'est pas différente de

la population non diabétique. Cependant, au traitement antibiotique, il faut ajouter l'équilibre du diabète afin d'optimiser le contrôle de l'infection par l'annulation du rôle délétère de l'hyperglycémie sur la fonction des PNN [132].

## 2- Arthrite septique :

### 2.1- Définition :

L'arthrite septique se définit comme une infection du tissu synovial par des micro-organismes vivants. Sa survenue est une urgence médicale. Elle engage le pronostic fonctionnel articulaire, mais parfois également le pronostic vital en cas de bactériémie associée et de choc septique.

### 2.2- Epidémiologie :

Le diabète est considéré comme un facteur de risque de survenue d'arthrite septique, dans une importante étude prospective menée à Amsterdam entre 1990 et 1993 [133], parmi les facteurs de risque associés à l'arthrite septique, le diabète est noté dans 10 % des cas. Pour Kaandorp [133], le diabète est un facteur de risque de survenue d'une arthrite septique : OR = 3,3 (IC 95 % 1,1-10,1). Dans la population diabétique, le germe responsable est un staphylocoque dans 55 % des cas, un streptocoque dans 9 % des cas et un bacille à Gram négatif dans 36 % des cas. Dans cette étude, le diabète est un facteur de risque d'arthrite septique (présent dans 6 % des cas d'arthrites septiques) et également un facteur de risque de morbidité [134].

Le genou est la principale articulation touchée suivi par la hanche et l'épaule, puis cheville, coude, poignet, enfin main et pied [135].

### 2.3- Diagnostic :

Le diagnostic est immédiatement évoqué devant l'association d'une monoarthrite aiguë et d'un syndrome infectieux, son apparition est brutale mais pas explosive. La douleur est rapidement très intense et à l'origine d'une impotence fonctionnelle complète associé à des signes inflammatoires : gonflement, rougeur, chaleur, qui dépendent de la topographie.

Le syndrome infectieux est d'intensité très variable : fièvre élevée ou simple fébricule avec parfois frissons évocateurs d'infection.

L'arthrite septique est soupçonnée et on recherche une porte d'entrée qui conforte le diagnostic et oriente sur le germe en cause ainsi qu'une autre localisation infectieuse (abcès cutané, spondylodiscite, méningite et endocardite) [136].

L'identification du germe est la principale préoccupation. Ponction d'articulation, hémocultures, prélèvement de la porte d'entrée s'imposent sans délai et avant tout traitement antibiotique. L'imagerie se résume aux radiographies avec parfois l'échographie. Les radiographies de l'articulation sont systématiques [135].

En cas d'atteinte polyarticulaire, la polyarthrite septique est le témoin d'une septicémie. Les hémocultures sont positives dans 80 % des cas, deux fois plus souvent que dans les monoarthrites septiques [137]. D'autres localisations infectieuses ; spondylodiscites, abcès cutanés ou viscéraux, pleurésies, endocardites sont fréquentes. Un *Staphylococcus aureus* est encore plus fréquent que dans les monoarthrites septiques mais *hemophilus*, streptocoques B, C ou G, plus inhabituels dans les arthrites septiques de l'adulte, ont une forte propension à donner une atteinte polyarticulaire [137]. Un tiers des patients décèdent, soit cinq fois plus que dans les monoarthrites septiques.

#### 2.4. Traitement :

Le traitement d'une arthrite infectieuse comporte plusieurs volets : la prise en charge de la douleur du patient, le drainage articulaire, l'antibiothérapie, l'immobilisation et la rééducation.

La prise en charge de la douleur du patient : Il ne faut jamais la négliger car elle participe au malaise général, à l'inconfort du patient ainsi qu'à son angoisse. Dans ce contexte particulier, il est d'usage, au moins initialement, de ne pas utiliser

d'antalgique antipyrétique afin de ne pas interférer avec la courbe thermique naturelle.

Le drainage articulaire répond à plusieurs impératifs : mettre en évidence le germe en cause lors de la phase du diagnostic ; soulager le patient en diminuant la pression intra-articulaire, génératrice de douleurs ; évacuer le liquide inflammatoire qui participe à la destruction articulaire [138].

L'antibiothérapie doit être débutée rapidement, après les prélèvements bactériologiques, il n'y a pas de consensus pour le traitement antibiotique. La bi-antibiothérapie est recommandée, d'abord probabiliste en fonction du germe suspecté, puis adaptée à l'antibiogramme. La voie parentérale initiale est la règle. Durée du traitement intraveineux et de la bithérapie : au moins 2 semaines (sauf gonocoque). La durée totale du traitement est en général de 4 à 6 semaines.

La mise en place d'un appareil de contention répond initialement à un but antalgique. L'immobilisation doit se faire en position de fonction, ce qui permet une meilleure récupération et un handicap moins important en cas d'enraidissement [139].

Une rééducation avec mobilisation passive isométrique (éventuellement avec arthromoteur ) est entreprise rapidement [140], dès que la douleur le permet, et de manière indolore pour éviter la survenue d'une algodystrophie.

Cependant, au traitement antibiotique, il faut ajouter l'équilibre du diabète afin d'optimiser le contrôle de l'infection.

### 3. Spondylodiscite :

#### 3.1- Définition :

Une spondylodiscite infectieuse (*vertebral osteomyelitis*) est une infection du disque intervertébral et des plateaux vertébraux adjacents par un micro-organisme vivant.

### 3.2- Epidémiologie :

Un terrain débilisé est présent dans le tiers à la moitié des cas chez l'adulte. Le diabète (environ 20 %) est un facteur de risque constamment retrouvé dans les études. Dans l'étude danoise [141], le risque relatif est de 5,7 pour le diabète insulinodépendant.

### 3.3-Diagnostic :

Le diagnostic de spondylodiscite infectieuse doit être suspecté dans trois circonstances [142] :

- Ø une douleur rachidienne aiguë, très intense et fébrile, situation clinique « classique » mais finalement minoritaire (moins d'un tiers des patients) ;
- Ø une douleur rachidienne traînante, tenace, diurne et nocturne, chez un patient subfébrile, situation clinique la plus fréquente actuellement ;
- Ø une douleur rachidienne chronique, d'horaire mécanique mais particulière par sa lente aggravation au fil du temps.

La localisation lombaire reste la plus fréquente, suivie par le rachis dorsal et le rachis cervical.

L'existence d'une porte d'entrée est un argument capital : infection récente, dentaire, cutanée, urinaire ou digestive mais surtout chirurgie discale récente, infiltration, discographie, chirurgie pelvienne ou digestive, septicémie, endocardite

Les arguments biologiques plasmatiques ne sont pas spécifiques mais, ils orientent vers une pathologie non commune :

- Ø syndrome inflammatoire biologique : élévation de la C Réactive protéine (CRP) (marqueur le plus sensible), de la VS, des alpha-2-globulines, du fibrinogène ;
- Ø hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ou hyperplaquettose très inconstantes.

Les clichés, centrés sur l'étage rachidien douloureux, sont le plus souvent normaux pendant les trois premières semaines d'évolution ; cette normalité ne doit jamais faire réfuter le diagnostic, si les arguments cliniques sont présents. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix pour le diagnostic positif, elle apporte des informations diagnostiques incomparables (figure 8).



Figure 8 : Spondylodiscite de l'étage L5-S1 sur l'IRM rachidienne  
(iconographie du service de rhumatologie CHU HASSAN II)

### 3.4-Traitement :

L'antibiothérapie : Le traitement d'attaque, d'une durée de deux à quatre semaines, comporte une association de deux antibiotiques bactéricides et disposant d'une bonne diffusion osseuse. Le traitement de relais, d'une durée de six à huit semaines, est effectué le plus souvent en monothérapie si le traitement d'attaque a été réalisé pendant quatre semaines. On utilise le plus souvent l'un des deux antibiotiques initialement prescrits par voie orale. En cas de spondylodiscite

tuberculeuse, un traitement par les antibacillaires pendant 9 à 12 mois est recommandé.

La majorité des auteurs proposent un repos au lit pendant trois à quatre semaines, une prévention des phlébites, une rééducation précoce des membres inférieurs (entretien musculaire), une verticalisation progressive du patient (avec plan incliné pour les patients de plus de 70 ans), une sortie d'hospitalisation sous couvert d'un corset rigide thermoformé probablement utile pour la charnière thoraco-lombaire et le rachis cervical, plus discutable pour les atteintes lombaires basses (L4-L5-S1) [142].

#### 4.Pyomyosite :

##### 4.1- Définition :

La pyomyosite se définit comme une infection aiguë primitive à pyogènes des muscles squelettiques non contigus à un foyer osseux ou viscéral sans destruction ni nécrose musculaire.

##### 4.2- Diagnostic :

La maladie évolue en 3 stades.

- Un stade pré suppuratif, qui dure 2 à 3 semaines, d'évolution insidieuse, avec des crampes diffuses dans un contexte fébrile. Le diagnostic est difficile à ce stade et se fait souvent ultérieurement.
- Ensuite, vient le stade suppuratif avec l'apparition d'un ou de plusieurs abcès intramusculaires surtout au niveau des cuisses, du muscle psoas et de la paroi abdominale [143].
- Enfin, le stade de diffusion systémique pouvant conduire à un état de choc septique [144].

L'atteinte touche un seul muscle dans 30 % des cas. Une extension par contiguïté aux autres masses musculaires est possible [145]. Dans 30 % des cas, l'atteinte musculaire est d'emblée multiple.

A la biologie, on note un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à PNN. Les enzymes musculaires sont le plus souvent normales.

Les germes isolés (hémocultures, ponction échoguidée ou drainage chirurgical ) sont le staphylocoque doré (83 %) et les bacilles Gram négatif (15 %). Les atteintes polymicrobiennes sont également possibles [146].

La radiologie est d'un grand apport diagnostique, l'échographie, localise les abcès qui apparaissent sous forme de collections hypoéchogènes, mais c'est la TDM qui permet de faire un diagnostic précoce et d'éliminer les autres lésions des tissus mous et des structures osseuses. L'IRM est l'examen le plus sensible et spécifique [144, 145]. La scintigraphie au gallium est un examen très sensible qui permet de localiser l'ensemble des collections [147].

#### 4.3- Traitement :

Le traitement est à base d'antibiothérapie adaptée, pendant en moyenne 3 à 4 semaines, parfois associé à un drainage chirurgical ou sous guidage scannographique [144]. La durée totale du traitement antibiotique n'est pas codifiée et elle dépend de la nature du germe et de la taille de l'abcès [148]. Le drainage sous scanner a permis une guérison complète. L'évolution est souvent favorable, cependant, on peut assister à certaines complications telles qu'une récurrence, une ostéomyélite et parfois un décès secondaire à un état de choc septique. Le taux de mortalité est de 0,5 à 2% chez le sujet immunocompétent, il est de 7 % chez l'immunodéprimé [147].

## IX- PATHOLOGIE DEGENERATIVE DU CARTILAGE :

### 1- Définition :

L'arthrose peut être définie comme l'altération du cartilage articulaire et ses conséquences, elle est l'aboutissement de divers phénomènes pathologiques qui ont en commun un déséquilibre entre un processus de dégradation accru et une possibilité de régénération insuffisante. Cette dégradation s'accompagne de remaniements de l'os sous-chondral, la formation d'ostéophytes et de kystes sous-chondraux. L'arthrose peut toucher une ou plusieurs articulations. On parle d'arthrose généralisée dès lors qu'elle touche trois sites différents (ex : digitale, genou, rachidienne).

### 2- Epidémiologie :

Des auteurs européens se sont intéressés auprès de 1 000 sujets à la relation entre diabète de type 2 et l'arthrose sévère. Le taux d'arthroplasties a été de 17,7/1 000 sujets-années chez les diabétiques de type 2, versus 5,3/1 000 sujets-années chez ceux indemnes de DT2 ( $p < 0,001$ ). Le Diabète de type 2 apparaît comme un facteur prédictif indépendant de risque pour l'arthroplastie: rapports de risque (IC à 95%), 3.8 (2.1 à 6.8) ( $P < 0,001$ ) dans une analyse non ajustée et 2.1 (1.1 à 3.8) ( $p = 0,023$ ) après ajustement pour l'âge, l'IMC et autres facteurs de risque pour l'arthrose. La probabilité d'une arthroplastie de la maladie augmente avec la durée du diabète de type 2 et appliqué à des hommes et des femmes, ainsi que des sous-groupes selon l'âge et l'IMC [149]

### 3. Physiopathologie :

Le diabète s'accompagne d'altérations des matrices extracellulaires par accumulation de produits de glycation (*advanced glycation end-products* ou AGE). Ces AGE ont un double potentiel délétère : ils rigidifient les matrices, les rendant ainsi plus susceptibles aux agressions environnementales et ils activent les cellules

qui possèdent des récepteurs spécifiques dénommés *receptors for AGE* (RAGE), présents sur de nombreux types cellulaires, y compris les chondrocytes. Une fois lié à RAGE, les AGE déclenchent l'activation des différentes voies de signalisation conduisant à la surexpression de médiateurs pro-inflammatoires et prodégénératifs et à quelques modifications dans la différenciation des chondrocytes. La neurotoxicité de l'hyperglycémie pourrait conduire à une déficience neuromusculaire, aggravant l'arthrose. En outre, l'hyperglycémie induit un état inflammatoire de bas grade systémique qui peut aggraver le processus arthrosique [150]. Quant à l'athérosclérose, l'hypothèse d'altération de vascularisation de l'os sous-chondral a été récemment évoquée [151]. L'athérosclérose étant une cause classique d'anomalie de vascularisation en général, il n'y a qu'un pas pour imaginer un rôle délétère dans l'arthrose.

#### 4- Diagnostic :

La présentation clinique varie selon l'articulation concernée. Cependant, dans tous les cas, le motif principal de consultation est la douleur associée à une gêne fonctionnelle. La douleur est mécanique d'apparition et d'aggravation lentement progressive. Mais il existe des formes destructrices rapides, et des poussées inflammatoires. Un épanchement articulaire peut exister, en général au moment d'une poussée. Ponctionné, il est de formule mécanique (moins de 2000 éléments/mm<sup>3</sup>, essentiellement synoviocytes). Tardivement, on peut observer une raideur, des déformations (gonflement, désaxation).

Les 4 signes élémentaires radiologiques de l'arthrose sont :

- Le pincement articulaire : il s'agit de la diminution de la hauteur de l'interligne articulaire. C'est le paramètre le plus important de l'atteinte du cartilage et de sa sévérité. L'évolution radiologique s'apprécie surtout sur ce critère.

- Les ostéophytes : ce sont des productions osseuses dans le prolongement de la surface articulaire, qui se forment en collerette à la périphérie de l'articulation. En fait ils signent une arthrose ancienne et productrice.
- Des géodes plus ou moins volumineuses, peuvent se former dans l'os sous-chondral.
- La condensation des surfaces articulaires.

Ces 4 signes s'associent en proportion variable (formes érosives, ostéophytiques, géodiques,...)

Les examens biologiques sont constamment normaux même en poussée inflammatoire. L'IRM et l'arthroscopie sont deux examens de deuxième intention pour l'étude de l'arthrose d'une articulation. Ils n'interviennent qu'en 2ème ligne et dans le cadre d'un projet thérapeutique précis.

#### 5. Traitement :

La prise en charge ne diffère pas de celle des sujets non diabétiques, elle comporte:

- ✓ Éducation du patient et traitements physiques : Qui consistent en un repos articulaire selon le stade évolutif, une réduction pondérale, une activité physique adaptée à la localisation de l'arthrose, et à l'économie articulaire (éviter le port de charges, les marches en terrain irrégulier, les stations debout prolongées).
- ✓ Traitements locaux :
  - ü corticothérapie intra-articulaire,
  - ü applications locales des AINS,
  - ü Acide hyaluronique intra-articulaire : visco supplémentation ,
  - ü Lavage articulaire au genou.

- ✓ Traitements généraux : les antalgiques de niveau I ou II selon le degré de la douleur, Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente d'action lente (AASAL) qui sont le traitement de fond de l'arthrose
- ✓ Chirurgie: de réaxation ou prothétique.

## X- ALGODYSTROPHIE :

### 1- Définition :

L'algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I désigne un ensemble de manifestations régionales de topographie articulaire et péri-articulaire, caractérisé par un syndrome douloureux, vasomoteur et trophique de causes diverses, intéressant le plus souvent les membres et en particulier les extrémités et résultant de perturbations neurovégétatives..

### 2- Epidémiologie :

L'algodystrophie touche tous les âges chez l'adulte avec une prédominance féminine, le diabète, l'hypertriglycéridémie, l'hyperuricémie, et l'éthylisme joueraient un rôle favorisant [152] . Le diabète paraît plus fréquent dans une grande population algodystrophique par rapport à une population témoin, mais l'algodystrophie doit être dissociée de la cheiroarthropathie diabétique [153]

### 3- Physiopathologie :

L'algodystrophie est une « maladie vasculaire fonctionnelle » d'expression pluritissulaire (seul le cartilage, non vascularisé, est toujours épargné). Elle traduit en effet l'existence d'une « microangiopathie locale fonctionnelle » [154]. Dans la région articulaire concernée, un stimulus périphérique des récepteurs sensitifs, évident comme un traumatisme locorégional ou au contraire indéterminé, associé à d'éventuels facteurs favorisants provoque, après une latence variable, une perturbation neurovégétative sympathique. Celle-ci serait physiologique si elle n'était anormalement intense ; elle entraîne une désadaptation microcirculatoire

locale liée à cette réponse excessive, disproportionnée, durable et étendue mais réversible [155]. Les conséquences tissulaires s'expliquent par le désordre fonctionnel d'unités microcirculatoires (artériole, réseau capillaire, veinule)

#### 4- Diagnostic :

Le syndrome épaule-main en est la forme type. Survenant chez l'adulte, il évolue en deux phases :

- Phase aiguë fluxionnaire ou pseudo-inflammatoire :

Le début est le plus souvent progressif, avec douleurs diffuses du membre supérieur. Il peut être brutal, avec main hyperalgique et pseudophlegmoneuse. Au niveau de la main, on trouve quatre signes dont l'association est caractéristique [155, 156, 157, 158] : une impotence douloureuse ; un œdème diffus prenant le godet, déformant la main et remontant vers l'avant-bras modification tégumentaire (peau chaude, érythrosique, avec hypersudation) et une tendance à l'enraidissement articulaire et aux rétractions musculaires. À ce stade, l'épaule est douloureuse à la mobilisation, et le coude indemne

La biologie est normale, sans syndrome inflammatoire.

La radiologie standard sur clichés comparatifs objective: une déminéralisation homogène ou d'aspect moucheté locale de l'articulation touchée parfois régionale avec respect des interlignes articulaires.

L'IRM reste l'examen clé pour le diagnostic précoce de l'algodystrophie. Elle objective, sur la même aire pathologique algodystrophique, l'œdème transitoire des tissus superficiels, périarticulaires, synoviaux, l'épanchement synovial transitoire (hypersignal en images pondérées T2), la plasmotase intramédullaire inconstante, transitoire, aspécifique, possiblement bigarrée sous forme d'un hyposignal en images pondérées T1, hypersignal d'intensité variable T2, hypersignal net en séquence avec annulation du signal graisseux (séquence *short tau inversionrecovery* [STIR]). [159]

La scintigraphie osseuse (technétium 99 Tc) est précocement caractéristique [160, 161, 162], et précède les signes radiologiques, il objective:

ü au temps précoce vasculaire : une asymétrie de perfusion, avec augmentation du flux isotopique dans les parties molles de la main algodystrophique

ü au temps osseux : une hyperfixation locorégionale du traceur au niveau du carpe, des métacarpes à la main, de la tête humérale à l'épaule.

Ce stade aigu fluxionnaire dure plusieurs semaines à plusieurs mois.

- Phase secondaire atrophique :

Elle n'est pas obligatoire. Elle est marquée par la régression des douleurs, de l'œdème mais par l'accentuation des troubles trophiques.

Au niveau de la main, on décrit deux signes :

ü l'atrophie des téguments, avec atrophie des tissus sous-cutanés, peau pâle, lisse et amincie, chute des poils ;

ü la griffe en demi-flexion irréductible des doigts, en flexion palmaire du poignet (main neurotrophique). La préhension devient impossible et la main n'a plus de valeur fonctionnelle.

L'épaule est limitée dans toutes ses amplitudes en particulier l'abduction-rotation externe, par rétraction capsulaire [163].

