

ANNEE: 2012

THESE N°: 268

SYNDROME DE LA MAIN DIABETIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 26 Décembre 2012

PAR

Mlle. Meryem KHALIDI

Née le 22 Août 1987 à Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Syndrome du canal carpien – Maladie de Dupuytren – Doigt à ressaut
cheiroarthropathie – Infections de la main.

JURY

Mme. G. BELMEJDOUB

Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques

PRESIDENTE

Mr. B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

RAPPORTEUR

Mr. T. AMEZYANE

Professeur de Médecine Interne

JUGES

Mr. S. KADI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

- 1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najja	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique

168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-ptisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-ptisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
205. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
209. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie

210. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-ptisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie

252. Pr. ETTAIR Saïd	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leïla	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leïla	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie

294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 297. Pr. OUJILAL Abdelilah
 298. Pr. RACHID Khalid *
 299. Pr. RAISS Mohamed
 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 301. Pr. RHOU Hakima
 302. Pr. SIAH Samir *
 303. Pr. THIMOU Amal
 304. Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
 306. Pr. AMRANI Mariam
 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 311. Pr. BOULAADAS Malik
 312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 313. Pr. CHAGAR Belkacem*
 314. Pr. CHERRADI Nadia
 315. Pr. EL FENNI Jamal*
 316. Pr. EL HANCHI ZAKI
 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 319. Pr. HACHI Hafid
 320. Pr. JABOUIRIK Fatima
 321. Pr. KARMANE Abdelouahed
 322. Pr. KHABOUZE Samira
 323. Pr. KHARMAZ Mohamed
 324. Pr. LEZREK Mohammed*
 325. Pr. MOUGHIL Said
 326. Pr. NAOUMI Asmae*
 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 328. Pr. TARIB Abdelilah*
 329. Pr. TIJAMI Fouad
 330. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale

333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
334. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
335. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
336. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne

440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 450. Pr. GHARIB Noureddine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie

459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
Décembre 2008	
484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Mars 2009	
486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique

502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Octobre 2010	
524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | | |
|-----|--|--|
| 1. | Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. | Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. | Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. | Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. | Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. | Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. | Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. | Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. | Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. | Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. | Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. | Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. | Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. | Pr. FAOUZI Moulay El Abbès | Pharmacologie |
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed} | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



*Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général
des Forces Armées Royales.*
Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER

MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade
ALI ABROUQ :*

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED HACHIM :*

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
KHALID LAZRAK:*

*Professeur de Traumatologie Orthopédie.
Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.*

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED JANATI IDRISSE:*

*Professeur de Chirurgie viscérale.
Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.*

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
HDA ABDELHAMID:*

*Professeur de Cardiologie.
Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.*

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragée

Je dédie cette thèse

A mes très chers parents

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle, de votre éducation et de votre confiance.

A ma chère tante

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'a toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...



*A mes très chères sœurs Dr Fatima Zohra Khalidi,
Bouchra et mon frère Ahmed*

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude
et ma profonde reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect
et mon amour éternel.*

*A mes très chers amies : Sanaa Berrag, Ghizlane,
Basma, Khadija....*

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.*

A la mémoire de mes grands Parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

Vous êtes dans mon cœur.

A Boubker el abdellaoui

*Merci pour ton soutien et tes encouragements,
puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection.*



A tous ceux qui me sont très chers

et que j'ai omis de citer

A toutes les personnes malades et qui souffrent

Que Dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.





Remerciements



A notre maître et Présidente de thèse
Mme BELMEJDOUB GHIZLANE
Professeur d'Endocrinologie
et de maladies métaboliques

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.



A mon Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur CHAGAR BELKACEM
Professeur de Traumatologie et orthopédie

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse. Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail. Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.



A Mon Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur AMEZYANE TAOUFIK
Professeur de Médecine interne

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.



*A Mon Maître Et Juge De Thèse
Monsieur le Professeur Kadi Said
Professeur de Traumatologie orthopédie*

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.



A Mon maitre Et co-rapporteur de thèse

Pr assistant Bouabid Salim

Merci pour vos efforts inlassables, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des différentes pathologies dans l'échantillon d'étude
- Figure 2**:répartition en fonction de l'âge des différentes pathologies étudiées
- Figure 3**: Répartition des patients diabétiques en fonction du sexe
- Figure 4**: répartition des patients diabétiques ayant un SCC selon l'âge de survenue
- Figure 5** : Répartition des patients diabétiques ayant un SCC en fonction du sexe
- Figure 6**: Répartition de la maladie de Dupuytren selon l'âge de survenue
- Figure 7**:Répartition des patients diabétiques atteints de la MD en fonction du sexe
- Figure 8**: Répartition par rayon au cours de la MD chez la population diabétique
- Figure 9** : répartition des atteintes en fonction des stades au cours de la MD
- Figure 10**: Répartition des patients diabétiques porteurs de DR en fonction de l'âge
- Figure 11**: Répartition des patients diabétiques porteurs de DR en fonction du sexe
- Figure 12** : Répartition des atteintes au cours du DR chez les patients diabétiques
- Figure 13** : Répartition des patients diabétiques atteints de phlegmon de la main en fonction de l'âge
- Figure 14**: Répartition des patients diabétiques atteints de phlegmon de la main en fonction du sexe
- Figure 15**: Répartition en fonction de l'âge des cas de FN de la main chez la population diabétique
- Figure 16**:Répartition des patients diabétiques atteints de FN en fonction du sexe
- Figure 17** : Répartition de la prévalence du diabète sucré (en %) dans le monde en 2011. [15]

Figure 18 : les différentes étapes physiopathologiques de l'atteinte nerveuse au cours du diabète sucré.[22]

Figure 19 : Réaction de Maillard [31]

Figure 20 : le SCC: compression du nerf médian dans le canal carpien [36]

Figure 21 : Région du poignet ; face palmaire [40]

Figure 22 : coupe transversale du canal carpien [40]

Figure 23 : territoire d'innervation du nerf médian [41]

Figure 24 : test de Paley et Mcurtry [62]

Figure 25 : test de Phalen [63]

Figure 26 : Test de tinel [64]

Figure 27 : Test de weber par le Disk-criminator

Figure 28 : Amyotrophie des muscles thénariens externes [66]

Figure 29 : technique a ciel ouvert : rétrécissement en sablier du nM [66]

Figure 30 : Technique d'Agee.[66]

Figure 31 : la maladie de Dupuytren [87]

Figure 32: Organisation de l'aponévrose palmaire superficielle [87]

Figure 33 : disposition des fibres longitudinales, transversales et sagittales de l'aponévrose palmaire moyenne [88]

Figure 34 : l'aponévrose digitale [88]

Figure 35 : Nodule palmaire nouvellement formé[89]

Figure 36 : Ombilication palmaire

Figure 37 : Bride palmaire avec flessus métacarpophalangien du 5^{ème} doigt (atteinte bilatérale)

Figure 38 : Typologie des brides digitales selon McFarlane. 1 : bride spirale ;2 :Bride axiale ;3 :Bride latérale [88]

Figure 39 : Corde prétendineuse avec rétraction en flexion de l'articulation métacarpienne-phalangienne du 4^{ème} rayon (l'annulaire) [89]

Figure 40: Classification de Tubiana et Michon de la maladie de Dupuytren [89]

Figure 41 : Classification de Tubiana et Michon de la maladie de Dupuytren [106]

Figure 42 : Illustration montrant la répartition de la MD dans les zones rayons de la main chez les patients diabétiques de type 2 («cas») et leur appariés (contrôles). [47]

Figure 43 : La voie d'abord de Bruner

Figure 44: La voie d'abord de MacCash

Figure 45 : Zones topographiques de la main [119]

Figure 46 : les poulies de l'appareil fléchisseur des doigts longs[126]

Figure 47 : le doigt à ressaut : inadéquation entre les tendons fléchisseurs et la poulie A1.126

Figure 48 : doigt à ressaut du 4^{ème} doigt bloqué en flexion [130]

Figure 49 : Libération du tendon fléchisseur du pouce par section de la poulie annulaire [184]

Figure 50 : le signe de la prière [153]

Figure 51 : signe de la table [153]

Figure 52 : Ostéologie de la main [155]

Figure 53 : territoires d'innervation des nerfs de la main

Figure 54 : Vascularisation artérielle de la face palmaire de la main [160]

Figure 55 Phases de développement de l'infection de la main.[161]

Figure 56 : le panaris pulpaire (felon) [162]

Figure 57 : le panaris périunguéal : (paronychia) 168

Figure 58: le panaris du dos des doigts [168]

Figure 59: Le panaris de la face palmaire des doigts [168]

Figure 60: phlegmons des espaces cellulaires de la main

Figure 61: arthrite septique de l'IPP du 5^{ème} doigt [168]

Figure 62: traitement chirurgical d'une fasciite nécrosante de la main chez un de nos patients diabétiques. [168]

Figure 63: Patient présentant une cellulite et un abcès de la main droite. (a) à l'admission (b) J3 amputation du premier doigt (c) j15 à la décharge [171]

Figure 64: Patient présentant un abcès et une ulcération palmaire de la main droite. (a) : à l'admission (b) : J11 (c) : J18 [171]

Liste des tableaux

Tableau 1 : Résumé des résultats épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des différentes pathologies étudiées chez la population diabétique de notre groupe.

Tableau 2 : Incidence du SCC chez la population diabétique selon les séries.

Tableau 3 : Prédominance du sexe au cours du SCC chez les patients diabétiques.

Tableau 4 : Résultats du bilan biochimique réalisé chez les patients diabétiques ayant eu des infiltrations de corticoïdes. [74]

Tableau 5 : Incidences de doigt à ressaut chez la population diabétique

Tableau 6 : Classification du doigt à ressaut de Wolfe [129]

Tableau 7 : Classification de Grgic [155]

Tableau 8 : Comparaison des données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des infections de la main chez le diabétique entre notre série et la littérature

Liste des abréviations

DS	: diabète sucré
OMS	: organisation mondiale de santé
DNID	: diabète non isulinodépendant
DID	: diabète insulinodépendant
HGPO	: hyperglycémie provoquée par voie orale
ATCD	: antécédents
SCC	: syndrome du canal carpien
MD	: maladie de Dupuytren
DR	: doigt à ressaut
CA	: chéiroarthropathie
FN	: fasciite nécrosante
IRC	: insuffisance rénale chronique
AVC	: accident vasculaire cérébral
HTA	: hypertension artérielle systémique
TGF	: transforming growth factor
bFGF	: facteur de croissance basique des fibroblastes
DMO	: densité minérale osseuse
AGE	: Advanced Glycation Endproducts
RAGE	: receptor of Advanced Glycation Endproducts

CC	: canal carpien
nM	: nerf médian
EMG	: électromyogramme
LAAC	: ligament annulaire antérieur de carpe
MCP	: métacarpophalangienne
IPP	: interphalangienne proximale
IPD	: interphalangienne distale
P1	: première phalange
P2	: deuxième phalange
P3	: troisième phalange
LCP	: ligament commissural proximal.
LCD	: ligament commissural distal
LPI	: ligament palmaire interdigital
LTP	: ligament transverse proximal
LTS	: ligament transverse superficiel
LMA	: limitation de la mobilité ariculaire
BGN	: bacille gram négatif
OR	: odds ratio

Sommaire

I.INTRODUCTION.....	2
1. Définition de la main diabétique.....	3
2. Particularités :	3
II. MATERIELS ET METHODES	6
III. RESULTATS	9
1. Données générales	9
1.1. L'âge moyen	10
1.2. Sexe	11
1.3. Le côté dominant	11
2. Etude des sous-groupes	12
2.1. Syndrome du canal carpien	12
2.1.1. <i>Incidence</i>	12
2.1.2. <i>L'âge</i>	12
2.1.3. <i>Sexe</i>	13
2.1.4. <i>Le côté dominant</i>	14
2.1.5. <i>Notion de bilatéralité</i>	14
2.1.6. <i>La Clinique</i>	14
2.1.7. <i>L'association avec les autres pathologies étudiées</i>	15
2.1.8. <i>La paraclinique</i>	15
2.1.9. <i>Traitement</i>	16
2.1.10. <i>Evolution.</i>	16
2.2 :La maladie de Dupuytren	17
2.2.1. <i>Incidence</i>	17
2.2.2 <i>L'âge</i>	18

2.2.3. Sexe	18
2.2.4. Le côté dominant	19
2.2.5. Notion de bilatéralité	19
2.2.6. Localisations.....	20
2.2.7. La clinique	21
2.2.8 Stades	21
2.2.9. Association avec les autres pathologies.....	22
2.2.10. Traitement	22
2.2.11 .Evolution	23
2.3 Le doigt à ressaut	23
2.3.1. Incidence	23
2.3.2. Age.....	24
2.3.3. Sexe	25
2.3.4. Le côté dominant	25
2.3.5. Notion de bilatéralité	25
2.3.6. Localisations.....	26
2.3.7. La clinique	27
2.3.8. Association avec les autres pathologies étudiées.....	27
2.3.9. Traitement	27
2.3.10. Evolution	27
2.4. Les infections	28
2.4.1. Les phlegmons de la main	28
a. Incidence.....	28
b. Age:	28
c .Le sexe	29

<i>d. Notion de traumatisme</i>	29
<i>e. Le Côté dominant</i>	30
<i>f. La clinique</i>	30
<i>g. La radiographie conventionnelle de la main</i>	30
<i>h. Traitement</i>	30
2.4.2 <i>Fasciite nécrosante</i>	31
<i>a. Incidence</i>	31
<i>b. Age</i>	32
<i>c. Sexe</i>	32
<i>d. Notion de porte d'entrée</i>	33
<i>e. Le côté dominant</i>	33
<i>f. Localisations</i>	33
<i>g. Clinique</i>	33
<i>h. Paraclinique</i>	33
<i>i. Le traitement</i>	34
<i>j. Evolution</i>	34
IV. DISCUSSION	37
1. Rappel sur diabète sucré	37
1.1. Définition : Selon l'OMS	37
1.2. Epidémiologie	37
1.3. La Clinique	40
1.4. Les Critères de diagnostic	41
1.5. Les Complications du DS	42
<i>a. Complications métaboliques</i>	42
<i>b. Les complications dégénératives</i>	44

<i>b.1. La Micro angiopathie diabétique</i>	44
<i>b.2. La macroangiopathie</i>	45
1.6. Conséquences :	46
2. Physiopathologie des effets du DS sur la main	47
2.1. Effet du diabète sur l'os	47
2.2. Effet du diabète sur le tissu musculaire	48
<i>a. La pyomyosite</i>	48
<i>b. L'infarctus musculaire</i>	48
2.3. Effet du diabète sur les nerfs	49
2.4. Anomalies du métabolisme du collagène au cours du diabète	51
2.5. Diabète et infection de la main	54
3. Le syndrome du canal carpien	56
3.1. Rappel anatomique	56
3.2. Epidémiologie	60
3.3. Diagnostic	64
<i>3.3.1. Clinique</i>	64
<i>3.3.2. Para clinique</i>	72
3.4. Etiologies du syndrome de canal carpien	73
3.5. Diagnostic différentiel :	76
3.6. Traitement :	76
3.7. Complications possibles du traitement chirurgical du SCC	82
3.8. Particularités thérapeutiques chez le diabétique	82
4. La maladie de Dupuytren	85
4.1. Définition	85
4.2. Historique	85

4.3. Rappel anatomique	86
4.4. Anatomie-pathologique	91
4.5. Histo-physiopathologie	96
4.6. Données épidémiologiques	97
4.7. Le diagnostic clinique	103
4.8. Paraclinique	108
4.9. Diagnostic différentiel	108
4.10. Traitement	109
4.11 : Les complications	112
4.12 La rééducation	112
4.13 : Particularités thérapeutiques chez le diabétique	112
5. Le doigt à ressaut	116
5.1 : Définition	116
5.2 :Rappel anatomique	116
5.3. Anatomie-pathologique	119
5.4. Analyse épidémiologique	121
5.4.1. <i>Incidence</i>	121
5.4.2. <i>Âge</i>	122
5.4.3. <i>Sexe</i> :	122
5.5 .Diagnostic clinique	123
5.6. Paraclinique	127
5.7.Etiologies	127
5.8.Traitement	128

6. La cheiroarthropathie diabétique	132
6.1 :Définition	132
6.2 :Historique	132
6.3. Epidémiologie	133
6.4 :Physiopathologie	134
6.5 : Présentation clinique	135
6.6. Les explorations paracliniques	138
6.7. Histologie	139
6.8. Traitement	139
7. Les infections de la main diabétique	140
7.1. Rappel anatomique	140
7.2 : physiopathologie	144
7.3. Les infections aiguës communes de la main	146
7.3.1 <i>Les panaris</i>	146
7.3.2 <i>.Les phlegmons</i>	147
7.3.3 <i>traitement</i>	149
7.3.4 <i>Les arthrites septiques</i>	149
7.3.5. <i>Les fasciites nécrosantes</i>	150
a. <i>Définition</i>	150
b. <i>Les facteurs de risque</i>	150
c. <i>La clinique</i>	151
d. <i>Le traitement</i>	151
7.3.6 <i>.Les ostéites ou ostéomyélites</i>	154

7.4. Le syndrome de la main diabétique tropicale :	154
7.4.1 <i>Définition</i>	154
7.4.2 <i>Clinique</i>	155
7.4.3. <i>Facteurs de risque</i>	156
7.4.4. <i>Traitement</i>	156
7.4.5 <i>Complications et prévention</i>	157
8. Autres:	160
8.1. Les troubles phanériens	160
8.2 La réduction de la force de la main	160
8.3 :L'athérosclérose au niveau de la main	161
V. CONCLUSION	163
RESUMES	165
BIBLIOGRAPHIE	169



Introduction



I.INTRODUCTION

La maladie diabétique est actuellement en pleine expansion en raison de la sédentarité ; de l'obésité et du vieillissement. Il existe environ trois cents millions de diabétiques dans le monde et l'OMS prévoit un chiffre de quatre cent millions dans 25 ans [1]. Ceci a pour synonyme l'incidence accrue de l'ensemble des complications aiguës et surtout chroniques du diabète dominées par la macroangiopathie (athérosclérose et HTA) et la microangiopathie (la rétinopathie; la néphropathie ainsi que la neuropathie).

Mais il existe une entité clinique longtemps négligée et méconnue qui est le syndrome de la main diabétique.

Les manifestations du diabète au niveau de la main étaient beaucoup discutées dans les années 1970 et 1980 [2 -5] Ainsi Le terme «main diabétique» a été créé pour décrire ce qui était alors perçu comme les complications du diabète sucré au niveau de la main.

Ce terme comprend la limitation de la mobilité articulaire ou le syndrome de la main raide ou la cheiroarthropathie ; la maladie de Dupuytren , le doigt à ressaut [3-6] et le syndrome du canal carpien.

Alors serait-il temps de se poser 2 questions :

- ✧ Quelle est la définition de la main diabétique ? Ses particularités ?
- ✧ Est ce que c'est une autre complication du diabète sucré ?

1. Définition de la main diabétique

Il n'existe pas de définition précise du syndrome de la main diabétique dans la littérature mais au fil des études, il s'est avéré qu'il s'agit d'un problème fréquent chez la population diabétique correspondant à des manifestations musculo-squelettiques généralement associées à la chronicité de l'affection, à la longue durée du diabète, au mauvais contrôle de la glycémie, et aux complications microvasculaires.[3-8]

Ainsi nous avons proposé de définir le syndrome de la main diabétique comme étant une entité anatomo-clinique regroupant un ensemble de pathologies qui touche un ou plusieurs constituants de la main et qui est en rapport direct ou indirect avec la maladie diabétique.

2. Particularités :

Le spectre de la pathologie de la main chez le diabétique englobe :[9]

1. la limitation de la mobilité articulaire ou la Chéiroarthropathie diabétique
2. la maladie de Dupuytren
3. le doigt à ressaut
4. le syndrome du canal carpien
5. les infections de la main (l'entité la plus connue chez les patients diabétiques est le syndrome de la main diabétique tropicale)
6. la réduction de la force de préhension de la main
7. la neuropathie périphérique.

8. les troubles cutanés et phanériens
9. la neuropathie ulnaire ou cubitale.
10. Autres : syndrome épaule-main, l'athérosclérose en insuffisance rénale terminale ; la maladie de Charcot, ostéoarthropathie, dystrophie sympathique réflexe.

Mais les cinq premières pathologies semblent être les plus fréquentes et les plus rapportées. Leur diagnostic doit être connu par les cliniciens afin de poser l'indication thérapeutique adaptée et de sensibiliser le diabétique à la nécessité de la prévention des complications.[3-6]

Quatre de ces pathologies peuvent relever d'un traitement chirurgical à savoir le syndrome du canal carpien, la Maladie de Dupuytren, le doigt à ressaut et les infections de la main. Elles feront l'objet de notre étude, qui consistera à définir leurs caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques chez la population diabétique.

La chéiroarthropathie, ainsi que d'autres affections touchant la main diabétique, seront traitées de façon théorique.



Matériels et méthodes



II. MATERIELS ET METHODES :

La main diabétique est une entité clinique de description récente dont il faut souligner les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.

C'est une complication du diabète qui touche l'os, les nerfs, les vaisseaux ainsi que les parties molles de la main.

Ces atteintes sont la conséquence d'un diabète déséquilibré ou de l'une de ces complications chroniques à savoir essentiellement la microangiopathie.

Notre travail s'est basé sur une étude rétrospective qui fournit des données épidémiologiques concernant 145 patients opérés dans le service de chirurgie traumatologique et orthopédie II (hôpital militaire d'instruction Mohammed V) sur une période de quarante cinq mois (entre janvier 2009 et septembre 2012).

Il s'agissait de patients atteints de syndrome du canal carpien, de la maladie de Dupuytren, du doigt à ressort et des infections de la main.

Les informations recueillies ont pour origine les registres et les dossiers du service.

Nous avons sélectionné les dossiers des patients diabétiques dont le nombre était de 32, puis on a analysé leurs observations selon les paramètres suivants :

- ✧ L'identité du patient
- ✧ Le type du diabète est non mentionné

- ✧ Les éléments épidémiologiques : l'incidence de la pathologie chez la population diabétique, l'âge et le sexe.
- ✧ Le coté dominant
- ✧ La notion de bilatéralité
- ✧ La localisation de la lésion au niveau des rayons (concernant la maladie de Dupuytren et le doigt à ressaut)
- ✧ La clinique
- ✧ L'association avec l'une des autres pathologies étudiées.
- ✧ La paraclinique
- ✧ Le traitement reçu, en précisant la voie d'abord et la technique chirurgicale adoptée.
- ✧ L'évolution post opératoire immédiate et à long terme



Résultats



III. RESULTATS :

1. Données générales :

Tous les dossiers en rapport avec la main diabétique ont été colligés dans nos archives et toutes les observations ont été revues. 145 dossiers des pathologies suivantes ont été répertoriés :

- ✧ le syndrome du canal carpien : 73 cas soit 50.34% de la population étudiée.
- ✧ la maladie de Dupuytren : 40 cas soit 27.58 %
- ✧ le doigt à ressaut : 12 cas soit 8.27 %
- ✧ les infections : 20 cas soit 13.79 %; dont 1 cas de panaris ; 8 cas de phlegmons ; 11 cas de fasciite nécrosante de la main.

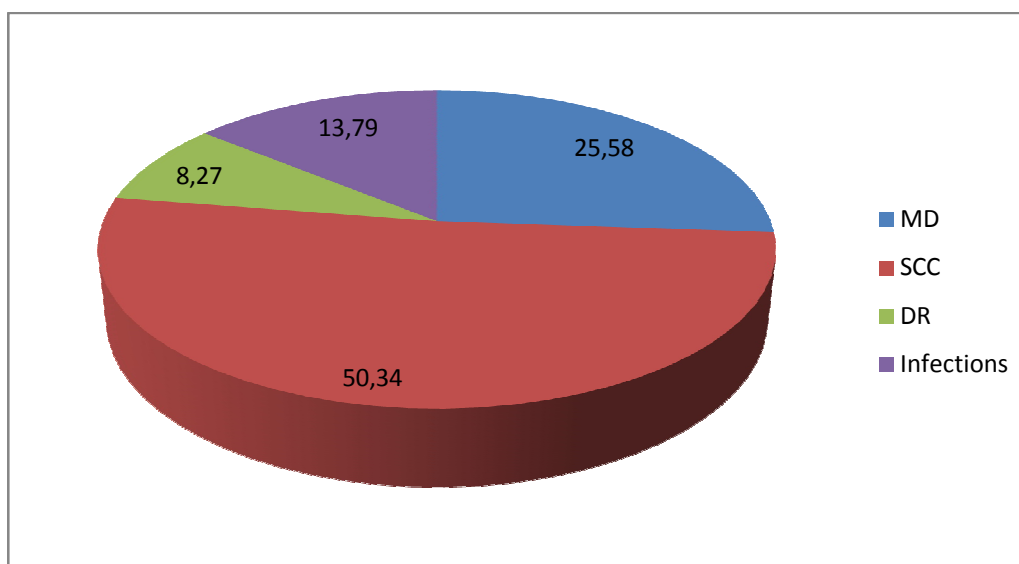


Figure 2 : Répartition des différentes pathologies dans l'échantillon d'étude.

La population diabétique est de 32 patients parmi les 142 cas sélectionnés.

L'incidence du diabète est donc de 22.82 % dans notre groupe soit à peu près le quart de la tranche étudiée.

1.1. L'âge moyen :

L'âge moyen du groupe étudié est de 52.9 ans.

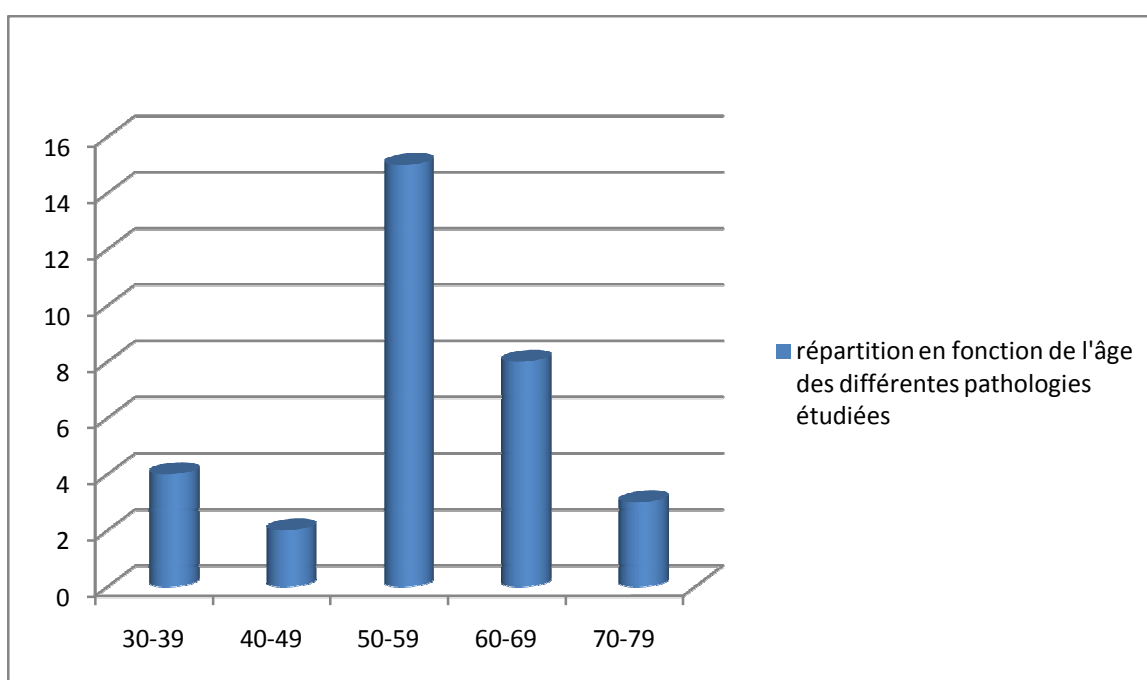


Figure 2: répartition en fonction de l'âge des différentes pathologies étudiées

1.2. Sexe :

La prédominance masculine est très nette. 21 cas/32 sont des hommes soit environ le deux tiers du groupe.

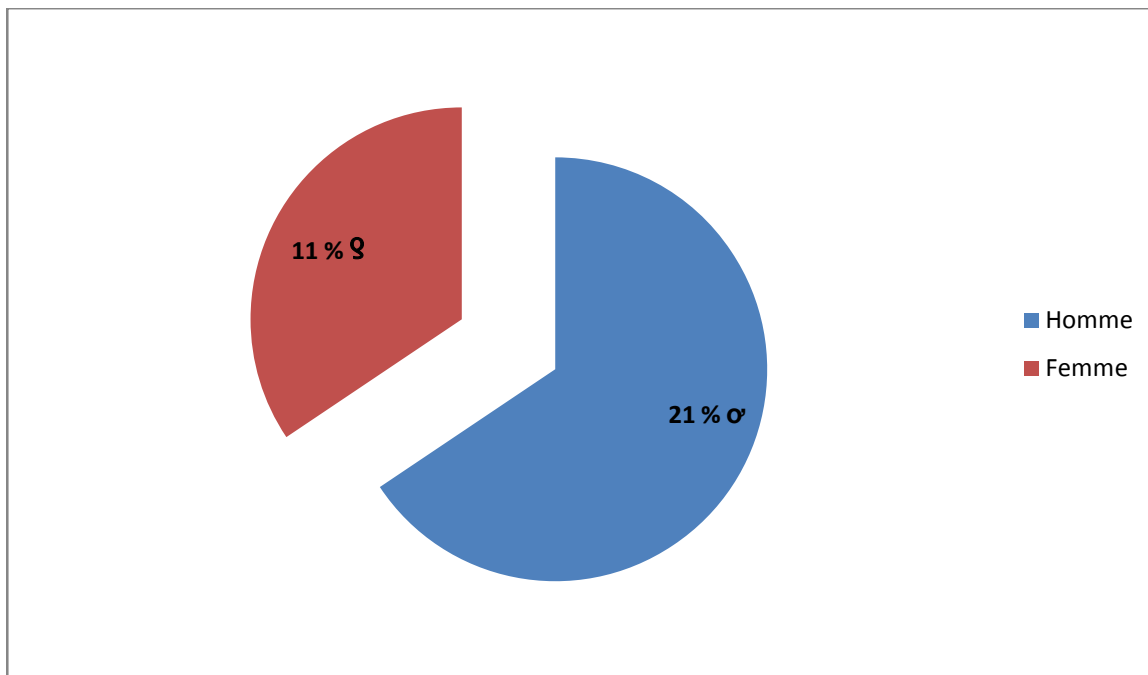


Figure 3: Répartition des patients diabétiques en fonction du sexe

1.3. Le côté dominant :

	Côté droit	Côté gauche
Nb de mains atteintes	28	10

Le côté droit est le plus souvent touché chez le groupe diabétique.

2. Etude des sous-groupes :

Dans ce chapitre on va étudier les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la population diabétique par rapport à chaque pathologie précédemment citée.

2.1. Syndrome du canal carpien :

2.1.1. Incidence :

On compte dans ce groupe 73 patients soit 50.34% de la population totale étudiée ;

Parmi ces patients, 12 cas sont diabétiques, soit 16.43%, dont 6 avaient une atteinte bilatérale soit 18 mains porteuses du SCC.

	Non diabétiques	Diabétiques	Total	% Diab
N patients	61	12	73	16.43

Donc l'incidence du syndrome de canal carpien chez la population diabétique est de 16.43% dans notre série.

2.1.2. L'âge :

L'âge moyen de survenue chez la population diabétique est de 57.5 ans avec des extrêmes allant de 53 à 62 ans.