##### 5- Traitement :

Le traitement a pour but de lutter contre la douleur, les anomalies vasomotrices, et de prévenir l'installation d'éventuelles rétractions capsulaires, synoviales, tendineuses, aponévrotiques. Mais il n'y a pas de traitement curatif de l'algodystrophie actuellement défini [164,165]. Il faut tenir compte de la maladie sous-jacente qui est le diabète ; en effet ; L'optimisation d'un équilibre glycémique sera un élément central de la prise en charge. Le traitement associe :

- ü le repos,
- ü la kinésithérapie adaptée progressive et indolore lors de la phase chaude, associant physiothérapie à visée antalgique, balnéothérapie et drainage circulatoire. Au cours de la phase froide, la kinésithérapie vise à limiter les rétractions capsuloligamentaires et lutte contre l'enraidissement articulaire [159].
- ü Les antalgiques de palier I ou II ne remplissent pas leur fonction de painkillers dans l'algodystrophie. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas ou peu efficaces. Une corticothérapie (20 à 30 mg/j en équivalent prédnisone), pendant 1 à 2 semaines, avec réduction ensuite et sevrage en moins de 1 mois a été proposée, mais elle est controversée [159].
- ü Les injections locales de corticoïdes retard non fluorés sont parfois utilisées, dans les formes articulaires accessibles.
- ü L'application locale de capsaïcine est plus efficace dans les douleurs neurologiques d'origine périphérique que dans l'algodystrophie.
- ü Les bisphosphonates : pamidronate, alendronate, clodronate, ont fait l'objet de nombreuses études souvent ouvertes [164]. Les résultats de deux études contrôlées ont été discordants : inefficacité pour le pamidronate de sodium par voie intraveineuse [164], efficacité partielle pour l'alendronate « à dose maladie de Paget osseuse » [166]. Les bisphosphonates restent de prescription hors autorisation de mise sur le marché dans l'algodystrophie.
- ü La calcitonine a perdu son autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'algodystrophie en France en 2004.

# PARTIE PRATIQUE

---

## PATIENTS ET METHODES

### I- Patients :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique, monocentrique réalisée au service de rhumatologie, en collaboration avec le service d'endocrinologie du CHU Hassan II , et le service d'épidémiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès. Cette étude s'est étalée sur une période de 1an entre Décembre 2011 et Décembre 2012, incluant les patients diabétiques ayant des manifestations articulaires et abarticulaires au centre hospitalier Hassan II de Fès.

Critères d'inclusion :

- Age adulte >18ans.
- Diabète type 2 avec des manifestations articulaires et abarticulaires.

Critères d'exclusion :

- Diabète type MODY.
- Diabète auto-immun.
- -Endocrinopathie autre que le diabète.
- Maladie rénale chronique.
- Antécédents de traumatisme musculo-squelettique.
- Antécédents d'Accident vasculaire cérébral.
- Rhumatisme inflammatoire chronique, microcristallin ou métabolique.
- Maladie de système.
- -Etat d'immunodépression.
- -Néoplasie.
- -Mauvais état de santé.

### II- Méthodes :

Pour le recueil des données, nous avons établi une fiche d'exploitation qui vise à préciser les aspects sociodémographiques, cliniques, et paracliniques de chaque

malade admis pour diabète type 2, en se basant sur les signes fonctionnels à l'interrogatoire et les signes physiques à l'examen clinique plus particulièrement liés à l'examen rhumatologique, ainsi que sur les données biologiques et radiologiques.

### 1. Données sociodémographiques :

Ces données concernent l'âge, le sexe, le lieu d'habitat, l'état matrimonial, le niveau d'instruction ( primaire, secondaire ou supérieur), la profession, l'activité physique (30 minutes d'activité physique à pratiquer au moins cinq jours par semaine), les antécédents pathologiques notamment la ménopause, l'hypercholestérolémie, l'hyperuricémie , les ATCDs familiaux de diabète, et l'indice de masse corporelle (I MC) qui est une mesure simple du poids par rapport au carré de la taille :

- IMC entre 16 ,5 et 18,5 kg/m<sup>2</sup>, on parle de maigreur ;
- IMC entre 18,5 et 25 kg/m<sup>2</sup> est considéré comme normal chez un adulte.
- Entre 25 à 30 kg/m<sup>2</sup>, on parle de surpoids (surcharge pondérale).
- Au-delà de 30 kg/m<sup>2</sup>, on parle d'obésité.
- De 35 à 40 kg/m<sup>2</sup>, on parle d'obésité sévère
- Au-delà de 40 kg/m<sup>2</sup>, on parle d'obésité morbide.

### 2. Données sur la maladie diabétique:

Ces données concernent la durée d'évolution du diabète, le type du traitement (Régime seul, insuline, antidiabétiques oraux (ADO) et l'association insuline+ADO) sa durée et l'observance thérapeutique, les complications extra articulaires du diabète (rétinopathie, néphropathie, neuropathie, cardiopathie et l'atteinte dermatologique notamment le pied diabétique, le mal perforant plantaire, et l'intertrigo-intérorteil ), et l'hémoglobine glyquée (HB1AC). Celle-ci qui a été le moyen de juger de l'équilibre glycémique.

### 3. Données sur les manifestations articulaires et abarticulaires :

Ces données sont recueillies à partir de l'interrogatoire en précisant le type de l'atteinte et la date d'apparition, des données de l'examen rhumatologique, et des données des examens biologiques et radiologiques.

Une méthode systématique a été utilisée pour évaluer les patients. Tout d'abord, les mains ont été examinées, suivies par les épaules, puis la colonne vertébrale, et enfin les membres inférieurs.

Les définitions suivantes ont été utilisées pour identifier toutes les manifestations:

- Cheiroarthropathie : a été diagnostiquée par «le signe de la prière»
- Ténosynovite de De Quervain : était retenue devant une douleur en regard de la styloïde radiale avec une manœuvre de Finkelstein positive.
- Doigt à ressaut : a été diagnostiqué par la palpation d'un nodule ou épaissement du tendon fléchisseur avec verrouillage au cours de l'extension ou de la flexion.
- Maladie de Dupuytren : un épaissement palpable de l'aponévrose palmaire, avec déformation des fléchisseurs pouvant être responsable d'une déformation en flexion du doigt.
- Syndrome canal carpien : a été défini comme une douleur et des paresthésies des premier, deuxième, et troisième doigts, avec un test de Tinel ou signe de Phalen positif.
- Algodystrophie: retenue devant des manifestations régionales de topographie articulaire et abarticulaire, avec un syndrome douloureux, vasomoteur et trophique, sans anomalie biologique. L'imagerie est aussi d'une aide diagnostique.

- Capsulite rétractile : son diagnostic a été posé devant une limitation de la mobilité active et passive, en l'absence de lésions tendineuses à l'échographie et d'omarthrose à la radiographie standard.
- Tendinopathie : retenue devant une douleur mécanique d'un tendon exacerbée lors des mouvements qui le mettent sous tension.
- Arthropathie nerveuse de Charcot: a été retenue devant une atteinte progressive, destructrice et relativement indolore du pied.
- Pathologie dégénérative en rapport avec une arthrose diagnostiquée cliniquement et radiologiquement. On s'est intéressé particulièrement à la gonarthrose, la cervicarthrose et à la lombarthrose.
- Maladie de Forestier a été diagnostiquée sur la base des critères radiologiques qui sont déjà cités dans la partie théorique.
- Infarctus musculaire diabétique a été défini comme une masse palpable douloureuse avec gonflement et une induration des tissus environnants sans symptômes systémiques ni facteur déclenchant, avec des signes d'œdème et de nécrose au niveau du muscle sur l'imagerie par résonance magnétique.
- Les infections ostéo-articulaires abarticulaires et musculaires : sont définies par un syndrome infectieux clinico-biologiques pouvant intéresser différents sites (articulation, rachis, muscle, os, bourse ou tendon), donnant un tableau d'arthrite septique, de spondylodiscite infectieuse, d'ostéite chronique, d'ostéomyélite ou de pyomyosite. Le diagnostic de certitude se base sur la mise en évidence du germe au niveau du site présumé, d'une porte d'entrée ou dans le sang.

## 6- Etude statistique :

Les données ont été saisies et codées sur Excel. Après validation, l'analyse statistique a été faite en utilisant le logiciel d'analyse statistique SPSS.20 en trois étapes :

- La première étape consistant en une analyse descriptive globale de la population étudiée et des différentes données liés au diabète et aux manifestations articulaires et abarticulaires.
- La deuxième étape : une analyse bi variée.
- On a utilisé le test de Student pour les variables quantitatives et le Chi 2 pour les variables qualitatives.
- La troisième étape : une analyse multi variée afin de déterminer les facteurs associés à l'atteinte articulaire et abarticulaire au cours du diabète de type 2.
- Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.
- o -Un  $p < 0,05$  a été considéré comme significatif.

# RESULTATS

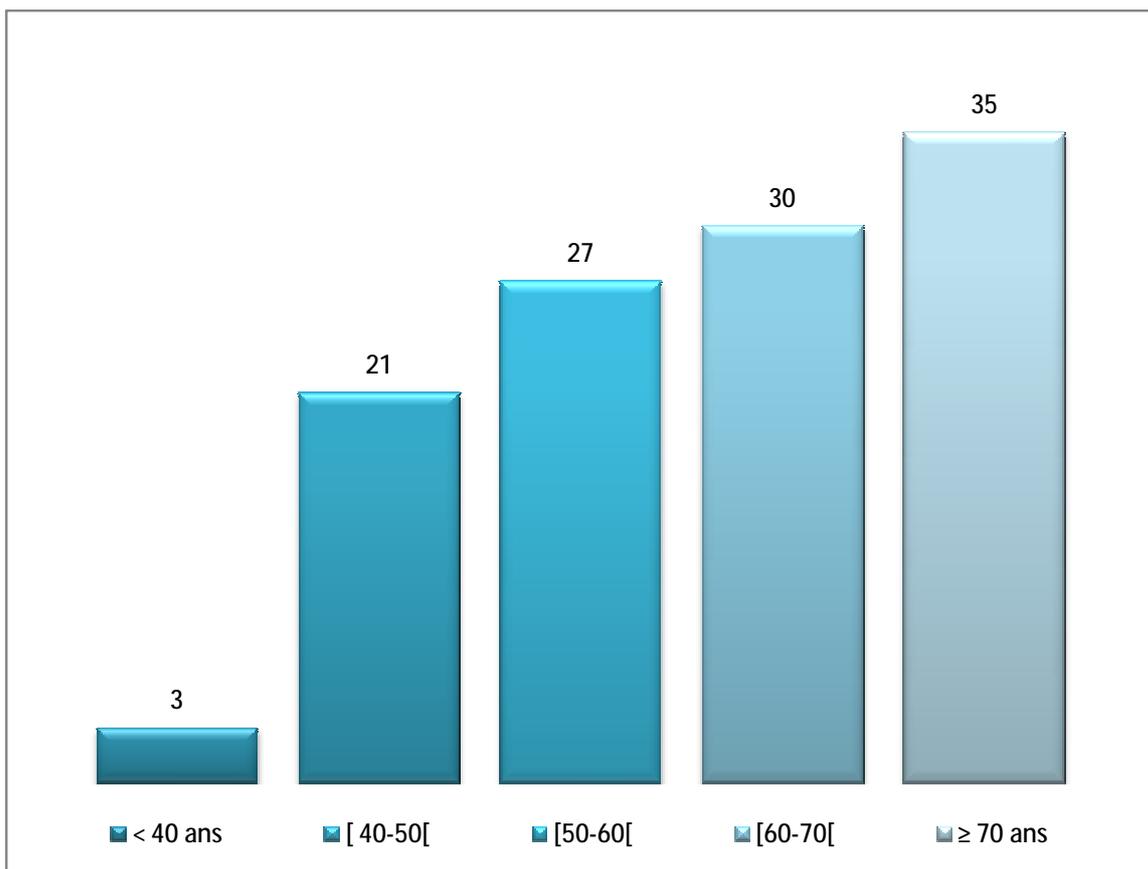
## I- Etude descriptive de la population étudiée :

### A- Sociodémographiques:

Dans notre étude on a inclus 116 patients diabétiques de type 2 ayant des manifestations articulaires et abarticulaires.

#### 1- Répartition des patients selon l'âge :

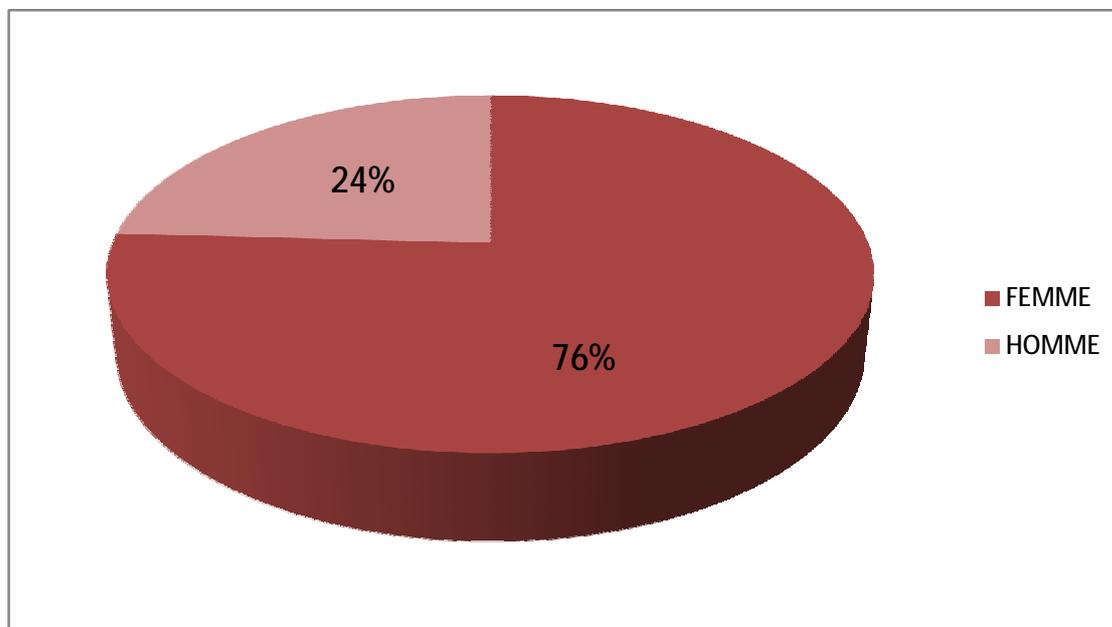
L'âge de nos patients se situait dans l'intervalle de 35 à 92 ans avec une moyenne de 61 ans. Cinquante six pourcent de nos patients avaient un âge supérieur à 60 ans (graphique 1).



Graphique 1 : Répartition selon l'âge

## 2- Répartition selon le sexe :

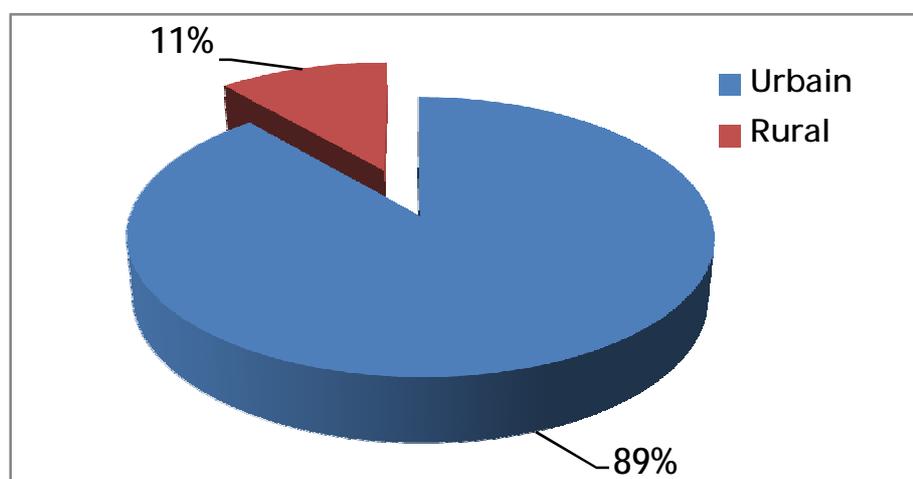
Notre population de 116 diabétiques était constituée en majorité par des femmes ; celles-ci représentaient 76 % de l'effectif total soit un sexe ratio de 0,27 (graphique 2).



Graphique 2 : Répartition selon le sexe.

## 4- Répartition selon le lieu d'habitat :

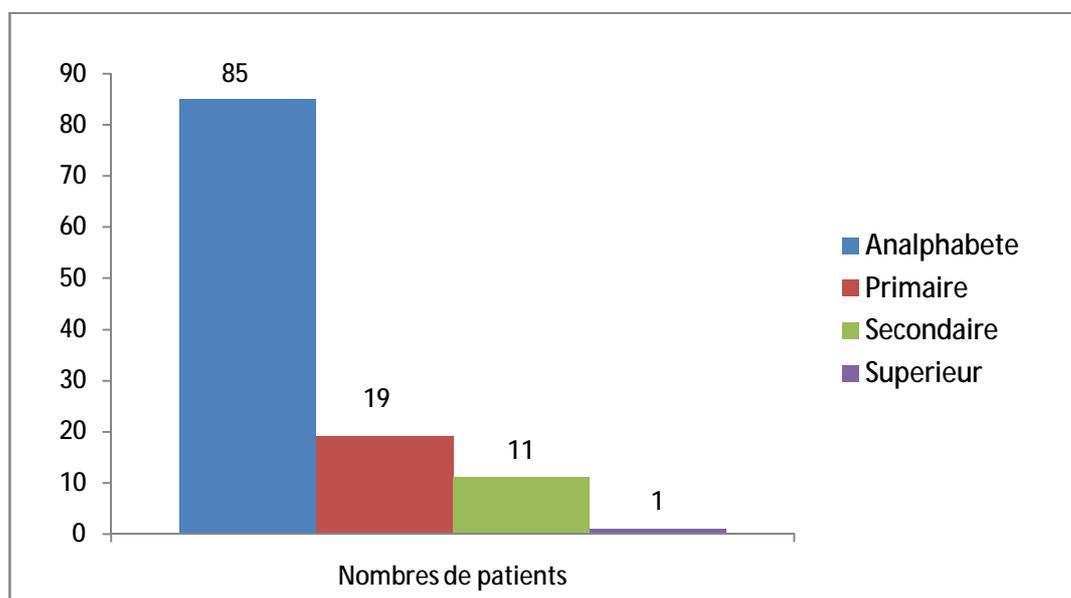
La majorité des patients dans notre étude habitent le milieu urbain (n=103) et seulement 11 % sont issus du milieu rural (graphique 3).



Graphique 3 : Répartition selon le lieu d'habitat.

#### 4- Répartition selon le niveau d'instruction :

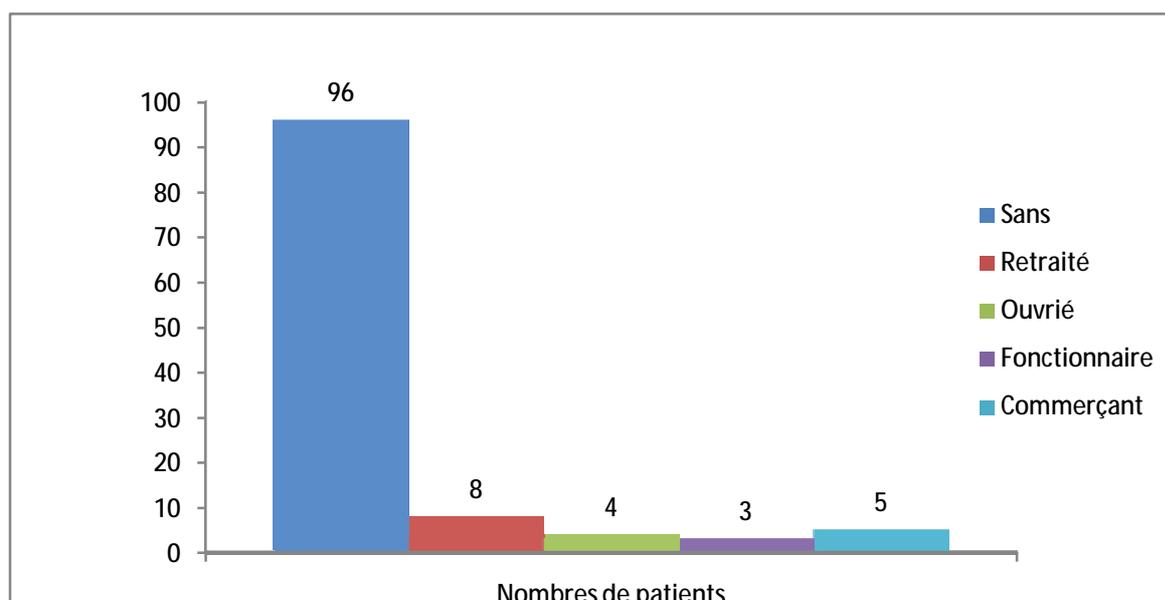
La majorité des patients est analphabète alors qu'un seul patient à un niveau d'instruction supérieur (graphique 4).



Graphique 4 : Répartition selon le niveau d'instruction.

#### 5- Répartition selon la profession :

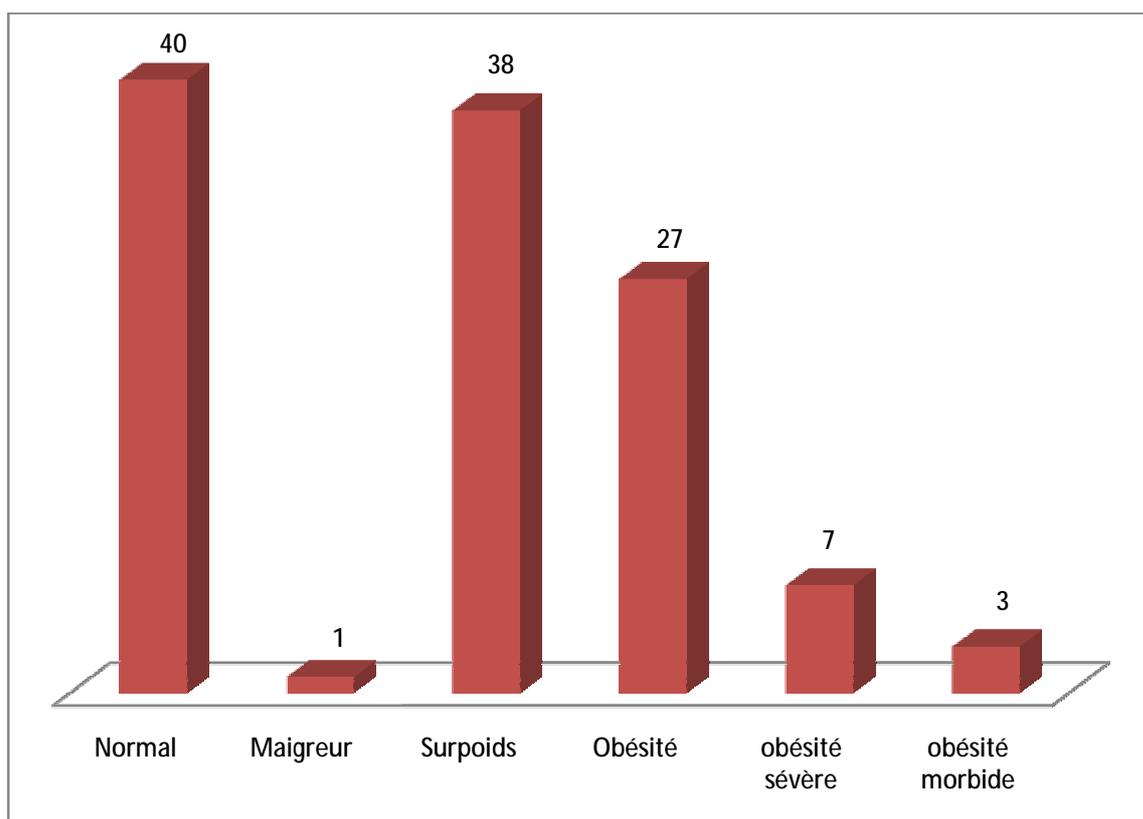
Les patients sans profession étaient majoritaire (83 % soit 96 patients). (graphique 5).



Graphique 5 : Répartition selon la profession.

## 6- Répartition selon l'indice de masse corporelle (IMC):

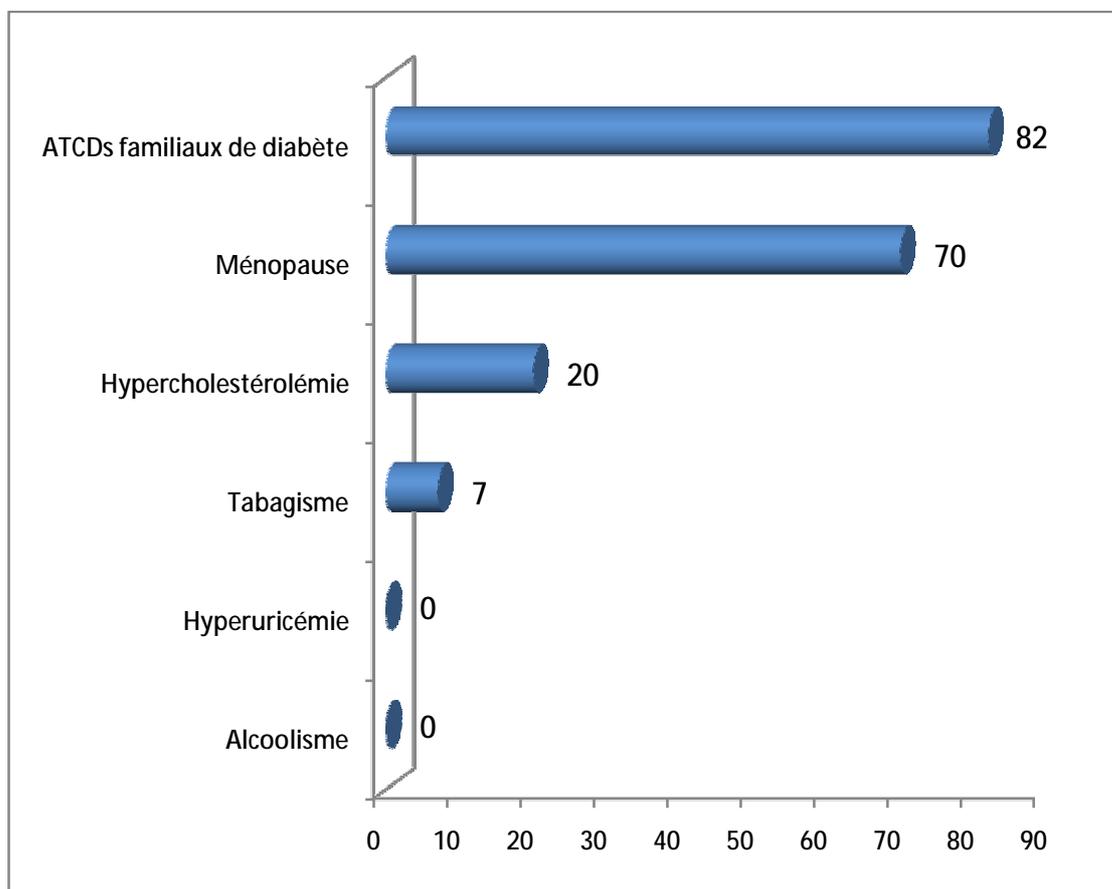
L'IMC moyen était de 28,4kg/m<sup>2</sup> [17,6 -48]. L'indice de masse corporelle était normal chez 34,5 % des patients, en faveur d'une maigreur chez 0,86 %, d'un surpoids chez 32,76 %, d'une obésité chez 23,28 %, d'une obésité sévère chez 6 % et d'une obésité morbide chez 2,6 % (graphique 6).



Graphique 6 : Répartition selon l'IMC.

### 7- Répartition selon les antécédents (ATCDs) :

Un ATCD familial de diabète était retrouvé chez 82 patients, 70 patientes étaient ménopausées, l'hypercholestérolémie était présente chez 20 patients, on n'a pas trouvé d'alcoolisme ni d'hyperuricémie (graphique 7).



Graphique 7 : Répartition des antécédents.

## 8- Répartition selon l'activité physique :

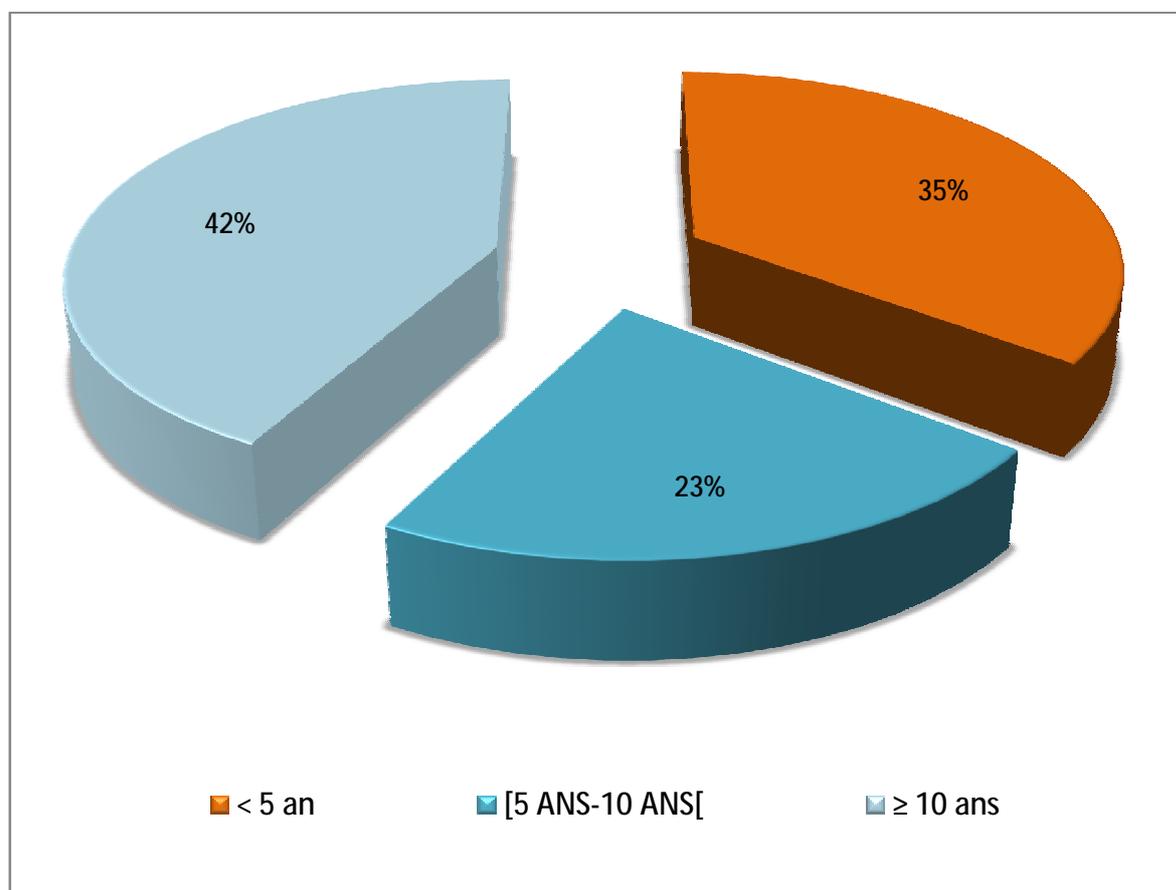
La sédentarité était présente chez 80% des cas alors que seulement 20 % ont une activité physique régulière.

### B- Caractéristiques de la maladie diabétique :

#### 1- Répartition selon l'ancienneté du diabète :

La durée d'évolution était supérieure à 10 ans dans 42 % et inférieure à 5 ans dans 35% (graphique 8).

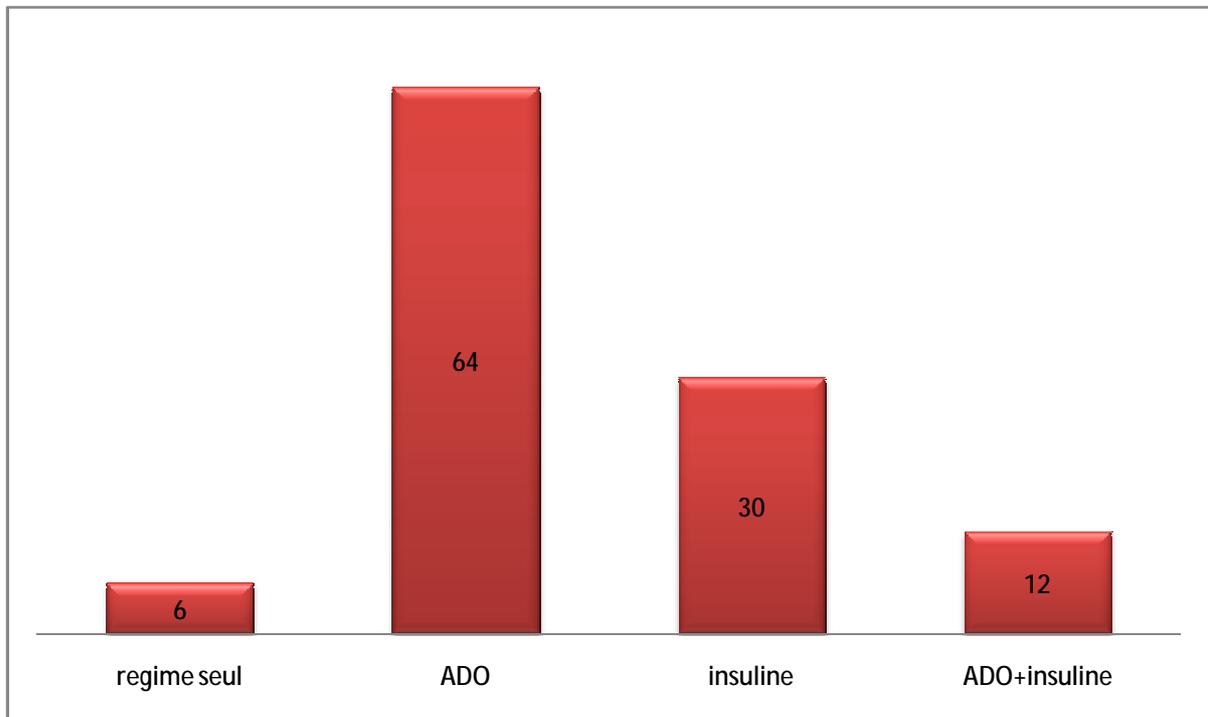
La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 8,67 années avec des extrêmes de 0 à 36 ans.



Graphique 8 : Répartition selon la durée d'évolution.

## 2- Répartition selon le traitement :

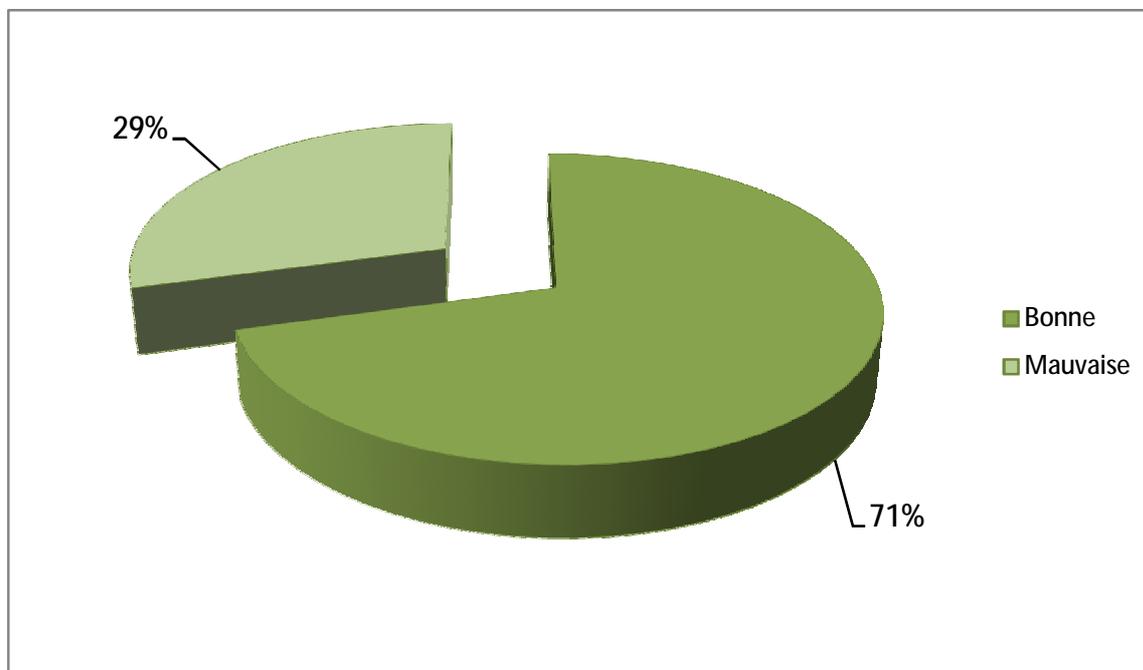
Les antidiabétiques oraux (ADO) étaient le traitement pris chez 55 % des patients suivi de l'insuline dans 23 %, l'association ADO et insuline dans 10 % et en dernier le régime seul chez 5 % des patients (graphique 9).



Graphique 9 : Répartition selon le traitement.

### 3- Répartition selon l'observance du traitement :

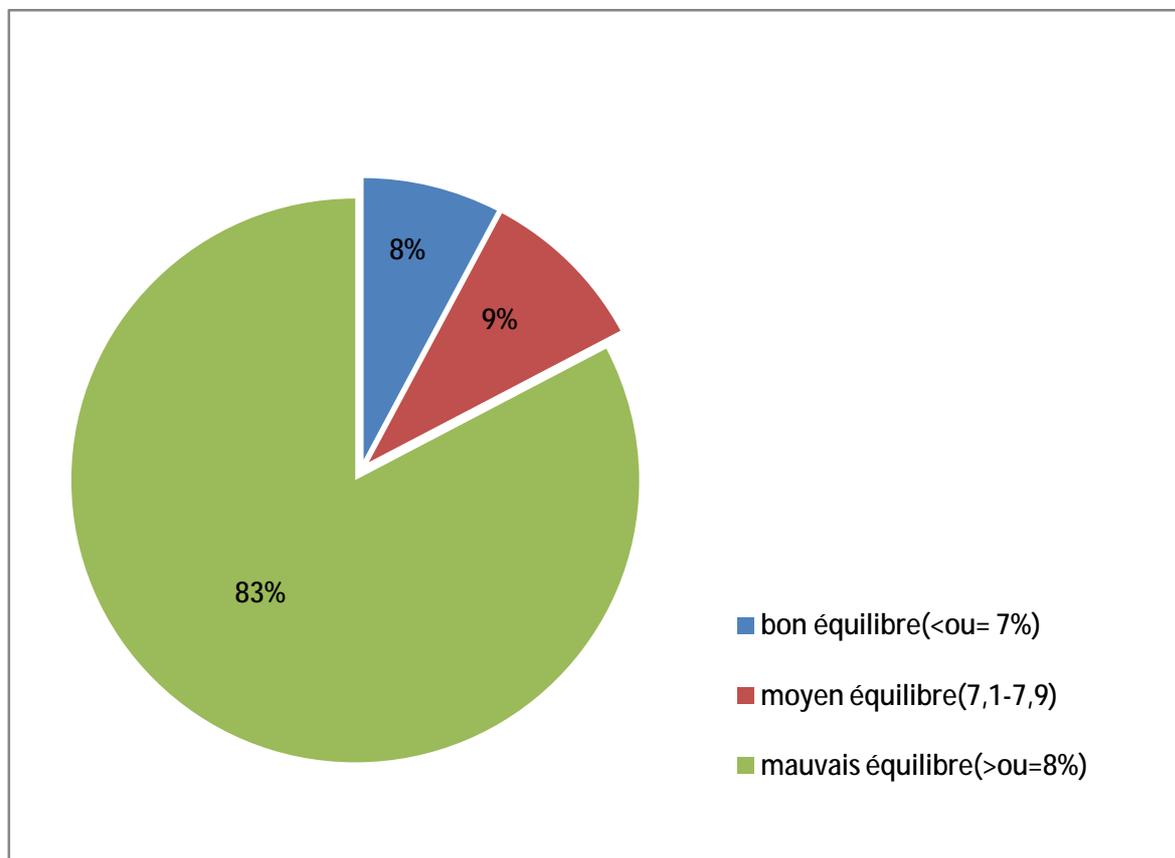
La mauvaise observance du traitement était majoritaire chez 71 % alors que seulement 29 % des patients avaient une bonne observance (graphique 10).



Graphique 10 : Répartition selon l'observance du traitement.

#### 4- Répartition selon l'équilibre glycémique :

Un mauvais équilibre glycémique était retrouvé chez la majorité des patients alors qu'un bon équilibre n'a été noté retrouvé que chez 8 % des patients (graphique 11).

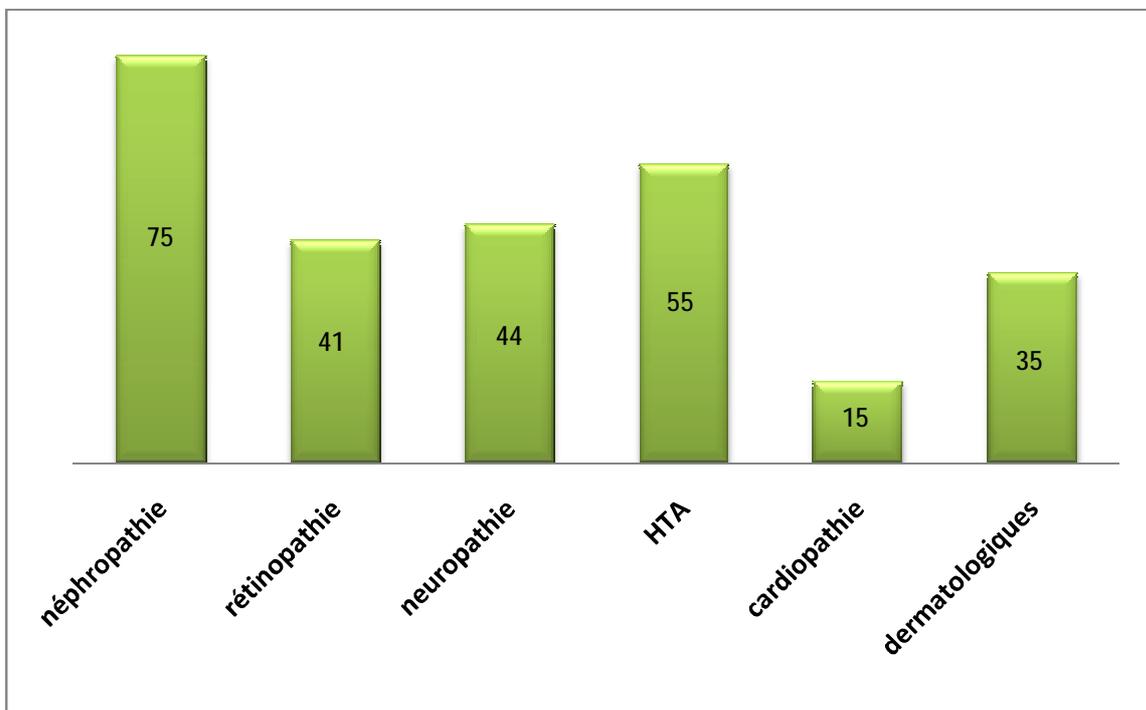


Graphique 11 : Répartition selon l'équilibre glycémique.