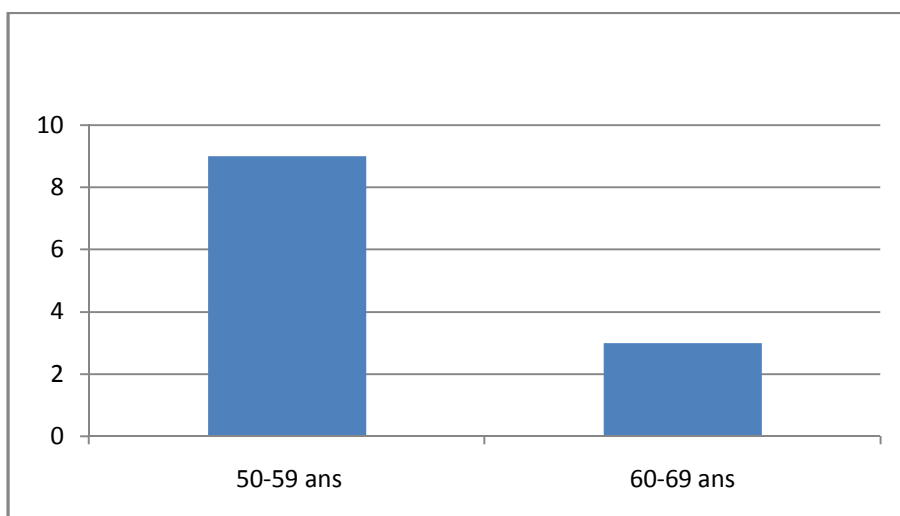


Figure 4: répartition des patients diabétiques ayant un SCC selon l'âge de survenue

2.1.3. Sexe :

Nous avons relevé :

- ✧ 11 cas de sexe féminin, soit 91.67 %.
- ✧ 1 cas de sexe masculin, soit 8.33 %.

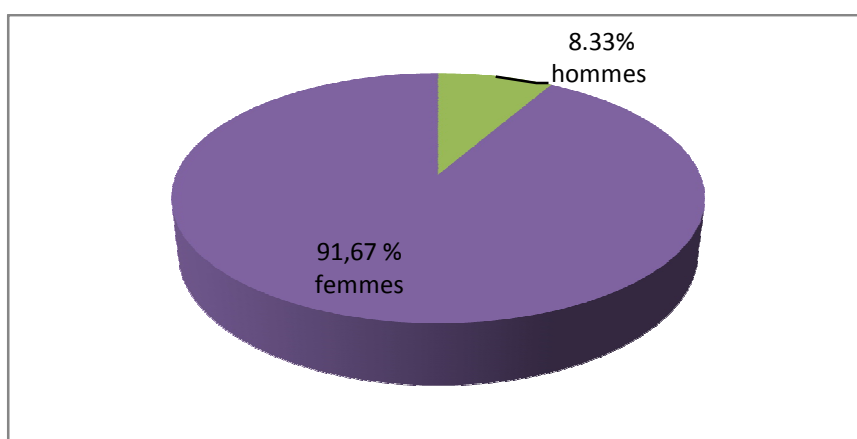


Figure 5: Répartition des patients diabétiques ayant un SCC en fonction du sexe

Notre série comporte une nette prédominance féminine.

2.1.4. Le côté dominant :

- ✧ 9 patients avaient une atteinte du côté droit dont 6 présentaient une atteinte bilatérale avec des symptômes plus prononcés à droite.
- ✧ 3 patients avaient une atteinte exclusive du côté gauche.

Donc Le côté dominant est la main droite avec un pourcentage de 75 % contre 25 % pour la main gauche.

2.1.5. Notion de bilatéralité :

	Pop. Diabétique
N formes bilatérales	6 cas
Taux de bilatéralité	50 cas

2.1.6. La Clinique :

❖ *Les signes subjectifs :*

Tous les patients accusaient des manifestations à type d'engourdissement ou de fourmillements au niveau du territoire du nerf médian :

- ✧ La face palmaire des trois premiers doigts et la moitié latérale du quatrième.
- ✧ La face dorsale des deuxième et troisième phalanges du deuxième et du troisième rayon et celle du quatrième dans sa moitié latérale

❖ *Les signes objectifs :*

-on avait réalisé chez tous les patients les différents tests de provocation des symptômes du SCC, et les résultats de l'examen des 18 mains atteintes sont les suivants :

Test	Positif chez N main des patients diabétiques.	Taux de positivité
Test de Paley et Mc Murtry	16	88.88 %
Test de Phalen	8	44.44 %
Test de Tinel	4	22.22 %

De plus, on a recherché la présence de signes neurologiques déficitaires sensitifs et moteurs au niveau du même territoire. Aucun cas ne présentait une parésie de l'opposant du pouce ou du court abducteur ni une amyotrophie de l'éminence thénarienne témoignant d'une atteinte neurogène.

2.1.7. L'association avec les autres pathologies étudiées :

-2 patients présentaient un doigt à ressaut concomitant, soit une association de 16.6%.

2.1.8. La paraclinique :

❖ *La radiographie standard :*

Les clichés de face et de profil des deux mains ont été sans particularités chez tous nos patients.

❖ *Données de l'EMG :*

Tous nos patients ont bénéficié d'une EMG qui comportait :

- ❖ une étude de la vitesse de conduction sensitive et motrice transcarpienne par l'examen de la stimulo-détection.
- ❖ L'examen de détection, qui enregistre l'activité musculaire au repos et à l'effort.

Les résultats ont été pathologiques chez tous les patients diabétiques comportant:

- ❖ Un allongement des latences distales.
- ❖ Un ralentissement des vitesses de conduction sensitive.

2.1.9. Traitement :

- ❖ Nos patients n'ont pas reçu d'infiltrations de corticoïdes.
- ❖ Le traitement était chirurgical, à ciel ouvert. La voie d'abord est celle de Taleisnik suivie d'une résection du ligament antérieur annulaire du carpe avec une éventuelle neurolyse.
- ❖ Les cas bilatéraux ont été opérés des deux mains avec un intervalle allant de 3 à 6 mois.

2.1.10. Evolution.

- ❖ La résolution complète des symptômes était notée chez 9 patients, soit 75 %des cas.

- ✧ Les 3 autres patients, soit 25 %, ont rapporté une amélioration significative avec persistance d'un fond douloureux mais non gênant.
- ✧ Par ailleurs, nous n'avons noté aucun cas de récurrence.

Un seul patient a présenté un sepsis superficiel de la plaie, ayant bien évolué sous antibiothérapie orale

2.2 :La maladie de Dupuytren (MD) :

2.2.1. Incidence :

On compte dans ce sous groupe 40 patients soit 25.58 % du groupe étudié.

Les patients diabétiques sont au nombre de 6, soit 15% dont 4 avaient une atteinte bilatérale, soit au total 10 mains porteuses de la maladie de Dupuytren.

La distribution est regroupée dans le tableau suivant :

	Non diabétiques	diabétiques	Total	% diab
Nombre de patients	34	6	40	15

Donc l'incidence de la maladie de Dupuytren chez les patients diabétiques est de 15% dans notre série.

2.2.2 L'âge :

L'âge moyen de survenue de la MD chez la population diabétique est de 55.6 ans avec des extrêmes entre 38 à 72 ans.

On note la présence d'un pic d'âge entre 50-59 ans.

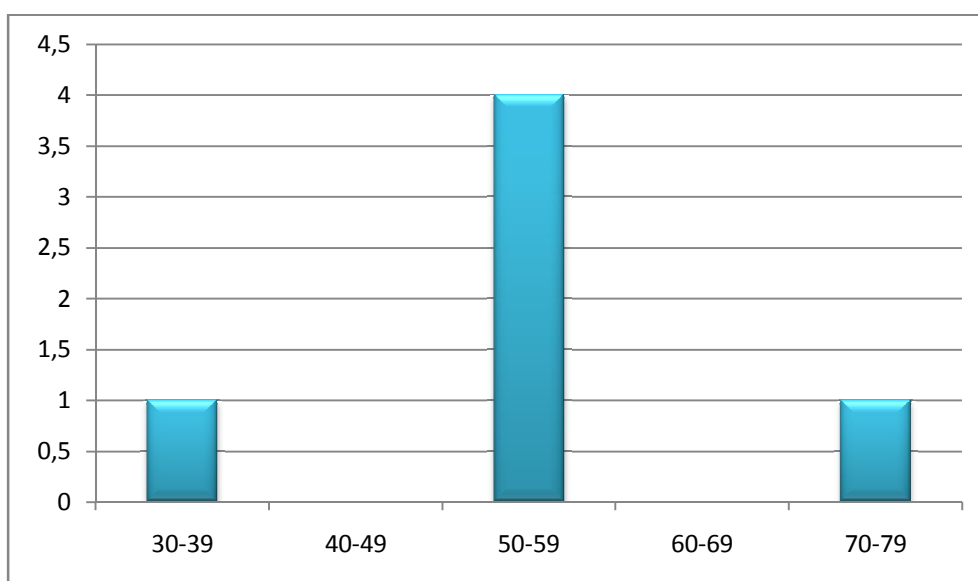


Figure 6: Répartition de la maladie de Dupuytren selon l'âge de survenue

2.2.3. Sexe :

Nous avons relevé 6 patients de sexe masculin soit 100 % de la population diabétique.

Notre série est exclusivement masculine.



Figure 7: Répartition des patients diabétiques atteints de la MD en fonction du sexe

2.2.4. Le côté dominant :

	Côté droit	Côté gauche
Nombre de mains	6	4
pourcentage	60%	40%

Le côté dominant au cours de la MD chez les patients diabétiques est la main droite.

2.2.5. Notion de bilatéralité :

	Nombre de formes bilatérales	Taux de bilatéralité
Patients diabétiques	4	66

2.2.6. Localisations :

Sur les 10 mains atteintes, nous avons noté :

- ✧ Une atteinte pluridigitale sur 4 mains soit 40%. Celle-ci intéressait le 3ème, 4ème et le 5ème rayon.
- ✧ Une atteinte bidigitale sur 3 mains soit 30% intéressant le 4ème rayon et le 5ème rayon.
- ✧ Une atteinte unidigitale sur 3 mains soit 30% au niveau du 4ème rayon seulement.

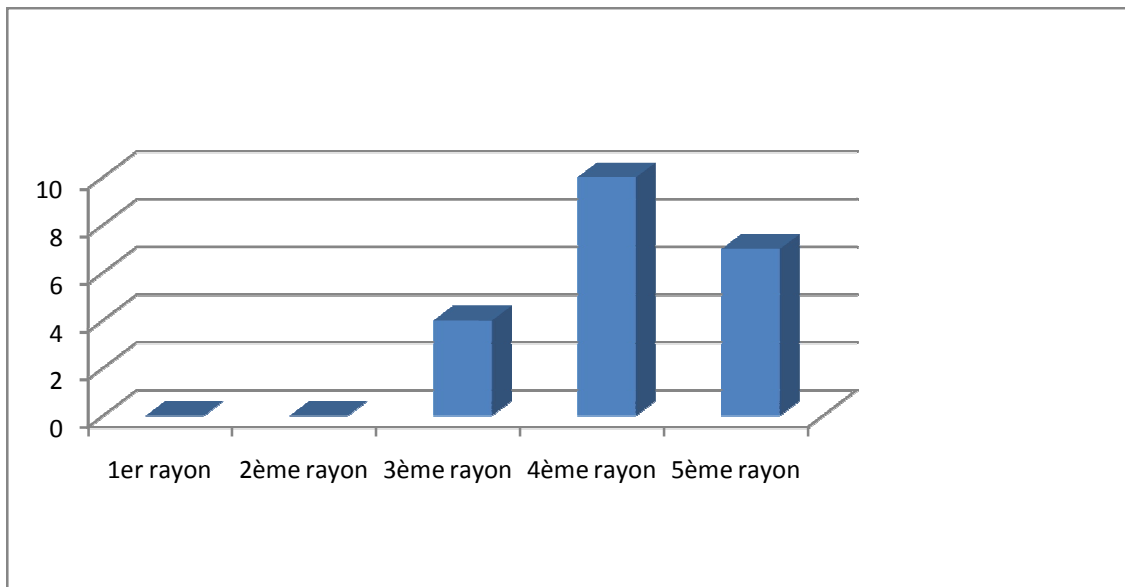


Figure 8: Répartition par rayon au cours de la MD chez la population diabétique

Nous concluons que chez les patients diabétiques l'atteinte des rayons se fait selon les pourcentages suivants dans notre série :

- ✧ 1^{er} rayon : 0%
- ✧ 2^{ème} rayon : 0%
- ✧ 3^{ème} rayon : 40%
- ✧ 4^{ème} rayon : 100%
- ✧ 5^{ème} rayon : 70 %

2.2.7. La clinique :

L'examen clinique de nos patients a relevé la présence de toutes les lésions en rapport avec la maladie de Dupuytren chez nos patients diabétiques ; à savoir :

- ✧ Des nodules palmaires.
- ✧ Des ombilications.
- ✧ Des brides palmaires et digitales.
- ✧ Un épaissement de la peau palmaire.
- ✧ La rétraction importante d'un doigt chez un cas.

2.2.8 Stades :

La stadification clinique a été établie selon la classification de Tubiana et Michon [10] en 4 stades.

Nous avons rapporté :

- ✧ Un stade II au niveau de 3 mains soit un pourcentage de 30%.
- ✧ Un stade III au niveau de 6 mains : 60%.
- ✧ Un stade IV au niveau d'une seule main : 10%.

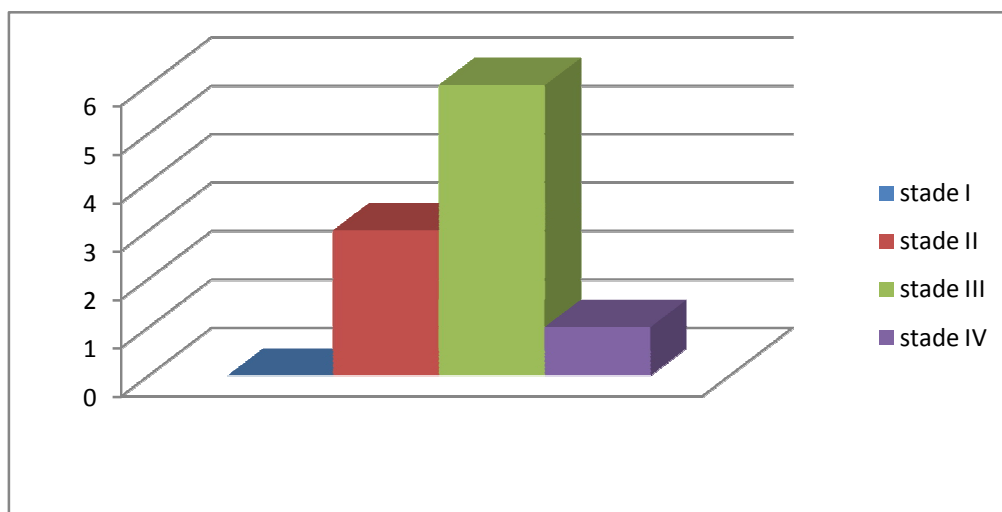


Figure 9 : répartition des atteintes en fonction des stades au cours de la MD

2.2.9. Association avec les autres pathologies:

Nous n'avons noté aucun cas d'association de la maladie de Dupuytren avec les autres pathologies chez nos patients.

2.2.10. Traitement :

- ✧ Nos patients n'ont pas eu d'infiltrations de corticoïdes.
- ✧ Le traitement était chirurgical d'emblée sur 8 mains consistant en une aponévrectomie subtotale
- ✧ Les 2 autres mains (stade II) ont été traitées par une aponévrotomie à l'aiguille. Elles ont été reprises pour une aponévrectomie à 6 et 8 mois d'évolution.

- ✧ Les patients porteurs d'atteinte bilatérale ont été opérés d'une main puis de l'autre après un intervalle de 3 à 6 mois.
- ✧ 2 cas de perte substance cutanée ont été traités par la technique de paume ouverte.
- ✧ La cicatrisation a été obtenue après 3 à 6 semaines.

2.2.11 .Evolution :

- ✧ 1 cas de nécrose cutanée localisée a été rapporté secondairement, il s'agit du patient ayant le stade IV.
- ✧ Celle-ci a été jugulée par une greffe de peau mince. La suite était marquée par la prise de la greffe.
- ✧ Par contre aucun cas de récurrence n'a été noté.

2.3 Le doigt à ressort :

2.3.1. Incidence :

Le nombre total de patients présentant cette pathologie dans notre sous groupe est de 12 patients soit 8.27 %.

Parmi ceux-ci, trois patients étaient diabétiques soit 25%. Un cas ayant une atteinte bilatérale a été répertorié soit 4 mains porteuses d'un doigt à ressort.

	Non diabétiques	Diabétiques	Total	% diab
Nombre de patients	9	3	12	25

Donc l'incidence du doigt à ressaut chez les patients diabétiques dans notre série est de 25%.

2.3.2. Age :

L'âge moyen de survenue du doigt à ressaut chez le groupe diabétique est de 55.5 ans avec des extrêmes entre 45 et 66 ans.

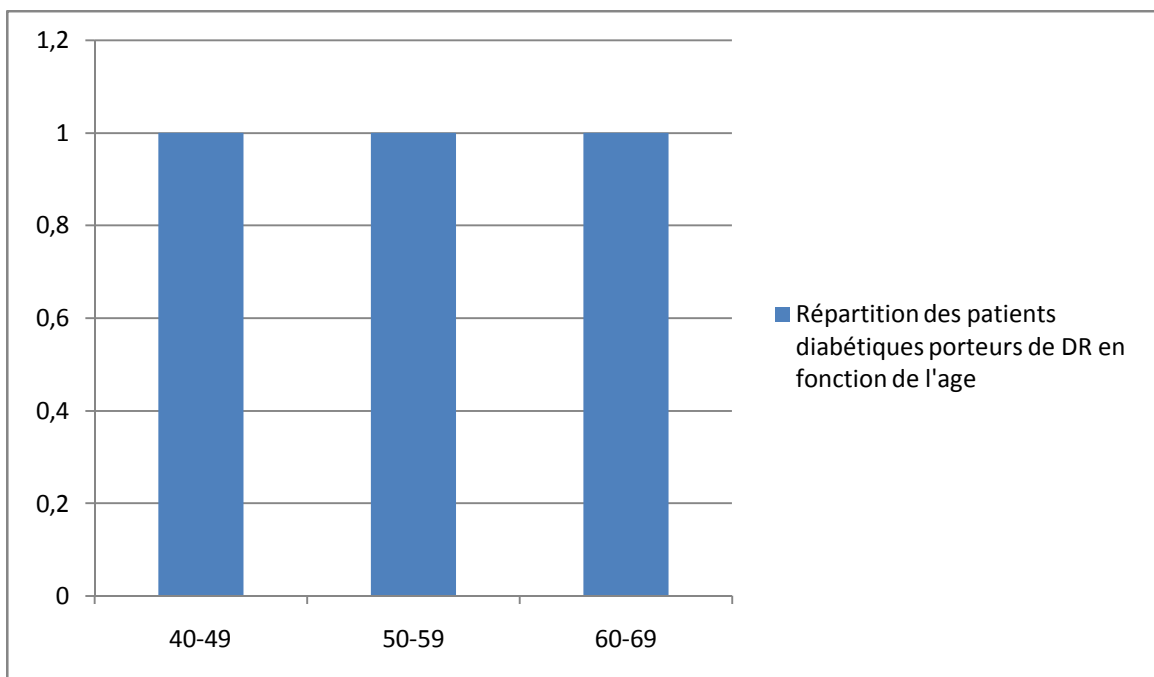


Figure 10: Répartition des patients diabétiques porteurs de DR en fonction de l'âge

2.3.3. Sexe :

-le DR a été retrouvé chez 2 femmes et un homme.

Une prédominance féminine est notée avec un sexe ratio de 2/1.

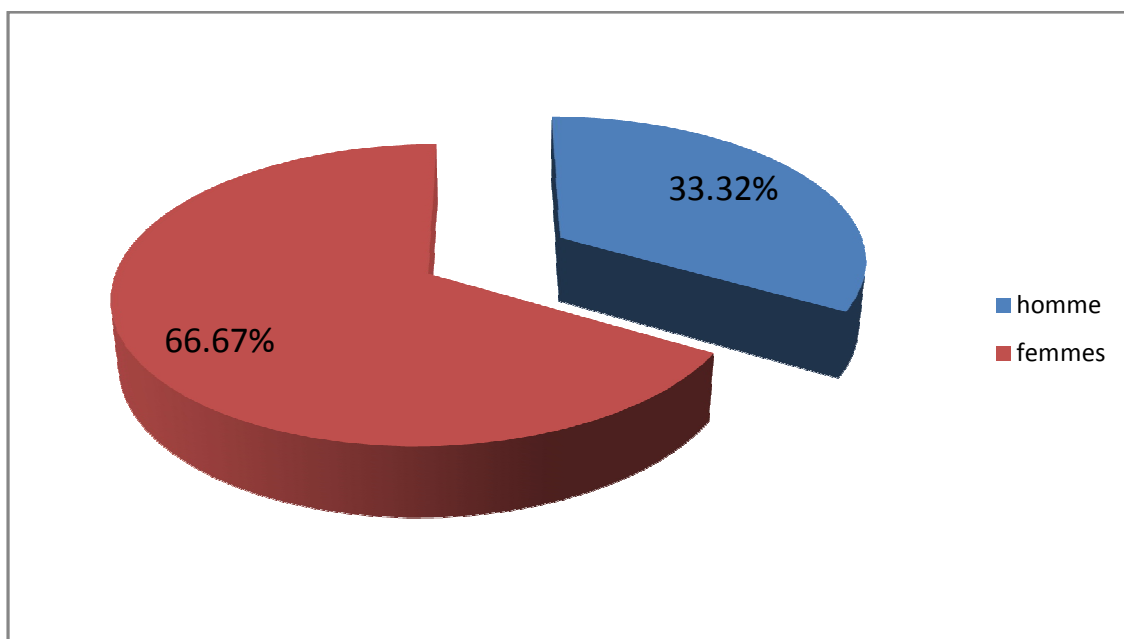


Figure11: Répartition des patients diabétiques porteurs de DR en fonction du sexe

2.3.4. Le côté dominant :

	Côté droit	Côté gauche
Nombre de mains	3	1

2.3.5. Notion de bilatéralité :

	Nombre de formes bilatérales	Taux de bilatéralité
Patients diabétiques	1	33.3 %

2.3.6. Localisations :

Nous avons constaté que :

- ✧ Une atteinte unidigitale sur 3 mains soit 75 %: atteinte du 4ème rayon.
- ✧ Une atteinte bidigitale au niveau d'une seule main soit 25 %: atteinte du 4^{ème} rayon et du 1^{er} rayon :

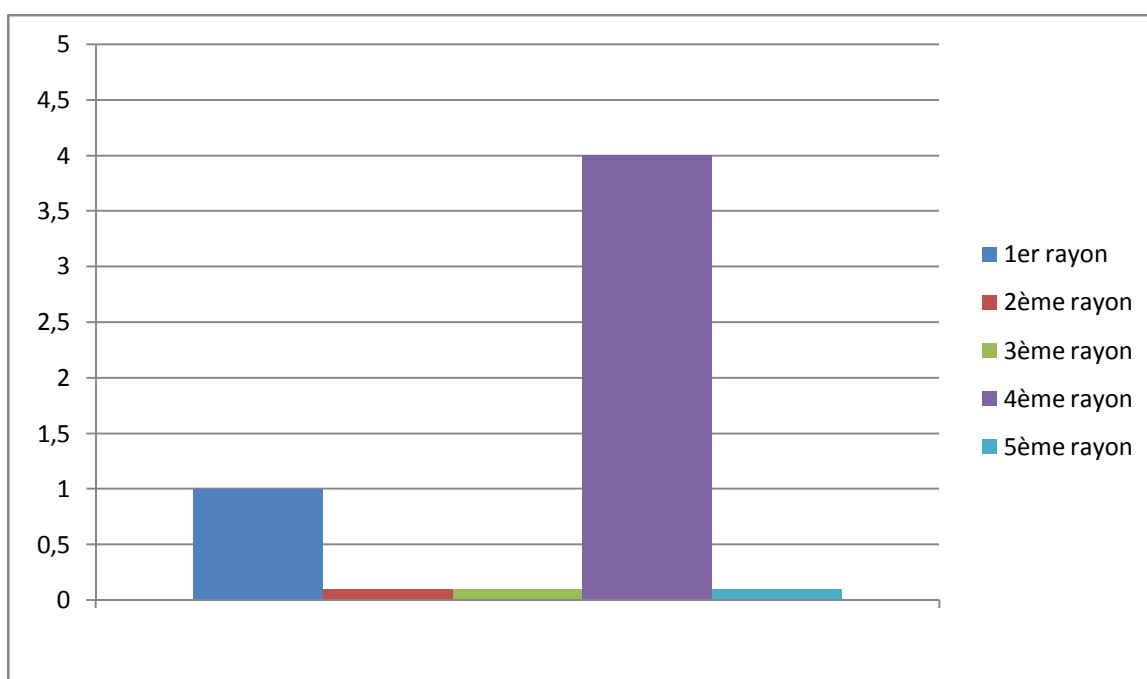


Figure 12 : Répartition des atteintes au cours du DR chez les patients diabétiques

Nous concluons que l'atteinte du 4^{ème} rayon est prédominante chez nos patients diabétiques.

2.3.7. La clinique :

- ✧ Nos patients accusaient une gêne à la mobilisation rapide des doigts atteints avec un phénomène de blocage intermittent en flexion.
- ✧ L'examen clinique a objectivé un ressaut palpable en regard des IPP des doigts touchés.

2.3.8. Association avec les autres pathologies étudiées :

- ✧ 2 patients présentaient un DR associé à un SCC soit un pourcentage de 66%.
- ✧ Par contre, aucun patient ne présentait une MD ou une LMA concomitante.

2.3.9. Traitement :

- ✧ Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical qui a consisté en une section incomplète de la poulie A1 avec exploration du tendon.
- ✧ -Aucune lésion tendineuse n'a été notée.

2.3.10. Evolution :

Nous n'avons enregistré aucune complication postopératoire de la cure des doigts à ressaut chez les patients diabétiques.

2.4. Les infections :

2.4.1. Les phlegmons de la main :

a. Incidence

Le nombre total de patients admis pour phlegmon de la main dans notre sous groupe est de 8 soit 5.51 % de la population étudiée.

Le nombre des patients diabétiques était de 6 soit 75 %.

	Non diabetiques	Diabetiques	Total	% diab
N patients	2	6	8	75

L'incidence des phlegmons de la main chez les patients diabétiques est de 75% dans notre série.

b. Age :

L'âge moyen de survenue est de 62 ans avec des extrêmes de 50 à 74 ans.

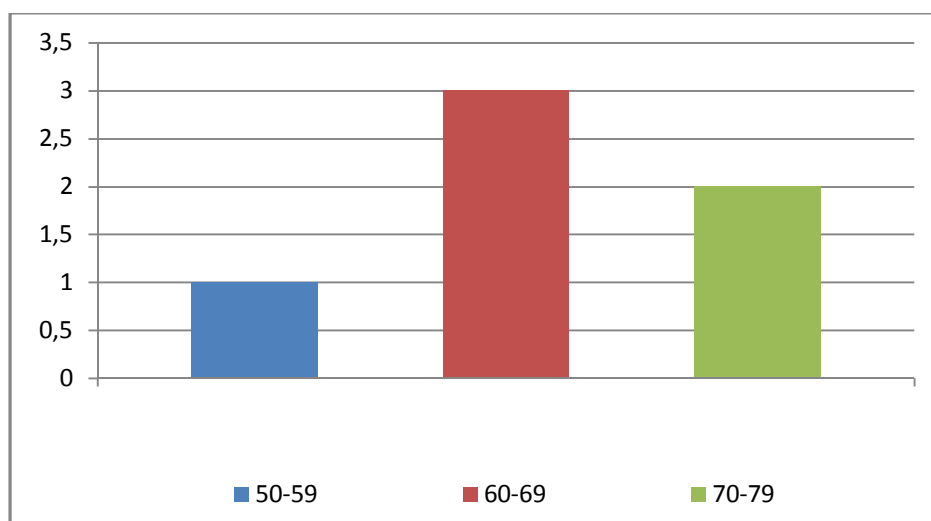


Figure 13 : Répartition des patients diabétiques atteints de phlegmon de la main en fonction de l'âge.

c .Le sexe :

- ✧ 5 patients sont de sexe masculin.
- ✧ 1 patiente est de sexe féminin.

Une prédominance masculine est notée avec un sexe ratio de 5/1.

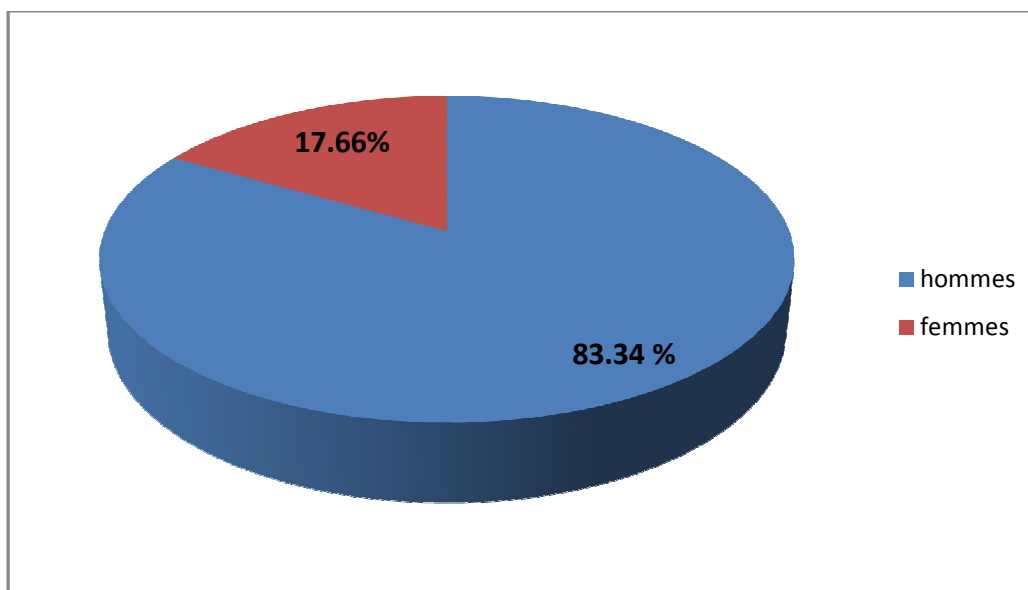


Figure 14: Répartition des patients diabétiques atteints de phlegmon de la main en fonction du sexe

d. Notion de traumatisme :

- ✧ Nous avons trouvé chez 4 patients une notion de traumatisme des doigts avec une petite plaie cutanée mal ou non traitée.
- ✧ La notion du traumatisme représentait 67 % des étiologies.

e. Le Coté dominant :

-Les 6 patients présentaient une atteinte de la main droite.

Le coté droit est nettement dominant dans notre groupe.

f. La clinique :

Les patients accusaient :

- ✧ Une douleur digitale pulsatile intense
- ✧ Une tuméfaction, une rougeur et une chaleur infiltrant la main
- ✧ Une impotence fonctionnelle totale des articulations des doigts.

Chez 2 patients on avait noté une ulcération de la main avec issue de pus.

g. La radiographie conventionnelle de la main :

-Les clichés de face et de profil ont montré des images de lyse osseuse en regard du rayon intéressé, au niveau de la troisième phalange, chez 1 patient soit 16%.

h. Traitement :

- Chez 5 patients : nous avons réalisé une mise à plat des tissus infectés avec un prélèvement bactériologique des sécrétions purulentes, associée à un lavage des gaines tendineuses en amont et en aval.