## 5- Répartition selon les complications extra-articulaires :

Les complications dégénératives du diabète font souvent la gravité de cette maladie, et elles relèvent surtout d'une évolution prolongée et d'un mauvais contrôle de celle-ci.

La néphropathie diabétique était la complication extra-articulaire la plus retrouvée dans 64 % des cas, suivie de l'hypertension artérielle (HTA) dans 47 %, la neuropathie diabétique dans 38 %, la rétinopathie diabétique dans 35 %, l'atteinte dermatologique dans 30 % (25 pieds diabétiques, 15 intertrigos interorteils, 10 onychomycoses et 1 furonculose), et la cardiopathie dans 13 % des cas (graphique 12).

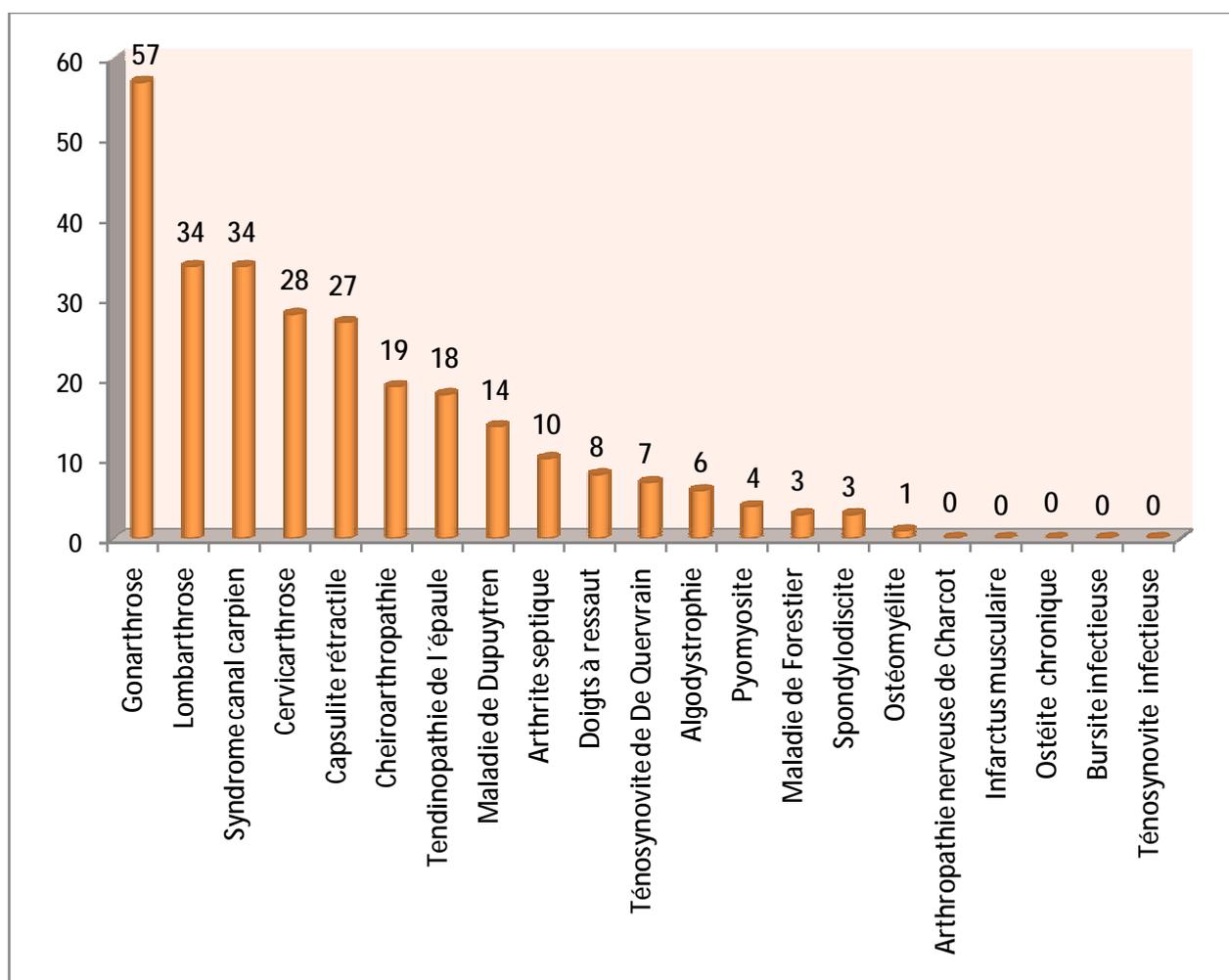


Graphique 12 : Répartition selon les complications dégénératives.

C- Les données sur les manifestations articulaires et abarticulaires :

1- Distribution des manifestations articulaires et abarticulaires associées au diabète :

La gonarthrose était l'atteinte la plus fréquemment observée, retrouvée chez 49 % de nos patients. Dans le cadre du syndrome d'enraidissement articulaire, le syndrome du canal carpien était l'atteinte la plus fréquente, retrouvée chez 23 % des patients. Le reste des atteintes articulaires et abarticulaires sont détaillés dans la graphique 13.

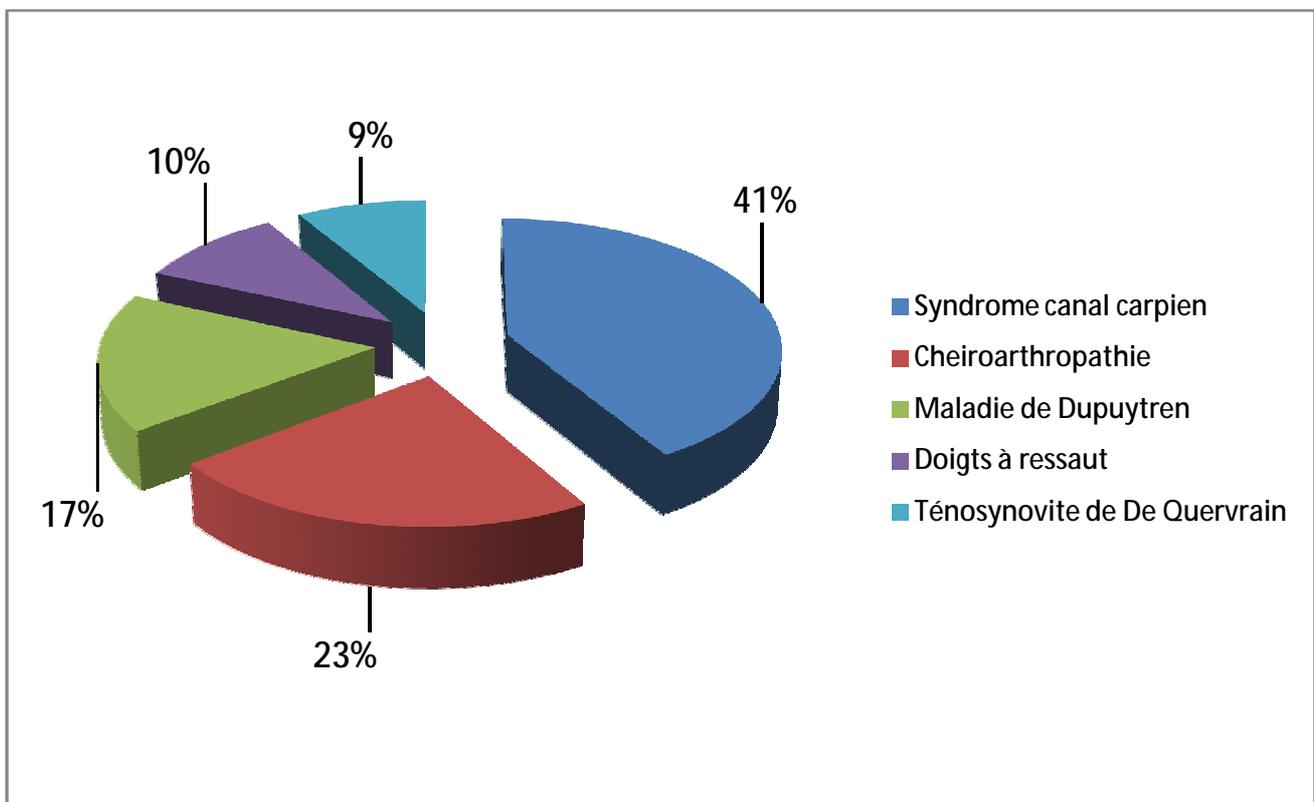


Graphique 13 : Distribution des atteintes articulaires et abarticulaires.

## 2- Répartition selon le site atteint :

### a- L'atteinte de la main :

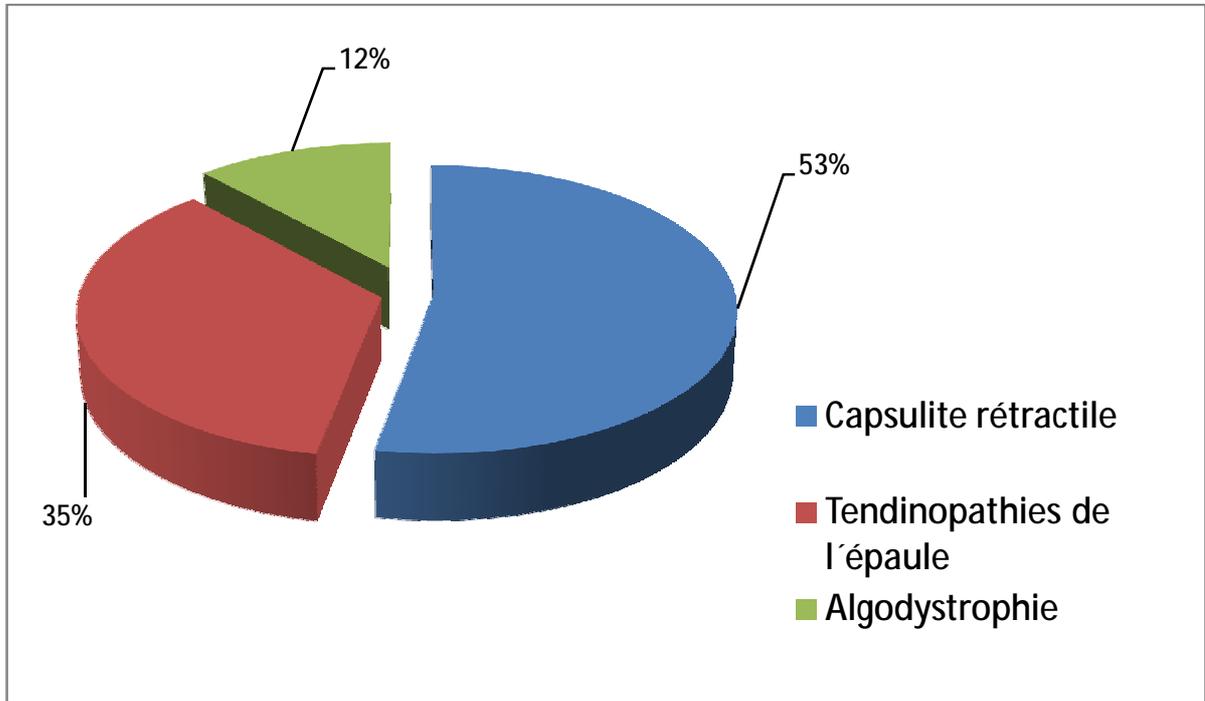
Le syndrome du canal carpien était la pathologie la plus fréquemment observée, il était présent chez 34 patients soit 41 % de l'ensemble des atteintes de la main. La cheiroarthropathie diabétique était retrouvée dans 23 % des cas, la maladie de Dupuytren dans 17 % des cas, alors que le doigt à ressort n'était retrouvé que dans 10 % des cas (graphique 14).



Graphique 14 : Distribution des atteintes de la main.

b- L'atteinte de l'épaule :

Dans notre étude, la capsulite rétractile était la plus fréquente, retrouvée dans 53 % de l'ensemble des atteintes de l'épaule, suivie des tendinopathies de la coiffe des rotateurs qui est présente dans 35 % des cas alors que l'algodystrophie (syndrome épaule main) n'était retrouvée que dans 12 % (graphique 15).



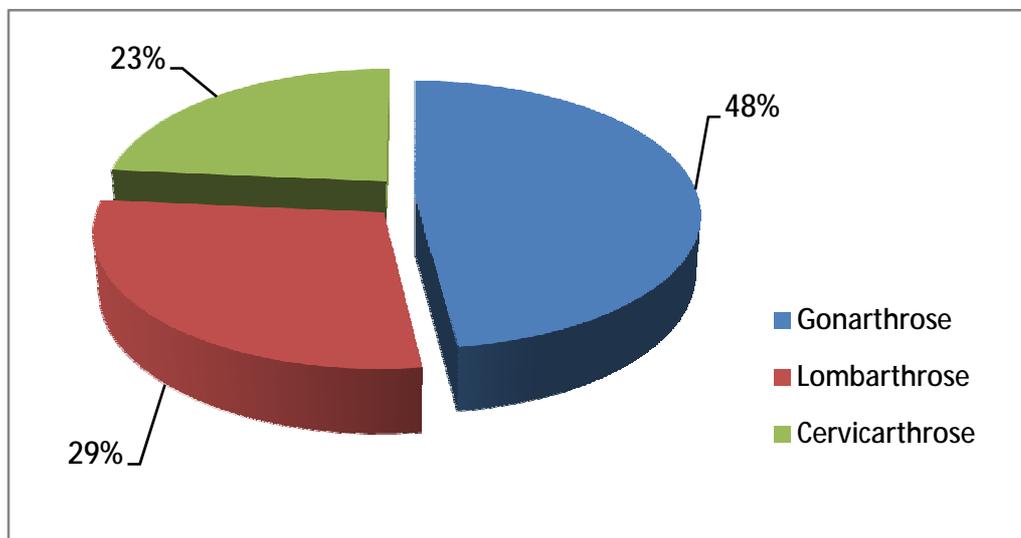
Graphique 15 : Distribution des atteintes de l'épaule.

c- L'atteinte du pied :

Aucun cas d'ostéoarthropathie nerveuse de Charcot n'a été retrouvé dans notre étude.

### 3- Répartition selon la pathologie articulaire dégénérative :

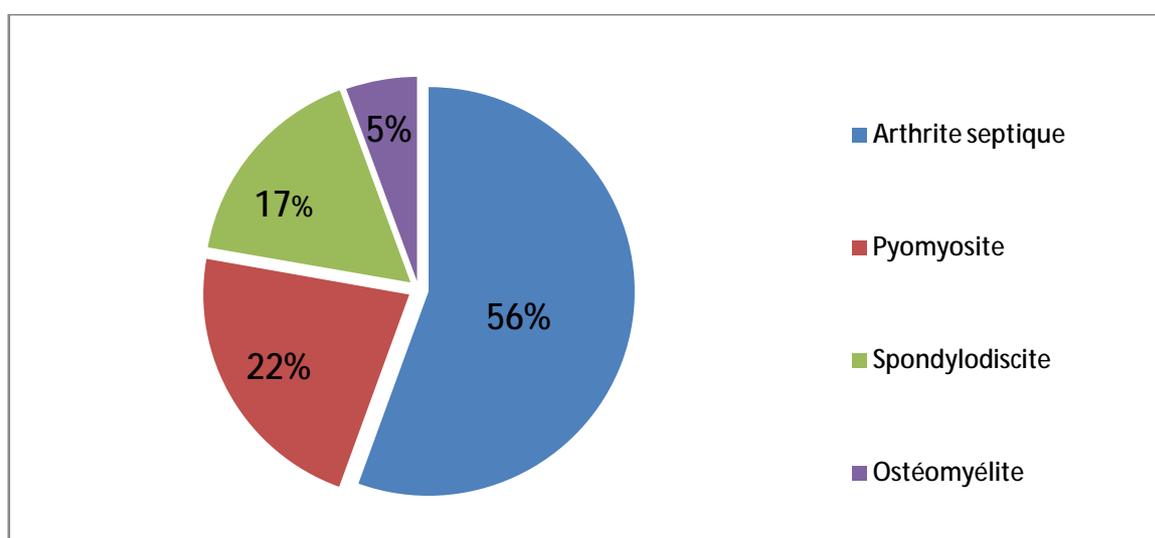
Dans notre étude, la gonarthrose était la pathologie la plus associée au diabète de l'ensemble des pathologies dégénératives, et elle a été retrouvée chez 48 % (graphique 15).



Graphique 15 : Répartition de la pathologie articulaire dégénérative.

### 4- Répartition selon la pathologie infectieuse :

Parmi les infections ostéo-articulaires, abarticulaires et musculaires, chez nos patients, l'arthrite septique représentait 56 % de l'ensemble de ces infections suivie de la pyomyosite dans 22 %, la spondylodiscite dans 17 %, l'ostéomyélite était plus rare dans 5% des cas et aucun cas d'ostéite chronique, de bursite ou de ténosynovite infectieuse n'a été retrouvé (graphique 16).



Graphique 16 : Répartition des infections.

## II- Etude analytique :

### A- Analyse univariée :

Cette analyse univariée consiste à comparer tous les paramètres recueillis chez nos patients afin de déterminer les facteurs associés à l'atteinte articulaire et abarticulaire au cours du diabète.

#### 1- Cheiroarthropathie:

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

Tableau 1 : Facteurs sociodémographiques associés à la cheiroarthropathie.

Variable		Nombre de patients atteints	Nombre de patients non atteints	P
Age	< 45 ans	0	10	0,09
	≤45-65<	7	49	
	≥ 65 ans	12	38	
Sexe	femme	15	73	0,49
	homme	4	24	
IMC	≤18-25<	10	31	<u>0,04</u>
	≤25-30<	3	35	
	≥ 30	6	31	
hypercholestérolémie	oui	0	20	<u>0,02</u>
	non	19	77	
activité physique	oui	2	21	0,21
	non	17	76	
profession	oui	2	18	0,31
	non	17	79	

Dans notre étude l'indice de masse corporelle ( $p=0,04$ ) et l'hypercholestérolémie ( $p=0,02$ ) sont retrouvés comme facteurs associés. En effet, l'IMC normal et l'absence d'hypercholestérolémie augmentent le risque de survenue de la cheiroarthropathie chez le diabétique.

La fréquence de la cheiroarthropathie augmente avec l'âge, elle est plus importante dans la tranche d'âge  $\geq 65$  ans, mais l'âge n'est pas retrouvé comme facteur associé dans notre série ( $p= 0.09$ ).

Le sexe féminin n'est pas retenu en analyse univariée comme facteur associé à la cheiroarthropathie, alors que ces 19 cas de cheiroarthropathie 79% sont des femmes.

b- Distribution selon les paramètres du diabète:

Tableau 2 : Facteurs liés au diabète associés à la cheiroarthropathie.

Variable		Nombres de patients atteints	Nombres de patients non atteints	P
durée d'évolution diabète	< 5 ans	3	38	<u>0,01</u>
	$\leq 5-10 \leq$	2	24	
	> 10 ans	14	35	
HB1AC	$\leq 7\%$	0	8	0,08
	7,1-7,9 %	0	13	
	$\geq 8\%$	19	76	
observance	bonne	7	27	0,29
	mauvaise	12	70	
rétinopathie	présente	14	27	<u><math>\leq 0,0001</math></u>
	absente	5	70	
néphropathie	présente	18	57	<u>0,001</u>
	absente	1	40	
neuropathie	présente	14	30	<u>0,001</u>
	absente	5	67	

En interprétant ce tableau, on note que la durée d'évolution élevée du diabète est un facteur associé à la cheiroarthropathie ( $p = 0,01$ ), elle est plus fréquente si la durée du diabète est supérieure à 10 ans.

La présence de complications dégénératives du diabète (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) sont des facteurs associés à la cheiroarthropathie.

Dans notre étude un mauvais équilibre glycémique et une mauvaise observance n'ont pas été retrouvés comme facteurs associés à la cheiroarthropathie.

## 2- La maladie de Dupuytren :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

Tableau 3 : Facteurs sociodémographiques associés à la maladie de Dupuytren.

Variable		Nombres de patients atteints	Nombres de patients non atteints	P
Age	< 45 ans	0	10	0,45
	≤45-65<	7	49	
	≥ 65 ans	7	43	
Sexe	femme	10	78	0,67
	homme	4	24	
IMC	≤18-25<	9	32	<u>0,005</u>
	≤25-30<	1	37	
	≥ 30	4	33	
hypercholestérolémie	oui	0	20	<u>0,05</u>
	non	14	82	
activité physique	oui	1	22	0,18
	non	13	80	
profession	oui	3	17	0,44
	non	11	85	

L'indice de masse corporelle (p=0,005) et l'hypercholestérolémie (p=0,05) sont retrouvés comme facteurs associés, l'IMC normal et l'absence

d'hypercholestérolémie augmentent le risque de survenue de la maladie de Dupuytren chez le diabétique.