- Le traitement associe une antibiothérapie orale et un changement de pansements quotidiens.

- Ces patients ont bénéficié de 10 séances de caisson hyperbare en postopératoire.

- Le germe retrouvé était le staphylocoque aureus dans 4 cas, des BGN dans un cas, et une association de BGN et de Cocci gram négatif dans un cas.

- L'évolution à court terme était favorable.

-Chez 1 patient : l'amputation du doigt atteint était de mise devant une gangrène humide circonférentielle.

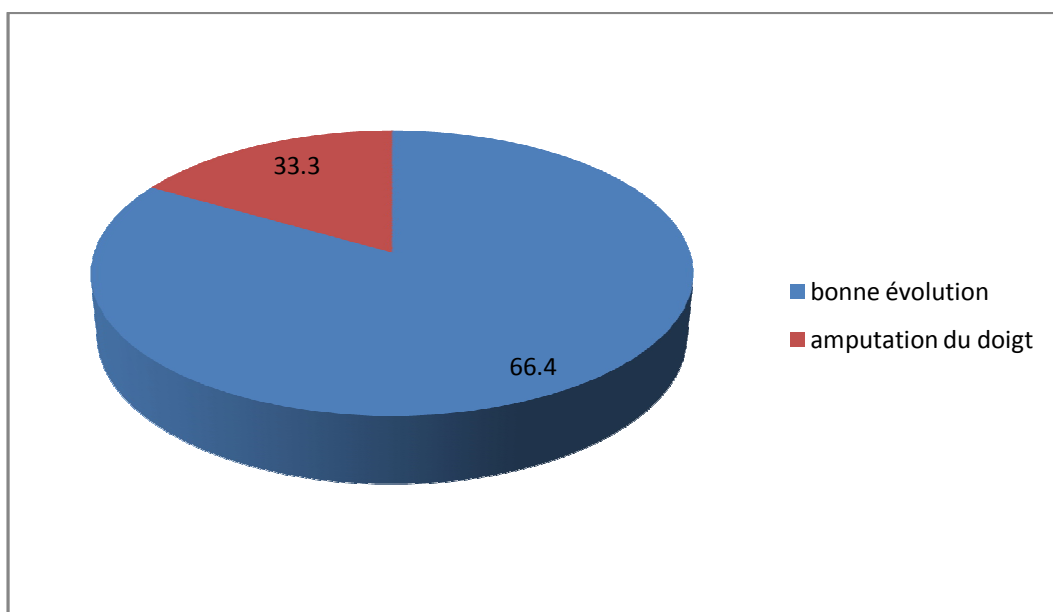


Figure 15: Évolution des phlegmons après traitement chirurgical

2.4.2 Fasciite nécrosante :

a .Incidence :

L'étude regroupe 11 cas de fasciite nécrosante soit 7.58 % de la population totale étudiée.

Parmi ces patients 6 cas sont des diabétiques soit 54.5 % .

	Non diabétiques	diabétiques	total	% diab
N patients	5	6	11	54.5 %

L'incidence des fasciites nécrosantes chez les patients diabétiques est de 54.5 %.

b. Age :

L'âge moyen de survenue est de 35.8 ans avec des extrêmes de 32 à 64 ans.

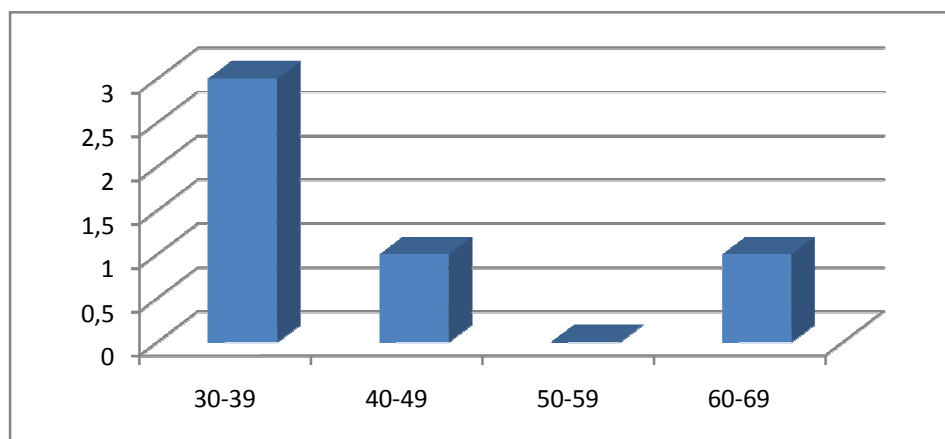


Figure 16: Répartition en fonction de l'age des cas de FN de la main chez la population diabétique

c. Sexe :

Nous avons noté que les 6 patients sont de sexe masculin.

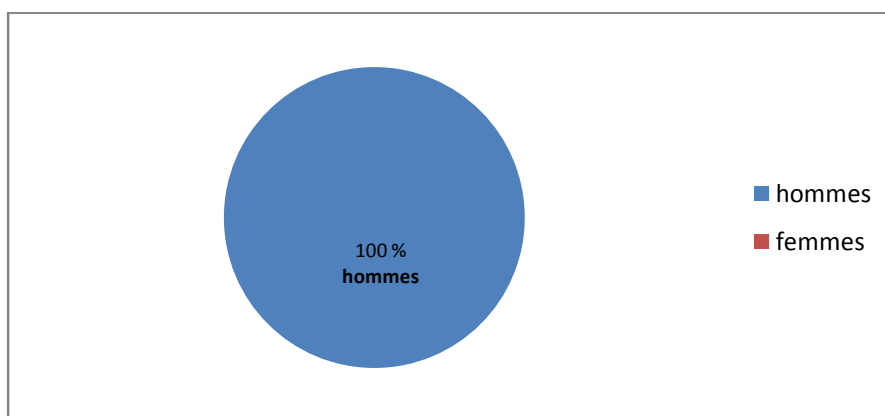


Figure 17: Répartition des patients diabétiques atteints de FN en fonction du sexe

d. Notion de porte d'entrée :

Elle a été retrouvée chez 4 patients.

e. Le côté dominant :

	Côté droit	Côté gauche
Nombre de mains	4	2
Pourcentage	66.67%	33.32%

f. Localisations :

- ✧ 4 patients avaient une atteinte localisée à la main.
- ✧ 1 patient avait une atteinte étendue à l'avant bras.
- ✧ Un patient avait une atteinte étendue à tout le membre supérieur.

g. Clinique :

Les patients se sont présentés par :

- ✧ Des manifestations locales : une douleur intense associée une tuméfaction érythémateuse de la main, des phlyctènes et des bulles.
- ✧ Un syndrome infectieux général sévère.

h. Paraclinique :

- ✧ Un syndrome inflammatoire était retrouvé chez 50 % des cas.
- ✧ Les germes retrouvés sont le streptocoque bêta hémolytique dans 59% ;

Le staphylocoque doré dans 34 %.

i. Le traitement :

- ✧ Une réanimation première était de mise.
- ✧ Le traitement chirurgical consistait chez 5 patients en une mise à plat des tissus infectés avec lavage et prélèvement bactériologique. Et chez 1 patient : on a réalisé une nécrosectomie.
- ✧ Secondairement, nous avons réalisé une greffe de peau mince pour couverture.
- ✧ Le traitement médical adjuvant comportait :
 - une antibiothérapie d'abord à large spectre puis adaptée à l'antibiogramme.
 - 12 séances de caisson hyperbare en postopératoire.

j. Evolution :

- ✧ Il a été noté une amputation de doigt suite à une gangrène de doigt chez un cas soit un taux de 16%.
- ✧ Chez le reste des patients les suites ont été marquées par une bonne prise de la greffe.

	<u>SCC</u>	<u>MD</u>	<u>DR</u>	<u>Phlegmons</u>	<u>Fasciites nécrosantes</u>
Incidence chez la population Diabétique	16.43%	15%	25%	75%	54.5%
âge moyen de survenue (ans)	57.5	55.6	55.5	62	35.8
Prédominance du sexe	féminine	Atteinte masculine exclusive	féminine	masculine	Masculine exclusive
Taux de bilatéralité	50%	66%	33.3%	-	-
Coté dominant	droit	droit	droit	droit	-
localisations	-	4 ^{ème} ; 5 ^{ème} rayons	4 ^{ème} rayon+++	-	Main++
Stades	-	III +++	-	-	-
Evolution après traitement chirurgical	75% de résolution complète des symptômes	Bonne évolution	Bonne évolution	33.3 % d'amputation de doigt	16% d'amputation de doigt.

Tableau 1 : Résumé des résultats épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des différentes pathologies étudiées chez la population diabétique de notre groupe.



Discussion



IV. DISCUSSION

1. Rappel sur diabète sucré :

1.1. Définition : Selon l'OMS [1]

Le diabète sucré (DS) est un trouble du métabolisme glucidique caractérisé par une hyperglycémie chronique. Celle-ci fait suite à une anomalie de sécrétion et/ou d'action de l'insuline. Elle peut être responsable de complications métaboliques à court terme et dégénératives à long terme.

1.2. Epidémiologie :

Il existe environ 347 millions de diabétiques dans le monde selon l'OMS(1).

Toutes les études épidémiologiques traitent séparément le diabète de type 1 et le diabète de type 2.

En France, 2,9 millions de personnes étaient soignées pour leur diabète en 2009 soit une prévalence de 4,4 %. Le nombre de décès dus au diabète est de plus de 32 000 par an. [11]

Aux USA [12] ; les chiffres sont plus élevés. Le nombre de patients atteints de diabète est passé de 5,6 millions en 1980 à 20,9 millions en 2010. La prévalence du diabète diagnostiqué chez les personnes âgées de 65-74 (20,7%) était plus de 11 fois supérieure à celle des personnes de moins de 45 ans (1,8%) en 2010.

Actuellement, le Maroc est considéré comme étant un pays à forte prévalence de la maladie diabétique. Selon les estimations, environ 3 millions de Marocains, adultes et enfants, seraient atteints de diabète [13]. Cependant, les spécialistes marocains, les associations d'aide aux malades diabétiques et les laboratoires pharmaceutiques s'accordent à dénoncer l'absence de données épidémiologiques fiables sur la maladie au Maroc. La multiplication des cas de diabète au Maroc est à l'image des tendances actuelles à l'échelle mondiale.

Cette prévalence augmente parallèlement à la hausse marquée et constante des taux d'obésité dans les populations urbaines.

La dernière étude épidémiologique au Royaume en 2000, réalisée sur des sujets de plus de 20 ans (hommes et femmes des milieux urbain et rural), révèle une prévalence moyenne de 6,6%. [14]

Et Malgré le danger que représente le diabète, il faut signaler qu'il y a un manque de sensibilisation. La majorité de la population n'a aucune information sur cette maladie et ses complications.

Carte 2.1. Prévalence*(%) du diabète (20-79 ans) en 2011

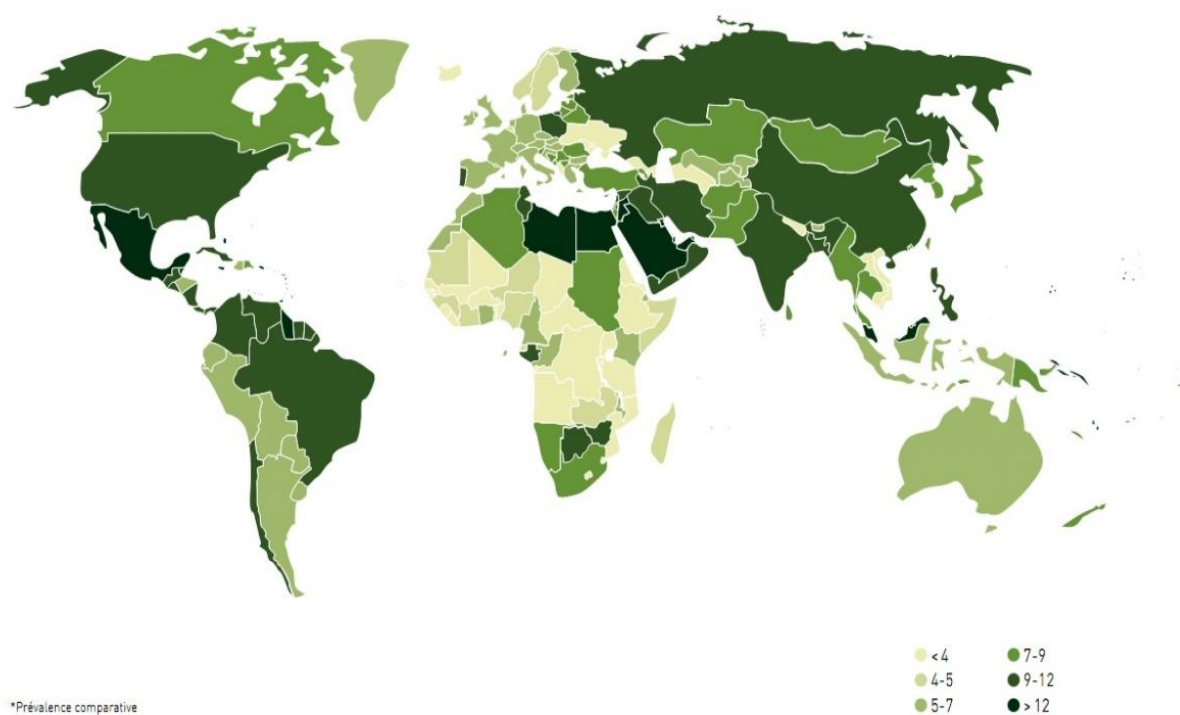


Figure 18 : Répartition de la prévalence du diabète sucré (en %) dans le monde en 2011.[15]

1.3. La Clinique: [16]

a. Le Diabète de type 1 :

Il s'agit d'une maladie auto immune déclenchée chez un sujet génétiquement prédisposé par un facteur d'environnement. Elle résulte d'une destruction sélective des cellules β des îlots de Langerhans.

Le tableau clinique est fait d'un syndrome polyuro-polydipsique associé parfois à une polyphagie contrastant avec un amaigrissement ; asthénie et troubles de la vision.

Parfois le patient diabétique de type 1 peut se présenter avec une complication aiguë à type décompensation acidocétosique inaugurale.

b. Le Diabète de type 2 :

C'est une maladie très hétérogène secondaire à une insulino-résistance associée à un déficit relatif de l'insulinosécrétion.

Ses symptômes peuvent être les mêmes que ceux du diabète de type 1 mais ils sont souvent moins marqués. De ce fait, la maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, les complications sont déjà présentes.

Récemment encore, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte mais on le trouve désormais aussi chez l'enfant.

1.4. Les Critères de diagnostic : [16]

Les examens recommandés pour le diagnostic du diabète sucré sont :

- ✧ En premier lieu ; le dosage de la glycémie à jeun : G0 (après 8 heures de jeun).
- ✧ Le dosage doit être répété pendant deux jours différents.
- ✧ L'Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) en utilisant 75 g de Glucose (250 ml sérum glucose 30%) avec dosage de la G0 et de la glycémie 2heures après ingestion du glucose (G2h).

Chez l'enfant on donne 1,75g/kg de glucose (sans dépasser 75g).

Le diagnostic du diabète sucré est porté dans une des 3 situations suivantes :

- ✧ Glycémie plasmatique à jeun (G0) > 1,26 g/l (7,1 mmol/l)
- ✧ Glycémie 2 heures : G 2 h (HGPO) > 2g/l (11,1 mmol/l)
- ✧ Présence de symptômes cliniques et d'une glycémie plasmatique > 2g/l (Prélevée à un moment quelconque de la journée).
- ✧ Le terme de troubles de la régulation glycémique correspond à :
 - ✧ L'intolérance aux hydrates de carbone :
 - G0 < 1,40 g/l (7,8 mol/l)
 - Glycémie G2h (HGPO) > à 1,40 g/l (7,8 mol/l) et < à 2g/l (11,1 mmol/l)
 - ✧ L'hyperglycémie modérée à jeun :
 - G0 > 1,10 g/l (6,1 mol/l) et < 1,26 g/l (7mmol/l)
 - G2h (HGPO) < 1,40g/l (7,8 mmol/l)

1.5. Les Complications du DS : [16]

a. Complications métaboliques :

a.1 : Acidocétose : urgence métabolique :

Elle est la conséquence d'une carence aiguë et profonde en insuline.

Elle survient préférentiellement chez le diabétique type 1 mais aussi chez le diabétique type 2 à l'occasion d'un facteur hyperglycémiant tel qu'une infection aiguë, un exercice physique ou une situation de stress...etc.

Elle est caractérisée par :

- ✧ Des troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales...
- ✧ Des troubles de la conscience.
- ✧ Une dyspnée de Kussmaul : qui correspond à une polypnée ample, profonde et bruyante.
- ✧ Une déshydratation globale.
- ✧ Une Glycémie > 2.5g/l, une Glycosurie +++ Acétonurie ++
- ✧ Une acidose métabolique ($[\text{HCO}_3^-] < 16 \text{ mmol/l}$)

a.2. Coma Hyperosmolaire : urgence métabolique

Il est plus rare, touche surtout le diabétique de type 2 âgé et alité. Il est caractérisé par :

- ✧ Une hyperglycémie supérieure à 6 g/l, une glycosurie et une acétonurie nulles.

- ✧ Une osmolarité plasmatique $(Na^+ + K^+) \times 2 + \text{glycémie} + \text{urée} > 340$ mosmol/l
- ✧ Déshydratation, trouble de conscience ainsi que des signes neurologiques avec absence de polypnée. Le Pronostic est généralement mauvais.

a.3. Acidose lactique : urgence métabolique

Il s'agit d'une complication rare mais grave, se caractérise par :

- ✧ L'accumulation des lactates
- ✧ Des troubles de conscience, polypnée, crampes et douleurs musculaires.
- ✧ Une déshydratation et un collapsus cardiovasculaire.
- ✧ Une hyperglycémie modérée, glycosurie, absence d'acétonurie.
- ✧ Acidose métabolique : $pH < 7,1$, $[HCO_3^-] < 10\text{mmol}$
- ✧ Lactate sanguin $> 7 \text{ mmol/l}$
- ✧ Pronostic péjoratif

a.4.L'hypoglycémie : c'est une urgence métabolique :

Elle est définie par une glycémie $< 0,5 \text{ g/l}$ ($2,75 \text{ mmol/l}$) et elle constitue la complication la plus fréquente chez le diabétique traité.

Elle sera évoquée devant des :

➤ **Manifestations mineurs**, qui peuvent être :

- Soit adrénérgiques : sueurs profondes, palpitations, tremblement, tachycardie, pâleur...
- Soit de souffrance cérébrale : céphalées, flou visuel....

➤ **Manifestations majeurs** :

Convulsions, déficit moteur, confusion, agitation, coma hypoglycémique.

b. Les complications dégénératives :

b.1. La Micro angiopathie diabétique

Elle est due à l'hyperglycémie chronique et donc liée à la durée du diabète

Sa physiopathologie repose sur 3 mécanismes principaux :

- ✧ La voie des polyols
- ✧ La glycation non enzymatique accrue des protéines.
- ✧ L'altération endothéliale et le stress oxydatif.
- ✧ Ceci résulte en deux majeures conséquences :
- ✧ L'épaississement de la membrane basale
- ✧ L'altération contenant- contenu microvasculaire qui est responsable d'un état d' hypercoagulabilité.

b.1.1 : La rétinopathie diabétique :

Elle est due à l'altération des petits vaisseaux de la rétine pouvant être responsable de la cécité.

b.1.2 : La néphropathie diabétique :

Elle survient après plusieurs d'années d'évolution du DS, elle se manifeste par une microalbuminurie, une protéinurie puis une IRC.

b.1.3 : La neuropathie diabétique :

Cette entité regroupe une mononévrite, une multinévrite ainsi qu'une polynévrite symétrique bilatérale des membres inférieures ; celle-ci est d'abord sensitive puis motrice puis trophique.

Le système nerveux autonome est également touché, on parle de la neuropathie autonome chez les patients diabétiques.

b.2. La macroangiopathie :

- ✧ Elle correspond à l'altération des grosses et moyennes artères.
- ✧ Elle touche:
 - Les artères des membres inférieurs donnant l'artérite des membres inférieurs.
 - Les artères coronaires => un syndrome coronarien aigu.
 - Les artères cérébrales => A.V.C
- ✧ Elle est responsable du développement de l'HTA qui est un élément péjoratif chez le sujet diabétique.

1.6. Conséquences : [17]

-Le diabète est responsable d'un taux élevé de complications dégénératives.

- En 2004, le diabète a tué environ 3,4 million de personnes et ce chiffre va doubler entre 2005 et 2025 selon les projections de l'OMS.

-En France et en Europe du sud, 15% des patients hémodialysés sont des diabétiques. Ce taux atteint 35% aux USA et environ 70% de ces derniers sont de type 2 insulinotraités.

-Le diabète représente la première cause médicale de cécité avant l'âge de 50 ans dans tous les pays industrialisés.

-5à 10% des diabétiques nécessiteront une amputation d'orteil, de pied ou de jambe dont les 4/5 sont de type 2.Ceci représente 65000 amputations par an aux USA et environ 8000 en France.

-chaque année, 4 millions de personnes dans le monde souffrent d'un ulcère au pied (le mal perforant plantaire) et un diabétique sur six en aura au moins un au cours de sa vie.

-50% des diabétiques meurent d'insuffisance coronarienne et 10 à 15% des angioplasties et pontages coronaires sont réalisés chez les diabétiques.

-Le diabète représente la 4^{ème} cause d'hospitalisation et de décès.

Toutes ces conséquences ont pour intérêt de tirer notre attention envers la maladie diabétique et d'en conclure que toute pathologie non spécifique mais évocatrice en terme de fréquence ou de particularité, susceptible d'être liée à un diabète sous jacent, semble donc intéressante d'être connue par le clinicien.

2. Physiopathologie des effets du DS sur la main :

2.1. Effet du diabète sur l'os : [18]

L'insuline est une hormone anabolisante stimulant les ostéoblastes, la formation du collagène et le dépôt du calcium sur l'os. Elle agit directement ou par l'intermédiaire de l'IGF1. La leptine a un rôle régulateur sur les ostéoclastes.

Dans le diabète de type1, la plupart des études montrent une ostéopénie modérée à l'avant-bras, une densité minérale osseuse (DMO) normale ou diminuée au rachis lombaire et au fémur.

Les mécanismes physiopathologiques évoqués sont une diminution de l'ostéo-formation liée à l'insulinopénie, la microangiopathie, les anomalies de régulation du métabolisme phosphocalcique, le statut nutritionnel et des facteurs génétiques. Quelques études montrent une diminution des marqueurs de la formation osseuse et une augmentation du risque fracturaire chez les femmes âgées.

Dans le diabète de type 2, les études montrent inversement une augmentation de la DMO. Le risque fracturaire semble diminué, le surpoids ayant par ailleurs un effet protecteur.

Les patients traités par rosiglitazone ont d'avantage des fractures des os du pied, des mains et des membres supérieurs que les patients traités par metformine ou glibenclamide.

2.2. Effet du diabète sur le tissu musculaire : 2 entités cliniques d'atteinte musculaire sont les plus redoutables chez le diabétique :

a. La pyomyosite : [19]

C'est une infection pyogène du muscle squelettique qui peut être responsable de la formation d'un abcès musculaire.

Elle se manifeste par des douleurs musculaires intéressant les muscles du tronc ou de la hanche associées à des signes généraux d'infection.

Le diabète est un facteur important qui contribue à la pyomyosite en prédisposant le muscle squelettique à des dommages structuraux et en augmentant sa susceptibilité aux infections. La littérature suggère que l'incidence de la pyomyosite au cours du diabète a augmenté entre 1971 et 1991 de 8% à 31% des cas.

b. L'infarctus musculaire : [20]

C'est une complication rare du diabète qui se manifeste par une douleur musculaire d'apparition brutale siégeant le plus souvent au niveau du membre inférieur.

L'IRM fait le diagnostic et la biopsie musculaire trouve un infarctus musculaire.

Sa pathogénie reste mal connue. Plusieurs facteurs favorisants ont été évoqués : l'athérosclérose, la microangiopathie diabétique, les troubles de l'hémostase et la variabilité glycémique.

La myonécrose témoigne du faible contrôle glycémique et de la sévérité des complications du diabète.

2.3. Effet du diabète sur les nerfs : [21]

Le mécanisme de survenue des lésions nerveuses serait du à des désordres :

- Métaboliques, conséquence de l'hyperglycémie chronique par déficit en insuline, aboutissant à une anomalie de la voie de polyols avec accumulation du sorbitol à l'origine d'une baisse de la teneur en myoinositol et de la taurine ; ce type d'atteinte est prépondérant au cours des neuropathies distales symétriques ou poly neuropathies.
- Vasculaires ischémiques, par atteinte des vasa nervorum et aussi par l'altération du système de la coagulation ; c'est le mécanisme essentiel des neuropathies focales ou multifocales appelés aussi mono ou multi-névrites.

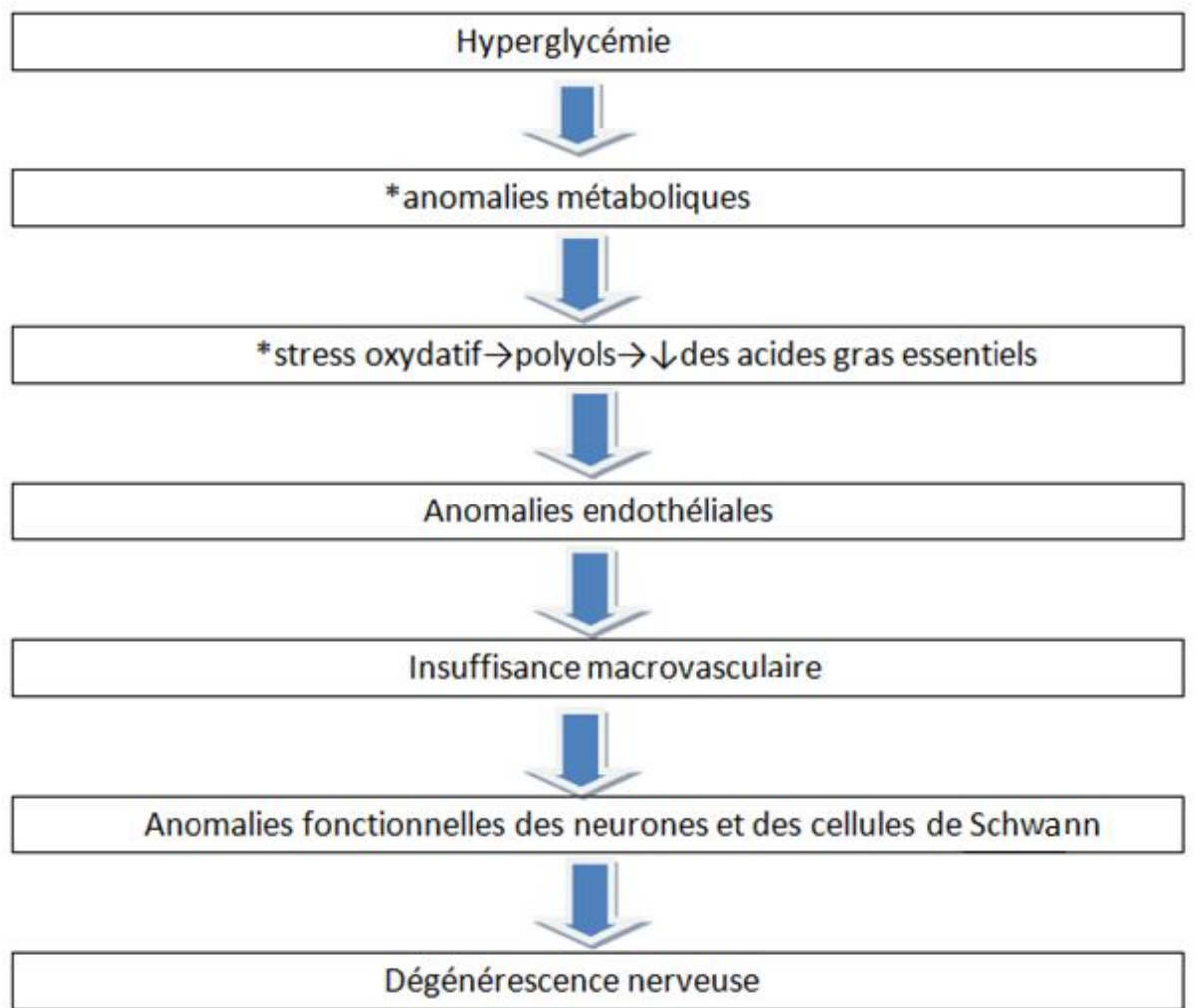


Figure 19 : les différentes étapes physiopathologiques de l'atteinte nerveuse au cours du diabète sucré [22]

2.4. Anomalies du métabolisme du collagène au cours du diabète :

Les fibres de collagène, très présentes dans la constitution des tendons à hauteur de 70% à peu près, sont anormalement résistantes à la dégradation par la collagénase chez le diabétique et ont une solubilité diminuée en milieu acide et en présence de pepsine. [22-24]

Il a été également démontré que la résistance mécanique des fibres de collagène soumises à des forces physiques est augmentée chez ces patients. [25-27]

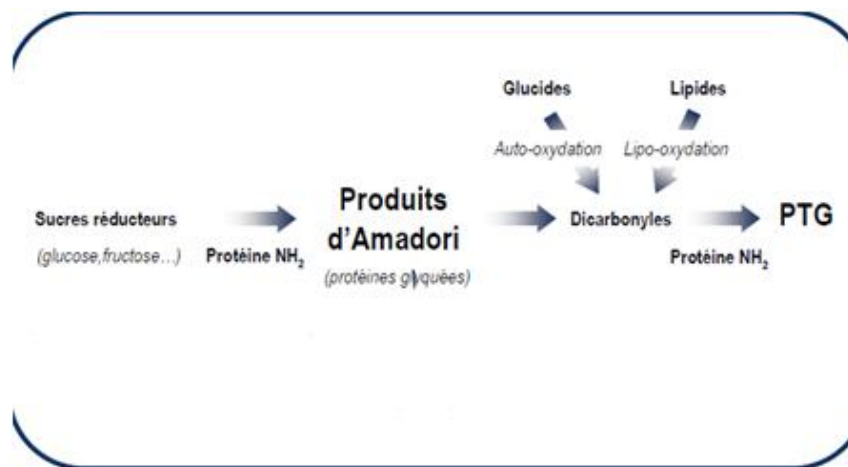
Certaines de ces modifications se rencontrent au cours du vieillissement normal, c'est pourquoi certains ont vu dans la maladie diabétique un vieillissement prématuré du collagène [28-29].

Quels sont les mécanismes biochimiques responsables des anomalies du métabolisme du collagène au cours du diabète et du vieillissement ? [30]

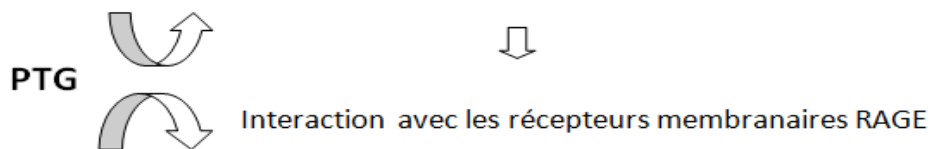
L'hyperglycémie chronique induit l'augmentation de la glycosylation non enzymatique du collagène de la matrice extracellulaire au niveau des capsules articulaires, des aponévroses et des gaines synoviales ce qui est responsable de l'augmentation de l'établissement de liaisons transversales ou « cross-links » entre les fibres de collagène d'abord réversibles puis irréversibles.