L'âge, le sexe féminin, la sédentarité et la profession n'ont pas été retrouvés comme facteur associé à la maladie de Dupuytren dans notre série.

b- Distribution selon les paramètres du diabète:

Tableau 4 : Facteurs liés au diabète associés à la maladie de Dupuytren.

Variable		Nombres de patients atteints de la maladie de Dupuytren	Nombres de patients non atteints	P
durée d'évolution diabète	< 5 ans	0	41	<u>0,005</u>
	≤5-10≤	3	23	
	> 10 ans	11	38	
HB1AC	≤ 7%	0	8	0,45
	7,1-7,9 %	1	12	
	≥ 8 %	13	82	
observance	bonne	9	73	0,39
	mauvaise	5	29	
rétinopathie	présente	10	31	<u>0,004</u>
	absente	4	71	
néphropathie	présente	13	62	<u>0,01</u>
	absente	1	40	
neuropathie	présente	18	36	0,1
	absente	6	66	

On note que la durée d'évolution du diabète élevée est un facteur associé à la maladie de Dupuytren ( $p = 0,005$ ), elle est plus fréquente si la durée du diabète est supérieure à 10 ans.

La présence de complications dégénératives du diabète de type rétinopathie ( $p = 0,004$ ) et néphropathie ( $p = 0,01$ ) sont des facteurs associés à la maladie de

Dupuytren alors que la présence de neuropathie n'est pas un facteur associé (p = 0,1).

Dans notre étude l'HB1AC élevé et la mauvaise observance n'ont pas été retrouvées comme facteurs associés à la maladie de Dupuytren.

### 3- Le syndrome du canal carpien :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

Tableau 5 : Facteurs sociodémographiques associés au syndrome du canal carpien.

Variable		Nombres de patients atteints de syndrome de canal carpien	Nombres de patients non atteints	P
Age	< 45 ans	2	8	0,19
	≤45-65<	13	43	
	≥ 65 ans	19	31	
Sexe	femme	27	61	0,37
	homme	7	21	
IMC	≤18-25<	17	24	0,08
	≤25-30<	10	28	
	≥ 30	7	30	
hypercholestérolémie	oui	6	14	0,56
	non	28	68	
activité physique	oui	5	18	0,26
	non	29	64	
profession	oui	3	17	0,09
	non	31	65	

La fréquence du syndrome du canal carpien augmente avec l'âge, elle est plus importante dans la tranche d'âge ≥ 65 ans, mais l'âge n'est pas retrouvé comme

facteur associé dans notre série ( $p= 0,19$ ). Il est moins fréquent chez les obèses et les patients ayant une activité professionnelle par rapport aux sujets avec IMC normale et sans activité professionnelle, mais le  $p$  est non significatif.

Les autres facteurs ne sont pas retenus en analyse univariée comme facteurs associés au syndrome du canal carpien chez le diabétique.

b- Distribution selon les paramètres du diabète:

Tableau 6 : Facteurs liés au diabète associés au syndrome du canal carpien.

Variable		Nombres de patients atteints	Nombres de patients non atteints	P
durée d'évolution diabète	< 5 ans	10	31	0,32
	≤5-10≤	6	20	
	> 10 ans	18	31	
HB1AC	≤ 7%	2	31	0,46
	7,1-7,9 %	2	20	
	≥ 8 %	18	31	
observance	bonne	20	62	<u>0,05</u>
	mauvaise	14	20	
rétinopathie	présente	23	18	<u>&lt;0,0001</u>
	absente	11	64	
néphropathie	présente	27	48	<u>0,02</u>
	absente	7	34	
neuropathie	présente	21	23	<u>0,001</u>
	absente	13	59	

La présence de complications dégénératives du diabète (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) et la mauvaise observance sont des facteurs associés au syndrome du canal carpien.

Le syndrome du canal carpien augmente avec une durée d'évolution élevée du diabète et une HB1AC élevée mais ils ne sont pas des facteurs associés.

#### 4- Doigt à ressaut :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

Dans notre étude aucun des paramètres sociodémographiques étudiés n'est associé au doigt à ressaut chez le diabétique.

b- Distribution selon les paramètres du diabète:

Dans notre étude aucun des paramètres liés au diabète étudiés n'est associé au doigt à ressaut chez les patients diabétiques (p=NS).

#### 5- Ténosynovite de De Quervain :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

Dans notre étude aucun des paramètres sociodémographiques étudiés n'est associé à la survenue de la ténosynovite de De Quervain chez le diabétique.

b- Distribution selon les paramètres du diabète:

Tableau 7: Facteurs liés au diabète associés à la ténosynovite de De Quervain.

Variable		Nombres de patients atteints de la ténosynovite de De Quervain	Nombres de patients non atteints	P
durée d'évolution diabète	< 5 ans	3	38	0,84
	≤5-10≤	1	25	
	> 10 ans	3	46	
HB1AC	≤ 7%	0	8	0,43
	7,1-7,9 %	0	13	
	≥ 8 %	7	88	
observance	bonne	2	80	0,02
	mauvaise	5	29	
rétinopathie	présente	5	36	0,05
	absente	2	73	
néphropathie	présente	6	69	0,22
	absente	1	40	
neuropathie	présente	4	40	0,24
	absente	3	69	

Dans notre étude la mauvaise observance thérapeutique et la présence de rétinopathie sont les paramètres associés à la survenue de la ténosynovite de De Quervain chez le diabétique.

#### 6- Capsulite rétractile :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

La sédentarité ( $p=0,04$ ) est retrouvée comme facteur associé à la survenue de la Capsulite rétractile chez le diabétique.

b-Distribution selon les paramètres du diabète:

Tableau 8 : Facteurs liés au diabète associés à la capsulite rétractile.

Variable		Nombres de patients atteints de la capsulite rétractile	Nombres de patients non atteints	P
durée d'évolution diabète	< 5 ans	7	34	<u>0,03</u>
	≤5-10≤	3	23	
	> 10 ans	21	32	
HB1AC	≤ 7%	3	5	0,61
	7,1-7,9 %	3	10	
	≥ 8 %	21	74	
observance	bonne	22	60	0,12
	mauvaise	5	29	
rétinopathie	présente	15	26	<u>0,01</u>
	absente	12	63	
néphropathie	présente	22	53	<u>0,02</u>
	absente	5	36	
neuropathie	présente	16	28	<u>0,009</u>
	absente	11	61	

La présence de complications dégénératives du diabète (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) ainsi que la durée d'évolution élevée de diabète sont des facteurs associés à la capsulite rétractile.

L'HB1AC élevée ( $p=0,61$ ) et la mauvaise observance ( $p=0,12$ ) ne sont pas des facteurs associés à la capsulite rétractile.

#### 7 – Tendinopathie :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

Dans notre étude aucun des paramètres sociodémographiques étudiés n'est associé à la survenue de la tendinopathie chez le diabétique.

b-Distribution selon les paramètres du diabète:

Dans notre étude aucun des paramètres liés au diabète étudiés n'est associé à la survenue de la tendinopathie chez le diabétique.

#### 8- Algodystrophie :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

L'indice de masse corporelle normal ( $p=<0,0001$ ) est retrouvé comme facteur associé à la survenue de l'algodystrophie chez le diabétique, alors que l'âge, le sexe féminin, l'activité physique, l'hypercholestérolémie et la profession n'ont pas été retrouvés comme facteurs associés à l'algodystrophie dans notre série

b-Distribution selon les paramètres du diabète:

Tableau 9 : Facteurs liés au diabète associés à l'algodystrophie.

Variable		Nombres de patients atteints de l'algodystrophie.	Nombres de patients non atteints	P
durée d'évolution diabète	< 5 ans	1	40	0,10
	≤5-10≤	0	26	
	> 10 ans	5	44	
HB1AC	≤ 7%	0	8	0,49
	7,1-7,9 %	0	13	
	≥ 8 %	6	89	
observance	bonne	2	80	0,06
	mauvaise	4	30	
rétinopathie	présente	6	35	<u>0,002</u>
	absente	0	75	
néphropathie	présente	6	69	0,06
	absente	0	41	
neuropathie	présente	6	38	<u>0,002</u>
	absente	0	72	

La présence des complications dégénératives du diabète à type de rétinopathie et neuropathie sont des facteurs associés à l'algodystrophie ( $p = 0,002$ ).

Dans notre étude l'HB1AC, la néphropathie, la mauvaise observance et la durée d'évolution n'ont pas été retrouvés comme facteurs associés à l'algodystrophie.

## 9- la pathologie arthrosique :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

1- La gonarthrose :

Tableau 10 : Facteurs sociodémographiques associés à la gonarthrose.

Variable		Nombres de patients atteints	Nombres de patients non atteints	P
Age	< 45 ans	2	8	0,06
	≤45-65<	25	31	
	≥ 65 ans	29	21	
Sexe	femme	43	45	0,49
	homme	13	15	
IMC	≤18-25<	19	22	0,46
	≤25-30<	16	22	
	≥ 30	21	16	
hypercholestérolémie	oui	6	14	0,56
	non	28	68	
activité physique	oui	13	10	0,25
	non	43	50	
profession	oui	8	12	0,28
	non	48	48	

Dans notre étude, la fréquence de la gonarthrose augmente avec l'âge mais elle n'a pas été retrouvée comme facteur associé.

## 2-La lombarthrose :

Tableau 11 : Facteurs sociodémographiques associés à la lombarthrose.

Variable		Nombres de patients atteints	Nombres de patients non atteints	P
Age	< 45 ans	3	7	0,78
	≤45-65<	18	38	
	≥ 65 ans	13	37	
Sexe	femme	30	58	<u>0,03</u>
	homme	4	24	
IMC	≤18-25<	12	29	0,85
	≤25-30<	10	28	
	≥ 30	12	25	
hypercholestérolémie	oui	6	14	0,56
	non	28	68	
activité physique	oui	7	16	0,54
	non	27	66	
profession	oui	4	16	0,23
	non	30	66	

Le sexe féminin est retrouvé comme seul facteur associé à la survenue de la lombarthrose (p=0,03).

Les autres facteurs ne sont pas retenus en analyse univariée comme facteurs associés à la lombarthrose chez le diabétique.

### 3-La cervicarthrose :

Tableau 12 : Facteurs sociodémographiques associés à la cervicarthrose.

Variable		Nombres de patients atteints	Nombres de patients non atteints	P
Age	< 45 ans	2	8	0,09
	≤45-65<	19	37	
	≥ 65 ans	8	42	
Sexe	femme	27	61	<u>0,008</u>
	homme	2	26	
IMC	≤18-25<	12	29	0,65
	≤25-30<	10	28	
	≥ 30	7	30	
hypercholestérolémie	oui	7	13	0,19
	non	22	74	
activité physique	oui	9	14	0,07
	non	20	73	
profession	oui	3	17	0,2
	non	26	70	

Le sexe féminin est retrouvé comme seul facteur associé à la survenue de la cervicarthrose ( $p=0,008$ ) chez le diabétique.

Les autres facteurs ne sont pas retenus en analyse univariée comme facteurs associés à la cervicarthrose chez le diabétique.

b- Distribution selon les paramètres liés du diabète:

Tableau 13: Facteurs liés au diabète associés à la pathologie arthrosique.

Variable	P		
	Gonarthrose	lombarthrose	cervicarthrose
durée d'évolution diabète	0,44	0,33	0,74
HB1AC	0,24	0,85	0,69
observance	0,51	0,25	0,31
rétinopathie	0,07	0,58	0,07
néphropathie	<u>0,04</u>	0,41	0,21
neuropathie	<u>0,008</u>	0,56	0,25

La présence de complications dégénératives du diabète à type de neuropathie ( $p = 0,008$ ) et néphropathie ( $p = 0,04$ ) sont les facteurs associés à la gonarthrose.

Dans notre étude l'ensemble des paramètres liés au diabète n'ont pas été retrouvé comme facteurs associés à la lombarthrose ni à la cervicarthrose.

10- Les infections ostéoarticulaires :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques:

Tableau 14 : Facteurs sociodémographiques associés aux infections.

Variable	P	
	Arthrite septique	Spondylodiscite infectieuse
Age	<u>0,007</u>	0,76
Sexe	<u>0,002</u>	0,14
IMC	0,62	0,99
activité physique	0,10	0,51
profession	0,23	0,07

L'âge, le sexe sont retrouvés comme facteurs associés à l'arthrite septique dans notre série.

Dans notre étude l'ensemble des paramètres sociodémographiques n'ont pas été retrouvés comme facteurs associés à la spondylodiscite infectieuse.

Concernant les autres infections ostéoarticulaires et musculaires, on n'a pas pu faire l'analyse vu leur nombre qui est très faible.

b- Distribution selon les paramètres du diabète:

Tableau 15 : Facteurs liés au diabète associés aux infections.

Variable	P	
	Arthrite septique	Spondylodiscite infectieuse
durée d'évolution diabète	0,48	0,89
HB1AC	0,65	<u>0,008</u>
observance	0,60	<u>0,02</u>
rétinopathie	0,50	0,26
néphropathie	0,24	<u>0,04</u>
neuropathie	0,31	0,23

Un mauvais équilibre glycémique, une mauvaise observance et la néphropathie ont été retrouvés comme facteurs associés à la spondylodiscite infectieuse dans notre série.

Dans notre étude l'ensemble des paramètres liés au diabète n'ont pas été retrouvé comme facteurs associés à l'arthrite septique.

c-Association de l'arthrite septique et pied diabétique, gonarthrose et atteinte dermatologique:

la gonarthrose a été retrouvée comme facteur associé à l'arthrite septique ( $p=0,02$ ), alors que le pied diabétique ( $p=0,23$ ) et intertrigo interorteil ( $p=0,45$ ) n'étaient pas associés à celle-ci.

#### 11-Maladie de Forestier :

a- Distribution selon les paramètres sociodémographiques :

Dans notre étude aucun des paramètres sociodémographiques étudiés n'est associé à la survenue de la maladie de Foréstier.

b-Distribution selon les paramètres du diabète :

Dans notre étude la néphropathie est le seul facteur associé dans la maladie de Foréstier ( $p=0,04$ ).

B- Analyse multivariée :

##### 1- Cheiroarthropathie :

Pour la cheiroarthropathie on n'a pas les conditions statistiques pour faire l'analyse multivariée.

##### 2- Maladie de Dupuytren :

Après la méthode de régression logistique seulement deux paramètres ont persisté comme facteurs associés à la maladie de Dupuytren.

Les patients qui présentent une rétinopathie, ont un risque de 5 fois plus de développer la maladie de Dupuytren, alors que le surpoids est un facteur protecteur.

Tableau 16 :Facteurs associés à la maladie de Dupuytren en analyse multivariée

Paramètre	OR (ajusté)	Intervalle de confiance (IC)	P
Rétinopathie	5,03	1,39-18,13	0,01
surpoids	0,11	0,01-0,97	0,04

### 3- Syndrome du canal carpien :

En analyse multivariée, la rétinopathie, l'IMC et la profession sont les facteurs associés au syndrome du canal carpien.

La rétinopathie augmente le risque de développer le syndrome du canal carpien de 9 fois. L'obésité et le fait d'avoir une activité professionnelle sont des facteurs protecteurs à la survenue du syndrome du canal carpien chez les diabétiques.

Tableau 17 :Facteurs associés au syndrome du canal carpien en analyse multivariée

Paramètre	OR (ajusté)	Intervalle de confiance (IC)	P
Rétinopathie	8,99	3,38-23,91	<0,0001
obésité	0,25	0,07-0,85	0,02
Activité professionnelle	0,17	0,03-0,76	0,02

### 4- Capsulite rétractile :

La neuropathie, le surpoids, la sédentarité et la mauvaise observance thérapeutique sont les facteurs de risque de survenue de la capsulite rétractile chez nos patients diabétiques.

Un âge inférieur à 65 ans est un facteur protecteur dans notre étude.

Tableau 18 :Facteurs associés à la capsulite rétractile en analyse multivariée.

Paramètre	OR (ajusté)	Intervalle de confiance (IC)	P
neuropathie	5,41	1,73-16,96	0,004
Mauvaise observance	5,53	1,37-22,24	0,01
Absence d'activité physique	6,05	1,55-23,51	0,009
surpoids	3,56	1,97-13,80	0,05
Age <65ans	0,11	0,02-0,72	0,02

#### 5- Gonarthrose :

Après régression logistique, seule la présence de neuropathie est significative avec un OR=2,9 ; un intervalle de confiance (1,33-6,43) et un p=0,007.

#### 6- Cervicarthrose :

La rétinopathie augmente le risque de survenue de cervicarthrose de 2,6 fois chez nos patients diabétiques. Le sexe masculin constitue un facteur protecteur contre la survenue de cervicarthrose.

Tableau 19 :Facteurs associés à la cervicarthrose en analyse multivariée

Paramètre	OR (ajusté)	Intervalle de confiance (IC)	P
Rétinopathie	2,63	1,06-6,53	0,03
Sexe masculin	0,15	0,03-0,70	0,01

#### 7- Lomarthrose :

On n'a pas les conditions statistiques pour faire l'analyse multivariée.

#### 8- Arthrite septique:

Le risque d'arthrite septique augmente de 11 fois chez les patients diabétiques de sexe masculin et chez les patients ayant une gonarthrose.

Tableau 20 :Facteurs associés à l'arthrite septique en analyse multivariée.

Paramètre	OR (ajusté)	Intervalle de confiance (IC)	P
Sexe masculin	10,92	2,42-49,23	0,002
Gonarthrose	11,49	1,31-100	0,03

#### 9- Spondylodiscite :

La spondylodiscite ne remplit pas les conditions statistiques pour faire l'analyse multivariée.

# DISCUSSION

## I- Caractéristiques socio-démographiques :

Nous avons étudié les patients présentant un diabète de type 2 consultant dans notre CHU, puisque c'est la forme la plus répandue des diabètes sucrés. L'âge moyen de nos patients est de  $61 \pm 10$  ans (les extrêmes d'âge entre 35 ans et 92 ans) rejoignant la série de Cagliero 2002 [167] qui est de 61 ans, supérieur aux résultats de Suzan 2012 [168] qui est de 56 ans, et la série de Ouédraogo 2009 [169] qui est de 55 ans. Ceci serait lié à la progression continue de diabète type 2 au Maroc, elle-même la conséquence de plusieurs facteurs : l'allongement de l'espérance de vie, l'accroissement avec l'âge de la sédentarité et de l'obésité et aussi le dépistage plus actif de la maladie à partir d'un certain âge .

La prédominance féminine dans notre étude (76 % des cas) peut être expliquée par la régularité des consultations observée chez les femmes mais aussi par la prédominance de l'obésité chez la population féminine marocaine, en effet, une étude marocaine a notée la prédominance de l'obésité chez la population féminine marocaine ( une étude faite en 2009 par K.El Rhazi et al a conclue que la prévalence de l'obésité chez les femmes âgées est de 20.9%) [170].

Les différentes études réalisées ont eu les mêmes résultats, avec 62,7 % de femmes dans la série de Ouédraogo 2009 [169], et 52,5 % de femmes dans la série de Ravindran.S en 2011 [171].

Dans notre étude, 73 % des diabétiques étaient non scolarisés ceci peut être dû à l'accès difficile à la scolarité des filles au Maroc, il ya une dizaine d'années. Quatre vingt neuf pourcent (89 %) appartiennent au milieu urbain. Cette répartition peut être expliquée par la population majoritairement urbaine consultant dans notre CHU.

Chez nos patients, 32,7 % sont en surpoids et 31,9 % sont obèses. Ces résultats peuvent être expliqués par la prédominance de la sédentarité (80%) et du sexe féminin dans notre étude.

## II- Caractéristiques de la maladie diabétique :

La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 8,67 années, cette durée rejoint celle de l'étude indienne qui était de 8,5 ans, des études réalisés en Turquie [172], en Arabie Saoudite et aux USA étaient respectivement 9,4 ans, 11 ans et 11 ans.

La mauvaise observance thérapeutique est fréquente dans notre série (71%), ceci serait probablement lié à l'analphabétisme et à l'âge avancé de notre population étudiée. L'oubli du traitement serait la première cause d'inobservance chez nos patients, d'autant plus que la plupart d'eux sont polymédicamentés (anti-hypertenseur, hypolipémiant, anti-agrégant plaquettaire...). En effet, dans les pays industrialisés, l'oubli est rapporté dans presque 100 % des cas d'inobservance, particulièrement chez les personnes d'âge supérieur à 65 ans [173, 174]. Par conséquence un mauvais équilibre glycémique est noté dans 83% dans notre série.

Dans notre étude, la complication dégénérative la plus retrouvée est la néphropathie ce qui est discordant avec les résultats des différentes études, dans lesquelles la neuropathie était la complication la plus fréquente [167,168,171,172]. Deux études faites par le service de néphrologie du CHU de Fès en 2010 et 2011 sur des échantillons de ont montrées que la néphropathie diabétique est retrouvé dans 49,5 % et 51 % des cas respectivement [175,176], et elle est favorisée par l'âge avancé, la rétinopathie diabétique, la neuropathie diabétique, l'obésité selon l'IMC, et l'HTA. Dans notre étude, 56 % de nos patients ont un âge supérieur à 60 ans, 31,9

% sont obèses et 47,4 % ont une HTA. Tous ces résultats peuvent expliquer la prévalance élevée de la néphropathie dans notre série.

Tableau 21 : Fréquence des complications dégénératives dans les séries de la littérature

Etudes	Nombre de patients	Durée moyenne d'évolution	Rétinopathie	Néphropathie	Neuropathie
Cagliero 2002 (USA)	100	11 ± 8 ans	42 %	13 %	60 %
Ardic 2003 (Turquie)	78	9,4 ± 7,2 ans	12,8 %	0 %	12,8 %
Ravindran 2011 (Inde)	206	8,5 ± 2,5 ans	37.5%	21.8%	59%
<u>Suzan</u> 2012 (Arabie Saoudite)	252	11,21 ± 8,5 ans	15,1%	21,0%	47,6%
Notre série	116	8,67 ±	35 %	64 %	38 %

### III- les manifestations articulaires et abarticulaires :

#### 1- La cheiroarthropathie :

Dans notre étude, la cheiroarthropathie est présente chez 19 patients soit 16,37 % des cas. Elle est plus fréquente dans notre série. En effet, elle est présente chez 1,8 % dans la série de Ouédraogo 2009, 3,2 % dans celle de Suzan 2012, 8,06 % dans la série de Asish 2011 [177] et aucun cas dans la série de Ardic 2003. Le tableau 22 résume la comparaison de notre étude avec les différentes séries de la littérature.

Cette fréquence élevée par rapport aux études rapportées peut être expliquée probablement par la durée d'évolution qui est supérieure à 10 ans chez 42 % de nos patients, l'âge avancé (56% de nos patients ont un âge supérieur à 60 ans), et le

mauvais équilibre glycémique ( HB1AC $\geq$  8 %) qui est retrouvé chez 83 % de nos patients. En effet, l'incidence de la cheiroarthropathie augmente avec l'âge , la durée du diabète [178,179] et chaque augmentation d'une unité d'hémoglobine glycosilée est associée à une augmentation de 46 % du risque de cheiroarthropathie [180,179].

Dans notre étude, en analyse univariée, la cheiroarthropathie est associée à la durée d'évolution et aux complications dégénératives du diabète type rétinopathie, néphropathie et neuropathie. Cela concorde avec les données de la littérature. La cheiroarthropathie est un facteur de risque indépendant de rétinopathie, surtout chez l'homme [24] et est associée à une atteinte macrovasculaire précoce chez la femme [25].

Tableau 22 : Fréquence de la cheiroarthropathie dans les séries de la littérature

	Nombre de patients	Nombre de patients atteints de la cheiroarthropathie	Pourcentage
Ardic 2003 (Turquie)	78	0	0 %
Ouédraogo 2009 (Burkina Faso)	220	4	1,8 %
Asish 2011 (Inde)	310	25	8,06 %
<u>Suzan</u> 2012 (Arabie Saoudite)	252	8	3,2 %
Notre étude	116	19	16,37 %

## 2- Maladie de Dupuytren :

La maladie de Dupuytren est retrouvée chez 12 % de nos patients, cette fréquence reste élevée en comparaison avec les autres études [168,169,172,177].

Dans la population diabétique, la maladie de Dupuytren est associée à l'âge du patient et à la durée d'évolution de son diabète [181,30]. Ces données peuvent expliquer la fréquence élevée de la maladie de Dupuytren par rapport aux autres séries puisque 42 % ont une durée d'évolution supérieure à 10 ans et 56% ont un âge supérieur à 60 ans.

la rétinopathie en analyse multivariée constitue un facteur de risque dans notre étude et multiplie par 5 le risque de développer la maladie alors que le surpoids est un facteur protecteur.

L'association entre la maladie de Dupuytren et les complications du diabète a été largement rapportée dans la littérature [182,179,183], mais le rôle protecteur du surpoids à notre connaissance n'a jamais été rapporté et on n'a pas d'explications sur ce point.

**Tableau 23 : Fréquence de la maladie de Dupuytren dans les séries de la littérature**

	Nombre de patients	Nombre de patients atteints de la maladie de Dupuytren	Pourcentage
Ardic 2003 (Turquie)	78	17	21,8 %
Ouédraogo 2009 (Burkina Faso)	220	1	0,5 %
Asish 2011 (Inde)	310	7	2,26 %
<u>Suzan</u> 2012 (Arabi Saoudit)	252	1	0,4 %
Notre étude	116	19	12 %

### 3- Le syndrome du canal carpien :

le syndrome du canal carpien est l'atteinte de la main la plus fréquente dans notre étude, il est retrouvé chez 29,3 % de nos patients. Cette fréquence est plus importante par rapport aux autres études, vu probablement la fréquence élevée de la neuropathie diabétique dans notre population étudiée (38 %). La rétinopathie constitue le facteur de risque principal dans notre série par contre l'obésité et l'activité professionnelle sont retenus comme facteurs protecteurs. Ceci pourrait être expliqué par la proportion de travailleurs manuels dans notre série (4 patients). La neuropathie sensorielle est retrouvée comme facteur de risque dans les autres séries [184].

Tableau 24 : Fréquence de Syndrome de canal carpien dans les séries de la littérature

	Nombre de patients	Nombre de patients atteints de syndrome du canal carpien	Pourcentage
Ardic 2003 (Turquie)	78	1	1,3 %
Ouédraogo 2009 (Burkina Faso)	220	8	3,6 %
Asish 2011 (Inde)	310	1	0,32 %
<u>Suzan</u> 2012 (Arabie Saoudite)	252	17	6,7 %
Notre étude	116	34	29,3 %

### 4- Doigt à ressaut:

Dans notre série, le doigt à ressaut est présent chez 6,9 % de nos patients, et aucun des facteurs associés étudiés n'était statistiquement significatif. Nos résultats

sont comparables aux autres séries de la littérature : 7,3 % dans la série de Ouédraogo 2009, 4,4 % dans la série de Suzan 2012, 3,8 % dans la série de Ardic 2003. Aucun facteur de risque n'est ressorti des autres séries.

Dans la littérature, les doigts à ressaut surviennent dans 4 à 10 % des cas au cours du diabète [185]. L'âge, la durée du diabète et la présence d'autres atteintes de la main sont les facteurs cités comme facteurs prdisposants à cette atteinte [186].

#### 5- Ténosynovite de De Quervrain :

Le nombre de patients atteints de ténosynovite de De Quervrain était de 7 soit 6,03 %, cette fréquence reste élevée par rapport aux séries de Ouédraogo (3,6 %) et Suzan (0,4 %). Dans notre étude, la présence de rétinopathie et la mauvaise observance thérapeutique étaient les facteurs associés à la survenue de la ténosynovite. Alors qu'aucun facteur de risque n'a été rapporté dans les autres études.

#### 6- La capsulite rétractile :

La capsulite rétractile représente une atteinte fréquente au cours du diabète. Parmi les sujets atteints de capsulite rétractile de l'épaule, il existe une proportion anormalement importante de patients souffrant de diabète insulino- ou non insulino-dépendant, la prévalence est de 10-20% chez le type 1, 7-32% chez le type 2, et 0-10% chez les contrôles [187,188,189]. Dans une large étude sur 800 diabétiques, Bridgman et al. rapportent 10,8 % de capsulite rétractile [190].

Dans notre étude, 23,27 % présentent une capsulite rétractile ce qui rejoint les données de la littérature. On constate que la capsulite rétractile est plus fréquente chez nos patients par rapport aux autres séries (tableau 25).

Dans notre étude, La neuropathie, le surpoids, l'absence d'activité physique et la mauvaise observance thérapeutique sont les facteurs de risque de survenue de la capsulite rétractile.

Dans la littérature, plusieurs études, de façon indépendante, ont pu corrélérer le développement des capsulites avec l'âge du patient, l'ancienneté du diabète, son caractère insulino-nécessitant, et l'existence de certaines complications diabétiques (atteinte rétinienne), l'atteinte rénale indépendamment de l'ancienneté du diabète [191,192,188], et la présence d'une neuropathie autonome [188].

Tableau 25 : Fréquence de la capsulite rétractile dans les séries de la littérature

	Nombre de patients	Nombre de patients atteints de la capsulite rétractile	Pourcentage
Ardic 2003 (Turquie)	78	10	12,8 %
Ouédraogo 2009 (Burkina Faso)	220	14	6,4 %
Asish 2011 (Inde)	310	51	16,45 %
<u>Suzan</u> 2012 (Arabie Saoudite)	252	17	6,7 %
Notre étude	116	34	29,3 %

#### 7- L'algodystrophie :

Dans notre série, l'algodystrophie est présente chez 6,9 % de nos patients. Un IMC normal, une présence de rétinopathie ou de neuropathie sont des facteurs associés statistiquement significatifs, en analyse univariée. Dans les autres séries de la littérature, seules les séries d'Asish et celle de Suzan ont recherché l'algodystrophie qui était présente chez 11 patients (3,55 %) et 0 patients respectivement.

Le diabète et l'hyperlipémie de type VI sont des facteurs prédisposant [193] mais aucune étude n'a recherché les facteurs de risque associés à l'algodystrophie chez les diabétiques.

#### 8- La pathologie arthrosique:

L'arthrose est l'atteinte rhumatologique la plus fréquemment observée chez nos patients, la gonarthrose est présente dans 49 % des cas, la lombarthrose dans 29,3 % des cas et la cervicarthrose dans 24 % des cas. Par rapport aux séries de Ouédraogo et Asish, nos patients présentent plus d'atteinte arthrosique (tableau). Dans notre travail, la présence de neuropathie constitue le seul facteur de risque statistiquement significatif associé à la gonarthrose (OR=2,9), alors que la rétinopathie augmente le risque de survenue de cervicarthrose de 2,6 fois et le sexe masculin constitue un facteur protecteur. En revanche, l'IMC élevé et l'âge ne sont pas retenus comme facteur de risque chez les diabétiques dans notre étude.

La neuropathie diabétique conduit à des faiblesses musculaires et à une laxité ligamentaire ce qui peut favoriser l'arthrose [194]. Berenbaum. F considère que cette atteinte des nerfs périphériques induite par le diabète pourrait être un facteur de risque supplémentaire d'arthrose chez les patients atteints de diabète [195].

Le diabète est considéré comme une maladie non inflammatoire. Cependant, l'hyperglycémie peut entraîner une légère inflammation systémique qui pourrait expliquer le risque accru d'événements cardiovasculaires observés chez les patients atteints de diabète [196,197]. Cette inflammation systémique est associée à la perte de cartilage [198].

Tableau 26 : Fréquence de la maladie arthrosique dans les séries de la littérature

	Nombre de patients	Pourcentage de gonarthrose	Pourcentage de lombarthrose	Pourcentage de cervicarthrose
Ardic 2003 (Turquie)	78	-	-	-
Ouédraogo 2009 (Burkina Faso)	220	14,5 %	26,5 %	0,5 %
Asish 2011 (Inde)	310	24,64 %	2,26 % *	
<u>Suzan</u> 2012 (Arabie Saoudite)	252	-	-	-
Notre étude	116	49 %	29,3 %	24 %

\* prévalence de l'arthrose de tout le rachis.

#### 9- Les infections :

La fréquence des infections rhumatologiques dans notre étude était de 15,5 %, 10 arthrites septiques, 4 pyomyosites, 3 spondylodiscites infectieuses, 1 ostéomyélite chronique et aucun cas d'ostéite ni de bursite ni de ténosynovite infectieuse. Le tableau 27 résume la comparaison de nos résultats avec les autres études. Cette fréquence élevée des infections et en particulier de l'arthrite septique pourrait être expliquée par la présence de pied diabétique chez 25 patients (21,55 % des cas) ce qui présente une porte d'entrée des infections. Cependant le lieu de causalité n'a pas été confirmé par l'analyse multivariée. La gonarthrose ressort comme facteur associé (OR=11,49 ; IC=1,31-100). Cette arthropathie dégénérative peut en effet fragiliser l'articulation et exposer à l'infection. Dans la littérature, Gavet rapporte dans sa série sur les arthrites septiques que celles-ci se caractérisent surtout par la grande fréquence d'un terrain de débilité, notamment une

arthropathie préexistante, surtout arthrose et chondrocalcinose, et que leur fréquence augmente avec l'âge [200].

Peu d'études portent sur l'incidence et la prévalence des infections ostéoarticulaires (arthrites septiques, spondylodiscites ou ostéomyélites) chez les patients diabétiques. En revanche, dans une étude rétrospective d'Al-Nammari [199], le diabète était présent dans 62 % des cas de spondylodiscite à staphylocoque doré résistant à la méticilline. Concernant les arthrites septiques, le diabète est présent dans 6 % des cas et constitue également un facteur de risque de morbidité [201]. Pour Kaandorp et al [133], le diabète est un facteur de risque de survenue d'une arthrite septique : OR = 3,3 (IC 95 % 1,1-10,1).

Tableau 27 : Fréquence de la pathologie infectieuse dans les séries de la littérature

	Nombre de patients	Arthrite septique (Nombre de cas)	Spondylo-discite (Nombre de cas)	Pyomyosite (Nombre de cas)	Ostéomyélite (Nombre de cas)	Ostéite (Nombre de cas)
Ardic 2003 (Turqey)	78	0	-	-	1	-
Ouédraogo 2009 (Burkina Faso)	220	-	-	3	-	3
Asish 2011 (Inde)	310	-	-	-	-	-
<u>Suzan</u> 2012 (Arabie Saoudite)	252	0	-	-	1	-
Notre étude	116	10	3	4	1	0

## 10- Maladie de Forestier :

On a noté 3 cas de maladie de Foréstier soit 2,58 % de l'ensemble des manifestations articulaires et abarticulaires. La néphropathie est le seul facteur associé statistiquement significatif. Dans les autres séries de la littérature, elle est présente chez 0,4% dans la série de Suzan, 14,52% dans la serie indienne et 10,3% dans celle d'Ardic.

Dans la littérature, la prévalence de l'hyperostose dans les populations diabétiques varie de 13 à 49 % [202], elle est souvent asymptomatique, et les anomalies radiologiques sont généralement beaucoup plus sévères qu'on peut les prédire à partir des symptômes [203]. En effet, une étude d'une série de 75 rachis, l'autopsie avait montré que 28 % présentaient une maladie de Forestier [204]. Les hommes et les personnes âgées ont plus de risque de développer une hyperostose [205, 206].

La prévalence diminuée dans notre série peut être expliqué probablement par la non réalisation systématique de bilan radiologique chez tous les patients vu que la maladie de Forestier est le plus souvent asymptomatique. A notre connaissance l'association entre maladie de Forrestier et la néphropathie n'a jamais été rapporté et le mécanisme de cette association reste inexpliqué.

Tableau 28 : Fréquence de la maladie de Foréstier dans les séries de la littérature

	Nombre de patients	Nombre de patients atteints de la maladie de Foréstier	Pourcentage
Ardic 2003 (Turquie)	78	8	10,3 %
Ouédraogo 2009 (Burkina Faso)	220	-	-
Asish 2011 (Inde)	310	45	14,52 %
<u>Suzan</u> 2012 (Arabie Saoudite)	252	1	0,4 %
Notre étude	116	3	2,58 %

#### 11- Infarctus musculaire :

Aucun cas d'infarctus musculaire n'a été noté dans notre étude. Seule Suzan l'a recherché dans son étude et a été noté chez un seul patient.

L'infarctus musculaire est une complication rare du diabète, qui a été décrite par Angervall [113]. Depuis, plus de 100 cas ont été rapportés dans la littérature [207]. Il survient le plus souvent au cours du diabète de type I, multicompliqué dans deux tiers des cas [208]. Le diabète est le plus souvent mal contrôlé comme en témoigne la fréquence des complications liée à une microangiopathie [209].

#### 12- Arthropathie nerveuse de Charcot :

Aucun cas d'arthropathie nerveuse de Charcot n'a été noté dans notre étude, ce qui concorde avec l'étude d'Ardic qui n'a pas rapporté de cas d'arthropathie nerveuse. Elle n'a pas été recherchée dans les autres études.

Dans la littérature, La prévalence de l'arthropathie nerveuse de Charcot varie de 0,08 à 13% chez les patients diabétiques, elle est associée à une durée d'évolution longue du diabète et à la neuropathie périphérique [210,211].

# CONCLUSION

---

Les atteintes articulaires et abarticulaires chez le diabétique type 2 constituent une entité pathologique importante, de part leur grande fréquence et la morbidité dont elles sont responsables, sans compter le fait qu'elles peuvent constituer un mode de révélation du diabète. Elles sont souvent à l'origine d'un handicap fonctionnel important, notamment pour les atteintes de la main et de l'épaule.

Ces manifestations sont souvent méconnues car malheureusement l'examen rhumatologique est souvent négligé dans la prise en charge des patients diabétiques, alors qu'il est tout aussi impératif que l'examen ophtalmologique, vasculaire, neurologique,....etc

Leur traitement reste avant tout un traitement préventif grâce à un diagnostic précoce de la maladie diabétique, une bonne éducation thérapeutique, et un contrôle glycémique serré et régulier. Ceci permettrait d'éviter les complications dégénératives du diabète (rétinopathie, néphropathie et neuropathie) qui ressortent dans la majorité des manifestations articulaires et abarticulaires comme facteur de risque associé dans notre étude .

A travers cette étude un certain nombre de suggestions sont à proposer :

- Une anamnèse systématique se rapportant aux symptômes ostéo-articulaires,
- Un examen rhumatologique systématique des patients diabétiques au cours des consultations de contrôle,
- Une prise en charge multidisciplinaire entre l'endocrinologue, le rhumatologue, le chirurgien orthopédiste et le kinésithérapeute afin de diagnostiquer tôt ces manifestations pour une meilleure prise en charge.

- Une école de diabète pour les patients afin d'acquérir une meilleure connaissance sur la maladie diabétique et ses complications, avec une éducation thérapeutique. Ceci permettrait d'assurer une meilleure observance thérapeutique et par conséquent un meilleur équilibre glycémique.

Vu le nombre assez faible de notre série, le recrutement des patients diabétiques est toujours en cours afin d'obtenir des résultats beaucoup plus représentatifs et plus significatifs.

# RESUME

---

Le diabète de type 2 peut se compliquer de nombreuses manifestations articulaires et abarticulaires non spécifiques. Parfois révélatrices, ces manifestations sont fréquentes mais restent souvent méconnues. Elles sont pourtant à l'origine d'un handicap fonctionnel important, notamment pour les atteintes de la main et de l'épaule.

L'objectif de notre travail est de décrire les atteintes articulaires et abarticulaires chez les diabétiques type 2 consultants ou hospitalisés aux services de rhumatologie et d'endocrinologie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, de les comparer avec différentes séries existantes et d'essayer d'identifier les facteurs associés .

Nous avons mené une étude transversale au service de rhumatologie en collaboration avec le service d'endocrinologie au sein du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès sur une période de 12 mois. Cent seize (116) patients diabétiques de type 2 ayant des manifestations articulaires et abarticulaires ont été colligés dont 76% de femmes avec un sexe ratio femme/homme de 3,14, et 80% étaient sédentaires. L'âge moyen était de 61 ans avec des extrêmes de 35 et 92 ans. Quarante deux pourcent (42 %) des patients avaient un diabète évoluant depuis plus de 10 ans, avec une moyenne d'ancienneté du diabète de 8,6 années. L'IMC moyen était de 28,4kg/m<sup>2</sup>. Un mauvais équilibre glycémique était retrouvé chez la majorité des patients (83%). La gonarthrose était l'atteinte la plus fréquemment associée au diabète (49%). Dans le cadre du syndrome d'enraidissement articulaire, le syndrome du canal carpien était l'atteinte la plus fréquente, retrouvée chez 29 % des patients, suivie par la capsulite rétractile chez 23% des cas, la cheiroarthropathie chez 16 % des cas, la maladie de Dupuytren chez 12% des cas, et le doigt à ressort chez 7% des

cas. Les complications infectieuses étaient dominées par la l'arthrite septique chez 10 patients. Le pied diabétique a été noté chez 21,55 % de nos patients.

La présence d'une ou plusieurs complications dégénératives du diabète (rétinopathie, neuropathie et néphropathie) est le plus fréquemment retrouvée comme facteur associé aux manifestations articulaires et abarticulaires chez nos patients diabétiques.

Ce travail souligne la grande variété et la fréquence des manifestations articulaires et abarticulaires au cours du diabète type 2, d'où l'intérêt d'un contrôle glycémique serré et d'une collaboration étroite entre rhumatologues et endocrinologues afin d'éviter autant que possible le développement de ces affections rhumatologiques qui sont source de douleur et d'handicap fonctionnel, pouvant même engager le pronostic vital.

## SUMMARY

---

The diabetes mellitus type 2 can become complicated by many non specific articulars and abarticulars manifestations, but sometimes revealing. These manifestations are frequent but remain often ignored. They are however at the origin of an important functional handicap, in particular for the attacks of the hand and the shoulder.

The objective of our work is to describe the articular and abarticulaires attacks at diabetic of type 2, consultants or hospitalized in the service of rheumatology and endocrinology of the University hospital Hassan II of Fez, to compare them with various existing series and to try to identify the associated factors.