Ceci est responsable du changement du métabolisme des fibres de collagène : réticulation accrue et augmentation de leur résistance aux protéines collagénases. Ces changements entraînent la raideur de l'articulation ou de la zone concernée.

Cette glyco-oxydation protéique est d'autant plus intense que l'hyperglycémie est ancienne et prolongée, et elle n'est pas réversible après équilibration du diabète. Ce phénomène, qui s'observe également chez des sujets non diabétiques au cours du vieillissement, est responsable des altérations tissulaires irréversibles observées au cours des diabètes compliqués.



Altération des matrices extracellulaires via une réticulation des Protéines et la formation d'agrégats.



L'activation de la production d'espèces réactives de l'oxygène et des Voies de l'inflammation (modifications immunologiques)

Figure 20 : Réaction de Maillard [31]

En outre, l'hyperglycémie entraîne une activation accrue de la voie des polyols, résultant en l'augmentation de l'eau intracellulaire et l'œdème cellulaire.

En théorie, l'hypothèse de l'incrimination de la maladie micro vasculaire peut être aussi évoquée car cette dernière peut conduire à l'hypoxie des tissus, ce qui entraîne la production des radicaux libres de l'oxygène (c'est la situation du stress oxydatif), qui à leurs tours, conduisent à une surproduction des facteurs de croissance comme le facteur de croissance transformant bêta (TGF- β), le facteur de croissance basique des fibroblastes (bFGF), et les cytokines telles que l'interleukine (IL) -1 alpha et l'IL-1 beta, conduisant à une prolifération anormale et non réglementée du collagène.

Peyrols et Coll [32] Analysent le collagène des membranes basales de la peau des malades diabétiques en microscopie optique et en microscopie électronique après immunomarquage du collagène de type I, III et IV.

Ces techniques mettent en évidence dans les trois localisations où une membrane basale est présente (jonction dermo-épidermique, aires péri vasculaires et péri neurales) un épaissement des dépôts de collagène de type IV et une réorganisation de la matrice conjonctive associant les collagènes interstitiels de type I et III à ce dernier.

Perier et Coll [187] trouvent une accumulation préférentielle du collagène de type III dans la peau des diabétiques.

Enfin, Borel rappelle que l'insuline est capable d'activer fortement les divisions des cellules produisant le collagène (fibroblastes) et par cela même de stimuler sa synthèse.

Au total, il existe au cours du diabète un désordre complexe du métabolisme des différents types de collagènes responsable :

- ✧ De l'épaississement des membranes basales capillaires, participant aux complications micro et macro-angiopathiques.
- ✧ De l'accumulation du collagène au niveau du derme contribuant à la raideur de la main.

La glycation non enzymatique des protéines par l'intermédiaire de la réaction de maillard ou « browning-reaction » associée à des phénomènes immunologiques (29) semble jouer un rôle important dans la pathogénie de ces complications.

2.5 .Diabète et infection de la main :

Plusieurs facteurs semblent intervenir dans l'apparition des infections chez le diabétique et en particulier au niveau de la main, parmi lesquels on cite :

- ✧ 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. [33]

- ✧ L'hyperglycémie entraîne une altération des propriétés phagiques et bactéricides des polynucléaires neutrophiles, ainsi qu'une diminution du chimiotactisme [34]. La phagocytose et la microbicidie requièrent une quantité importante d'énergie dérivée essentiellement de la glycolyse anaérobie. Or il existe dans le polynucléaire neutrophile du diabétique une diminution de 50% de la consommation du glucose et de la glycolyse. [35]

On peut évoquer également la participation des récepteurs aux produits terminaux de la glycation (RAGE) dans l'activation des polynucléaires neutrophiles. En effet, ils sont présents sur les cellules endothéliales mais aussi sur les polynucléaires neutrophiles et leur expression membranaire augmente en cas d'interaction avec les produits terminaux de la glycosylation (AGE).

L'interaction chronique des polynucléaires avec les AGE entraîne donc une activation continue de ces récepteurs qui contribue à la progression des complications diabétiques mais interfère aussi avec une activation optimale lors de la phagocytose d'un agent infectieux. Colison et al ont montré que la stimulation des RAGE inhibe la bactéricidie oxydative de *Staphylococcus aureus*. [35]

3. Le syndrome du canal carpien

3.1. Rappel anatomique : [37-39]

a. Le canal carpien :

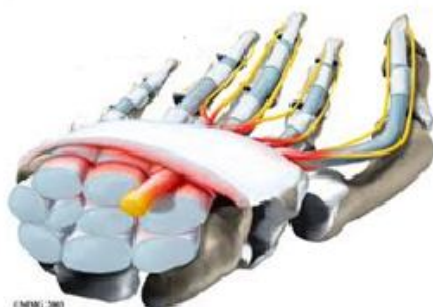


Figure 21 : le SCC: compression du nerf médian dans le canal carpien [36]

Le canal carpien est constitué par une gouttière formée par les huit os du carpe dont les 2 berges externe et interne sont saillantes du fait de l'avancée en dehors des apophyses du scaphoïde et du trapèze, et en dedans du pisiforme et de l'apophyse unciforme de l'os crochu.

Ce canal ; ainsi formé ; contient 9 tendons fléchisseurs et leurs gaines synoviales qui se disposent en 2 formations, l'une latérale autour du tendon long fléchisseur (gaine digito-carpienne latérale) ; l'autre médiale (gaine digito-carpienne médiale), entourant le nerf médian.

Le canal est fermé en avant par un épais ligament =le ligament annulaire antérieur (flexor retinaculum) s'étendant sur environ 3.5 cm.

Le tout constituant un tunnel ostéo-fibreux inextensible, la compression s'effectuant dans la région la plus rétrécie, distale, située au niveau de l'apophyse unciforme de l'os crochu, entre 20 et 40 mm du pli distal du poignet.

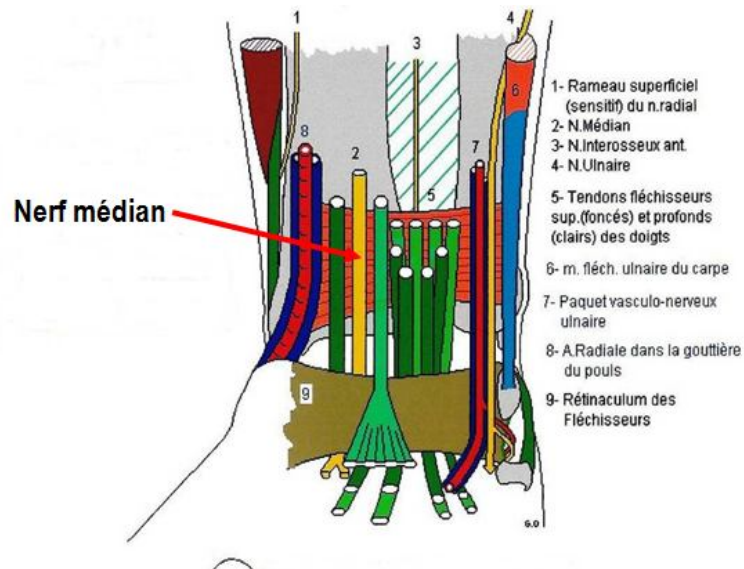


Figure 22 : Région du poignet ; face palmaire [40]

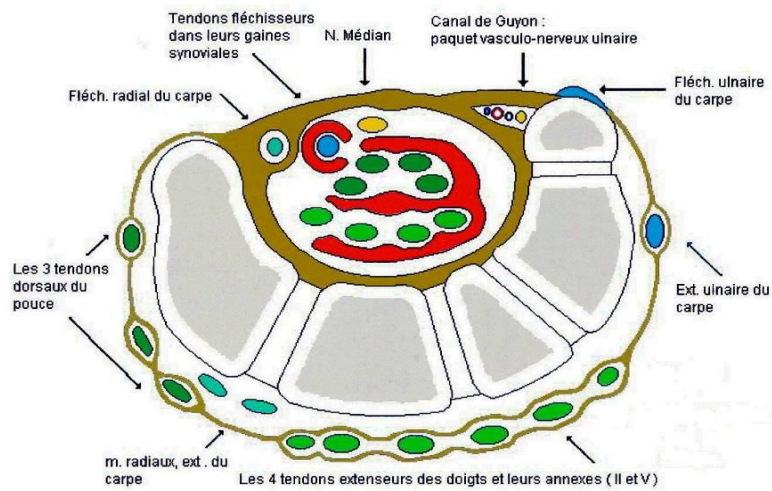


Figure 23 : coupe transversale du canal carpien [40]

b. Le nerf médian :

Il se projette dans l'axe du 3^{ème} doigt, et situé dans le canal carpien entre :

- ✧ En avant ; directement le ligament annulaire antérieur.
- ✧ Latéralement, le tendon du muscle long fléchisseur du pouce.
- ✧ En arrière et médialement, les tendons du muscle fléchisseur superficiel des doigts.

Il donne une branche collatérale sur son versant radial en moyenne 5 cm en amont du CC :

***rameau palmaire du nerf médian** innervant la peau de l'éminence thénar et la paume de la main

A la sortie du canal carpien, il s'épanouit en branches terminales et donne:

***le rameau musculaire thénarien** qui est sujet à de nombreuses variations anatomiques innervant les muscles court abducteur du pouce, opposant du pouce et court fléchisseur du pouce.

***nerfs digitaux palmaires communs I.II.III.**

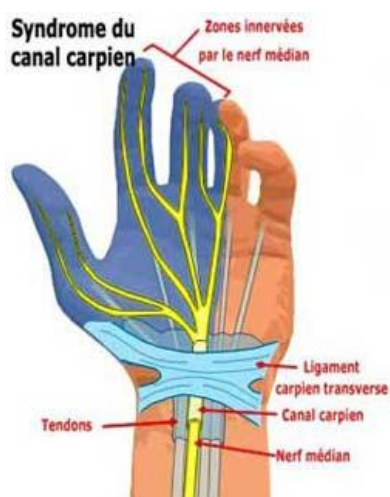


Figure 24 : territoire d'innervation du nerf médian [41]

Aspects microscopiques du nerf médian : [42]

- Le nombre des fascicules du nerf médian double environ dans le canal carpien, ceci s'accompagne d'une petite augmentation du pourcentage du tissu conjonctif péri fasciculaire.

- Ce pourcentage élevé de tissu conjonctif (environ 55 % de la surface du nerf au canal carpien contre 40% à l'avant-bras) assure la résistance du nerf à l'étirement et témoigne des contraintes importantes qu'il subit dans ce segment mobile.

- En outre, pour un même nerf le nombre de fibres n'est pas constant pendant toute la vie. Il diminue avec l'âge à partir de la troisième décennie [43] et le nerf devient plus vulnérable aux compressions à l'intérieur du canal carpien.

Variations dynamiques :

Lors de l'hyper extension et de l'hyperflexion du poignet associées à une flexion active des doigts, la pression augmente à l'intérieur du canal carpien.

La position du lunatum (l'os semi lunaire) se modifie lors des mouvements du poignet : En hyper flexion sa partie antérieure se projette en avant, en hyper extension sa surface articulaire supérieure fait saillie dans le canal.

Conséquences physiologiques :

La compression du nerf médian, facilitée par les dispositions anatomiques décrites, s'exprime par des troubles sensitifs le long du nerf et de ses branches terminales et à la longue par des troubles moteurs dans le territoire musculaire de sa branche thénarienne ; la souffrance du nerf est susceptible d'entraîner des troubles vasomoteurs dans le territoire vasculaire de l'arcade palmaire superficielle qui en reçoit pour une grande part l'innervation.

Les manœuvres d'hyper flexion et d'hyper extension du poignet révèlent ou augmentent les symptômes.

3.2.Epidémiologie :

Le syndrome du Canal carpien est Le plus fréquent des syndromes canaux (79000 interventions par an en France). 44

➤ **Incidence de syndrome de canal carpien chez la population diabétique :**

-dans notre étude, cette incidence est estimée à 16.43%.

Séries	Incidence du SCC chez la population diabétique
Chammas et [45]	11-25%
équipe jordanienne [46]	41%
Ravidran rajendran [47]	10%
Cagliero [48]	12 %
Perkins [49]	30%
Phalen [50]	17%

Tableau 2 : Incidence du SCC chez la population diabétique selon les séries.

L'incidence du SCC chez la population diabétique selon les données épidémiologiques internationales est 10-41%. Nos résultats sont conformes aux données de la littérature.

- Inversement, 5-8% des patients atteints du syndrome du canal carpien peuvent avoir le diabète. [50 ; 51].

- Ainsi, une augmentation de 40% du risque de SCC chez les patients diabétiques a été documentée.[52]

- Dans une série comportant 1016 patients atteints de ce syndrome, un diabète antérieur ou survenant dans les 6 mois suivants les signes d'irritation du nerf médian étaient reconnus comme un facteur associé dans 6 % des cas [53].

- Chammas et al ont comparé 60 patients ayant un diabète de type I, 60 ayant un diabète de type II à 120 témoins. Le SCC diagnostiqué sur des arguments cliniques et électriques était six fois plus fréquent dans le premier groupe et quatre fois plus fréquent dans le deuxième comparé aux témoins. Sa prévalence n'était pas corrélée à l'ancienneté du diabète, mais plutôt à l'existence d'une neuropathie périphérique ou d'une microangiopathie associée. [45]

Cependant, selon Comi et al [51], la prévalence du SCC semble augmenter avec l'âge et la durée du diabète.

Et selon Gulliford [54], l'incidence du SCC augmente dans les dix ans avant le diagnostic du diabète.

-Pal et al [55] n'ont pas détecté d'anomalie des tests de tolérance au glucose chez des patients consultant pour un SCC et n'ayant pas de diabète déjà connu. Ainsi, la recherche systématique d'un diabète n'est pas nécessaire devant ces symptômes neurologiques.

➤ **L'Age :**

- Dans notre étude l'âge moyen de survenue du SCC chez nos patients diabétiques est de 57.5ans avec des extrêmes de 53 à 62 ans.

-Ravindran (47) rapporte une tranche d'âge de 45 et 61 ans. La moyenne d'âge était de 53 ans.

-Au cours de l'étude de Comi et al (51) l'âge moyen était de 42.8 ans.

-kayali et Kahroman (56) ont montré que le SCC peut se voir aussi au cours de l'enfance chez les patients diabétiques de type 1.

-Nos résultats sont légèrement supérieurs aux données de la littérature, en rapport probablement avec la consultation tardive des patients et le manque de sensibilisation.

➤ **Le sexe :**

Selon notre série, le sexe féminin est nettement prédominant avec un pourcentage de 91.67 %.

Séries	Femmes	Hommes
Notre série	91.67 %	8.33%
Chammas et al [45]	93.9 %	6.1%
Comi et al [51]	85 %	15%
Phalen et al [50]	92.7%	7.3 %

Tableau 3 : Prédominance du sexe au cours du SCC chez les patients diabétiques.

Nos résultats sont conformes à la littérature.

➤ **La notion de bilatéralité et du côté dominant :**

Dans notre série, le taux de bilatéralité est de 50 % avec une prédilection d'atteinte pour la main droite (75%).

Selon l'étude de Ravindran [47] portant sur 212 sujets diabétiques ; 75 % des patients avaient une atteinte bilatérale même si elle était plus grave au niveau d'une main (souvent la droite) par rapport à l'autre.

Ceci affirme les résultats de notre étude.

➤ **L'association avec une neuropathie périphérique :**

- Notre étude n'a pas porté sur cette donnée clinique.

- Selon Perkins [49], il existe chez les patients diabétiques porteurs d'un SCC une association significative avec la neuropathie diabétique périphérique. La prévalence du SCC, au sein de la population diabétique, apparaît supérieure chez les patients atteints d'une neuropathie associée. Il a noté que 30% des patients ayant des signes de neuropathie, présentaient en même temps des caractéristiques du SCC, comparativement à 14% des sujets sans preuve de neuropathie. Cette association est plus forte dans le diabète de type 1 que dans le type 2.

- De même Comi et Coll [51] ont constaté dans une étude portant sur 401 diabétiques que le SCC est présent chez 7.7 % des diabétiques sans neuropathie périphérique contre 16.1 % des patients présentant une neuropathie.

3.3. Diagnostic

3.3.1. Clinique :

a. Les Troubles subjectifs : [57;58]

Le patient accuse des acroparesthésies à type de picotements ou d'engourdissements dans le territoire du nerf médian.

Elles sont souvent paroxystiques et évoluent avec une triple périodicité dans le nyctémère : accès nocturnes, engourdissements au réveil et accès diurne.

Des signes associés sont à rechercher à l'interrogatoire : douleurs, troubles vasomoteurs avec hypersudation et œdème de la main.

Ces manifestations ont été objectivées chez tous les patients de notre groupe d'étude.

Chez le diabétique, il est important de considérer que ces symptômes peuvent être dus à une neuropathie périphérique, bien que, comme mentionné précédemment les 2 conditions se produisent souvent simultanément. L'association avec des symptômes du nerf cubital et une atrophie ainsi qu'une faiblesse généralisée des muscles intrinsèques suggèrent plutôt la neuropathie que la compression. [49]

-Ainsi Perkins [49] a précisé que le diagnostic du SCC doit être essentiellement clinique en se basant sur la présence d'au moins quatre des huit critères suivants :

- ✧ Paresthésies ou troubles sensitifs prédominant nettement aux mains
- ✧ Symptômes nocturnes réveillant le patient
- ✧ Déclenchement des symptômes par l'action de tenir un journal ou conduire
- ✧ Soulagement en secouant les mains
- ✧ Prédilection pour les doigts radiaux.
- ✧ La faiblesse des muscles thénariens.
- ✧ Troubles sensitifs limités au territoire du nerf médian.
- ✧ L'échographie du nerf médian pourrait possiblement être une aide diagnostique, mais elle manque d'étude chez le diabétique.

b. Tests de provocation : [60, 61]

Selon la littérature [59], ces tests sont positifs lorsqu'ils réveillent les acroparesthésies distales.

***Le test de Paley et MacMurtry**

Il est le plus sensible et le plus spécifique :

Positif si réveil de la symptomatologie lors de la compression avec le pouce du nerf médian à un centimètre en amont du pli de flexion du poignet et dans l'axe du 3^{ème} doigt (maximum 1 min). [62]



Figure 25 : test de Paley et Mcurtry [62]

***Le test de Phalen est de sensibilité intermédiaire.**

Il correspond à la mise en flexion complète du poignet. la reproduction des symptômes en moins de 60 sec rend le test positif.

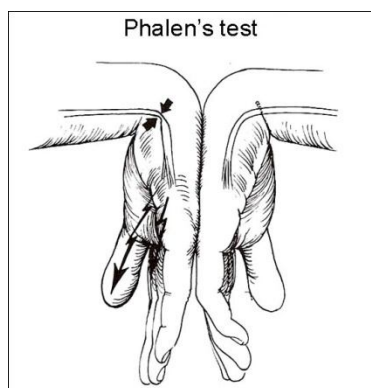


Figure 26 : test de Phalen [63]

***Le test de Tinel** est le moins fiable. Il s'agit de la percussion antérieure immédiatement en amont du canal carpien qui provoque des paresthésies ou une douleur dans le territoire du nerf médian.

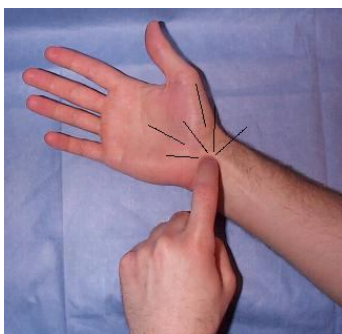


Figure 27 : test de Tinel [64]

-La recherche de ces tests de provocation chez nos patients a objectivé des pourcentages de positivité comme suit :

- ✧ Test de Paley et Mc Murtry : 88.88%
- ✧ Test de Phalen : 44.44 %
- ✧ Test de Tinel : 22.22 %

-nos résultats concordent en terme de fiabilité avec ceux de la littérature.

-L'examen clinique doit rechercher la présence de signes neurologiques déficitaires : [65]

***sensitifs** : hypoesthésie dans le territoire du nerf médian au test de weber (N<5mm)



Figure 28: test de weber par le disk-criminator

Il est idéal pour déterminer le niveau de dépréciation ou pour tester la réparation nerveuse.

Chaque disque comporte une série de tiges métalliques ayant des points arrondis, espacées à des espaces variant de 1 à 15 mm d'intervalle.

***moteurs** : parésie de l'opposant et du court abducteur du pouce, amyotrophie de l'éminence thénar dans les formes anciennes et évoluées.

Nous n'avons pas trouvé de signes neurologiques déficitaires chez nos patients diabétiques.



Figure 29 : Amyotrophie des muscles thénariens externes [66]

c. Classification de présomption du syndrome du canal carpien

Devant la valeur relative de l'expression clinique et des tests de provocation, des auteurs ont créé des classifications de présomption de ce syndrome et de son niveau de gravité.

❖ **Classification de Rosenbaum et Ochoa [67]**

Classe	Symptômes	Examen Clinique
0 Asymptomatique	Aucun	Aucun
1 Symptomatique de manière intermittente	Intermittents	Tests de provocation souvent positifs, mais déficit neurologique habituellement absent
2 Symptomatique de manière persistante	Continus	Déficit neurologique parfois présent
3 Sévère	Habituellement présents	Déficit neurologique avec preuve d'une interruption axonale

❖ **Les critères de l'American Academy of Neurology (AAN) [68]**

La probabilité d'avoir un syndrome du canal carpien augmente avec le nombre de symptômes et facteurs de provocation listés ci-dessous :

"Symptômes :

- ❖ 1. Engourdissements, inconfort douloureux de la main, de l'avant-bras ou du bras ;
- ❖ 2. Paresthésies de la main ;
- ❖ 3. Faiblesse ou maladresse de la main ;
- ❖ 4. Peau sèche, gonflement ou changement de couleur de la main ;
- ❖ 5. Survenue de l'un de ces symptômes dans le territoire du nerf médian ;

Facteurs de provocation

- ✧ 1. Sommeil ;
- ✧ 2. Positions prolongées de la main ou du bras ;
- ✧ 3. Actions répétitives de la main ou du poignet ;

Facteurs atténuants

- ✧ 1. Changements de position de la main ;
- ✧ 2. Secouer la main.

Examen clinique

- ✧ 1. Il peut être normal.
- ✧ 2. Apparition des symptômes par percussion (signe de Tinel), par pression directe sur le nerf médian (signe de Mac Murthry) au niveau du poignet ou par flexion forcée du poignet (signe de Phalen).
- ✧ 3. Perte de sensibilité dans le territoire nerveux du médian.
- ✧ 4. Faiblesse ou atrophie des muscles thénariens.
- ✧ 5. Peau sèche du pouce, de l'index et du majeur.

La description par le malade de symptômes typiques permet d'évoquer avec une forte présomption l'existence d'un syndrome du canal carpien. En l'absence de confirmation électromyographique, toute thérapeutique chirurgicale devrait être différée."

❖ **Classification de probabilité des symptômes de Katz et Stirrat [69]**

Classification après l'interrogatoire selon le degré de probabilité du syndrome.

a) **Syndrome typique :**

Les fourmillements, picotements, engourdissement ou hypoesthésie avec ou sans douleur atteignent au moins deux des trois premiers doigts. La paume et le dos de la main sont exclus.

Une douleur spontanée du poignet ou irradiant en remontant en direction du poignet existe.

b) **Syndrome probable :**

Les signes sont identiques mais touchant aussi la face palmaire de la main, zone cubitale exclue.

c) **Syndrome possible :**

Les fourmillements, picotements, engourdissement ou hypoesthésie avec ou sans douleur atteignent au moins un doigt parmi les trois premiers.

d) **Syndrome improbable :**

Aucun symptôme n'existe dans les trois premiers doigts

3.3.2. Para clinique :

a. *La Radiographie conventionnelle de la main* :

Elle est utile surtout en cas d'antécédent traumatique ou de présence de maladie inflammatoire.

On réalise des clichés de la main prenant le poignet de face et de profil, un cliché axial semble intéressant afin d'analyser l'architecture osseuse du fond du canal carpien.

b. *Electromyogramme* :

Mondelli [70] montre la nécessité de réaliser un EMG chez tout patient porteur des symptômes de SCC

Celui ci a un intérêt double :

- ✧ Diagnostique : en mettant en évidence un bloc de conduction moteur et/ou sensitif caractérisé par une augmentation de la latence distale après stimulation et une diminution de la vitesse de conduction dans la portion antébrachiale.
- ✧ Pronostique : en montrant les signes de dénervation ou d'atrophie neurogène témoignant d'une compression ancienne importante et qui peut-être réversible ou non.

Dans notre étude tous les patients avaient une diminution des vitesses de conduction sensitive et une augmentation des latences distales objectivant une compression de nerf médian au niveau du canal carpien.

Cependant selon Perkins [49], les enquêtes électrophysiologiques peuvent être source de confusion chez le patient diabétique car les études de conduction nerveuse chez les diabétiques peuvent établir la présence et la sévérité de la neuropathie périphérique, mais ne distinguent pas toujours de manière fiable entre la présence ou l'absence de compression dans le canal carpien. Néanmoins, il est prudent de procéder à des études de conduction nerveuse avant d'entreprendre un traitement chez les diabétiques, à la fois pour se prononcer sur la neuropathie et pour fournir une ligne de base pour la comparaison si des investigations postopératoires sont nécessaires pour des symptômes récurrents ou persistants.

3.4. Etiologies du syndrome de canal carpien :

En majorité idiopathique, les formes secondaires sont nombreuses : [71]

➤ Traumatismes :

- Fractures-luxations du carpe
- Pseudarthrose du scaphoïde
- Maladie de Kienbok
- Fractures de l'extrémité inférieure du radius
- Arthroses post-fracturaires du poignet
- Fracture de l'unculus de l'hamatum
- Traumatismes sans fractures à la faveur d'hématomes suivis de fibrose

- Microtraumatismes répétés (mouvements répétés, appareil vibrant)
- Piqure d'insecte
- (algodystrophie, arthrose avec ostéophytose)
- Compressions externes (cannes)

➤ Les ténosynovites spécifiques :

- Polyarthrite rhumatoïde dont le syndrome du canal carpien peut être un mode de révélation
- Lupus érythémateux disséminé
- Sclérodermie
- Sarcoïdose
- Poly myosite
- Spondylarthrite ankylosante
- Goutte tophacée carpienne
- Synovite bacillaire, lèpre, tuberculose
- Ténosynovite aiguë à pyogène

➤ Infiltrations tissulaires :

- D'origine hormonale :
- Acromégalie, myxoedème, grossesse (par hypertrophie conjonctive des parties molles)

- Infiltrations par compression lymphatique après intervention de Halstedt
- Infiltration après algodystrophie réflexe du membre supérieur
- Infiltration amyloïde

➤ Contenant :

- Kyste synovial
- Malformations congénitales (canales, musculaires, tendineuses, vasculaires)

➤ Etiologies non spécifiques :

- Le rôle des gaines tendineuses est probable. L'hypothèse d'une ténosynovite dégénérative aspécifique susceptible de poussées inflammatoires est étayée par divers arguments.

Arguments cliniques : fréquence des tuméfactions ténosynoviales antérieurs du poignet, visibles et palpables, parfois kystiques, association du syndrome du canal carpien à une fibrose pulmonaire, à des doigts à ressauts.

Arguments anatomiques : fréquence avec laquelle les chirurgiens rencontrent une ténosynovite proliférative du poignet, même lorsqu'elle est cliniquement indiscernable.

-L'examen anatomo-pathologique révèle d'ailleurs souvent une inflammation ou une fibrose des gaines du poignet.

Le syndrome du canal carpien chez le diabétique entre dans ce cadre d'après certains auteurs [72].

-la sclérose des éléments conjonctifs inter fasciculaires intervient dans un certain nombre de cas.

La réalité de ce facteur est attestée par les résultats intéressants obtenus à l'aide de la neurolyse interfasciculaire chez les malades non soulagés par la section du ligament annulaire antérieur.

3.5. Diagnostic différentiel :

- ✧ Les atteintes du nerf médian au coude
- ✧ Une atteinte du plexus brachial
- ✧ Les syndromes radiculaires C6
- ✧ Les affections du système nerveux central : la sclérose en plaque, la syringomyélie ; les tumeurs pariétales.

3.6. Traitement :

Il est étiologique avant tout.

3.6.1L'abstention ne se justifie que pour un SCC récent non déficitaire et n'occasionnant qu'une gêne modérée quelques jours par mois.

3.6.2Le contrôle glycémique : L'amélioration du contrôle glycémique peut entraîner une amélioration de la conduction nerveuse périphérique chez les diabétiques, mais il n'existe aucune information sur l'effet du contrôle d'hyperglycémie sur les symptômes du syndrome du canal carpien. [73]

3.6.3 Le traitement Conservateur :

Ce traitement inclut une infiltration intracanaulaire de corticoïde retard avec l'utilisation d'une orthèse nocturne.

Au maximum 3 infiltrations à au moins 1 mois d'intervalle entre chaque injection.

Elles sont de pratique courante, cependant leur effet n'est généralement que transitoire et elles ne sont sans risque. Elles peuvent décompenser transitoirement le diabète, en particulier non insulino-dépendant. Elles sont à proscrire lorsque le diabète est mal équilibré avec des glycémies supérieures à 2g /l et il faut solliciter l'avis du diabétologue.

La corticothérapie élève considérablement la glycémie postprandiale, contrairement à la glycémie à jeun qui est le plus souvent normale.

Elle comporte aussi un risque élevé de décompensation hyperosmolaire chez les patients âgés diabétiques, en particulier lors d'un traitement diurétique associé.

Ceci a été prouvé par l'étude faite par le groupe des rhumatologues et biochimistes «EPS Monastir Tunisie 2009 » [74] qui ont comparé les effets de la corticothérapie locale chez les patients diabétiques et non diabétiques

La série comportait 18 patients dont 8 diabétiques.

Pathologies étudiées sont : SCC, doigt à ressaut, maladie du Dupuytren

Le traitement utilisé : 3 infiltrations aux corticoïdes à 1 semaine d'intervalle.

Puis un bilan biochimique a été réalisé à J0, J1, J7, J21.

	J0 D/ND	J1 D/ND	J7 D/ND	J21 D/ND
GJ (mmol/L)	8,9±1,8/5,4±0,7	9,5±2,4/5,2±1,1	9,2±3,1/4,9:	
GPP (mmol/L)	9,4±3,3/6,2±1,7	14,2 ± 5,5*/7,2 ± 3*	13,9 ± 4,8	12,1 ± 5/5
PAS (mm/Hg)	127±10/121±10	129±6/125±11	134±8*/124	
TG (mmol/l)	2,8±1,4/1,7±1,2	2,1±1,3/1,5±0,6	2±1,2/1,2±0	
Chol (mmol/l)	5,4±1,1/4,8±1,1	5,6±1,4/4,7±0,9	5,3±0,9/5±1	
CLU (µg/24 heures)	51±22/84±91	4,7±2**/6±4,6**	6,3±4**/6,7	
ACTH (Pg/ml)	14,8±4,3/17,2±12	4,3±6**/4,7±2**	7,1±4**/6,3	

Tableau 4 : résultats du bilan biochimique réalisé chez les patients diabétiques ayant eu des infiltrations de corticoïdes. [74]

Selon Marshall et Ashworth [75], les patients diabétiques sont généralement moins sensibles aux infiltrations des corticoïdes et peuvent nécessiter souvent la chirurgie.

Dans notre série aucun de nos patients n'avait bénéficié d'infiltrations de corticoïdes.

3.6.4 : Le traitement Chirurgical :

✓ Classique : [76]

La décompression du nerf médian vise à agrandir le contenant en réséquant le ligament annulaire antérieur du carpe, ce qui permet d'obtenir une augmentation du diamètre du canal d'environ 25%.

Cette intervention est ainsi remarquablement efficace sur la compression.

En revanche, elle n'a pas d'effet direct sur la lésion nerveuse, et les fibres lésées ne récupèrent que si l'effet direct sur la repousse le permet. Cela souligne l'intérêt de ne pas attendre la lésion nerveuse pour entreprendre le traitement chirurgical sous peine de séquelles d'autant plus fréquentes que la lésion est importante et ancienne, que le patient est âgé ou que le terrain soit altéré par une neuropathie diabétique, une dialyse ou une imprégnation alcoolotabagique intensive.

Le traitement chirurgical classique :

- ✧ Est réservé aux contre-indications de la technique endoscopique.
- ✧ Il permet une synovectomie large.
- ✧ Un accès plus libre au canal carpien
- ✧ Mais la diminution de la force de préhension après l'intervention est prolongée (3 à 6 mois).



Figure 30 : technique a ciel ouvert : rétrécissement en sablier du nM [66]

- ✓ **Endoscopique** : Contre-indiqué en cas de :
 - ✧ Synovite secondaire (nécessité d'une synovectomie),
 - ✧ déficit neurologique (compression trop sévère, risque d'aggravation par le volume de l'endoscope)
 - ✧ âge <30 ans (incidence des formes variantes)
 - ✧ CC récidivant
 - ✧ SCC aigu
 - ✧ anomalie du contenant (post-traumatique ; petite taille)
 - ✧ tumeur intracanalair.

La technique la plus utilisée actuellement est la technique d'Agee [77] (une seule voie d'abord) :

Elle consiste en une section sous-cutanée sous vidéo-endoscopie du rétinaculum des fléchisseurs et elle permet une récupération plus précoce de la force de préhension.



Figure 31 : Technique d'Agee. L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension. [66]

*Alternatives : technique de Chow (78), Bowers [79] : double incision.

Son seul intérêt est le confort du patient (esthétique, récupération plus précoce de la force de préhension).

3.7. Complications possibles du traitement chirurgical du SCC : [80]

- ✧ -Persistance de la pathologie
- ✧ -Récidive (en cas de section et non pas de résection)
- ✧ -Plaie nerveuse : du nerf médian ou de ses branches, du nerf ulnaire
- ✧ -Algodystrophie
- ✧ -Vasculaire : hématome, plaie de l'arcade superficielle, plaie de l'artère ulnaire
- ✧ -Cicatrice hypertrophique ou douloureuse
- ✧ -Tendon : corde à l'arc, doigt à ressaut, adhérences
- ✧ -Infection

3.8. Particularités thérapeutiques chez le diabétique :

-Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical à ciel ouvert par mini abord utilisant la voie d'abord de Taleisnik suivi d'une résection du LAAC.

Les résultats ont été en faveur de 75 % de résolution complète des symptômes contre 25% des patients qui ont rapporté la notion d'amélioration incomplète.

Cependant, nous n'avons noté aucun cas de récurrence ou d'autres complications au suivi des patients.

- Selon une étude menée par Haupt [81], sur la décompression chirurgicale du nerf médian chez les patients diabétiques, il a été trouvé que les résultats sont plus pauvres chez ces patients, car ils ont éprouvé moins de soulagement de la douleur que chez les non-diabétiques.

De même dans une autre étude [82], une résolution complète des symptômes a été notée chez seulement 36% des patients diabétiques, avec une amélioration significative de 40%. Mais chez le reste, il n'y avait qu'une minime amélioration. La plupart des patients à résultats médiocres n'avaient peu ou pas de preuves électro-diagnostiques (EMG) de la compression du canal carpien. Les auteurs [82] ont commenté que les symptômes traités étaient plus susceptibles d'être dus à une neuropathie périphérique de compression du nerf médian.

-Ozkul et al [83] ont trouvé que les vitesses de conduction sensitive et les latences disto-proximales sont nettement plus faibles chez les diabétiques après décompression chirurgicale du canal carpien.

- Dans une comparaison directe faite par l'American Society for Surgery of the Hand (84) entre des patients diabétiques et non-diabétiques ayant subi une décompression du canal carpien, il a été noté des améliorations statistiquement significatives dans les scores de symptômes globaux et des mesures neurophysiologiques dans les deux groupes après chirurgie. Mais les améliorations étaient meilleures chez les patients non diabétiques.

-De plus, selon Schreiber [85], le diabète serait un facteur de risque d'échec d'une première chirurgie pour le canal carpien, car sur une étude de 2357 patients opérés d'un CC à Baltimore, 48 ont du bénéficier d'une deuxième chirurgie dont 19 % étaient diabétiques.

Par contre selon une étude faite par Mondelli (86), une amélioration significative des paramètres cliniques et électrophysiologiques après la libération chirurgicale du nM a été rapportée de façon similaire chez les 2 groupes étudiés, diabétique et non-diabétique, confirmant que le diabète n'est pas un facteur de risque de mauvais résultat de la décompression chirurgicale du SCC et que les patients atteints de diabète ont la même probabilité de résultats chirurgicaux positifs que les patients ayant un SCC idiopathique.

Enfin, il est à remarquer que dans la littérature, il n'y a pas de recommandation précise concernant la technique chirurgicale à privilégier chez les patients diabétiques.

4. La maladie de Dupuytren :



Figure 32 : La maladie de Dupuytren[87]

4.1. Définition :

C'est une affection caractérisée par une flexion progressive et irréductible de la main et des doigts, à cause de l'épaississement, du raccourcissement et de la fibrose de l'aponévrose palmaire moyenne; tissu qui recouvre les structures musculaires, leurs tendons ainsi que les nerfs et les vaisseaux de la main.

4.2. Historique :

La première description de cette maladie nous vient de Platter en 1614 ; puis Kline en 1808 et Cooper en 1822.

Depuis 1831, le baron Guillaume Dupuytren (chirurgien à l'hôpital de Dieu à Paris) ; décrivant les lésions constatés sur la main de son cocher de fiacre ; les attribue à la rétraction de l'aponévrose palmaire superficielle et préconise le traitement chirurgical par section des fibres rétractées.

4.3. Rappel anatomique :

Le tissu conjonctif de la main forme un fascia continu, une sorte de squelette fibreux dont on ne peut dissocier les différents éléments constitutants que pour les besoins de la description.

La MD est une fibromatose palmaire dont l'évolution aboutit à la rétraction des doigts en flexion.

Elle affecte le complexe aponévrotique palmaire, constitué de l'aponévrose palmaire superficielle et des aponévroses digitales.

L'aponévrose palmaire superficielle comprend elle-même trois régions :

- ✧ L'aponévrose palmaire moyenne qui est en premier lieu concernée par les modifications pathologiques
- ✧ Les aponévroses palmaires latérale et médiale.

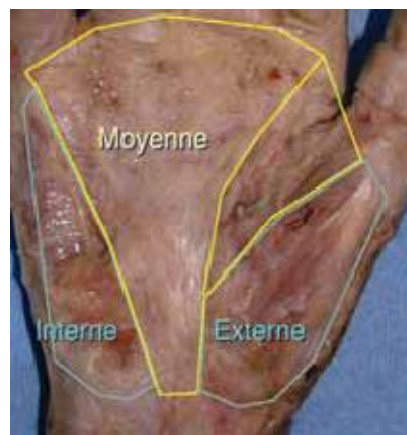


Figure 33: Organisation de l'aponévrose palmaire superficielle [87]

La connaissance de l'anatomie précise de ces formations est nécessaire à la compréhension de l'anatomopathologie de la MD.

***L'aponévrose palmaire moyenne :**

Elle s'étend en éventail de la partie terminale du tendon du long palmaire, ou en son absence de la partie terminale de l'aponévrose antébrachiale, vers les doigts longs.

Elle est constituée de fibres longitudinales, transversales et sagittales.

❖ les fibres longitudinales :

Elles sont situées en avant des tendons fléchisseurs des doigts et forment des bandelettes pré tendineuses (3 de la figure 34). Celles-ci s'interrompent à hauteur ou en aval du pli de flexion palmaire distal où la majorité d'entre elles s'insèrent à la face profonde du derme. Le contingent restant, organisé en bandelettes sagittales, chemine quant à lui de part et d'autre des articulations MCP pour s'encrer au fond de chaque commissure interdigitale et pour rejoindre l'aponévrose palmaire profonde.

❖ fibres transversales

Elles sont organisées en 2 systèmes ligamentaires, l'un en amont et l'autre en aval des MCP.

Il s'agit en amont du ligament transverse superficiel (LTS)(1 de la figure 30). Celui ci est situé à hauteur du pli de flexion palmaire distal, son bord proximal est en regard de l'arcade vasculaire palmaire superficielle .le LTS se prolonge en radial vers le ligament commissural proximal (LCP). Le ligament palmant interdigital (LPI) ou natatoire (2 de la figure 34), se situe en aval des

MCP. Il constitue le squelette fibreux des commissures interdigitales. Il se dédouble autour des pédicules vasculo-nerveux collatéraux en émettant des contingents fibreux organisés en bandelettes rétrovasculaires. Il est prolongé vers les doigts par un système aponévrotique recouvrant également les gaines des tendons fléchisseurs et entourant les pédicules vasculo-nerveux collatéraux.

À la base du cinquième doigt, le LPI se divise et entoure à la fois le paquet vasculo-nerveux cubital et le tendon du court abducteur du cinquième rayon auquel il adhère. À la base de l'index, il est prolongé par le ligament commissural distal (LCD) ou le ligament palmant interdigital de la première commissure.

=Fibres sagittales

Elles unissent l'aponévrose palmaire moyenne à l'aponévrose palmaire profonde en passant de part et d'autre des tendons fléchisseurs. Elles forment huit cloisons sagittales (4 de la figure 34), débutant à hauteur du bord proximal du LTS, et délimitent des tunnels contenant soit les tendons fléchisseurs, soit les pédicules vasculo-nerveux collatéraux et les muscles lombricaux.

En outre des connexions terminales des bandelettes pré tendineuses, l'aponévrose palmaire est reliée au derme profond par de nombreux tractus fibreux.

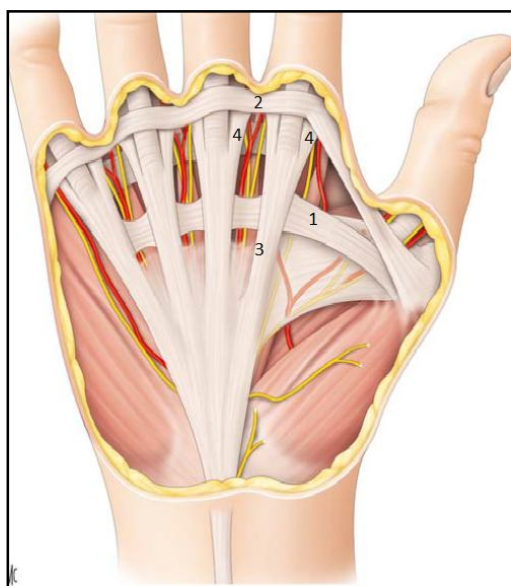


Figure 34 : disposition des fibres longitudinales, transversales et sagittales de l'aponévrose palmaire moyenne. [88]

***l'aponévrose digitale :**

Elle comprend à la hauteur des phalanges un feuillet médian adhérent aux parties latérales de la gaine des tendons fléchisseurs, est connecté au derme profond par l'intermédiaire des extensions fibreuses.

Au niveau des articulations IPP, il adhère également à la face antérieure de la gaine tendineuse et au derme.

Sur le côté des doigts, ce feuillet se dédouble de part et d'autre des pédicules vasculo-nerveux collatéraux.

Le ligament de Grayson et le ligament de Cleland sont tendus entre la phalange et le derme en avant et en arrière.

Au pouce les LCP et LCD convergent en un nœud fibreux, en avant de la MCP, avec l'aponévrose latérale qui recouvre l'ensemble de l'éminence thénarienne.

Les fibres longitudinales de la bandelette pré tendineuse s'insèrent dans le derme alors que les fibres longitudinales profondes s'insèrent sur les faces latérales de la gaine du long fléchisseur.

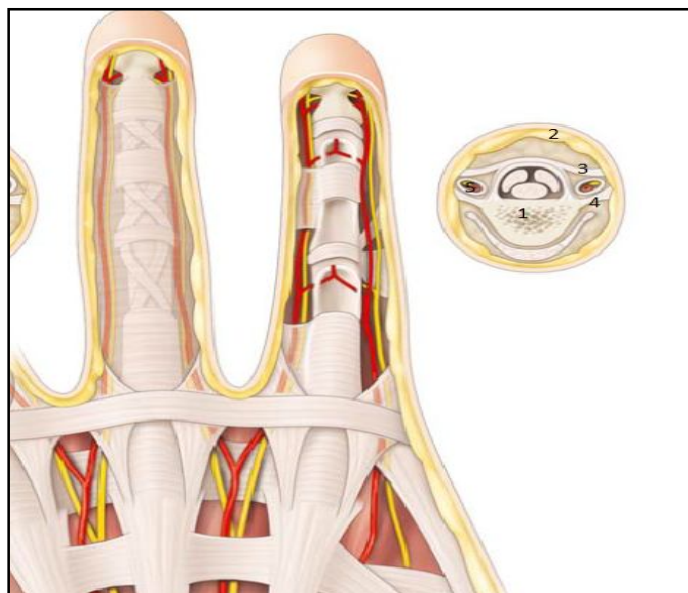


Figure 35 : l'aponévrose digitale [88]

- 1 : phalange
- 2 : peau
- 3 : ligament de Cleland
- 4 : ligament de Grayson
- 5 : paquet vasculo-nerveux du doigt

4.4. Anatomie-pathologique : [88]

La maladie de Dupuytren provoque la formation de:

- ✧ Nodules.
 - ✧ Ombilications cutanées.
 - ✧ Déformations des plis palmaires
 - ✧ Brides palmaires et digitales responsables de rétraction et de perte d'extension des doigts.
- Les nodules :

Ils correspondent à une hypertrophie localisée de la peau palmaire.

Histologiquement, ils sont formés nombreux myofibroblastes avec une riche vascularisation.

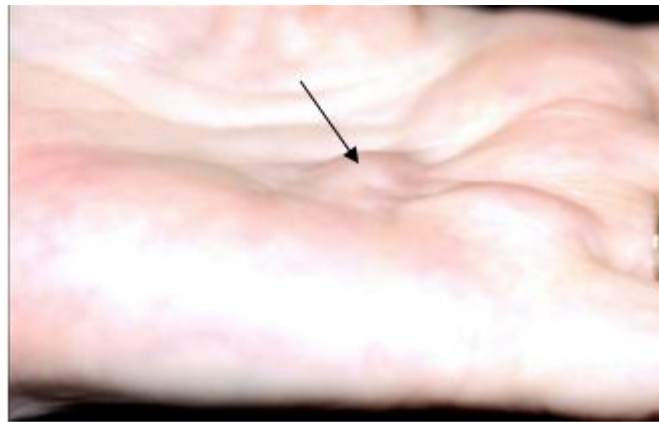


Figure 36: Nodule palmaire nouvellement formé.[89]

➤ Les ombilications :

Elles traduisent la rétraction de l'aponévrose adhérente au derme profond ou celle de ses connexions fibreuses vers la surface. Elles ont pour synonymes : invaginations et puits.



Figure 37 : Ombilication palmaire (photo du service)

➤ Les brides :

Elles correspondent à un épaissement ; voire à une rétraction ; diffus de l'aponévrose palmaire contrairement aux nodules.

Elles sont pauvres en cellules et peu vascularisées, constituées de collagène du type I et de type III. On distingue les brides palmaires et les brides digitales.

-les brides palmaires :

Elles se développent principalement des bandelettes pré tendineuses, de leurs expansions sagittales, du LPI et des bandelettes rétrovasculaires .Leur rétraction est ainsi susceptible d'induire une déformation en flexion des MCP et une fermeture des commissures interdigitales.

Les bandelettes sagittales à point de départ pré tendineux superficialisent, lorsqu'elles sont rétractées, les pédicules vasculonerveux collatéraux qu'elles sous-croisent. Plus rarement, dans la région thénarienne, les brides palmaires intéressent les LCP et LCD .Leur rétraction peut être à l'origine d'une fermeture de la première commissure. L'atteinte du LCD peut en outre être responsable d'un défaut d'antépropulsion du pouce.



Figure 38 : Bride palmaire avec flessus métacarpophalangien du 5^{ème} doigt (atteinte bilatérale) (photo du service)

-brides digitales :

Elles répondent à une typologie bien établie .peuvent ainsi être distinguées :

- ✧ la bride axiale
- ✧ la bride latérale pour les doigts longs
- ✧ la bride spirale
- ✧ les brides du pouce.

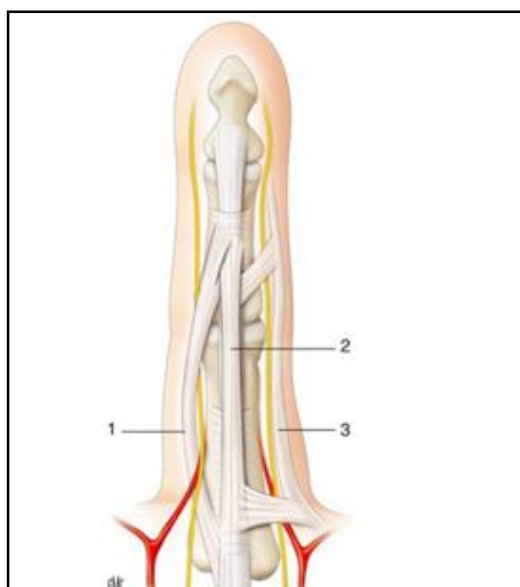


Figure 39 : Typologie des brides digitales selon McFarlane.

1 : bride spirale ;2 :Bride axiale ;3 :Bride latérale. [88]



Figure 40 : Corde prétendineuse avec rétraction en flexion de l'articulation métacarpienne-phalangienne du 4^{ème} rayon (l'annulaire) [89]



Figure 41: Cordes natatoires et incapacité d'écarter l'annulaire et le majeur [89]

4.5. Histo-physiopathologie :

Dans la forme idiopathique de MD [73] ; la maladie est caractérisée histologiquement par des agrégats mal définis de fibroblastes et de myofibroblastes dispersés dans tout le réseau de collagène dense. Le rapport de type III de collagène et de type I est augmenté dans la planche du bord concerné. En outre, il semble que l'expression accrue de divers facteurs de croissance (PDGF, FGF, TGF- β) dans le tissu palmaire malade soit incriminé dans la physiopathologie de la MD, car ceux-ci ont été impliqués dans l'initiation de la prolifération myofibroblastique, la production de collagène et la contracture du tissu malade.

Il est connu que le TGF-beta1 est la cytokine fibrogène clé qui est capable de stimuler la prolifération fibroblastique et le dépôt du collagène dans la matrice extracellulaire. Ce facteur a été impliqué de façon ciblée dans la pathogenèse de MD.

Zf9 est un facteur de transcription qui augmente l'expression du TGF-beta1 dans les tissus. Le polymorphisme de ce gène « Zf9 » (allèle G versus A) a été trouvé pour être associé à la MD dans une étude récente du contrôle d'un cas témoin.[90]

Mais il faut noter que d'autres études sont nécessaires pour confirmer cette association et de rechercher de nouvelles anomalies génétiques associées à la MD.

Dans la forme de MD associée au diabète sucré, 2 autres facteurs contribuent au déclenchement de la maladie de Dupuytren :

*Il s'agit de la maladie microangiopathique :

Celle ci agit en produisant une ischémie locale avec la libération de radicaux libres superoxydes qui favoriseraient la prolifération des myofibroblastes et donc la surproduction du collagène et la fibrose.

Ces anomalies histologiques ont été identifiées dans le fascia touché chez la population diabétique, ce qui permet de conclure que l'aponévrose palmaire est déjà anormale chez les sujets diabétiques. [91]

*La glycosylation non enzymatique accrue du collagène causée par l'hyperglycémie chronique modifie les propriétés physiques du collagène et résulte en une rigidité accrue des tissus. Cependant, une augmentation du pro peptide carboxy terminal du pro collagène de type 1 a été notée chez des hommes diabétiques de type 1, suggérant une liaison entre la maladie de Dupuytren et la dégradation accrue de cette fraction du collagène. [73]

4.6. Données épidémiologiques :

4.6.1 Incidence :

Dans notre série la prévalence de la maladie de Dupuytren chez nos patients diabétiques est de 15 %.

Selon Crispin et Alcocer-varela [92], la prévalence de MD chez la population générale non diabétique est de 13 %. Celle ci est beaucoup plus élevée chez la population diabétique et varie entre 2-63% selon les séries.

D'un autre coté, le diabète est aussi communément rencontré (13 à 39%) chez les sujets atteints de la MD. [92]

Selon Ravindran [47] ; sur un total de 173 patients diabétiques, 42 % avaient la MD.

Dans une étude portant sur 97537 mineurs [93], il existe une association statistique significative entre la MD et le diabète avec un Odds ratio de 1.52.

De même, Geoghegan [94] retrouve que le diabète est un facteur de risque de la MD (OR= 1.75) avec une incidence notable chez les diabétiques traités par antidiabétiques oraux (métformine : OR=3.56) et en particulier ceux traités par insuline (OR=4.38) par rapport à ceux sous régime diététique seulement.

De plus, sur 200 patients diabétiques comparés à un groupe de contrôle (48), la prévalence de la MD est de 16% et 4 fois plus fréquente que chez les témoins. Elle semble identique dans le diabète de type 1 et de type 2.

La MD a été également considérée comme un signe d'alerte précoce du diabète car souvent les patients atteints de diabète de type 2, en particulier, ne présentent aucun symptôme pendant une longue période avant que le diagnostic du diabète soit posé [95]. Il est important cependant de rechercher un diabète sucré devant une maladie de Dupuytren par un bilan glycémique

4.6.2 Âge :

Dans notre série, l'âge moyen de survenue de la maladie de Dupuytren chez les patients diabétiques est de 55.6 ans avec des extrêmes de 38 à 72 ans.

Selon Noble [96], l'incidence de la MD semble augmenter avec l'âge. Elle prédomine entre la 5^{ème} et 7^{ème} décade (exceptionnelle chez les enfants ; rare avant 30 ans environ 0.7% et peut arriver jusqu'à 18% à 30% pour les hommes de plus de 65ans).

Nos résultats sont conformes à la littérature

4.6.3 Sexe :

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance masculine très nette chez nos patients diabétiques avec un pourcentage de 100%.

Séries	Hommes	Femmes
Notre série	100%	0%
Ravindran [47]	52%	48%
Noble [96]	53.2%	46.8%
Jennings [3]	51 %	49 %
Arkkila [97]	59%	41 %
Pal B [98]	50.6 %	49.4%

Toutes les études montrent la perte de la prédominance masculine (observée au cours de la maladie de Dupuytren dite idiopathique) chez les patients diabétiques.

Nos résultats ne vont pas dans le même sens, ceci est probablement dû au recrutement masculin des militaires.

4.6.4. Etio-pathogénie de la MD : [99]

L'étiologie de la MD n'est pas complètement comprise. De multiples facteurs contribuent à son développement :

***La prédisposition génétique :**

Elle est supposée être à la base de la fréquence plus élevée dans certaines populations (Ceux du golf Celtique, scandinave, et descendance écossaise) comparées à d'autres (ceux d'Europe orientale, afro-américaine, asiatique ou du Moyen-Orient).

Il s'agit en fait d'une maladie autosomique dominante à pénétrance variable ; un antécédent familial est retrouvé dans 28 à 68% des cas.

Le facteur génétique clé n'a pas été encore identifié mais le caryotype des myofibroblastes a montré une anomalie de type trisomie sur le chromosome 8. [91]

***L'ethnicité:**

La prévalence de la MD est forte dans les pays nordiques, en Allemagne, au Royaume-Uni et en Russie. Elle est modérée au Portugal et en France, avec pour cette dernière une nette prédominance en Normandie et en Bretagne. Elle est faible en Espagne, en Grèce, en Italie, dans le Maghreb et en Turquie, sauf pour la Grèce et l'Italie du nord qui ont été colonisés par l'empire Austro-Hongrois.

La maladie est quasiment inexistante chez le sujet de race noire.

***Activité professionnelle** : la maladie de Dupuytren est dite due à de la manutention prolongée pendant des années. Elle est notamment liée à la préhension d'outils, tels que les pelles, les pioches et les fourches, les outils de mécanique ou les outils manuels vibrants.

***Les traumatismes locaux** : qui sont responsables d'une destruction des fibres longitudinales de l'aponévrose au cours de la maladie de Dupuytren.

***L'alcool** : On retrouve dans la MD une incidence de l'alcoolisme moyenne de 39% (entre 8.6% et 78%) selon les études contre 23% (1 à 65%) dans la population générale.

De même on retrouve une incidence plus élevée de MD dans la population cirrhotique.

***L'épilepsie** : l'association est plus frappante avec des séries donnant une moyenne de 34% (de 8 à 57%) chez les épileptiques.

* **La Diathèse de Dupuytren** : correspond à une entité clinique qui regroupe plusieurs pathologies à savoir : la maladie de Ledderhose de l'aponévrose plantaire ; la maladie de Lapeyronie des corps caverneux et les coussinets phalangiens (=nodosités situés au dos des IPP et IPD).

La présence de ces atteintes extrapalmaires est prédicatrice d'un terrain prédisposé de maladie de Dupuytren.

***Autres** : tabac ; HIV.

* **Le diabète sucré** :

La maladie de Dupuytren dans la population diabétique est significativement associée à l'âge du patient et à la durée d'évolution du diabète et pas à sa gravité. [100]

Après ajustement sur l'ancienneté du diabète, Cagliero [48] ne retrouve aucune corrélation avec le taux d'hémoglobine glyquée, la présence d'une rétinopathie, une néphropathie ou une neuropathie.

Mais dans une autre étude chez les diabétiques de type 2 [101], la MD est associée de façon indépendante à une neuropathie périphérique (OR=6.8) et à la ténosynovite des fléchisseurs (OR=7.2).

Sur une étude de 42 patients diabétiques [102] ; il n'a pas été découvert de relation entre la MD, qui peut être considérée comme une complication dégénérative du diabète sucré, et la présence ou non des complications neurovasculaires au niveau de la main, bien que ces deux types de manifestations soient souvent associées.

Contrairement à ceci, certains auteurs [45 ;103-105] précisent l'association de la MD à la présence des complications microvasculaires du diabète.

4.7. Le diagnostic clinique :

Si le diagnostic est facile, il faut en préciser la gravité. La MD est en effet polymorphe.

À l'examen clinique on objective la présence de deux manifestations [88]:

✓ L'atteinte palmaire non fléchissante :

On trouve sur la face palmaire des nodules et des cordes non rétractés précédant le flessum; associés à un épaissement sous cutané et à des invaginations superficielles caractéristiques.

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

✓ Le flessum :

Indolore ; dans la forme idiopathique : il intéresse préférentiellement le 4^{ème} et 5^{ème} rayon.

La classification de Tubiana et Michon [10] en 5 stades permet de quantifier le défaut d'extension et d'évaluer l'importance des rétractions.

Il faut bien différencier les formes palmaires de traitement relativement simple et les formes digitales de traitement complexes où le risque d'atteinte vasculo-nerveuse est plus accru.

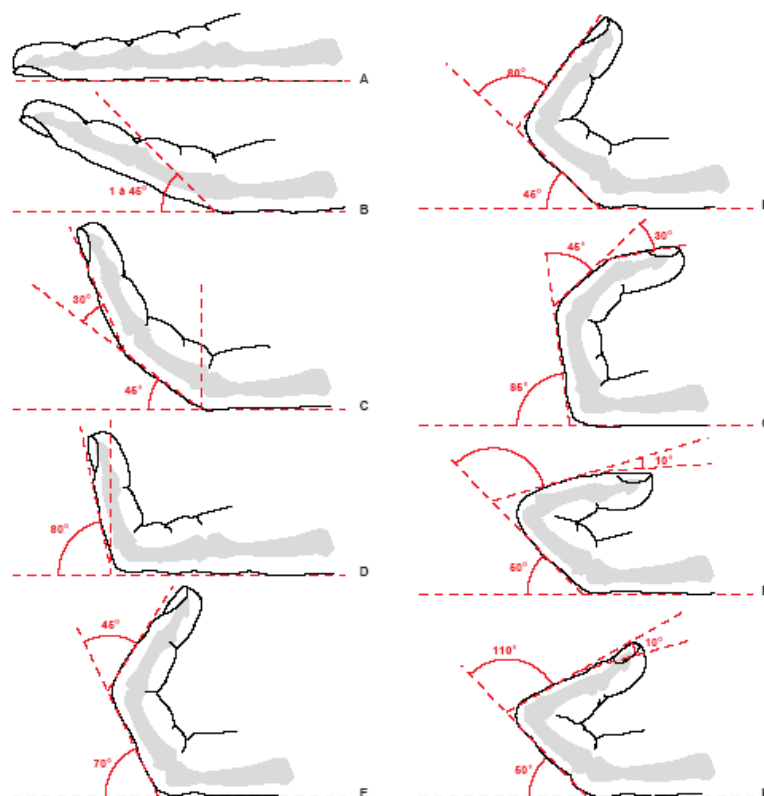


Figure 42: Classification de Tubiana et Michon de la maladie de Dupuytren. [106]

- A :Stade 0.
- B : Stade I : 1-45°.
- C: Stade II : 45-90°.
- D : Stade II D+ : 45-90°.
- E : Stade III : 90-135°.
- F : Stade III D+ IPP > 70°.
- G : Stade IV >135°
- H et I : Stade IV D+ IPP > 110°

➤ **Chez le diabétique :**

✧ *Clinique :*

Dans notre série :

- Nous avons décrit toutes les lésions de la MD chez nos patients diabétiques à savoir : les nodules palmaires ; les ombilications ; les brides palmaires et digitales ; l'épaississement du tissu sous cutané palmaire et une rétraction secondaire d'un doigt chez un cas.
- Le taux de bilatéralité était estimé à 66 %.
- L'atteinte pluridigitale était présente chez 40% des cas, bidigitale chez 30% et unilatérale chez 30%.
- -l'atteinte prédominait au niveau des quatrième (100%) et cinquième (70%) rayons .
- Les patients se sont présentés à des stades plus tardifs selon les taux suivants :
 - Stade II : 33.3%
 - stade III : 50%
 - stade IV : 16.6%

Selon la littérature :

- De nombreux auteurs [58;91 ;92 ;103]ont confirmé que les patients diabétiques peuvent présenter toutes les lésions en rapport avec la maladie de Dupuytren et que chez ces patients l'atteinte est souvent bilatérale.

Mais pour ces auteurs, les lésions de la MD chez les patients diabétiques prédominent au niveau du troisième et du quatrième rayon.

-Chammas et Bousquet [100] ont trouvé , lors d'une étude concernant la MD chez des patients diabétiques contre des contrôles sains, que la prédilection pour le quatrième et le cinquième rayon observée au cours de la MD idiopathique contraste avec l'implication plus radiale des doigts longs observée chez la population diabétique et atteignant fréquemment le troisième et le quatrième rayon.

-Quant à une étude faite par Ravindran [47] ; il a été noté que le troisième et le quatrième rayon ont été atteints de façon presque égale chez les patients diabétiques que chez les contrôles sains.