We led a cross-sectional study to the service of rheumatology in collaboration with the service of endocrinology within the University hospital Hassan II of Fès over 12 months period . 116 patients with diabetes type 2 having articular and abarticulars manifestations was assembled including 76% women with a sex ratio woman/man of 3.14, and 80% were sedentary. The median age was 61 years with extremes of 35 and 92 years. 42% patients had a diabetes evolving for more than 10 years, with an average of age of the diabetes of 8,6 years. The BMI means was of 28,4kg/m<sup>2</sup>. A bad balance glycemie was found at the majority of the patients. The osteoarthritis was the attack most frequently associated with the diabetes (49%). Within the framework of the syndrome of enraidissement joint, the carpal tunnel syndrome was the most frequent attack, found at 29% of the patients, followed by the frozen shoulder at 23% of the cases, the cheiroarthropathy at 16% of the cases, , the Dupuytren's contracture at 12% of the cases, the finger with projection at 7% of the cases. The infectious complications were dominated by septic arthritis among 10 patients. The diabetic foot was noted at 21,55% of our patients.

The presence of one or more degenerative complications of the diabetes (retinopathy, neuropathy and nephropathy) are most frequently found like factors associated with the articulars and abarticulaires manifestations among our patients diabetic.

This work underlines the large variety and the frequency of the articulars and abarticulaires manifestations during the diabetes type 2, from where the interest of a tight glycemic control and a close cooperation between rhumatologists and endocrinologists in order to avoid as much as possible the development of these rhumatologic affections which cause the functional handicap and pain, being able even to engage the vital prognosis.

## ملخص

يمكن لمرض السكري من النوع 2 أن تتفاقم خطورته من قبل العديد من المظاهر المفصليّة وشبه المفصليّة الغير محددة، هذه المظاهر شائعة ولكن غالبا ما يتم تجاهلها. ومع ذلك فإنها السبب في عجز وظيفي كبير، خاصة بالنسبة للإصابة على مستوى اليد والكتف.

الهدف من عملنا هو رصد مجموعة من التظاهرات المفصليّة و الشبه المفصليّة لدى المصابين بالسكري من النوع 2 الزائرين و الخاضعين للعلاج بمصلحتي الأمراض الرثية و مصلحة أمراض الغدد بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس ، و مقارنتها مع مختلف الأبحاث السابقة لنفس الظاهرة مع محاولة لتحديد العوامل المرتبطة بها.

أجرينا دراسة استطلاعية في مصلحة الأمراض الرثية بالتعاون مع مصلحة الغدد في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس تهم أكثر من 116 حالة في فترة تمتد ل 12 شهرا ، مع هيمنة لجنس الإناث ب 76% ، و غالبية المرضى من المجال الحضري ب 80% من الحالات ، أما متوسط العمر فهو 61 سنة مع عمر أدنى 35 سنة و عمر أقصى 92 سنة. مدة العلاج من مرض السكري امتدت ل 10 سنوات بالنسبة 42% من المرضى مع معدل عام للعلاج قدر ب 6،8 سنوات. الاختلال في نسبة السكر في الدم سجل لدى جل المرضى . لاحظنا ان الفصال العظمي للركبة هو المضاعفة الأكثر ارتباطا بالسكري من النوع 2 كما تم التوصل إلى أن بالنسبة لظواهر تصلب المفاصل فإن ظاهرة متلازمة نفق الرسغ تأتي في مقدمة الحالات ب 29% تليها ظاهرة الكتف المتجمدة ب 23% من الحالات . إما في ما يخص المضاعفات التعفنية فقد هيمن عليها التهاب المفصل القيحي لدى 10 مرضى و قدم السكري لدى 55%، 21 من المرضى الذين شملتهم الدراسة .

هذه النتائج تشير إلى وجود نسبة عالية من الإصابات و المضاعفات المفصليّة و الشبه المفصليّة لدى المصابين بداء السكري من النوع 2 . لوحظ كذلك وجود واحد أو أكثر مضاعفات مرض السكري التنكسية (اعتلال الشبكية، اعتلال الكلية والاعتلال العصبي) هي الأكثر شيوعا ، مما يحذو بنا إلى التوصية بمراقبة دائمة لنسبة السكري في الدم بتعاون دائم بين اختصاصيي أمراض الغدد و السكري و اختصاصيي الأمراض الرثية من أجل الحد من المضاعفات الخطيرة التي تحد من تحرك المرضى و تسبب لهم الألم وفي بعض الأحيان تمكن من انقاد حياتهم.

# ANNEXE

---

## FICHE D'EXPLOITATION

### MANIFESTATIONS ARTICULAIRES ET ABARTICULAIRES AU COURS DU DIABETE DE TYPE 2

#### I- LES DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES:

- Nom et prénom :
- N° du dossier :
- IP :
- N° du tél :
- Age (ans) :
- Sexe : Homme   
Femme  Ménopausée Oui  Non
- Lieu d'habitat : Urbain  Rural
- Profession : Agriculteur  Artisan, commerçant   
Profession libérale  Fonctionnaire  Employé   
Ouvrier  Retraité   
Sans profession
- Etat matrimoniale : Marié(e)  Veuf (ve)  Divorcé(e)  Célibataire
- Niveau d'instruction : Primaire  Secondaire  Enseignement supérieur   
Analphabète
- Poids (Kg) :      Taille (cm) :      IMC :      Tour taille :
- ATCDS :
  - Ø Hypercholestérolémie : Oui  NON
  - Ø Hyper uricémie : Oui  Non
  - Ø ATCDs familiaux de diabète : Oui  Non

Ø Habitudes toxiques :

- Tabagisme actif : Oui  Non  Si oui : Paquets année :
- Tabagisme passif : Oui  Non
- Alcoolisme : Oui  Non

-Activité physique : 5 fois/sem pendant 30 min : Oui  Non

Sport : Oui  Non  Si oui, quel type :

II- HISTOIRE DU DIABETE :

-Durée d'évolution :

-Glycémie à jeun à la dernière consultation :

-HB1AC :

-Traitement :

\* Régime seul :

\*Insuline :

\*ADO :                   lequel :

\*Insuline+ ADO :

\*Durée du ttt :

\*Observance :

- Complications :

\*Rétinopathie : Oui  Non

\*Néphropathie : Oui  Non

\*Neuropathie : Oui  Non

\*Cardiopathie : HTA : Oui  Non  ou autre :

\*Dermatologiques : Oui  Non  si oui, laquelle :

III-MANIFESTATIONS ARTICULAIRES ET ABARTICULAIRES :

1- Mains :

→ Cheiroarthropathie : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Ténosynovite de De Quervrain : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Doigt à ressaut : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Maladie de Dupuytren : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Syndrome canal carpien : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

## 2- Epaules :

→ Capsulite rétractile : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Tendinopathie : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Algodystrophie : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

## 3- Genoux :

→ Gonarthrose : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

## 4- Pieds :

→ Arthropathie nerveuse de Charcot : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

## 5- Rachis :

→ Cervicarthrose : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Lombarthrose : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

→ Maladie de Forestier : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

## 6- Muscle :

→ Infarctus musculaire : Oui  Non  Délai d'apparition (mois) :

## IV-COMPLICATIONS INFECTIEUSES ARTICULAIRES ET ABARTICULAIRES :

1- Arthrite septique : Oui  Non

2- Spondylodiscite : Oui  Non

3- Ostéite chronique : Oui  Non

4- Ostéomyélite : Oui  Non

5- Pyomyosite : Oui  Non

6- Bursite : Oui  Non

7- Ténosynovite : Oui  Non

# BIBLIOGRAPHIE

---

- [1] Massi-Benedetti M; CODE-2 Advisory Board. The cost of diabetes type II in Europe: The CODE- 2 Study. *Diabetologia* 2002; 45:S1-S4.
- [2] Amuna P, Zotor FB. Epidemiological and nutrition transition in developing countries: impact on human health and development. *Proc Nutr Soc* 2008; 67:82-90.
- [3] Benjelloun S. Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutr* 2002; 5:135-40.
- [4] Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:580-91.
- [5] Koro CE, Bowlin SJ, Bourgeois N, Fedder DO. Glycemic control from 1988 to 2000 among U.S. adults diagnosed with type 2 diabetes: a preliminary report. *Diabetes Care* 2004; 27:17-20.
- [6] Gray RG, Gottlieb N L, et al. Rheumatic disorders associated with diabetes mellitus: literature review .*Semin Arthritis Rheum* 1976, 6; 19-34.
- [7] Guillausseau PJ. Diabète sucré de type 1 et 2. In: *Rev Prat* 2003; 53: 1463-1471.
- [8] Tazi MA, et all Risk factors for hypertension among the adult Moroccan population.*East Mediterr Health J.* 2009 Jul-Aug;15(4):827-41.
- [9] FAGOT-CAMPAGNA, A., ROMON, I. et FOSSE, S. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité. Institut de veille sanitaire. 2010.
- [10] Pierce M, Keen H, Bradley C. Risk of diabetes in offsprings of parents with non-insulin-dependent diabetes. *Diabet Med* 1995;12(1):6-13
- [11] Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: Analyses of the Quebec Family Study », dans *Sleep Med.*, 28 mars 2009

- [12] Arkkila PE, Gautier JF. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17(6):945–70
- [13] Monnier VM, Mustata GT, Biemel KL, et al. Cross-linking of the extracellular matrix by the maillard reaction in aging and diabetes: an update on “a puzzle nearing resolution”. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1043:533–44.
- [14] Monnier VM, Sell DR, Genuth S. Glycation products as markers and predictors of the progression of diabetic complications. *AnnNY Acad Sci* 2005;1043:567–81.
- [15] Rosenbloom AL, Silverstein JH, Lezotte DC, et al. Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *NEngl J Med* 1981;305:191–4.
- [16] Lindsay JR, Kennedy L, Atkinson AB, et al. Reduced prevalence of limited joint mobility in type 1 diabetes in a U.K. clinic population over a 20-year period. *Diabetes Care* 2005:658–61.
- [17] Frost D, Beischer W. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: associations with microangiopathy and subclinical macroangiopathy are different in men and women. *Diabetes Care* 2001;24:95–9
- [18] Fautrel B, Rosenberg S. Complications osto articulaires du diabte. In Andr Grimaldi, *Trait de diabtologie. Mdecine- Sciences. Flammarion.* 2005; 859-861.
- [19] McGuire JL. The endocrine system and connective tissue disorders. *Bull Rheum Dis* 1990 ; 39 : 1-8.
- [20] Pal B. The rheumatology of diabetes. *Practitioner* 1995 ; 239 : 338-42.
- [21] Kapoor A, Sibitt WL. Contractures in diabetes mellitus : The syndrome of limited joint mobility. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 1989 ; 18 : 168-80.

- [22] Rosenbloom A, Silverstein J, Lezotte D, Richardson K, McCallum M. Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *N Engl J Med* 1981 ; 305 : 191-4.
- [23] Lawson PM, Maneschi F, Kohner EM. The relationship of hand anomalies to diabetes and diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1983 ; 6 : 1403.
- [24] Arkkila PE, Kantoila IM, Viikari JS. Limited joint mobility in non insulin dependent diabetic (NIDDM) patients: correlation to control of diabetes, atherosclerotic vascular disease, and other diabetic complications. *J Diabet Complications* 1997;11:208-17.
- [25] Frost D, Beisher W. Limited joint mobility in type I diabetic patients. Associations with microangiopathy and subclinical macroangiopathy are different in men and women. *Diabetes Care* 2001;24:95-9.
- [26] Ismail AA, Dasgupta B, Tanqueray AB, et al. Ultrasonographic features of diabetic cheiroarthropathy. *Br J Rheumatol* 1996;35:676-9.
- [27] Khanna G, Ferguson P. MRI of diabetic cheiroarthropathy. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:W94-5.
- [28]. Hide SL, Roy DK, Augustine T, Parrott N, Bruce IN. Resolution of diabetic cheiroarthropathy after pancreatic transplantation. *Diabetes care*, 2004 :27 ;2279-80.
- [29] Chammas M, Bousquet P, Renard E, et al. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. *J Hand Surg Am* 1995;20: 109-14.
- [30] Burke FD, Proud G, Lawson IJ, et al. An assessment of the effects of exposure to vibration, smoking, alcohol and diabetes on the prevalence of Dupuytren's disease in 97,537 miners. *J Hand Surg Eur Vol* 2007;32:400-6.

- [31] Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS, et al. Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. *Am J Med* 2002;112:487-90.
- [32] Geoghegan JM, Forbes J, Clark DI, et al. Dupuytren's disease risk factors. *J Hand Surg Br* 2004;29:423-6.
- [33] Tubiana R, Michon J. Classification de la maladie de Dupuytren. *Mem Acad Chir (Paris)* 1961;87:886-7.
- [34] J. Beaudreuil, H. Lellouche, E. Roulot, P. Orcel, T. Bardin. *Maladie de Dupuytren*. EMC 2011; 14-068-A-10.
- [35] 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.
- [36] Tubiana R, Michon J. Classification de la maladie de Dupuytren. *Mem Acad Chir (Paris)* 1961;87:886-7.
- [37] National Institute for Clinical Excellence. IPG043 Needle fasciotomy for Dupuytren's contracture - guidance. February 2004.
- [38] Badois FJ, Lermusiaux JL, Massé C, Kuntz D. Traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie à l'aiguille. *Rev Rhum* 1993;60:692-7.
- [39] Badalamente MA, Hurst LC. Enzyme injection as a nonoperative treatment for Dupuytren's disease. *J Hand Surg [Am]* 2000;25:629-36.
- [40] Badalamente MA, Hurst LC, Hentz VR. Collagen as a clinical target: nonoperative treatment of Dupuytren's disease. *J Hand Surg [Am]* 2002;27:788-98.
- [41] Swartz WM, Lalonde DH. MOC-PS(SM) CME article: Dupuytren's disease. *Plast Reconstr Surg* 2008;121:1-0.

[42] Lermusiaux JL, Badois FJ, Lellouche H, Massé C. Le traitement de la maladie de Dupuytren 17 ans après. In: Kahn MF, Kuntz D, Dryll A, Meyer O, Bardin T, Guérin C, editors. L'actualité rhumatologique 1996. Paris: Expansion scientifique Française; 1996. p. 311-6.

[43] De la Para-Màrquez ML, Tamez-Cavazos R, Zertuche-Cedillo L, Martinez- Perez JJ, Velasco-Rodriguez V, Cisneros-Pérez V. Risk factors associated with trigger finger. Case-control study. *Cir Cir* 2008;76(4):317-21.

[44] Blyth MJ, Ross DJ. Diabetes and trigger finger. *J Hand Surg Br* 1996;21:244-5.

[45] Ramos-Remus C, Sahagun R, Perla-Navarro A. Endocrine disorders and musculoskeletal diseases. *Curr Op Rheum* 1996 ; 8 : 77-84.

[46] Colbourn J, Heath N, Manary S, Pacifico D. Effectiveness of splitting for the treatment of trigger finger. *J Hand Ther* 2008;21:336-43.

[47] Murphy D, Failla JM, Koniuch MP. Steroid versus placebo injection for trigger finger. *J Hand Surg Am* 1995;20:628-31.

[48] Newport ML, Lane LB, Stuchin SA. Treatment of trigger finger by steroid injection. *J Hand Surg* 1990;15A:748-50.

[49] Ryzewicz M, Wolf J. Trigger digits: principles, management and complications. *J Hand Surg* 2006;31A:135-46.

[50] Turowski GA, Zdankiewicz PD, Thomson JG. The results of surgical treatment of trigger finger. *J Hand Surg* 1997;22A:145-9.

[51] Ferlic DC, Clayton ML. Flexor tenosynovectomy in the rheumatoid finger. *J Hand Surg* 1978;3(4):364-7.

- [52] Marcus AM, Culver JE, Hunt TR. Treating trigger finger in diabetics using excision of the ulnar slip of the flexor digitorum superficialis with or without A1 pulley release. *Hand* 2007;2:227–31.
- [53] Le Viet D, Tsionos I, Boulouednine M, Hannouche D. Trigger finger treatment by ulnar superficialis slip resection (U.S.S.R.). *J Hand Surg [Br]* 2004;29(4):368–73.
- [54] Seradge H, Kleinert HE. Reduction flexor tenoplasty. Treatment of stenosing flexor tenosynovitis distal to the first pulley. *J Hand Surg.Am* 1981;6(6):543–4.
- [55] Stahl S, Kanter Y, Karnielli E. Outcome of trigger finger treatment in diabetes. *J Diabetes Complications* 1997;11:287–90.
- [56] Baumgarten KM. Current treatment of trigger digits in patients with diabetes mellitus. *J Hand Surg [Am]* 2008;33(6):980–1.
- [57] Perkins BA, Olaleye D, Brill V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 2002;25:565–9.
- [58] Kayali H, Kahraman S, Sirin S, et al. Bilateral carpal tunnel syndrome with type 1 diabetes mellitus in childhood. *Pediatr Neurosurg* 2003;38:262–4.
- [59] Agnès Bouchaud-Chabot, Éric Roulot. Syndrome du canal carpien. *Revue du Rhumatisme* 74 (2007) 371–375.
- [60] Foucher G, Buch N. Syndrome du canal carpien *Encycl Med Chir, Appa-reil locomoteur* 14-069-A-10,1998 (Paris).
- [61] Szabo RM, Gelbermann RH, Dimick MP. Sensibility testing in patients with carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 1984;66A:60–4.
- [62] Conférence de consensus. In: *Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien*. Andem. 1997. p. 1–33.

- [63] H. Coudane, P. Gleyze, G. Thierry, R. Charvet, A. Blum. *Raideurs de l'épaule*, in Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Appareil locomoteur, 14-352-A-10. Elsevier Masson SAS, 2009.
- [64] Smith LL, Burnet SP, McNeil JD. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *British Journal of Sports Medicine*.2003;37:30-35.
- [65] Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS, et al. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. *Ann Rheum Dis* 1996;55:907-14
- [66] Moren-Hybbinette I, Moritz U, Schersten B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder-natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Med Scand* 1987;221:73-82.
- [67] Lequesne M. Algodystrophie et diabète sucré. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1970;37:237-44
- [68] Lequesne M, Dang M, Bensasson M, Mery C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rheumatol* 1977;6:53-6.
- [69] Bridgman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 1972;31:69-71.
- [70] Fitzcharles MA, DUBY S, Waddell RW, Banks E, Karsh J. Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Ann Rheum Dis* 1984;43:251-7.
- [71] Moren-Hybbinette I, Moritz U, Schersten B. The painful diabetic shoulder. *Acta Med Scand* 1986;219:507-14.
- [72] Buchbinder R, Youd JM, Green S, et al. Efficacy and cost-effectiveness of physiotherapy following glenohumeral joint distension for adhesive capsulitis: a randomized trial. *Arthritis Rheum* 2007;57:1027-37.

[73] Tveita EK, Tariq R, Sesseng S, et al. Hydrodilatation, corticosteroids and adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:53.

[74] MAVRIKAKIS M E, S DRIMIS, D A KONTOYANNIS. Calcific shoulder periarthritis(tendinitis) in adult onset diabetes mellitus: a controlled study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1989; 48, 211-214.

[75].- Bard.H. Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. EMC - Appareil locomoteur ; Volume 7 ; n°2 ; avril 2012.

[76]. Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE. Tendon and nerve sonography. *Radiol Clin North Am* 1999;37:691-711.

[77]. Bianchi S, Martinoli C, Abdelwahab IF. Ultrasound of tendon tears. Part 1: general considerations and upper extremity. *Skeletal Radiol* 2005; 34:500-12.

[78]. Leadbetter WB, Mooar PA, Lane GJ, Lee SJ. The surgical treatment of tendinitis. Clinical rationale and biologic basis. *Clin Sports Med* 1992;11:679-712.

[79] Moore JS. De Quervain's tenosynovitis. Stenosing tenosynovitis of the first dorsal compartment. *J Occup Environ Med* 1997;39:990-1002.

[80] Muckart RD. Stenosing tendovaginitis of abductor Pollicis Longus and extensor Pollicis Brevis at the radial styloid (de Quervain's Disease). *Clinical Orthopaedic* 1964;33:201-8.

[81] Monaco JE. Orthopedic considerations in pregnancy. *Prim Care Update Ob/Gyns* 1996;3:197-200.

[82] Ouédraogo.D-D, H. Tiéno, L.-T. Ouédraogo, I. Sawadogo, E.-W.-C. Nacoulma, R. Traoré1, Y.-J. Drabo , Manifestations rhumatologiques associées au diabète sucré chez le sujet noir africain , *Médecine des maladies Métaboliques* - Novembre 2009 - Vol. 3 - N°5.

[83] Bakhach J, Sentucq-Rigal J, Mouton P, Boileau R, Panconi B, Guimberteau JC. Plastie d'expansion en oméga : une nouvelle technique dans le traitement chirurgical de la ténosynovite de Dequervain. *Ann Chir Plast Esth* 2006;51:66—73.

[84] Brunelli G. Le test de Finkelstein contre le test de Brunelli dans la ténosynovite de Dequervain. *Chir Main* 2003;22:43—5.

[85] Foucher G, Greant P, Sammut D, Ehrler S, Buch N. Névrites et névromes des branches sensibles du nerf radial. *Ann Chir Main* 1991;10:108—12.

[86] Harvey FJ, Harvey PM, Hartsey MW. De Quervain's disease: surgical or non surgical treatment. *J Hand Surg (Am)* 1990; 15:83—7

[87] Ta KT, Eidelman D, Thomson JG. Patient satisfaction and outcomes of surgery for De Quervain's tenosynovitis. *J Hand Surg (Am)* 1999;24:1071—7.