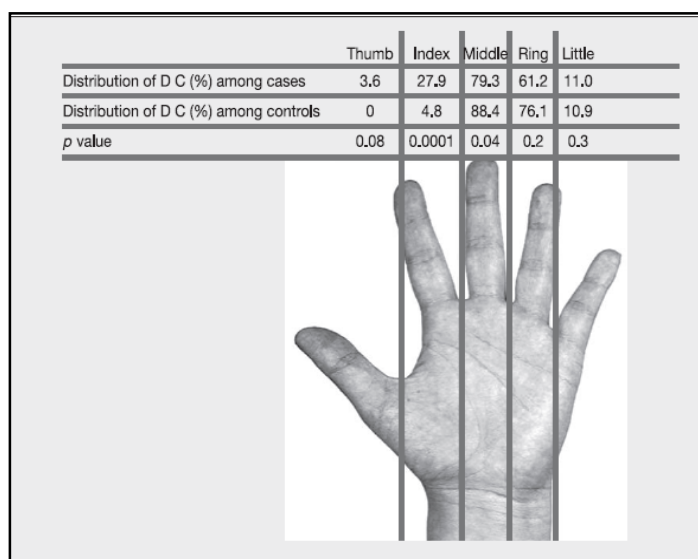


Figure 43 : Illustration montrant la répartition de la MD dans les zones rayons de la main chez les patients diabétiques de type 2 («cas») et leur appariés (contrôles). [47]

-Selon tous ces auteurs [58 ;91 ;92 ; 96 ; 97 ;103] , la MD évolue doucement chez les patients diabétique. Elle est responsable d'une forme moins prononcée que chez les non diabétiques avec des contractures moins graves sans limitation importante des activités de la journée.

✧ *L'association avec les autres pathologies étudiées :*

- Dans notre série nous n'avons trouvé aucun cas d'association entre la MD et les autres pathologies étudiées.
- Selon Arkkila et Chammas [97 ;100] une association de la MD avec la limitation de la mobilité articulaire de la main a été trouvé dans plus de 50% des cas de MD chez les diabétiques de type 1 et de type 2 et il s'avère que la recherche de cette association à l'examen clinique est importante pour l'évaluation du traitement.

- Bergaoui [107] a trouvé que la MD était présente chez 46% des patients diabétiques souffrant d'une chéiroarthropathie et chez 21% des patients sans cheiroarthropathie.
- Il a été également prouvé, selon Crispin [92], que les patients diabétiques avec MD peuvent être à risque accru de développer une ulcération du pied à cause de la fibrose concomitante du fascia plantaire.

Et Il a noté l'importance de rechercher La présence des complications à type de micro ou macroangiopathiques pouvant craindre des problèmes vasculaires et de cicatrisation surtout sur les stades évolués où le risque est majoré.

4.8. Paraclinique :

Le diagnostic de la maladie de Dupuytren est généralement clinique.

Cependant, un cliché radiographique de la main de face et de profil est souvent réalisé pour éliminer un diagnostic différentiel tel qu'une algodytrophie ou une raideur de la main...etc.

4.9. Diagnostic différentiel : [108]

- ✧ Affection des tendons et des poulies
- ✧ Camptodactylies
- ✧ Cheiroarthropathie diabétique
- ✧ Algodystrophie de la main
- ✧ Cicatrices rétractiles palmodigitales
- ✧ Raideurs articulaires des doigts.
- ✧ Sclérodermie.
- ✧ Parésies spastiques ou périphériques des doigts.
- ✧ Kystes et tumeurs ténosynoviaux de la main.

4.10. Traitement :

4.10.1 Le traitement médical :

Il est dominé par les infiltrations de corticoïdes.

L'injection est réalisée dans et au pourtour de la corde aponévrotique.

Plusieurs produits sont utilisés dans le traitement médical:

- ✧ Acétate de prédnisolone
- ✧ La collagénase : délaissée car peu efficace.[88]
- ✧ Imiquimod : c'est un immunomodulateur ; ayant un effet régulateur sur l'expression du TGFB ; il est utilisé dans le cadre de prévention de la récurrence après aponévrotomie à l'aiguille mais son expérience est encore limitée.[109]
- ✧ Colchicine : elle est largement utilisée dans le domaine de rhumatologie. Elle inhibe la production des fibres de collagène par les myofibroblastes et inhibe in vitro la multiplication des fibroblastes.[110]

La posologie est de 1mg/j pendant trois mois après une aponévrotomie à l'aiguille semble diminuer le risque de récurrence de la maladie.

4.10.2 : Le traitement chirurgical : [88]

a. L'aponévrotomie *percutanée à l'aiguille* en une ou plusieurs séances :

Elle consiste en la réalisation d'une ou de plusieurs sections des cordes aponévrotiques, à travers la peau, à l'aide du biseau de l'aiguille utilisée pour l'anesthésie locale.

Cette technique est réservée aux formes palmaires simples.

b. *L'aponévrectomie:*

Elle consiste en l'exérèse chirurgicale des tissus aponévrotiques rétractés. L'aponévrectomie totale a progressivement été abandonnée pour un geste plus sélectif et mieux toléré. L'aponévrectomie sélective est pratiquée sous anesthésie locorégionale, par un abord à la paume et aux doigts en zigzag selon Bruner, afin d'éviter les brides cicatricielles en regard des plis de flexions cutanés [111]. On expose pour chaque doigt à traiter la totalité de l'aponévrose atteinte que l'on résèque, en prenant soin de ne pas léser les pédicules vasculonerveux.

La bride réséquée et l'extension digitale, l'intervention se termine par la fermeture cutanée qui peut être soit totale, soit partielle, laissant la paume ouverte à hauteur du pli de flexion palmaire distal selon la technique de cicatrisation dirigée décrite par MacCash [112].le temps de cicatrisation après fermeture cutanée peropératoire complète est de l'ordre d'une quinzaine de jours, hors complications. Celui de la cicatrisation dirigée est d'environ un mois.

Il n'y a pas d'intervention standard et le choix des gestes à entreprendre doit être adapté à chaque cas.

Cependant, dans tous les choix chirurgicaux (paume ouverte ou non) la conduite à l'égard du revêtement cutané est quasi importante que la planification des temps aponévrotiques dont elle conditionne l'efficacité d'ailleurs.



Figure 44 : La voie d'abord de Bruner (photo du service)



Figure 45: La voie d'abord de MacCash (photo du service)

4.11 : Les complications (environ 17% tous confondus) : [113]

- ✧ Récidive,
- ✧ Algodystrophie (5 à 11% selon les séries),
- ✧ Hématomes
- ✧ Désunion et nécroses cutanées.
- ✧ Infection.
- ✧ Plaies artérielles et nerveuses.
- ✧ Les rares cas de nécrose digitale aigue se retrouvent sur des rétractions stade IV du 5^{ème} doigt avec mise en extension excessive de l'IPP en post-opératoire.

4.12 La rééducation : [114]

Essentielle, elle conditionne le résultat et fait appel à une prise en charge spécialisée. Des différents types d'appareillage (orthèses statiques ou orthèses dynamiques) sont utilisés.

4.13 : Particularités thérapeutiques chez le diabétique :

Selon notre étude :

- ✧ Aucun de nos patients n'a eu d'infiltrations de corticoïdes ou un autre traitement médical.
- ✧ On réalisé sur 2 mains une aponévrotomie percutanée à l'aiguille ayant récidivé à 6 et 8 mois. Elles ont été reprises par un traitement chirurgical à ciel ouvert.

- ✧ Les autres mains [8] ont été traitées par une aponévrectomie sélective.
- ✧ La cicatrisation a été obtenue à 3-6 semaines.
- ✧ Un cas de nécrose digitale aigue est noté ; il a été repris en différé pour une greffe de peau mince.
- ✧ Les résultats au suivi des autres patients ont été favorables : aucun cas de récurrence ni d'algodystrophie n'a été noté.

Selon la littérature :

- ✧ Les auteurs [58 ; 91 ;92 ;103] rapportent que le traitement de la MD implique l'équilibre glycémique et la physiothérapie chez les patients diabétiques.
- ✧ Les infiltrations des corticoïdes : Ont été déconseillées, car elle comporte un risque pour les patients [74], et de plus elle a une faible efficacité [48].
- ✧ Le traitement chirurgical de la MD :

Une intervention chirurgicale est dite être moins souvent nécessaire chez les diabétiques, bien que cette notion est en grande partie anecdotique (96).

Il n'y a pas de profil chirurgical particulier du diabétique mais les fréquentes associations lésionnelles doivent inciter le chirurgien à réaliser un traitement par étape, peu agressif en particulier chez la femme où le risque d'algodystrophie est multiplié par 8.

Chez le diabétique âgé présentant une MD au stade 3 ou 4 digito-palmaire sur plusieurs rayons, il faut se contenter d'aponévrotomies étagées associées à une section aponévrotique localisée dans la paume de la main. On évitera les grands décollements chez ces patients dont la fragilité vasculaire expose plus volontiers au retard de cicatrisation, voire à la nécrose. Bien que non décrit spécifiquement chez le diabétique dans la littérature, le risque de nécrose digitale aiguë doit rester présent à l'esprit compte tenu de complications vasculaires de ces patients.[73]

La présence d'une cheiroarthropathie associée y fera encore plus penser (puisque corrélée aux complications microangiopathiques). Celle-ci peut altérer le résultat après la chirurgie.

Dans les formes intermédiaires palmaires, pluri digitales, préférer la technique paume ouverte qui met le patient à l'abri d'hématomes et facilite une mobilisation précoce sans risque de souffrance cutanée.

Le patient diabétique doit être prévenu que la cicatrisation est obtenue en 3 à 4 semaines.

Dans les formes uni-digitales, il est recommandé de suivre la corde aponévrotique au plus près selon la technique de Bruner .Au niveau du doigt ; lorsque la corde est latérale ; préférer l'incision en « hémi-Bruner » de Little pour éviter de trop grands décollements.

En post opératoire le diabétique doit être particulièrement surveillé pour déceler : un hématome, une nécrose cutanée ou un début de syndrome algodystrophique [115].

Selon [58 ; 91 ; 92 ; 103] la chirurgie de la MD chez les patients diabétiques donne généralement des résultats satisfaisants.

Nos résultats concordent avec ces auteurs.

Cependant, une rigidité généralisée à la main après l'opération a été récemment décrite par Fournier et al[116].

Les taux de récurrence dans la population diabétique n'ont pas été documentés, bien que l'on puisse supposer qu'ils peuvent être plus faibles en raison de la présentation moins prononcée de la maladie. Contre cela, il faut garder à l'esprit que souvent la maladie a une évolution plus diffuse dans la main diabétique et donc son extension est plus probable [73].

La rééducation n'est pas spécifique, seulement le secteur d'extension sera rééduqué plus prudemment en fonction de l'état cicatriciel. On insistera sur la réduction du flectum fréquent de l'IPP. [113]

5. Le doigt à ressaut

5.1 : Définition :

Le doigt à ressaut est l'expression d'un conflit ou « blocage » intermittent ou complet entre le ou les tendons fléchisseurs et leurs gaines digitales (poulies) à la base du doigt [117]. Décrit chez l'adulte par le Docteur Alphonse-Henri-Notta en 1850 Notta : Recherches sur une affection particulière des gaines tendineuse de la main. et nommé « doigt à ressaut » ou « doigt de gâchette » ou « trigger finger » pour les anglo-saxons par Netalon en 1859.

Puis décrit chez l'enfant en 1934 par Sorel et benoit [118]

5.2 : Rappel anatomique :

En 1961, Verdan et Michon proposent une classification de la main comprenant sept zones. La fédération internationale des sociétés de chirurgie de la main la modifie en 1980, elle est actuellement largement adoptée par la communauté internationale et comprend cinq zones pour les doigts longs et trois pour le pouce. (119)

Ces zones ont chacune une spécificité liée aux éléments qu'elle englobe et ceci détermine : les difficultés du geste chirurgical, le type et la durée de rééducation, et le pronostic de récupération.

Les fléchisseurs des doigts longs traversent les cinq zones successives.

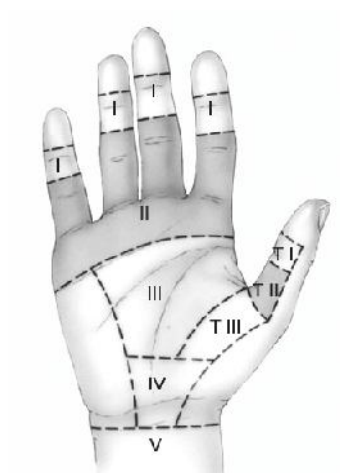


Figure 45 : Zones topographiques de la main [119]

a. Les gaines des fléchisseurs des doigts :

Au niveau du pouce, il existe un seul tendon fléchisseur : le tendon long fléchisseur propre du pouce.

Au niveau des doigts longs, on retrouve le tendon fléchisseur commun superficiel qui repose sur le profond.

À ces tendons fléchisseurs des doigts sont annexés des gaines ostéofibreuses qui servent de poulies de réflexion aux tendons et des gaines synoviales qui assurent la nutrition et le glissement des tendons dans les gaines fibreuses.

La gaine ostéofibreuse des fléchisseurs comprend d'une part le canal carpien, et d'autre part le tunnel ostéofibreux des doigts ou canal digital.

Ce canal est cylindrique semi rigide où coulisent les 2 fléchisseurs dans leur gaine synoviale. Sa face postérieure, osseuse, est constituée par le périoste de la première et la deuxième phalange ; d'où proviennent les Vincula ; et par les plaques palmaires des 3 articulations. Bien qu'il existe plusieurs variations on décrit avec Doyle et Blyth en 1985 [120] 5 poulies ostéofibreuses annulaires nommées A, pour arciforme (A1 ; A2 ; A3 ;A4 et A5) et 3 poulies cruciformes nommées C pour cruciforme(C1 ;C2 ;C3).

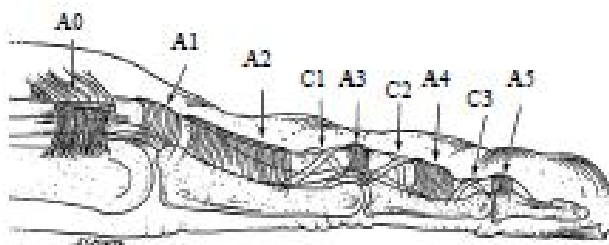


Figure 46 : les poulies de l'appareil fléchisseur des doigts longs [126]

b. Les poulies :

La poulie A1, ou poulie basale proximale est située au niveau de la MP ou elle forme un cercle complet qui renforce la plaque palmaire. C'est la plus solide de toutes les poulies et souvent la plus touchée par le ressaut. Elle a double fonction : [120]

- ✧ Appliquer l'appareil fléchisseur contre la chaîne articulée pour éviter qu'il prenne « la corde » lors de la flexion active.
- ✧ Orienter l'appareil fléchisseur dans le plan frontal.

La poulie A2 est située au milieu de p1 où elle s'insère sur les crêtes latérales palmaires. Son extrémité distale est renforcée par les insertions palmaires proximales des lames obliques du système réticulaire latéral.

La poulie A3 est étroite ; située sur la plaque palmaire de l'articulation IPP.

La poulie A4 est située au milieu de P2.

La poulie A5 est étroite ; située sur la plaque palmaire de l'articulation IPD.

Entre chaque poulie arciforme, la gaine fibreuse est plus souple, d'aspect cruciforme pour permettre les mouvements articulaires.

Le pouce ne comporte que 2 poulies (A1 ; A2) séparées par une poulie oblique qui recouvre P1 et va de dedans et en dehors et de proximal en distal.

Les tendons fléchisseurs passent par ces poulies en formant des tunnels qui permettent de les guider en leur évitant ainsi de prendre la corde.

5.3. Anatomie-pathologique :

Le doigt à ressaut est la conséquence d'une inadéquation entre la taille des tendons fléchisseurs et celle du canal digital principalement au niveau de sa partie proximale, la poulie A1.

Dans la poulie A1 normale, il existe deux couches :

- ✧ une couche interne (au contact des tendons fléchisseurs) composée de tissus de fibres de collagène dense.
- ✧ une couche externe composée d'un tissu conjonctif beaucoup plus lâche avec de nombreux vaisseaux.

Dans la poulie A1 pathologique, il existe trois couches :

- ✧ la couche interne est composée d'un tissu fait de fibres de collagène beaucoup plus petites et irrégulières englobant des amas de cellules ayant les caractéristiques morphologiques de chondrocytes.
- ✧ La couche intermédiaire est composée d'un tissu dense de fibres de collagène (riche en collagène de type III).
- ✧ Enfin la couche externe est identique à celle des sujets sains.
[121,122]

En ce qui concerne la surface de glissement interne de la poulie A1, il a été observé qu'elle était recouverte d'une matrice extracellulaire recouvrant la couche fibreuse interne. [123]

Dans le doigt à ressort, cette couche est dépourvue par endroits de matrice extracellulaire, principalement dans la zone centrale de la poulie.

En conclusion, les forces de friction et l'augmentation de la pression sur la poulie A1 pourraient provoquer la fragmentation de cette surface de glissement qui serait « la porte ouverte » à travers laquelle ces mêmes forces entraîneraient une métaplasie cartilagineuse et une différenciation des fibroblastes de la couche interne [123]. Cette métaplasie serait responsable d'un épaissement de la poulie A1 et des tendons fléchisseurs provoquant alors le ressaut ou le blocage.

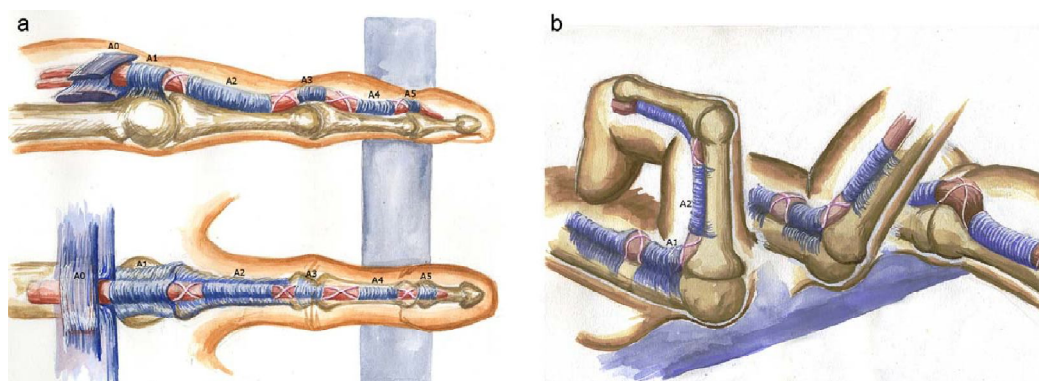


Figure 47 : le doigt à ressaut : inadéquation entre les tendons fléchisseurs et la poulie A1.[126]

5.4. Analyse épidémiologique :

5.4.1. Incidence :

Dans notre étude l'incidence du doigt à ressaut chez la population diabétique est de 25%.

La distribution des incidences retrouvées dans la littérature sont affichées sur le tableau suivant :

Séries	Incidence du doigt à ressaut chez la population diabétique
Notre série	25%
Chammas et Bousquet [100]	16%
Renard [101]	20%
Griggs [123]	23%
Arkkila et Gautier [103]	10%
Crispin [92]	15%
Bryth et al [124]	18%
Yosipovitch et al [125(5%

Tableau 5 : incidences de doigt à ressaut chez la population diabétique

Nos résultats sont conformes à la littérature.

5.4.2. Âge :

Selon notre série, L'âge moyen de survenue du doigt à ressaut chez le groupe diabétique est de 55.5 ans avec des extrêmes de 45 à 66 ans.

Selon une étude menée par Yosipovitch et al [125] incluant 193 patients dont 24 sont diabétiques, l'âge de survenue du DR chez les patients diabétiques de type 1 est de 47 ans et 60 ans chez les patients de type 2.

Bryth [124] rapporte que l'âge de survenue du DR est de 26 ans en moyenne dans une population diabétique insulino-dépendante mais elle peut avoir lieu au cours de l'enfance ou à la cinquième décade.

Ne nous pouvons pas comparer nos résultats à ceux de la littérature puisque on ne dispose pas du type de diabète de nos patients.

5.4.3. Sexe :

Dans notre étude nous avons trouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio de 2/1.

Griggs [186] a aussi noté, lors de son étude, la prédominance féminine au cours des DR chez les diabétiques.

Selon Ravindran [47], 15 % seulement des patients diabétiques porteurs de DR étaient des hommes.

5.5 .Diagnostic clinique : [127,128]

La clinique est polymorphe selon le stade d'évolution :

Au début le patient accuse une simple gêne à la mobilisation rapide du doigt, ensuite celle-ci entraîne un ressaut le plus souvent douloureux que le malade situe en regard de l'IPP, ressenti d'abord uniquement le matin au réveil, puis survenant de plus en plus fréquemment au cours de la journée.

Dans les formes évoluées, l'extension devient impossible sans le secours de l'autre main et d'autant plus douloureuse. Enfin, il survient un blocage irréductible du doigt soit en flexion ou en extension (simulant une rupture tendineuse).

L'examen clinique permet de reproduire les phénomènes de blocage et du ressaut. On palpe sur la face palmaire, au niveau de l'interligne métacarpophalangienne , un nodule arrondi mobile avec le tendon qui vient s'encastrent dans la poulie A1 et qui est à l'origine d'un ressaut palpable voire audible. (La présence de ce nodule est inconstante).

Les doigts atteints restent fléchis alors que les autres ont effectué une extension normale. Le déblocage par l'examineur produit un déclic avec un phénomène de ressaut.

Grade		caractéristiques
I	Pré-ressaut	douleur; ATCD de blocage mais non objectivé par l'examen Clinique; poulie A1 souple
II	active	Blocage objectivé mais patient arrive à étendre son doigt activement
III	passive	Blocage objectivé nécessitant une extension passive grade(IIIA) ou incapacité à fléchir le doigt activement (IIIB)
IV	contracture	Blocage objectivé avec une flexion fixée de l'articulation inter phalangienne proximale.

Tableau 6 : Classification du doigt à ressaut de Wolfe [129]



Figure 48 : doigt à ressaut du 4^{ème} doigt bloqué en flexion [130]

➤ **Chez le patient diabétique :**

✓ *Localisations et bilatéralité :*

- Nous avons trouvé les manifestations subjectives et objectives du doigt à ressaut chez nos patients diabétiques et nous avons relevé un taux de bilatéralité de 33%.
- Le coté dominant est droit (75%).
- -Nous avons noté aussi la prédominance de l'atteinte unidigitale (75%) contre un pourcentage d'atteinte bidigitale de 25%.
- Les localisations sont : le quatrième rayon dans 100% des cas et le premier rayon dans 25 %. Les autres rayons ont été épargnés.
- Dans la littérature il n'y avait pas été rapporté de particularité concernant les signes fonctionnels ou physiques du DR chez les patients diabétiques par rapport aux non diabétiques.
- Selon Stahl et al [131], L'atteinte multiple des doigts est significativement plus fréquente chez les patients diabétiques. Elle affecte principalement les premier, troisième et quatrième doigt de façon généralement indolore [58 ;92 ;103]
- Chez les patients diabétiques le rayon le plus fréquemment touché est le pouce, suivi par le troisième et le quatrième rayon avec un coté dominant droit. Le deuxième et le cinquième rayon sont relativement épargnés. [132]

- Selon Griggs [123], le nombre moyen de rayons atteints par le DR chez les patients diabétiques est de deux et encore dans son étude, on note que le deuxième et le cinquième doigt ne sont presque jamais touchés.
- Selon Yosipovitch[125] ; Les doigts les plus touchés sont le pouce, le troisième et le quatrième doigt, et l'atteinte semble plus volontiers bilatérale. 59% des patients présentent une atteinte multiple.

On déduit que nos résultats diffèrent en quelques points de ceux de la littérature. Ceci peut être expliqué par notre série qui est courte (3 patients), ne nous permettant pas d'en conclure des résultats plus concrets.

✓ *Association avec les autres pathologies:*

- Dans notre étude nous avons trouvé ce qui suit :
- L'association DR-SCC était présente dans 66 % des cas.
- Par contre nous n'avons pas noté d'association du DR avec la MD ou la CA.
- Phalen [50] retrouve 34 patients avec DR parmi 177 SCC opérés, soit 20 %. Hombal [133] trouve 29 sur 140 SCC soit 21%. Ceci confirme les résultats de notre étude.
- Balci et Tüzüner [134] retrouvent une association DR-LMA estimée à 11%.
- De même, Cagliero[48]apporte un taux de 30% d'association DR-LMA dans son étude.

5.6. Paraclinique :

Le diagnostic repose souvent sur un simple examen clinique.

La radiographie standard : ne montrera rien. [135]

L'échographie : [135]

Peut montrer un épanchement dans la gaine du fléchisseur; cependant une nouvelle sémiologie échographique des doigts à ressaut vient d'être défini grâce à l'utilisation du doppler énergie [136] qui a démontré qu'un épaissement accompagné d'une importante hyper vascularisation de la poulie est quasi pathognomonique des doigts à ressaut.

TDM et IRM : montre une inflammation du tendon et un épanchement liquidien.[135]

5.7.Etiologies : [137]

Chez l'enfant le doigt à ressaut est congénital et il atteint préférentiellement le pouce.

Chez l'adulte : il peut être primitif ou secondaire à :

- ✧ une affection locale : traumatique ; tumorale ; ou anomalie anatomique
- ✧ une affection régionale : un syndrome de canal carpien ; une ténosynovite de De Quervain
- ✧ une affection générale : ; polyarthrite rhumatoïde ; amylose ; goutte ; hypothyroïdie ; le syndrome de klippel-Trenaunay ; mucopolysaccharidoses .

✧ Le diabète :

Selon ces auteurs [3 ; 58 ;92 ;103], le doigt à ressaut est associé à la durée du diabète, au mauvais contrôle métabolique et à la présence de complications microvasculaires .

En outre, il l'a été suggéré comme un indicateur de dysmétabolisme du glucose qui devrait inciter la mesure de la glycémie et le test oral de tolérance au glucose dans la population générale. [58 ;92]

5.8.Traitement :

Le traitement comprend 2 volets : [137]

5.8.1. Le traitement médical :

a. Le repos :

C'est la mise au repos du doigt atteint. Mais cette technique est généralement insuffisante.

b. Le traitement orthopédique :

C'est l'immobilisation de l'articulation MCP en flexion de 10 à 15° pour une durée moyenne de 6 semaines.

Cette technique est réservée aux formes modérées, mais elle n'a pas fait preuve d'efficacité.

c. L'infiltration des corticoïdes :

Elle consiste en l'injection d'un stéroïde (le plus souvent la bétamétasone) autour de la gaine du tendon fléchisseurs. On utilise 3 infiltrations au maximum à un intervalle d'un mois.

Les indications des infiltrations de corticoïdes sont codifiées et ses résultats sont variables selon les études.

5.8.2. Le traitement chirurgical :

Il consiste à éliminer le conflit tendon -poulie A1 et ceci en la sectionnant sur toute sa longueur de façon complète ou incomplète, soit à ciel ouvert ou par la technique percutanée.

5.8.3. Particularités thérapeutiques chez le diabétique :

Dans notre étude :

- ✧ **Aucun de nos patients n'avait eu un traitement médical du DR.**
- ✧ Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical qui consiste en une section incomplète de la poulie A1 avec exploration du tendon.
- ✧ Aucune lésion tendineuse n'a été notée.
- ✧ l'évolution postopératoire à court et à long terme est favorable.

Dans la littérature :

- ✧ Dans les cas bénins, la gestion du DR implique le contrôle glycémique optimisé et la physiothérapie [126 ; 92 ; 58 ; 131]
- ✧ Hormis le problème des risques liés aux injections de corticoïdes retard, on retrouve les patients diabétiques une réponse plus faible selon l'étude de Griggs [123], car seulement 61 des 121 patients évalués (dont 80% sont insulino dépendants) ont répondu favorablement.

De même, Nimigan [138] a évalué l'efficacité des infiltrations chez les diabétiques et il a fait état d'une baisse de réponse de 32%, par rapport à 57% pour les non diabétiques. Ceci a été confirmé par Baumgarten et Wang [139]. Il paraît que les sujets diabétiques nécessiteront le plus souvent la chirurgie et ce d'autant plus que le diabète est de type 1 et que l'atteinte est pluri digitale (140).

Ces moins bons résultats sont mal expliqués. Plusieurs facteurs sont en cause comme l'ancienneté du diabète ; l'atteinte plus diffuse des tissus en opposition à la face nodulaire du DR. Enfin la pauvreté micro vasculaire des tissus, en particulier chez le diabétique insulino-dépendant, fait le lit d'une réponse moins inflammatoire et plus fibroblastique expliquant l'inefficacité des corticoïdes.

Alors ; Il conviendra chez le diabétique avant de choisir le traitement de considérer l'évolution de la maladie ; son type ; son équilibre ; l'atteinte pluri digitale et la présence de pathologies associées.

-La mobilisation immédiate est recommandée en auto rééducation avec la surveillance par des consultations rapprochées en postopératoire afin de prescrire de la rééducation si nécessaire. Cette dernière peut être envisagée d'emblée si le terrain est défavorable (coopération ; concomitance de cheiroarthropathie) [141]

- Un taux de réussite de 98% après la libération chirurgicale du DR chez 100 patients diabétiques sous anesthésie générale a été reporté par Bryth . Cependant la libération chirurgicale du DR peut être faite sous infiltration d'anesthésique local qui est préférable chez les patients diabétiques, dont beaucoup ont des problèmes médicaux qui peuvent augmenter la morbidité associée à l'anesthésie générale.

-selon Stahl et al [131], Le résultat du traitement chirurgical a été signalé moins efficace chez les diabétiques, principalement en raison de la rigidité postopératoire nécessitant une physiothérapie prolongée

-selon Bryth [124] et Nimigan [138] ; Le traitement chirurgical peut être associé à un taux de complications estimé à 45 % (infection, rupture tendineuse possible...etc.)

Nous concluons que nos résultats sont conformes aux données de la littérature (ceux de Bryth [124])

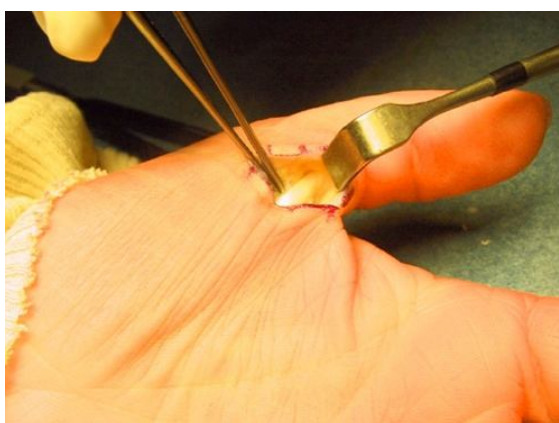


Figure 49 : Libération du tendon fléchisseur du pouce par section de la poulie annulaire. [184]

6. La cheiroarthropathie diabétique :

6.1 :Définition :

C'est une complication indolore et non invalidante du DS, caractérisée par un épaissement de la trame conjonctive des tissus périarticulaires de la main aboutissant à sa raideur. Elle commence au niveau du cinquième doigt et elle irradie radialement. Les grosses articulations peuvent être éventuellement touchées.

Depuis ses premières descriptions en 1974 [142] ; elle a été considérée comme la plus commune et la plus rare complication du diabète type 1, mais pouvant toucher également le diabétique de type 2[143].

6.2 :Historique :

Elle a été décrite initialement par Lunbaek en 1957 puis par Jung en 1971 [144], sous la dénomination du syndrome de la main diabétique « diabetic hand syndrome», également appelée « limitation de la mobilité articulaire»(LMA). Benedetti introduit le terme de CHEIROARTHROPATHIE DIABETIQUE (CA) en 1975[145], issu du grec « cheiro »=main que nous retiendront.

Plusieurs autres dénominations ont été proposées, à savoir « le syndrome de la main raide» et « la main diabétique pseudosclérodermique». [146 ;147]

6.3. Epidémiologie :

6.3.1. Prévalence :

Sa prévalence est très variable d'une étude à l'autre, elle oscille entre 8 et 34 % dans la population diabétique à comparer aux 2% chez la population non diabétique [148].

Elle est plus fréquente dans le diabète de type1 que le diabète type 2 et 25 à 75% des patients diabétiques montrent des degrés variables de limitation de la mobilité articulaire. [47]

6.3.2. Facteurs associés :

La prévalence de la CA augmente avec l'âge et la durée du diabète ; elle est corrélée au mauvais contrôle glycémique et aux complications microangiopathiques du diabète .Cependant, Rosenbloom [145] a révélé un risque de 83% pour les complications microvasculaires après 16 ans de diabète en présence de la chéiroarthropathie, par rapport à un risque de 25% en son absence.

Dans une autre étude, il a été noté que la cheiroarthropathie est un facteur de risque indépendant de la rétinopathie surtout chez l'homme et qu'elle est associée à une atteinte macrovasculaire précoce chez la femme [104].

Des études récentes [150 ;151] ont montré une diminution importante de la prévalence de la chéiroarthropathie, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte du fait d'une meilleure prise en charge avec de meilleurs contrôles glycémiques

Donc la CA est plus corrélée au contrôle glycémique qu'à l'ancienneté du diabète.

Les patients atteints ont un plus haut risque d'ulcération du pied en raison de la limitation concomitante de la mobilité de l'articulation du gros orteil, qui résulte en une distribution anormale de la pression dans le pied [58 ;92].

La CA touche les femmes plus que les hommes avec un sexe ratio de 2/1[47].

6.4 :Physiopathologie [152]

Sa physiopathologie est mal connue et elle est probablement plurifactorielle. Premièrement, elle peut être expliquée par l'ischémie vasculaire liée à la microangiopathie au niveau du derme et des vaisseaux sous cutanés ; ce qui peut entraîner leur fibrose, tout comme dans la sclérodémie systémique .De plus, il a été évoqué que les anomalies du collagène au cours du diabète entraînent des lésions des petites articulations, des capsules articulaires et de la peau. Cette hypothèse est confirmée par la mise en évidence que chaque augmentation d'une unité de l'hémoglobine glycosylée est associée à une augmentation de 46% du risque de CA.

En ce qui concerne sa relation avec les autres complications rhumatologiques du diabète, les patients avec une CA ont une prévalence plus importante de MD ; de capsulite de l'épaule et de SCC .

6.5 : Présentation clinique : [152]

Cette entité clinique est caractérisée par une limitation non douloureuse de la flexion et surtout de l'extension des doigts, principalement en regard des articulations MCP et/ou IPP; elle est responsable d'une attitude spontanée en flessum des doigts d'où le terme de « contracture articulaire ». Il s'y associe des remaniements cutanés scléreux de type sclérodactylie et un aspect typique de la main qui paraît cireuse et épaissie en particulier sur sa face dorsale.

Les articulations IPD peuvent être intéressées par le processus et se trouver en flessum ou au contraire en hyper extension compensatrice. Elles ne sont pas prises en considération pour la classification de l'atteinte qui se fait en fonction de l'extension du processus de la limitation articulaire.

L'atteinte est bilatérale et grossièrement symétrique.

Des signes fonctionnels peuvent être associés : des paresthésies (en rapport avec un SCC) ou des douleurs digitales (téno-synovite des fléchisseurs).

Dans les formes frustes le cinquième doigt est le plus souvent touché et la prévalence la plus faible étant attribuée à l'articulation interphalangienne du pouce. On dit que la limitation de la mobilité articulaire touche les doigts du bord cubital avant de passer vers le bord radial.

L'examen clinique consiste en 2 manœuvres :

➤ Le signe de la prière [148] : on demande au patient de rapprocher les faces palmaires de ses 2 mains l'une contre l'autre au maximum.

L'incapacité de joindre les 2 mains est dite un signe de prière positif.

En outre les doigts paraissent moins flexibles par rapport aux sujets normaux.

Dans ce cas l'examineur doit tenter d'étendre passivement les doigts du patient.

La plage d'extension ne doit pas être inférieure à 180 ° pour les articulations IPP et pas moins de 60 ° aux articulations MP.



Figure 50 : le signe de la prière [153]

➤ Le signe de la table :

On demande au patient de tenter d'étendre de façon complète ses 2 mains sur une surface plane ; généralement une table ; l'incapacité d'aplatir la main contre la table est dite un signe de table positif.



Figure 51 : signe de la table [153]

*pour une étude plus précise : on peut utiliser un goniomètre pour calculer l'amplitude des mouvements des articulations.

Mais il semble selon Sauseng et al. [154] que le simple examen clinique du signe de la prière peut être largement utilisé comme un indicateur fiable de la limitation de la mobilité articulaire.

Le signe de la prière est également utile pour la stadification de la CA comme suit :

Stade I	défaut de contact lors du signe de la prière concernant un doigt (le plus souvent en regard de l'IPP du 5 ^{ème} doigt), de façon uni- ou bilatérale.
Stade II	défaut de contact lors du signe de la prière concernant deux doigts (le plus souvent le 4 ^{ème} et le 5 ^{ème} doigt) ou plus, de façon uni- ou bilatérale.
Stade III	atteinte de tous les doigts des deux mains (en regard des IPP et des MCP) et d'au moins une grosse articulation (le plus souvent le poignet ou le coude).

Tableau 7 : Classification de Grgic [155]

-On recherchera de façon systématique une MD, une arthrose digitale (nodosités de bouchard et d'Heberden) ;un DR ;un SCC ou une limitation de l'épaule (association dans 11 à 30 %) [48, 134]

L'examen des autres articulations peut montrer des limitations de mobilité des grosses articulations tels que les coudes, les poignets, les hanches ou les chevilles ou parfois le rachis cervical et lombaire.

6.6. Les explorations paracliniques :

Les explorations complémentaires sont le plus souvent non contributives.

*Les radiographies conventionnelles des mains montrent parfois des calcifications vasculaires, et exceptionnellement des érosions osseuses juxta-articulaires [152].

En revanche, on ne retrouve pas de calcinose sous-cutanée contrairement à certaines formes de sclérodermies (syndrome CREST).

* L'échographie met en évidence un épaissement du derme et des gaines tendineuses.

*Généralement, le diagnostic de la CA est clinique.

6.7. Histologie : [156]

La biopsie de la peau et des tissus péri-articulaires des patients ayant la CA a montré un épaissement anormal du derme et une fibrose du tissu sous-cutané.

Il ya une prolifération des fibroblastes et une production anormale de la matrice, on note aussi l'apparition de myofibroblastes contenant une quantité anormale d'actine, une augmentation du rapport du collagène de type III et de type I dans la matrice extracellulaire, et une augmentation des protéoglycans et des radicaux libres dans les tissus affectés.

6.8. Traitement

Le plus souvent, la CA est bien tolérée.

Son traitement est mal codifié ; il comprend en premier lieu une meilleure prise en charge du diabète.

Le traitement rhumatologique proprement dit repose principalement sur la rééducation mobilisatrice appelée la physiothérapie. Elle consiste en la mobilisation passive et active des articulations atteintes ou parfois par l'utilisation d'attelles, visant à restaurer une certaine souplesse et un gain d'extension.

Certaines thérapies ont été utilisées :

Étant donné que l'hyperglycémie est censée aggraver l'état de glycosylation non enzymatique accrue du collagène et l'augmentation de

l'activation de la voie des polyols, il a été tenté de renverser ces perturbations après l'utilisation de l'inhibiteur de l'aldose réductase « le Sorbinil » qui a été tenté pour empêcher la voie des polyols [157]. Des résultats favorables et durables ont été signalés, mais le médicament peut être toxique pour le foie, et l'expérience est encore limitée aux petites séries de cas [157]. L'Aminoguanidine [158] est connue par l'inhibition non enzymatique de la liaison entre le glucose et le collagène dérivé de réticulation dans les tissus animaux in vitro. On espère en avoir une valeur dans le traitement de la CA. Cependant, il n'existe aucune expérience avec ce composé.

En dernier lieu, Les cas graves de CA peuvent avoir recours à la chirurgie.

7. Les infections de la main diabétique:

7.1. Rappel anatomique :

7.1.1 : Ostéologie de la main :

La main est constituée de 27 petits os qui s'articulent les uns aux autres.

Le carpe est constitué de 8 os qui sont répartis en deux rangées : la première rangée s'articule avec les deux os de l'avant bras, le radius et le cubitus pour former le poignet. Dans la première rangée on trouve de dehors en dedans : le scaphoïde, le semi lunaire, le pyramidal et le pisiforme.

La deuxième rangée s'articule en haut avec la première et en bas avec les métacarpiens. Dans la deuxième rangée on trouve de dehors en dedans : le trapèze, le trapézoïde, le grand os et l'os crochu.

Tous ces petits os carpiens sont mobiles les uns par rapport aux autres dans les mouvements de la main ou du poignet et sont reliés par des petits ligaments très complexe dont le plus important est le ligament scapho-lunaire.

Les métacarpiens sont au nombre de 5 et s'articulent en haut avec la deuxième rangée du carpe et en bas avec les premières phalanges.

Les phalanges sont au nombre de 14 avec trois phalanges par doigt sauf pour le pouce qui n'en a que deux. Entre les métacarpiens et la première phalange se trouve l'articulation métacarpo- phalangienne et entre chaque phalange se trouve l'articulation interphalangienne.

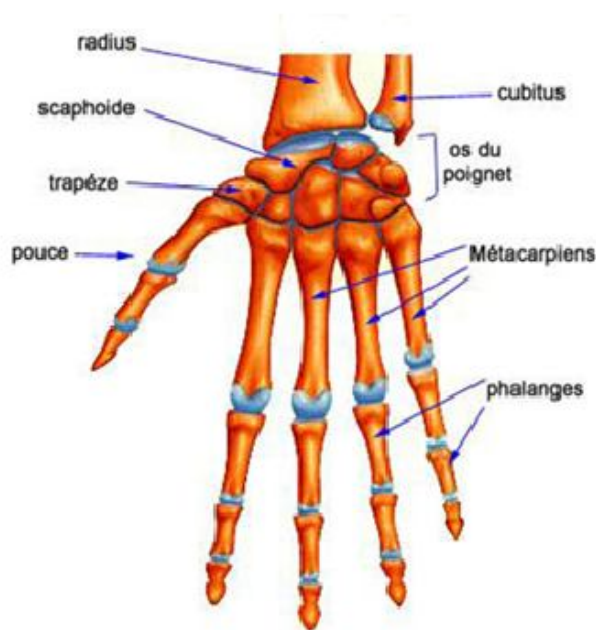


Figure 52 : Ostéologie de la main. [160]

7.1.2. Innervation :

Les trois nerfs principaux de la main sont le nerf médian, le nerf radial et le nerf cubital(ou ulnaire).

Ces 3 nerfs prennent leur origine au plexus brachial en sus claviculaire puis descendent dans le bras pour innerver la main avec des fonctions sensibles et motrices.

Le nerf médian a plutôt une fonction de fléchisseur du poignet et des doigts et innerve la partie palmaire de la main et des doigts sauf le 5ème.

Chaque doigt est innervé par un nerf collatéral interne et externe issu du nerf médian pour les trois premiers doigts et la moitié du 4ème et du nerf cubital pour l'autre moitié du 4ème et du 5ème.

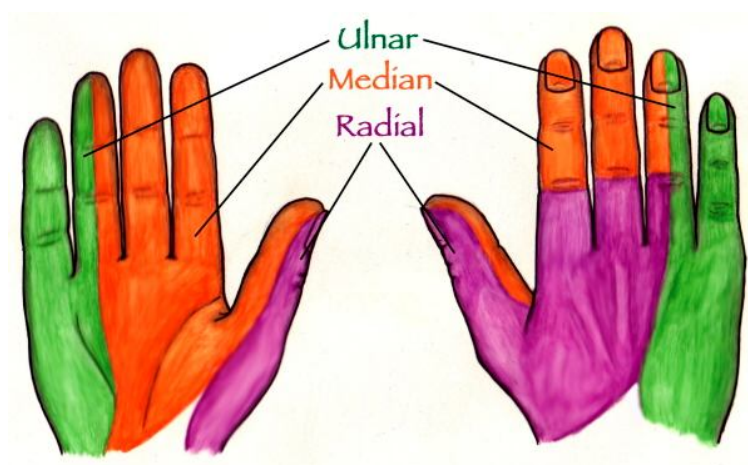


Figure 53 : territoires d'innervation des nerfs de la main. [161]

7.1.3. Vascularisation de la main :

Les deux principales artères de la main sont l'artère radiale en externe et l'artère cubitale en interne qui se réunissent dans la paume en arcades palmaires superficielle et profonde. Celles-ci constituent un système de suppléance en cas de lésion des artères cubitale ou radiale. Chaque doigt est vascularisé par une artère et une veine collatérale interne et externe participant, avec le nerf collatéral, au pédicule vasculo nerveux du doigt.

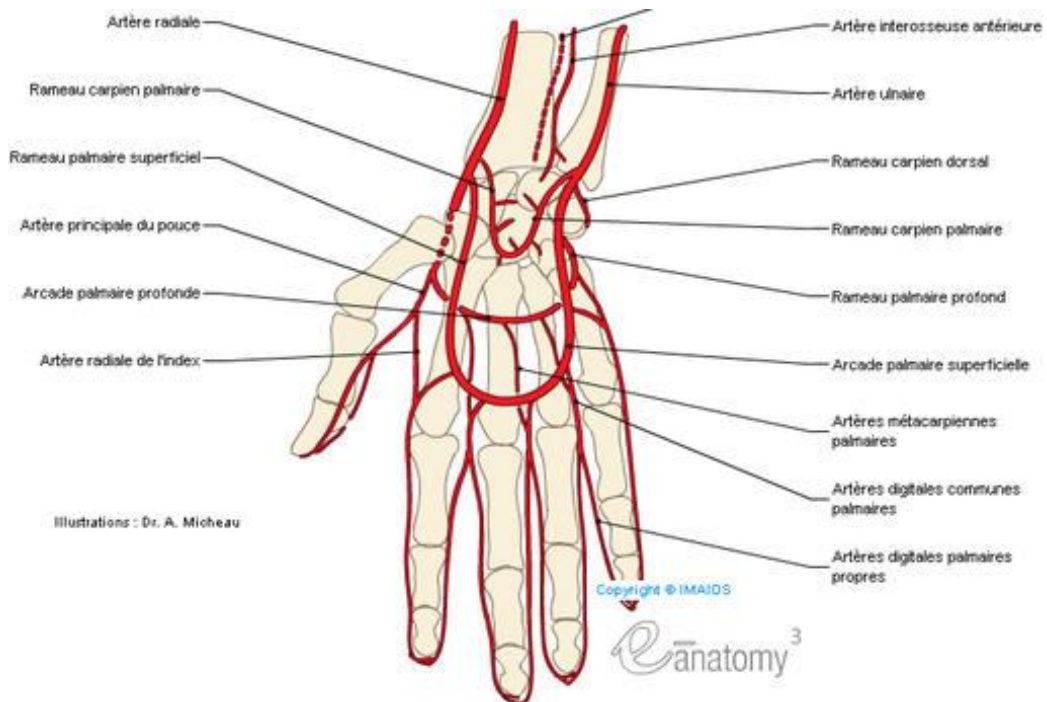


Figure 54 : Vascularisation artérielle de la face palmaire de la main. [162]

7.2 : physiopathologie

Les infections de la main sont particulièrement fréquentes et surtout chez le diabétique.

L'infection de la main fait suite à une inoculation septique dont le développement obéit à un cycle évolutif constant [159]:

- ✧ une phase d'invasion qui sélectionnera parmi la population microbienne introduite sous la peau, des germes pathogènes privilégiant en général le staphylocoque doré ou le streptocoque bêta-hémolytique ;
- ✧ un stade phlegmasique de pullulation bactérienne, s'accompagnant de signes inflammatoires locaux en rapport avec la réaction de défense de l'hôte, phase encore spontanément réversible et accessible au traitement médical ;
- ✧ enfin un stade de collection qui correspond à la limitation dans l'espace du processus infectieux par la réaction de l'hôte conduisant à l'abcédation. La douleur pulsatile et insomnante pouvant s'accompagner de signes régionaux (lymphangite, adénopathie) et généraux (fièvre), signe la collection qui impose la mise à plat chirurgicale. En effet, l'évacuation spontanée du pus se ferait soit à la peau, réalisant un mode de guérison aléatoire et insuffisant, soit en profondeur dans des structures fragiles se défendant mal contre l'infection (articulation, gaine synoviale, ligament, aponévrose).

Le patient diabétique est vulnérable aux infections par rapport à la population générale. Ceci est lié à l'action néfaste de l'hyperglycémie sur la fonction de chimiotactisme, de phagocytose et de bactéricidie des polynucléaires neutrophiles.

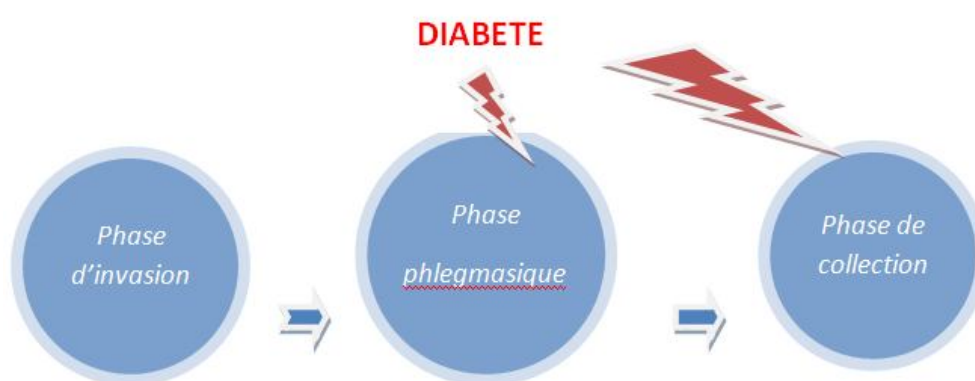


Figure 55 : Phases de développement de l'infection de la main.

Cependant les infections du membre supérieur chez les diabétiques ne sont pas rares, et elles sont caractérisées par leur sévérité et leur évolution souvent défavorable.

On distingue 2 entités chez ces patients :

- ✧ Les infections aiguës communes de la main.
- ✧ Le syndrome de la main diabétique tropicale.

7.3. Les infections aiguës communes de la main :

Elles comprennent :

7.3.1 Les panaris :

C'est une infection des doigts (1/3 des infections de la main) ; on en distingue (168) :

- ✧ le panaris pulpaire
- ✧ le panaris périunguéal
- ✧ le panaris du dos des doigts
- ✧ le panaris de la face palmaire des doigts



Figure 56 : le panaris pulpaire (felon)



Figure 57: le panaris périunguéal :



Figure 58 : le panaris du dos des doigts



Figure 59: Le panaris de la face palmaire des doigts [168]

7.3.2 .Les phlegmons :

Le phlegmon est une cellulite responsable d'une douleur insomnante et d'une tuméfaction fluctuante de la main.

L'infection diffuse dans les espaces cellulux de la main et serait responsable de collections purulentes sous cutanées.

Ces espaces sont :

- ✧ L'espace intercommissural
- ✧ Espace sous aponévrotique dorsal
- ✧ Espace thénarien (radial au 3^{ème} métacarpien) :
- ✧ Espace médiopalmaire (ulnaire au 3^{ème} métacarpien)
- ✧ Espace de parona (entre le canal carpien et le pronator quadratus)

Parfois l'infection peut atteindre les doigts et elle sera responsable des phlegmons des gaines fléchisseurs.



Figure 60 : phlegmons des espaces celluloux de la main [168]

7.3.3. traitement : [168]

- ✧ Le panaris est de traitement simple :
- ✧ Une antibiothérapie orale au stade inflammatoire est administrée, on a recours au traitement chirurgical au stade d'abcédation.
- ✧ Quant aux phlegmons, ils sont toujours graves et imposent un traitement chirurgical dont la rapidité d'exécution conditionne le pronostic qui est d'autant plus réservé que le stade évolutif est avancé

7.3.4 Les arthrites septiques : [164]

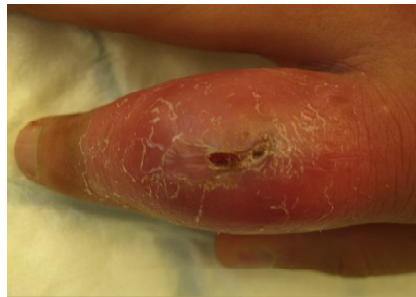


Figure 61 : arthrite septique de l'IPP du 5^{ème} doigt [171]

Constituent 2 % des infections de la main. L'atteinte de l'articulation peut se faire soit par diffusion du germe (un staphylocoque lointain vers l'articulation) ou bien par inoculation directe dans le cas de l'arthrite des articulations MP après effraction de la capsule articulaire lors du traumatisme en coup de poing contre les dents de l'adversaire (fight-bites).

C'est une urgence chirurgicale.

L'articulation peut être rapidement détruite à cause de la vulnérabilité vasculaire des surfaces articulaires cartilagineuses.

Dans une étude rétrospective chez la population diabétique, le diabète a été identifié comme facteur de risque d'arthrite septique (6% des cas d'arthrites septiques). Le germe responsable était un staphylocoque dans 55% des cas, un streptocoque dans 9 % des cas et un bacille à Gram négatif dans 36% des cas. [165]

7.3.5. Les fasciites nécrosantes :

a. Définition

C'est une infection grave affectant l'hypoderme, le derme et l'aponévrose superficielle et pouvant atteindre les fascias intermusculaires les plus profonds. Elle aboutit à une nécrose de liquéfaction et à la thrombose vasculaire [166].

C'est une infection rare, rapidement extensive, qui met en jeu le pronostic fonctionnel du membre supérieur ainsi que le pronostic vital.

L'infection est généralement due à une flore mixte de bactéries aérobies et anaérobies y compris le streptocoque bêta-hémolytique.

b. Les facteurs de risque :

Les facteurs de risque de la fasciite nécrosante sont :

- ✧ le diabète et l'âge >50 ans : ils sont retrouvés dans un quart des cas [167]
- ✧ la dénutrition, obésité, athérosclérose, alcoolisme, cancer, post-partum.
- ✧ Immunosuppression, poly myosite, insuffisance rénale chronique...etc

c. La clinique :

Les signes locaux et les symptômes commencent par une cellulite douloureuse disproportionnée, menant rapidement à l'hypoesthésie et à la cyanose de la peau avec formation de bulles d'autant plus que l'infection s'étend le long du plan des fascias.

Les patients sont systématiquement en état de choc avec une acidose très sévère d'où la nécessité d'une réanimation de base en urgence. [166]

d. Le traitement :

C'est une urgence médicochirurgicale.

La réanimation de base doit être instaurée dès suspicion du diagnostic.

Un traitement chirurgical rapide et agressif s'impose une fois le diagnostic posé. Il consiste en un débridement des tissus sains et l'excision des tissus infectés avec un lavage et un prélèvement bactériologique. La couverture cutanée est assurée par une greffe de peau mince, à réaliser dans un deuxième temps.

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre doit être démarrée par voie intraveineuse, puis adaptée selon l'antibiogramme [166]

La mortalité dépend essentiellement de la rapidité de la prise en charge, mais aussi de la présence de facteurs de risque dont le diabète [166].

Chez le diabétique :

nous avons établi une comparaison entre notre étude et celle réalisée par deux équipes ; l'une marocaine réalisée par le service d'Endocrinologie de L'hôpital militaire de Marrakech en 2012 (équipe II)[169] et l'autre par une équipe algérienne en 2004 (170).

séries paramètres étudiés	Notre série	Équipe II 2012 [169]	Équipe Algérienne 2004 [170]
Incidence des infections de la main chez les diabétiques	37.5 %	17.64%	0.7%
Lésions étudiées	-phlegmon de la main ; -fasciites nécrosantes des doigts et de la main	Phlegmons-FN- panaris	Phlegmons-FN-panaris- ulcération de doigt
Age moyen de survenue	35.8 (32-64)	53.7 (23-80 ans)	52.5+/- 15.1 ans
Sexe	Prédominance masculine	Prédominance masculine Sexe ratio H/F :4.6	Prédominance féminine Sexe ratio F/H :1.89
Porte entrée	-Retrouvée dans 67%	-retrouvée dans 71% des cas	-retrouvée dans 43%
Coté dominant	-droit	-non mentionné	-gauche 73%
Lésions osseuses à la radiologie	-retrouvées dans 16% des cas	-non mentionné	-non mentionné
Prélèvement bactériologique	-staphylocoque aureus : 34% -streptocoque beta hémolytique dans 59% des cas	-staphylocoque aureus : 31% -streptocoque B hémolytique : 41%	-staphylocoque aureus : 46% -streptocoque B hémolytique : 25%
Complications :			
*mortalité :	-nulle	-nulle	-19.2%
*amputation de doigt :	-16.6% des cas	-29.4% des cas	-23.1% des cas
*bonne évolution	-83.4% des cas	-70% des cas	-53.8 %
*séquelles	-40% des cas	-30%	-55%

Tableau 8 : comparaison des données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des infections de la main chez le diabétique entre notre série et la littérature.



Figure 62: traitement chirurgical d'une fasciite nécrosante de la main chez un de nos patients diabétiques : évolution favorable (photo du service)

- ✧ L'incidence élevée des infections de la main dans notre série peut être expliquée par le petit nombre de cas inclus dans l'étude.
- ✧ La prédominance du sexe est masculine au Maroc.
- ✧ La porte d'entrée a été retrouvée dans un grand pourcentage de notre série, ce qui n'est pas identique à la littérature.
- ✧ L'évolution postopératoire chez nos patients était meilleure que celle des séries avec des taux moindres d'amputation et de séquelles.

7.3.6 .Les ostéites ou ostéomyélites :

C'est une rare complication d'infection de la main gérée de façon inappropriée ou diagnostiquée tardivement.

Chez les patients diabétiques, elle se produit souvent par l'inoculation directe du germe ou par sa propagation à partir d'un site adjacent infecté, plus rarement par ensemencement hématogène.

Le traitement est chirurgical associé à une antibiothérapie prolongée.

Mais malgré une chirurgie agressive, ces infections osseuses tenaces ont malheureusement des taux élevés (39%) de la formation d'un sinus chronique conduisant à l'amputation de sauvetage. [168]

7.4. Le syndrome de la main diabétique tropicale :

7.4.1Définition

Le syndrome de la main diabétique tropicale est une complication affectant les patients atteints de diabète sucré dans les tropiques.

Le syndrome englobe au début une cellulite localisée avec un gonflement variable et une ulcération des mains, ensuite une septicémie fulminante de la main s'installe progressivement pouvant évoluer rapidement vers la gangrène synergique (gangrène de Meleney) [172]. Celle-ci affecte la totalité du membre en se confinant dans l'aponévrose superficielle et peut entraîner le décès dans les jours suivant l'apparition des symptômes.

Il est impératif de faire la distinction entre le syndrome de la main diabétique tropicale et le syndrome de la main diabétique traditionnellement décrit, qui se compose de la limitation articulaire et de l'épaississement de la peau de la main touchant surtout la face dorsale des doigts.

Elle a été décrite pour la première fois au Nigeria en 1984[173].

Depuis lors, la majorité des cas ont été signalés dans le continent Africain et plus récemment en Inde. [174]

La microangiopathie et la neuropathie périphérique sont des facteurs de risque bien connus pour les infections et les ulcères du pied, elles jouent un rôle important dans la pathogenèse de ce syndrome.

7.4.2 Clinique : [172 ;174 ;175].

Typiquement les sujets atteints sont des patients ayant le diabète de type 2, principalement des femmes, de la cinquième à la sixième décennie de vie.

Elles ont un mauvais contrôle glycémique et une mauvaise compliance au traitement diabétique.

Il ya souvent une histoire d'antécédent de traumatisme mineur de la main (par exemple éraflure ou piqûre d'insectes) et la consultation à l'hôpital est généralement retardée en raison de la méconnaissance des risques potentiels, l'idée ou croyance que la lésion peut guérir spontanément, ou le recours à des traitements traditionnels inefficaces.

L'examen clinique révèle une grave infection nécrosante de la main. Le *Staphylococcus aureus* est la bactérie la plus communément isolée, tandis que le *Streptocoque*, *Klebsiella*, *Enterobactéries*, *Proteus*, *Escherichia coli*, les anaérobies peuvent également être trouvés. Chez certains patients, la croissance bactérienne mixte est documentée, ceci est un facteur de mauvais pronostic. [172 ; 174-176]

7.4.3. Facteurs de risque

La première étude analytique a été réalisée à Dar es-Salaam, en Tanzanie [177], pour caractériser l'épidémiologie, les caractéristiques cliniques et les facteurs de risque de ce syndrome.

Les facteurs de risque du syndrome de la main diabétique tropicale ont été identifiés comme suit:

- ✧ Le mauvais contrôle glycémique et / ou la mauvaise compliance.
- ✧ Le faible statut socio-économique, un traumatisme de la main (souvent mineur).
- ✧ Le retard du traitement.
- ✧ Le sexe féminin.
- ✧ Une éventuelle toxicité directe des plantes médicinales locales.
- ✧ L'atmosphère humide.

7.4.4. Traitement [172,174,175]

Le traitement implique :

- ✧ L'hospitalisation en milieu de réanimation
- ✧ La suspension de la main.
- ✧ Une antibiothérapie à large spectre par voie parentérale.
- ✧ Le contrôle optimal de la glycémie
- ✧ Un drainage chirurgical adéquat et précoce, voire une amputation de sauvetage si nécessaire.
- ✧ Enfin une réhabilitation vigoureuse.

7.4.5 Complications et prévention :

-Le retard d'un traitement agressif peut entraîner une invalidité permanente, l'amputation d'un membre (13% des patients nécessitent une importante amputation d'un membre supérieur), ou le décès. [178]

La stratégie de prévention comprend : l'éducation des patients et du personnel qui met l'accent sur les soins des mains, la sensibilisation du diabétique, l'importance de traiter immédiatement tout traumatisme de la main quel que soit sa gravité.

La Prévention de l'incapacité permanente et du décès dus à ce syndrome nécessitera une meilleure gestion des niveaux de glycémie chez les pays à ressources limitées, et une intervention chirurgicale au cours des stades moins sévères de la maladie.

Alors que le syndrome de la main diabétique tropicale est pratiquement confinée aux tropiques, les infections de la main peuvent également se produire dans la population générale diabétique du monde occidental [176 ;179].

Cependant, elles sont essentiellement rencontrées chez les patients au stade terminal de l'insuffisance rénale. Elles sont polymicrobiales et difficiles à traiter. A l'inverse, les patients diabétiques sans maladie rénale présentent très rarement des infections graves de la main [176].



Figure 63: Patient présentant une cellulite et un abcès de la main droite. (a) à l'admission (b) J3 amputation du premier doigt (c) j15 à la décharge [180]



Figure 64: Patient présentant un abcès et une ulcération palmaire de la main droite. (a) :à l'admission (b) : J11 (c) : J+18 [180]

8. Autres:

8.1. Les troubles phanériens :

La Sagesse clinique a montré que le diabète peut être associé à des changements de la peau.