[88] Belsole RJ. De Quervain's tenosynovitis: diagnostic and operative complications. *Orthopedics* 1981;4:899—903.

[89] Mayfield JA, Reiber GE, Maynard C, et al. The epidemiology of lower-extremity disease in veterans with diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:B39-44.

[90] Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, et al. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002;45:1085-96.

[91] Molines L, Darmon P, Raccach D. Charcot's foot: newest findings on its pathophysiology diagnosis and treatment. *Diabetes Metab* 2010:251-5.

[92] Jude EB, Boulton AJ. Update on Charcot neuroarthropathy. *Curr Diab Rep* 2001;1:228-32.

[93] Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, et al. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14:357-63.

- [94] Monnier VM, Mustata GT, Biemel KL, et al. Cross-linking of the extracellular matrix by the maillard reaction in aging and diabetes: an update on "a puzzle nearing resolution". *Ann N Y Acad Sci* 2005;1043:533-44.
- [95] Monnier VM, Sell DR, Genuth S. Glycation products as markers and predictors of the progression of diabetic complications. *Ann N Y Acad Sci* 2005;1043:567-81.
- [96] Shapiro SA, Stansberry KB, Hill MA, et al. Normal blood flow response and vasomotion in the diabetic Charcot foot. *J Diabetes Complications* 1998;12:147-53.
- [97] Allman RM, Brower AC, Kotlyarov EB. Neuropathic bone and joint disease. *Radiol Clin North Am* 1988;26:1373-81.
- [98] Blyth MJ, Ross DJ. Diabetes and trigger finger. *J Hand Surg Br* 1996;21:244-5.
- [99] Molines L, Darmon P, Raccah D. Charcot's foot: newest findings on its pathophysiology diagnosis and treatment. *Diabetes Metab* 2010:251-5.
- [100] Gold RH, Tong DJ, Crim JR, et al. Imaging the diabetic foot. *Skeletal Radiol* 1995;24:563-71.
- [101] Tomas MB, Patel M, Marwin SE, et al. The diabetic foot. *Br J Radiol* 2000;73:443-50
- [102] Palestro CJ, Caprioli R, Love C, et al. Rapid diagnosis of pedal osteomyelitis in diabetics with a technetium-99m-labeled monoclonal antiggranulocyte antibody. *J Foot Ankle Surg* 2003;42:2-8.
- [103] Ahmadi ME, Morrison WB, Carrino JA, et al. Neuropathic arthropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR imaging characteristics. *Radiology* 2006;238:622-31.
- [104] Zampa V, Bargellini I, Rizzo L, et al. Role of dynamic MRI in the follow-up of acute Charcot foot in patients with diabetes mellitus. *Skeletal Radiol* 2011;40:991-9.

- [105] Pitocco D, Ruotolo V, Caputo S, et al. Sixmonth treatment with alendronate in acute Charcot neuroarthropathy: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005;28:1214–1215.
- [106] Naqvi A, Cuchacovich R, Saketkoo L, Espinoza LR. Acute Charcot arthropathy successfully treated with pamidronate: long-term followup. *Am J Med Sci* 2008;335:145-8.
- [107] TONI-KARRI PAKARINEN, HEIKKI-JUSSI LAINE, HEIKKI MÄENPÄÄ. The Effect of Zoledronic Acid on the Clinical Resolution of Charcot Neuroarthropathy : A pilot randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2011, 34:1514–1516.
- [108] Akune T, Ogata N, Seichi A, et al. Insulin secretory response is positively associated with the extent of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83–A:1537–44.
- [109] Tambalo C, Poli M, Mantovani G, et al. Enthesopathies and diabetes mellitus. *Clin Exp Rheumatol* 1995;13:161–6.
- [110] Kiss C, Szilagyi M, Paksy A, et al. Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a case-control study. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41:27–30.
- [111] Peré P, Jan C, Gillet P. *Maladies de l'enthèse*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-151-E-10, 1995 : 6p.
- [112] Mader R. Current therapeutic options in the management of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Expert Opin Pharmacother* 2005;6: 1313–8.
- [113] Angervall L, Stener B. Tumoriform focal muscular degeneration in two diabetic patients. *Diabetologia* 1965;1:39–42.
- [114] Patte-Greangeot R, Boulanger E, Antonescu FR, et al. L'infarctus musculaire une complication méconnue du diabète. *Rev Med Interne* 1999;20:919–22.

- [115] Reyes-Balaguer J, Solaz-Moreno E, Morata-Aldea C, et al. Spontaneous diabetic myonecrosis. *Diabetes Care* 2005;28:980-1.
- [116] Trujillo-Santos AJ. Diabetes muscle infarction. An underdiagnosed complication of long-standing diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:211-5.
- [117] PalmerGW, Greco TP. Diabetic thigh muscle infarction in association with antiphospholipid antibodies. *Semin Arthritis Rheum* 2001;30:272-80.
- [118] Meas T, Virally M, Kevorkian JP, et al. Infarctus musculaire chez une femme ayant un diabète de type 1 instable. *Rev Med Int* 2007;28:S123-4.
- [119] Agnès Bouchaud-Chabot. Infarctus musculaire, le diabétique et les autres. *Revue du Rhumatisme* 75 (2008) 166-168.
- [120] Umpierrez GE, Stiles RG, Kleinbart J, et al. Diabetic muscle infarction. *Am J Med* 1996;101:245-50.
- [121] Banal F, Martin A, Schiano P, et al. Infarctus musculaire diabétique : une observation. *Rev Rhum* 2006;73:1196.
- [122] Meas T, Virally M, Kevorkian JP, et al. Infarctus musculaire chez une femme ayant un diabète de type 1 instable. *Rev Med Int* 2007;28:S123-4.
- [123] Cardillo S, Huse JT, Iqbal N. Diabetic muscle infarction of the forearm in a patient with long-standing type 1 diabetes. *Endocr Pract* 2006;12: 188-92.
- [124] Umpierrez GE, Stiles RG, Kleinbart J, et al. Diabetic muscle infarction. *Am J Med* 1996;101:245-50.
- [125] Kattapuram TM, Suri R, Rosol MS, et al. Idiopathic and diabetic skeletal muscle necrosis: evaluation by magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 2005;34:203-9.

- [126] Lespessailles E, Bouchaud-Chabot A. Infarctus musculaire du diabétique. In: Kahn MF, Kuntz D, Meyer O, et al., editors. L'actualité rhumatologique 2000. Paris: Elsevier; 2000. p. 227–38.
- [127] Eya Cherif, Ines Kechaou et all. Myosite localisée chez un diabétique : penser à l'infarctus musculaire. Nutrition clinique et métabolisme 25 (2011) 111–113.
- [128] Patte-Greangeot R, Boulanger E, Antonescu FR, et al. L'infarctus musculaire une complication méconnue du diabète. Rev Med Interne 1999;20:919–22.
- [129] Angervall L, Stener B. Tumoriform focal muscular degeneration in two diabetic patients. Diabetologia 1965;1:39–42.
- [130] Jacobsson G, Dashti S, Wahlberg T, et al. The epidemiology of and risk factors for invasive Staphylococcus aureus infections in western Sweden. Scand J Infect Dis 2007;39:6–13.
- [131] Moutschen M. Alterations in natural immunity and risk of infection in patients with diabetes mellitus. Rev Med Liege 2005;60:541–4.
- [132] Kaandorp CJ, Krijnen P, Moens HJ, et al. The outcome of bacterial arthritis: a prospective community-based study. Arthritis Rheum 1997;40:884–92.
- [133] Kaandorp CJ, Van Schaardenburg D, Krijnen P, Habbema JD, Van de Laar MA. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. Arthritis Rheum 1995;38:1819–25.
- [134] Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982–1991. Ann Rheum Dis 1999;58:214–9.
- [135] Dubost JJ, Soubrier M, Sauvezie B. Pyogenic arthritis. Joint Bone Spine 2000;67:11–21.

- [136] Jean-Jacques Dubost, Anne Tournadre. Stratégie diagnostique des arthrites septiques à pyogènes des membres. *Revue du Rhumatisme* 73 (2006) 144–153
- [137] Dubost JJ, Fis I, Denis P, Lopitiaux R, Soubrier M, Ristori JM, et al. Polyarticular septic arthritis. *Medicine* 1993;72:296–310.
- [138] Fautrel B, Chauveheid MP, Rozenberg S, Bourgeois P. Arthrites septiques à pyogènes de l'adulte. *Encycl. Med. Chir. ed. Paris : Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Appareil locomoteur, 14-180-A-10, 2000 : 8p.*
- [139] Istas D, Plais PY, Sutter B. Médecine de rééducation et infections ostéoarticulaires. In: Sutter B, Bianchi F, Fayada P, Istas D, Meys F, Morin C, editors. *Les infections ostéoarticulaires à germes banals*. Paris: Masson S.A; 1998. p. 199–209.
- [140] Nade S. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003;17:183– 200.
- [141] Krogsgaard M, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark. 137 cases in Denmark 1978–1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991–1993. *Acta Orthop Scand* 1998;69:513–7.
- [142] Erick Legrand, Philippe Massin et all. Stratégie diagnostique et principes thérapeutiques au cours des spondylodiscites infectieuses bactériennes. *Revue du Rhumatisme* 73 (2006) 373–379.
- [143] Tonolli-Sérabian I, Demoux AL, Luc M, Grauer JL. Pyomyosites tropicales. *Rev Rhum* 2003 ; 70 : 115–8.
- [144] Poujois A, Mazevet D, Perrigot M. Pyomyosite chez une patiente non immunodéprimée: complication inhabituelle d'une rhabdomyolyse. *Ann Réadap Méd Phys* 2003 ; 46 : 251–4.

- [145] Patel SR, Olenginski TP, Perruquet JL, Harrington TM. Pyomyositis: clinical features and predisposing conditions. *J Rheumatol* 1997 ; 24 : 1734-8.
- [146] Zalavras CG, Rigopoulos N, Poultsides L, et al. Increased oxacillin resistance in thigh pyomyositis in diabetic patients. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466: 1405-9.
- [147] Schiff RG, Silver L. Tropical pyomyositis. Demonstration of extent and distribution of disease by gallium scintigraphy. *Clin Nucl Med* 1990 ; 15 : 542-4.
- [148] Cherry C, Wiggins K, Mijch A, Ostergarrad L. Non tropical thoracoabdominal pyomyositis caused by group A streptococcus in an immunocompetent adult. *Scand J Infect Dis* 2001 ; 33 : 854-6.
- [149] Georg Schett , Diabetes Is an Independent Predictor for Severe Osteoarthritis 10.2337/dc12-0924 *Diabetes Care* September 21, 2012
- [150] Loeser RF, Yammani RR, Carlson CS, et al. Articular chondrocytes express the receptor for advanced glycation end products: potential role in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:2376-85.
- [151] Conaghan PG, Vanharanta H, Dieppe PA. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease ? *Ann Rheum Dis* 2005;64:1539-41.
- [152] Acquaviva P, Schiano A, Harnden P, Cros D, Serratrice G. Les algodystrophies : terrain et facteurs pathogéniques. Résultats d'une enquête multicentrique portant sur 776 observations. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1982 ; 49 : 761-766.
- [153] Masson.C,M. Audran ; Algodystrophie ; *Encyclopédie médico-chirurgicale* 1999 ; 14-286-A-10.
- [154] Renier JC, Masson C. Physiopathologie des algodystrophies. Du symptôme au mécanisme physiopathologique. *Sem Hôp Paris* 1994 ; 70 : 1049-57.

- [155] Doury P. Algodystrophy. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. Clin Rheumatol 1988 ; 7 : 173-180.
- [156] Kozin F, Genant HK, Bekerman C, McCarty DJ. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. II. Roentgenographic and scintigraphic evidence of bilaterality and of periarticular accentuation. Am J Med 1976 ; 60 : 332-338.
- [157] Kozin F, McCarty DJ, Sims J, Genant H. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histologic studies: evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. Am J Med 1976 ; 60 : 321-331
- [158] Kozin F, Ryan LM, Carerra GF, Soin JS, Wortmann RL. The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). III. Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria. Am J Med 1981 ; 70 : 23-30.
- [159] Masson.C. Algodystrophie : syndrome douloureux régional complexe de type I. Appareil locomoteur Encyclopédie médico-chirurgicale 2011, 14-286-A-10.
- [160] Atkins RM, Tindale W, Bickerstaff D, Kanis JA. Quantitative bone scintigraphy in reflex sympathetic dystrophy. Br J Rheumatol 1993 ; 32 : 41-45.
- [161] Schiepers C, Bormans I, de Roo M. Three-phase bone scan and dynamic vascular scintigraphy in algoneurodystrophy of the upper extremity. Acta Orthop Belg 1998 ; 64 : 322-327.
- [162] Zyluk A. The usefulness of quantitative evaluation of three-phase scintigraphy in the diagnosis of posttraumatic reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg Br 1999 ; 24 : 16-21.
- [163] Pélissier. J,E. Viel ,V. Chauvineau, C. Ricard ,M. Romain ,C. Hérisson ; Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I ; Encyclopédie médico-chirurgicale 2003 ; 26-293-A-10.

- [164] Kahn MF, Bardin T, Meyer O, Lioté F, editors. L'actualité rhumatologique. Paris: Elsevier; 2006. p. 241-56.
- [165] Tran de QH. Duong S, Bertini P, Finlayson RJ. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. *Can J Anaesth* 2010; 57:149-66.
- [166] Manicourt DH, Brasseur JP, Boutsen Y, Depreseux G, Devogelaer JP. Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type I of the lower extremity. *Arthritis Rheum* 2004;50: 3690-7.
- [167] Enrico Cagliero, William Apruzzese, Gary S. Perlmutter. Musculoskeletal Disorders of the Hand and Shoulder in Patients with Diabetes Mellitus. *THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE* ; Volume 112 ; April 15, 2002.
- [168] Suzan M. Attar . Les manifestations rhumatologiques chez les patients diabétiques dans un centre tertiaire. *Libyenne J Med.* 2012; 7: 10.3402.
- [169] Ouédraogo.D-D et all. Manifestations rhumatologiques associées au diabète sucré chez le sujet noir africain. *Médecine des maladies Métaboliques*;Novembre 2009;Vol. 3;N°5.
- [170] K.El Rhazi et al. Prévalence de l'obésité et les principaux facteurs socio-démographiques associés au Maroc.2009.
- [171] Ravindran Rajendran.S , Bhansali.A, Walia.R. Prevalence and pattern of hand soft-tissue changes in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism* 37 (2011) 312-317.
- [172] Ardic.F, Soyupek.F, Yorgancioglu. The musculoskeletal complications seen in type II diabetics :predominance of hand involvement. *Clin Rheumatol* 2003 ; 22 : 229-233.
- [173] AFSSAPS-HAS. Recommandation Professionnelle. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation). Novembre 2006. Recommandation de Bonne Pratique (Synthese et Recommandations). *Diabetes Metab* 2007;33:1S1-1S105

- [174] Penfornis A. Observance médicamenteuse dans le diabète de type 2 : influence des modalités du traitement médicamenteux et conséquence sur son efficacité. *Diabetes Metab* 2003;29:S31-7.
- [175] EL FADL YASSINE. DEPISTAGE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE AVEREE DANS LA REGION FES-BOULEMANE (Apropos de 1029 cas). Thèse N° 072/2010 FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES.
- [176] ELYOUSSFI SOUMIA. NEPHROPATHIE DIABETIQUE LORS DE LA PREMIERE CONSULTATION EN NEPHROLOGIE (Apropos de 104 cas). Thèse N° 029/2011 FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES.
- [177] Ashish.J, Mathew, Jayakumar. Rheumatic musculoskeletal manifestations in type 2 diabetes mellitus patients in south India. *International Journal of Rheumatic Disease* 2011 ; 14 :55-60.
- [178] Pal.B, Anderson.J, Dick WC, Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin and no insulin dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol* 1986;25:147-51.
- [179] JenningsAM, Milner PC,Ward JD. Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in type II diabetes. *DiabetMed*1989; 6:43-7.
- [180] Buckingham BA, Uitto J, Sandborg C et al. Sclerodermalike changes in insulin-dependent diabetes mellitus: clinical and biochemical studies. *Diabetes care* 1984;7:163-9.
- [181] Fautrel B. Complications musculosquelettiques du diabete.*Rev Rhum Monograph* 2011;78(4):239-45.
- [182] Lawson.P and all. The relationship of hand abnormalities to diabetes and diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1983 ; 6 :140-146.
- [183] Kishcner. CW. Microvascular changes in Dupuytren ´s contracture. *J Hand Surg* 1984 ; 9A :58-62.

- [184] Martaille.V, Fautrel.B. Diabète et complications rhumatologiques spécifiques. *La Lettre du Rhumatologue* • octobre 2012; No 385.
- [185] Bryth MJ, Ross DJ. Diabetes and trigger finger. *J Hand Surg [Br]* 1996; 21:244-5.
- [186] Peter G. Fitzgibbons, MD, Arnold-Peter C. Weiss, MD. Hand Manifestations of Diabetes Mellitus. *J Hand Surg* 2008;33A:771 – 775.
- [187] Pal B, Anderson J, Dick WC & Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *British Journal of Rheumatology* 1986; 25: 147-151.
- [188] Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS & Ronnema T. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1996; 55: 907-914.
- [189] Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS & Nathan DM. Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. *American Journal of Medicine* 2002; 112: 487-490.
- [190] Bridgman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 1972;31:69-71.
- [191] Balci N, Balci MK, Tüzüner S. Shoulder adhesive capsulitis and shoulder range of motion in type II diabetes mellitus: association with diabetic complications. *J Diabetes Complications* 1999;13:135-40.
- [192] Moren-Hybbinette I, Moritz U, Schersten B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder. Natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Med Scand* 1987;221: 73-82.
- [193] Marshall. A.T, Crisp.A. Reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatology (Oxford)*. 2000;39(7):692-5.

[194] Van Sloten TT, Savelberg HH, Duimel-Peeters IG, ET AL. Peripheral neuropathy, decreased muscle strength and obesity are strongly associated with walking in persons with type 2 diabetes without manifest mobility limitations. *DIABETES RES CLIN PRACT* 2011;91:32-9.

[195] Francis Berenbaum. Diabetes-induced Osteoarthritis :From a New Paradigm to a New Phenotype. *Postgrad Med J.* 2012;88(1038):240-242.

[196] Esposito K, Nappo F, Marfella R, ET AL. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *CIRCULATION* 2002;106:2067-72.

[197] Igarashi M, Wakasaki H, Takahara N, ET AL. Glucose or diabetes activates p38 mitogen-activated protein kinase via different pathways. *J CLIN INVEST* 1999;103:185-95.

[198] Stannus O, Jones G, Cicuttini F, ET AL. Circulating levels of IL-6 and TNF- $\alpha$  are associated with knee radiographic osteoarthritis and knee cartilage loss in older adults. *OSTEOARTHR CARTIL* 2010;18:1441-7.

[199] Al-Nammari SS, Lucas JD, Lam KS. Hematogenous methicillinresistant *Staphylococcus aureus* spondylodiscites. *Spine* 2007; 32: 2480-6.

[200] Gavet F, Tournadre A, Soubrier M, Ristori JM, Dubost JJ. Septic arthritis in patients aged 80 and older: a comparison with younger adult. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1210-3.

[201] Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982-1991. *Ann Rheum Dis* 1999;58:214-9.

[202] Kiss C, Szilagy M, PaskyA, Poor G. Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a case-control study. *Rheumatol* 2002;41:27-30.

- [203] Joel D Taurog, Peter E Lipsky. Ankylosing Spondylitis, reactive arthritis, and undifferentiated spondyloarthropathy. In: Anthony S. Fauci et al (eds): Harrison's principles of internal medicine, 14th Edn, The McGraw-Hill Companies 1998;2:1904-6.
- [204] Boachie-Adjei O, Bullough PG. Incidence of ankylosing hyperostosis of the spine (Forestier's disease) at autopsy. Spine 1987;12: 739e43.
- [205] ANNELOES WESTERVELD, HENRIETTE M.E. and F. CUMHUR ONER. The Prevalence of Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis in an Outpatient Population in the Netherlands. The Journal of Rheumatology August 1, 2008 vol. 35 no. 8 1635-1638.
- [206] Weinfeld RM, Olson PN, Maki DD, Griffiths HJ. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in two large American Midwest metropolitan hospital populations. Skeletal Radiol 1997;26: 222e5.
- [207] Serban AL and all. Rheumatic manifestations in diabetic patients. Journal of Medicine and Life Vol. 5, Issue 3, July-September 2012, pp.252-257.
- [208] Bouchaud-Chabot A. Infarctus musculaire, le diabétique et les autres. Rev Rhum Mal Osteoartic 2008;75:166-8.
- [209] Madhan KK, Symmans P, Te Strake L, Van Der Merwe W. Diabetic muscle infarction in patients on dialysis. Am J Kidney Dis 2000;35: 1212-6.
- [210] Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the charcot foot. Clin Podiatr Med Surg. 2008; 25:17-28.
- [211] Nielson DL, Armstrong DG. The natural history of charcot's neuroarthropathy. Clin Podiatr Med Surg.2008;25:53-62.