Une pâleur des paumes (et des plantes) a été notée chez les patients ayant un diabète mal contrôlé de façon impressionnante. Ceci a été attribué à l'accumulation des produits finaux de la glycation non enzymatique pouvant se résoudre avec l'amélioration du contrôle glycémique [181].

L'onychomycose est habituellement plus fréquente chez le diabétique et peut affecter les ongles de la main avec une onychodystrophie prononcée et une décoloration jaune-brune. Les agents pathogènes incluent des champignons rares [182].

8.2 La réduction de la force de la main : [183].

Récemment, la réduction de la force des mains commence à être reconnue comme une complication surajoutée du diabète

En effet, l'utilisation de dispositifs spéciaux (Jamar dynamomètre et le jauge de pincement) a montré la diminution de la force de la main lors de la manœuvre de poignée et du pincement chez les sujets diabétiques.

Il a été trouvé chez certains patients que la main diabétique est associée à une invalidité de la main. Cette invalidité est due à la diminution de force de la main, et pas aux trois pathologies traditionnellement (CA, MD, doigt à ressaut).

Celle ci peut même avoir un impact négatif sur les activités de la vie quotidienne

L'Évaluation de la force de la main au cours du diabète est un nouveau domaine de recherche avec des implications potentiellement utiles dans la pratique quotidienne.

8.3 :L'athérosclérose au niveau de la main : [185]

L'athérosclérose affecte rarement les membres supérieurs, mais elle peut le faire chez les patients diabétiques au stade terminal de l'insuffisance rénale. Dans une telle situation la gangrène et l'amputation du doigt peuvent se produire, et le diabète a été identifié comme étant un facteur de risque indépendant.

L'athérosclérose affecte les artères radiale, cubitale, palmaire et les artères digitales, alors qu'il ya pas d'association avec la présence d'une fistule artério-veineuse homolatérale.



Conclusion



V. CONCLUSION

Le syndrome de « la main diabétique » est une entité particulière caractérisée par une tendance supérieure à la population générale de présenter ou d'associer des pathologies chirurgicales courantes de la main, à savoir le syndrome du canal carpien, la maladie de Dupuytren, le doigt à ressaut, les infections de la main et la cheiroarthropathie, plus spécifique du diabétique.

Notre travail a été basé sur l'étude des données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de ces 4 pathologies chez une population diabétique constituée de 32 cas sélectionnés parmi 142 patients présentant ces affections et traités au niveau du service de traumatologie-orthopédie II de l'hôpital militaire Mohammed V d'instruction.

On retrouve une incidence élevée de ces pathologies chez les diabétiques, ainsi que des caractéristiques cliniques spécifiques à ces pathologies. Quant au traitement chirurgical, les techniques utilisées ont été identiques à la population générale et les résultats ont été généralement satisfaisants. Concernant les infections de la main, le pronostic est tributaire de la précocité de la prise en charge, puisque le taux d'amputation atteint 16% et installation de séquelles fonctionnelles dans 40% des cas.

L'intérêt de sa connaissance est double pour le chirurgien. Devant un patient diabétique connu, elle nous permet d'appréhender judicieusement les problèmes spécifiques à cette entité et de les prévenir en assurant une bonne coopération chirurgien-anesthésie-diabétologue-rééducateur. Le deuxième intérêt réside dans le cas de découverte fortuite d'un diabète de l'orienter vers un diabétologue devant cette « main diabétique évocatrice » (ceci est plus probable pour le diabète de type 2).

Notre travail confirme majoritairement les données de la littérature basées sur plusieurs années d'étude de la main diabétique. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour mieux cerner ce syndrome.



Résumés



Résumé :

Titre : syndrome de la main diabétique

Mots clés : syndrome du canal carpien- maladie de Dupuytren-doigt à ressaut- chéiroarthropathie-infections de la main.

Directeur de thèse : Pr Chagar belkacem

Auteur : Meryem Khalidi

L'intitulé « main diabétique » concernait initialement uniquement la raideur des doigts. Il est admis actuellement que ce terme comprend une association de différentes pathologies de la main dont de nombreuses études font état, bien que les liens étiopathogéniques restent toujours sujets à débat. L'entité regroupe plusieurs pathologies dont on peut citer le syndrome du canal carpien, la maladie de Dupuytren, la ténosynovite des fléchisseurs responsable du phénomène de doigt à ressaut et la chéiroarthropathie (« limited joint mobility » des anglo-saxons) ainsi que les infections de la main.

Pour étayer ces données, nous nous sommes aidés de plusieurs revues de la littérature ainsi que d'une étude personnelle prenant son substrat à partir d'une série de 142 patients opérés présentant les pathologies sus décrites et dont les dossiers ont été colligés dans les archives du service de traumatologie-orthopédie II de l'hôpital militaire Mohammed V sur une période de quarante cinq mois allant de janvier 2009 à septembre 2012. Notre étude concernait uniquement les diabétiques, au nombre de 32 soit environ le quart de l'échantillon. Les étiologies étudiées sont le syndrome du canal carpien, la maladie de Dupuytren, le doigt à ressaut, les phlegmons et les fasciites nécrosantes de la main. Nous avons relevé les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de ces pathologies chez notre population cible.

Nos résultats confirment ceux de la littérature puisqu'on retrouve une prévalence élevée de ces pathologies chez les diabétiques et des similitudes concernant les manifestations cliniques ainsi que les thérapies entreprises.

Néanmoins, il est à noter que l'évolution chez ces patients est émaillée d'un taux de 16% d'amputations de doigts et de 40 % ayant gardé des séquelles.

Nous concluons que la connaissance de la « main diabétique » permet d'anticiper les problèmes particuliers de ces patients en engageant une coopération étroite entre le chirurgien, le diabétologue, l'infectiologue et le rééducateur. Cependant le chirurgien orientera vers le diabétologue un patient présentant un tableau évocateur.

Summary:

Title : Diabetic hand syndrome

Keywords : carpal tunnel syndrome- Dupuytren's disease- trigger finger- cheiroarthropathy- hand infections.

Reporter : Professor Chagar Belkacem

Author: Meryem khalidi

The title "diabetic hand" initially concerned only the stiffness of the fingers. It is currently accepted that the term includes a combination of various pathologies of the hand which many studies show, although etiopathogenic links are still subject to debate. It encompasses several conditions which include carpal tunnel syndrome, Dupuytren's contracture, tenosynovitis flexor responsible of the trigger finger, the limited joint mobility or cheiroarthropathy and infections of the hand. In support of these data, we have used many reviews of the literature as well as personal study taking its substrate from a series of 142 patients operated with the conditions described above and whose records were compiled in the archives of Trauma-Orthopedics II in Military Hospital Mohammed V over a period of forty five months from January 2009 to September 2012. Our study concerned only the diabetics numbered on thirty two, presenting almost the quarter of the sample. Etiologies investigated were carpal tunnel syndrome, Dupuytren's contracture, trigger finger, phlegmon and necrotizing fasciitis of the hand. We noted the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of these diseases in our target population.

Our results confirm those of the literature who found a high prevalence of these diseases in diabetics and similarities in the clinical manifestations and therapy companies.

However, it should be noted that changes in these patients is punctuated by a rate of 16% of amputations of fingers and 40% have kept sequelae.

We conclude that knowledge of the "diabetic hand" can anticipate the problems of these patients by instituting close cooperation between the surgeon, diabetologist, the infectiologist and the physiotherapist. However the surgeon will guide to the diabetologist a patient presenting an evocative table.

ملخص

العنوان : متلازمة يد المريض بالسكري.

كلمات البحث: متلازمة النفق الرسغي، تقفع دوبيوتران، أصبع الزناد ، متلازمة حركة المفاصل المحدودة و تعففات اليد.

المشرف: أ. شكر بلقاسم.

الكاتبة: مريم الخالدي.

عنوان "يد السكري" كانت تشمل في البداية فقط تصلب الأصابع. ومن المقبول حاليا أن هذا المصطلح يشمل مجموعة من الأمراض المختلفة والتي تخضع للعديد من الدراسات رغم أن مسبباتها لا تزال موضوع نقاش. هذه المجموعة تضم عدة أمراض نذكر منها متلازمة النفق الرسغي، تقفع دوبيوتران، التهاب غمد الأوتار المثنية المسؤولة عن ظاهرة أصبع الزناد ، متلازمة حركة المفاصل المحدودة و تعففات اليد.

دعما لهذه البيانات، فقد ساعدنا استعراض العديد من المؤلفات وكذلك دراسة شخصية كانت ركيزتها سلسلة من 142 مريضا الذين يقدمون الأمراض المذكورة أعلاه و الذين تم حفظ سجلاتهم في أرشيفات مصلحة جراحة العظام و المفاصل اثنان بالمستشفى العسكري محمد الخامس على مدى فترة خمس و أربعين شهرا من يناير 2009 إلى شتنبر 2012. لقد درسنا المرضى حاملين داء السكري فقط و الذين هم بعدد إثنان و ثلاثون أي تقريبا ربع العينة. المسببات المدروسة هي متلازمة النفق الرسغي، تقفع دوبيوتران، أصبع الزناد، الفلغمون و التهاب اللقافة الناخر.

لاحظنا الجوانب الوبائية، السريرية والعلاجية لهذه الأمراض عند الشريحة المدروسة . نتائجا تؤيد تلك التي توصلت إليها الدراسات، لأننا وجدنا انتشار عالي لهذه الأمراض عند ذوي السكري و كذلك تشابهات تهم الخصائص السريرية و العلاجات القائم بها لديهم.

ومع ذلك، ينبغي الإشارة إلى أن الفترة ما بعد العلاجية لدى هؤلاء المرضى تتخللها عمليات البتر للأصابع بنسبة 16% و أن 40% بقي لديهم عقابيل.

نستنتج أن معرفة "يد السكري" تمكن من توقع مشاكل لدى هؤلاء المرضى عن طريق وضع تعاون وثيق بين الجراح، اختصاصي مرض السكري ، اختصاصي الأمراض التعفنبة والطبيب الفيزيائي. عندئذ الجراح سيوجه مريض السكري إلى أخصائي داء السكري إذا تقدم بأحد الأمراض المذكورة.



Bibliographie



- [1] **OMS. aide mémoire N°312.**
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/index.html>
accédé en septembre 2012.
- [2] **Rosenbloom A.L, Frias J.L.** Diabetes, short stature and joint stiffness. A new syndrome. *Clinical Research*, (1974); 22, 92A.
- [3] **Jennings A.M, Milner P.C, Ward J.D.** Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, (1989); 6, 43–47.
- [4] **Rosenbloom A.L.** Skeletal and joint manifestations of childhood diabetes. *Pediatric Clinics of North America*, (1984); 31, 569–589.
- [5] **Rosenbloom A.L, Silverstein J.H, Lezotte D.C, Richardson K, McCallum M.** Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *New England Journal of Medicine*, (1981); 3, 05, 191–194.
- [6] **Rosenbloom A.L.** Limitation of finger joint mobility in diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and its Complications*, (1989); 3, 77–87.
- [7] **Crispin J.C, Alcocer-Varela J.** Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus. *American Journal of Medicine*, (2003);114, 753–757.
- [8] **Smith L. L, Burnet S.P, McNeil J.D.** Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *British Journal of Sports Medicine*, (2003);37, 30–35.
- [9] **Papanas N, Maltezos E.** The diabetic hand: a forgotten complication? *Journal of Diabetes and its Complications* (2010)24, 154–162.

- [10] **Tubiana R, Michon J.** Classification de la maladie de Dupuytren. *Mem Acad Chir*(Paris) 1961 ; 87 :886-7.
- [11] **Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France** – Synthèse épidémiologique — Institut de veille sanitaire / p. 1
- [12] Centre For Disease Control and Prevention
<http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/figbyage.htm>.
- [13] **Maroc, journée mondiale de diabète.**
<http://maghrebinfo.actu-monde.com/archives/article274.html>
- [14] **La fédération Marocaine du diabète.**
<http://www.lediabete.net/obesite-et-diabete/>
- [15] **Académie de Montpellier**
<http://svt.ac-montpellier.fr/spip/spip.php?article355>
- [16] **Le diabète sucré.**
http://www.dematice.org/ressources/PCEM2/semiologie/P2_semio_001/co/Module_DS_2.html
- [17] **Grimaldi A** :le diabète, un problème de santé publique. *In guide pratique du diabète*.2 ed.MMI Eds.Masson,2001, pp.1-3,121-3
- [18] **Timsit M.A.** Manifestations musculo-squelettiques du diabète.EMC Elsevier Masson SAS ;Paris). *Appareil locomoteur*,14-279-A-10,2007.

- [19] **Walling DM, Kaelin WG Jr** : Pyomyositis in patients with diabetes mellitus. *Rev Infect Dis* 13:797–802, 1991.
- [20] **Patte-Grangeot R, Boulanger E, Antonescu F.R, Césari J.F, Wambergue F.P, Wambergue A et al** : L'infarctus musculaire : une complication méconnue du diabète. *Rev Med Interne*, 20 (1999), pp. 919–922.
- [21] **Azulay JP, Pouget J** : Neuropathies diabétiques .*Revue du Praticien* 2001, 51, 1783 –87.
- [22] **Buckingham BA, Vitto J, Sandborg C, Keen ST, Kaufman F, Landing B** : Sclerodermia-like syndrome and the non-enzymatic glycosylation of collagen in children, with poorly controlled insulin dependant diabetes.*Pediatric Res* 1981; A:1103.
- [23] **Chang K, Vitto J, Rowold GA**: Increased collagen cross-linkages in experimental diabetes : reversal by b-amino propionitril and D-penicillamine. *Diabetes* 1980;29:778-81.
- [24] **Golub LM, Greenwald RA, Zebrowsky EJ, Ramamurthy NS**: The effect of experimental diabetes on the molecular characteristics of soluble rat-tail tendon collagen. *Biochim Biophys Acta* 1979;534:738-81.
- [25] **Andreassen TT, Seyer-Hansen K, Oxlund H**: Biomechanical changes in connective tissues induced by experimental diabetes. *Acta Endocrinol* 1981; 98:432-6.

- [26] **Yosha SF, Elder HR, Rabinovith A, Mintz DH, Boulck RJ:** Experimental diabetes mellitus and age-stimulated changes in intact rat dermal collagen. *Diabetes* 1983;32:739-42.
- [27] **Yue DK, Mclennan S, Delbridge L, Handelsman DJ, Reeve T, Turtle J:** the thermal stability of collagen in diabetics rats, correlation with severity of diabetes and non-enzymatic glycosylation. *Diabetologia* 1983;24:282-6.
- [28] **Hamlin CR, Kohn RR, Lunschin JH:** Apparent accelerated aging of human collagen in diabetes mellitus. *Diabetes* 1975;24:902-4
- [29] **Marechaud R, David J.P:** Physiopathologie des complications du diabète sucré. 9^{ème} *Symposium de diabétologie Venise. Geneve. Ed Experta Medica* 1986 pp181-94.
- [30] **Wishwanath V, Frank KE, Elmets CA, Dauchot PJ, Monnier VM :** glycation of skin collagen in type 1 diabetes mellitus, correlation with long-term complications. *Diabetes* 1996;35:916-21
- [31] **Glycation et réaction de Maillard** http://www.pileje-micronutrition.fr/IMG/pdf/Revue_Glycation_et_reaction_de_Maillard-2.pdf.
- [32] **Peyrol S, Hugues B, Grimaud JA, Mornex R:** Collagen heterogeneity of thickened basement membranes of human diabetic dermis: tissular immune-labelling of collagen types I,III and IV by light and electron microscopy. *Cell Mol Biol* 1984;30:43-57.

- [33] **Breen JD, Kachmer AW:** Staphylococcus aureus infections in diabetic patients. *Infect Dis Clin North Am*, 1995 ;79 :11-24
- [34] **Gin H.** Infection et diabète. *Rev Med Interne*, 1993 ;14 :32-8
- [35] **Moutschen M.** Anomalie des cellules de l'immunité naturelle et risque infectieux chez le patient diabétique. *Rev Med Liege*, 2005 ;60 :541-4
- [36] Carpal tunnel syndrome
<http://physiodesrives.wordpress.com/2012/02/13/le-syndrome-de-tunnel-carpien/>
- [37] **Allieu Y, Bonnel F :** Anatomie chirurgicale des nerfs périphériques. In Traité de chirurgie de la main, Tubiana R, Tome II, Masson Eds.
- [38] **Amadio Pc :** Bifid median nerve with a double compartement within the transverse carpal tunnel. *J Hand Surg*, 1987 May;12 A(3):366-8
- [39] **Mumford J, Morecraft R, Blair WF:** Anatomy of the thenar branches of the median nerve. *J Hand Surg*, 1987 May; 12A(3):361-5
- [40] **Anatomie humaine.** http://www.anatomie-humaine.com/Region-du-poignet-face-palmaire.html?id_document=188
- [41] <http://entrainement-sportif.fr/canal-carpien-etirement-poignet.htm>
- [42] **Arlet J:** Causes ténosynoviales de compression du median dans le canal carpien. *Revue du rhumatisme*, 1967 ;34(7-8) :431-33
- [43] **Cottrell L :** Histologic with age in apparently peripheral nerve trunk. *Arch Neurol Psychiat*, 1940 ;43 :1138-50
- [44] Les syndromes canaux.
http://campus.neurochirurgie.fr/IMG/pdf_synd_canaux.pdf

- [45] **Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirie J.L, Jaffiol C, Allieu Y :** Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger and diabetes mellitus. *Journal of Hand Surgery*, (1995),20A, 109–114.
- [46] **Al-Matubsi H.Y ,Farqad Hb, AlHanbali O.H , Oriquat G.A,Salim M :** Diabetic hand syndromes as a clinical and diagnostic tool for diabetes mellitus patients 2011 *Elsevier Ireland Ltd*.
- [47] **Ravindran R, Bhansali A, Walia R ,Dutta P,Bansal V ,Shanmugasundar G:** Prevalence and pattern of hand soft-tissue changes in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism* 37 (2011) 312–317
- [48] **Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter G.S, Nathan D.M:** Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus, 112 (2002), pp. 487–490.
- [49] **Perkins B.A, Olaleye D, Bril V.** Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care*, 25 (2002), pp. 565–569
- [50] **Phalen GS:** Reflections on 21 years experience with the carpal-tunnel syndrome. *JAMA* 1970; 212: 1365–1367.
- [51] **Comi G, Lozza L, Galardi G, et al. (1985).** Prevalence of carpal tunnel syndrome in diabetics: Effects of age, sex diabetes duration and polyneuropathy. *Acta Diabetologica Latina*, 22, 259–262.
- [52] **Solomon D.H, Katz J.N, Bohn R, Mogun H, Avorn J.** Nonoccupational risk factors for carpal tunnel syndrome. *J Gen Intern Med*, 14 (1999), pp. 310–314.

- [53] **Stevens JC, Beard CM, Ofallon WM, Kurland LT:** Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo clin Proc* 1992, 67 :641-8.
- [54] **Gulliford MC, Latinovic R, Charlton J, Hughes R:** Increased incidence of carpal tunnel syndrome up to 10 years before diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2006, 29:1929-30 .
- [55] **Pal B, Mangion P, Hossain MA :** An assessment of glucose tolerance in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome. *Br J Rheumatol* 1986 ; 25 : 412-413.
- [56] **Kayali H, Kahroman S, Sirin S, Bodiik A, Timurkaynak E:** Bilateral carpal tunnel syndrome with type 1 diabetes mellitus in childhood pediatric neurosurg 2003;38:262-4.
- [57] 57. **Crispin J.C, Alcocer-Varela J:** Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus. *American Journal of Medicine*, (2003) 114, 753–757
- [58] 58 **Smith L.L, Burnet S.P, McNeil J.D:** Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *British Journal of Sports Medicine* (2003), 37, 30–35.
- [59] **Buch-jaeger N, Foucher G :** Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1994 Dec ;19 B (6) :720-4)
- [60] **De Smet L, Steenwerckx, Van den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G :** Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg* 1995 ;61(3) :177-82.

- [61] **Foye Pm, Stitik TP:** Diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 2000 Jan;25A(1)183-4.
- [62] **Allieu Y, CHAMMAS M:** Syndrome du canal carpien ; *Rev Prat* 2000; 50: 661-6.
- [63] <http://drwolgin.com/images/carpal%20tunnel%20phalens.jpg>
- [64] <http://howdoyoudoeverything.wordpress.com/2010/12/29/how-do-you-test-yourself-for-carpal-tunnel-syndrome/>
- [65] **Aszmann Oc, Dellon AL :** Relationship between cutaneous pressure threshold and two-point discrimination. *J Recon Microsurg* 1998 Aug ;14(6) :417-21.
- [66] **Samson P.** Syndrome du canal carpien. *Chirurgie de la main* 23 (2004) S165-S177. EMC (*Elsevier Masson Sas, Paris*).
- [67] **Rosenbaum RB, Ochoa J:** Carpal tunnel syndrome : clinical presentation. In : Carpal syndrome and other disorders of the median nerve, Boston : *Butterworth Heineman* ; 1993. p. 35-55.
- [68] **American Academy of Neurology:** Practive parameter for carpal tunnel syndrome. *Report of the Quality Standarts Subcommittee of the American Academy of Neurology.* 1993 ; 43 : 2406-9.
- [69] **Katz JN, Stirrat CR. A:** self-administered hand diagram for the the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1990; 15: 360-3.

- [70] **Mondelli M, Filippou G, Gallo A, Frediani, B** : Diagnostic utility of ultrasonography versus nerve conduction studies in mild carpal tunnel syndrome. *Arthritis and Rheumatism*. (2008), 59, 357–366.
- [71] **Rosendaum RB, Ochoa JL**: Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nerve. Butterworth-Heinemann, *a division of Reed Publishing Inc* 1993 :pp.47-50,71-80.
- [72] **Frymoyer JW, Bland J**: carpal tunnel syndrome in patients with myxoedematous arthropathy. *J Bone Joint Surg* 1973 ;288 A : 831-6.
- [73] **Ballantyne A, Hooper G**: The hand and diabetes. *Current Orthopedics* Volume 18, Issue 2, April 2004, Pages 118–125.
- [74] **La main du diabétique**
http://sacot-dz.com/upload/File/sacot_18c/SALLE%20A/dimanche/4-seance%20themat%20sacot%20main%202.pdf
- [75] **Marshall S, Tardif G, Ashworth N**: Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database SystematicReviews*. (2007),2, CD001554.
- [76] **Harter BT, McKiernan JE Jr, Kirzinger SS, Archer FW ,Peters CK, Harter Kc**: carpal tunnel syndrome :surgical and nosurgical treatment . *J Hand surg* 1993 Jul ;18A (4) :734-9.
- [77] **Agee JM, McCaroll HR, North ER**: Endoscopic carpal tunnel release using the single proximal incision technique. *Hand Clin* 1994; 10: 647-59.

- [78] **Chow JCY:** Carpal tunnel syndrome. In: *Weinzweig J, editor. The Wrist. Philadelphie: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001.p.107-22.*
- [79] **Wilson KM :** Double incision open technique for carpal tunnel release : an alternative to endoscopic release. *J Hand Surg* 1994 Nov; 19 A(6):907-12.
- [80] **Palmer AK, Toivonen DA :** Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *J Hand Surg* 1999 May;24A(3)561-5 .
- [81] **Haupt W.F, Wintzer G, Schop A, Lottgen J:** PawlikLong-term results of carpal tunnel decompression. Assessment of 60 cases. *J Hand Surg*, 18B (1993), pp. 471–474).
- [82] **Al-Quattan M.M, Manktelow R.T:** Bowen Outcome of carpal tunnel release in diabetic patients. *J Hand Surg*, 19B (1994), pp. 626–629)
- [83] **Ozkul Y, Sabuncu T, Kocabey Y, Nazligul Y:** Outcomes of carpal tunnel release in diabetic and non-diabetic patients. *Acta Neurol Scand* 2002;106:168–72.
- [84] **Duncan KH,Lewis RC Jr,Foreman KA,Nordyke MD:** Treatment of carpal tunnel syndrome by members of the American society for surgery of the hand ;results of a questionnaire. *J Hand Surg* 1987;12A:384-91.)
- [85] **Schreiber JE ; Foran MP ; Shreiber DJ ; Shaw Wilgs EF :**Common risk factors seen in secondary carpal tunnel syndrome surgery.*Ann Plast* 2005 ;55 :262-5.

- [86] **Mondelli M, Padua L, Reale F, Signorini A.M,Romano C:** Outcome of surgical release among diabetics with carpal tunnel syndrome. *archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Volume 85, Issue 1, January 2004, Pages 7-13.
- [87] **Lellouche H, Roulot R, Lermusiaux J.L :** La maladie de Dupuytren. Prise en charge et traitements. *Rhumatos 06*. Mars 2005.
- [88] **Beaudreuil J, Lellouche H,Roulot E, Oral P.** EMC (Elsevier Masson Sas, Paris).*Appareil locomoteur* 14-068-A10,2011
- [89] **Maladie de Dupuytren**
<http://www.wsiat.on.ca/french/mlo/fdupuytren.htm>
- [90] **Bayat A, Watson JS, Stanley JK et al:** Genetic susceptibility to Dupuytren's disease: association of zfp9 transcription factor gene. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2003; 111: 2133–2139.
- [91] **Childs, S. G:** Dupuytren's disease. *Orthopaedic Nursing*, (2005), 24, 160–164.)
- [92] **Crispin J. C., & Alcocer-Varela, J:** Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus. *American Journal of Medicine*, (2003),114, 753–757.)
- [93] **Burke FD,Proud G,Lawson IJ, McGeoch KL,Miles JN:** An assessment of exposure to vibration,smoking,alcohol and diabetes on prevalence of Dupuytren disease in 97 537 miners.*J Hand Surg (Br)* 2007;32:400-6)
- [94] **Geoghegan JM,Forbes J,Clark DI,Smith C:** Hubbard R.Dupuytren's disease risk factors.*J Hand Surg (Br)* 2004 ;29 :423-6.

- [95] **Spring M, Fleck H & Cohen BD:** Dupuytren's contracture. Warning of diabetes?. *New York State Journal of Medicine* 1970; 70: 1037–1041.
- [96] **Noble J, heatheote JG, Cohen H :** Diabetes mellitus in the aetiology of dypuytren's disease. *J Bone Joint Surg* 1984 May; 66B (3):322-5.
- [97] **Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS.** Dupuytren's disease: association with chronic diabetic complications. *Journal of Rheumatology* 1997; 24: 153–159.
- [98] **Pal B, Griffiths ID, Anderson J & Dick WC.** Association of limited joint mobility with Dupuytren's contracture in diabetes mellitus. *Journal of Rheumatology* 1987; 14: 582–585.
- [99] **McFarlane :**Epidemiologie de la maladie de Dupuytre. In Tubiana R, Huetson JT : La maladie de Dupuytren, 3^{ème} ed Monographie du GEM. *Expansion scientifique française.* Paris,1986 :106-110.
- [100] **Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier J, Jaffiol C, Allieu Y :** Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus .*J Hand Surg*, 20A (1995), pp. 109–114.
- [101] **Renard E,Jacques D,Chammas M,Poirier JL,BonifacjC, Jaffiol C,et al:** Incresed prevalence of soft tissue hand in type 1 and tye 2 diabetes mellitus :various entities and associated significance.*Diabete Metab* 1994;20:513-21.
- [102] **Merle M, Merle S :** maladie de Dupuytren et diabète.in Tubiana R, Hueston JT : la maladie de Dupuytren .3^{ème} ed Monographie du GEM. *Expansion scientifique francaise.* Paris,1986 :90-91.

- [103] Arkkila P.E, Gautier J.F : Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: An update. *Best Practice and Research Clinical Rheumatology*, (2003), 17, 945–970.
- [104] **Arkkila, P. E., Kantola, I. M., & Viikari, J. S:** Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: Correlation to other diabetic complications. *Journal of Internal Medicine*, (1994),236, 215–223.
- [105] **Gamstedt A, Holm-Glad J, Ohlson C.G, Sundstrom M:** Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus. *Journal of Internal Medicine*, (1993), 234, 189–193.
- [106] **Classification de Tubiana et Michon**
http://sacotdz.com/upload/File/sacot_16c/Salle%20B/6_N.%20Meziani.pdf
- [107] **Bergaoui N, Dijeb K ,el May A :** Association de la maladie de Dupuytren et de la chéiroarthropathie dans le diabète sucré.*rev rhum mal osteoartic* 1991 ;58 :179-81
- [108] **Ulrich D, Hrynyschyn K,Pallua N:** Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in sera and tissue of patients with Dupuytren’s disease. *Plast Reconstr Surg* 2009;112:1279-86
- [109] **Namazi H:** Imiquimod: a potential weapon against Dupuytren contracture.*Med Hypotheses* 2006;66:991-2.
- [110] **Kadioglu A, Tefekli A,Köksal T, Usta M, Erol H:** Treatment of Peyronie disease with oral colchicines: long-term results and predictive parameters of successful outcome. *Int J Impot Res* 2000;12:169-75.

- [111] **Bruner JM:** Incision for plastic and reconstructive (non septic) surgery of the hand. *Br J Plast Surg* 1951;4:48.
- [112] **McCash CR:** The open palm technique in Dupuytren contracture. *Br J Plast Surg* 1964;17:271-82.
- [113] **Michon J, Merle M :** Difficultés et complications dans la chirurgie de la maladie de Dupuytren. 3^{ème} ed Monographie de GEM. *Expansion scientifique française. Paris ,1986 :181-90.*
- [114] **Rouzaud J.C, Laurent J, Thaury M.N, Chammas M, Allieu Y:** Rééducation de la maladie de Dupuytren. In Sassoon D, Romain M : Réadaptation de la main. Monographie du GEM. *Expansion scientifique publications,Paris 1999 :pp.331-8.*
- [115] **Merle M, Merle S :** maladie de Dupuytren et diabète.in Tubiana R, Hueston JT : la maladie de Dupuytren .3^{ème} ed Monographie du GEM. *Expansion scientifique française.Paris,1986 :90-91.*
- [116] **Fournier, K., Papanas, N., Compson, J. P., & Maltezos, E:** A diabetic patient presenting with stiff hand following fasciectomy for Dupuytren's contracture: A case report. *The Cases Journal*, (2008),1, 277.
- [117] **Chick G, Daunois O, Gaujoux G :**

La ténosynovite des tendons fléchisseurs ; le doigt à ressaut. Groupe Main Provence, 2007.

- [118] **Noriaki Kikuchi Md, Ph D, Toshishkia Ogino MD** : Incidence and developement of trigger finger thumb in children 1997.
- [119] **Merle M, Dap F** : Lésions traumatiques des tendons fléchisseurs de la main. *EMC* 1992,14056 -A-10.
- [120] **Moutel M** : Les poulies de l'appareil fléchisseur : anatomie, pathologie, traitement. *Chirurgie de la main* 2003,22,1-12.
- [121] **Sampson SP, Badalamente MA, Hurst LC, Seidman J**: Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. *J Hand Surg* 1991;16A:714–21.
- [122] **Sbernardori MC, Bandiera P**: Histopathology of the A1 pulley in adult trigger fingers. *J Hand Surg Eur Vol* 2007;32:556–9.
- [123] **Sbernardori MC, Mazzarello V, Tranquilli-Leali P**. Scanning electron microscopic findings of the gliding surface of the A1 pulley in trigger fingers and thumbs. *J Hand Surg Eur Vol* 2007;32:384–7.
- [124] **Bryth MJ, Ross DJ**: diabetes and trigger finger. *J Hand Surg (Br)* 1996.21/244-5.
- [125] **Yosipovitch G, Yosipovitch Z, Karp M, Mukamel M**. Trigger finger in young patients with insulin dependent diabetes. *J rheumatol* 1990;17:951-2.
- [126] **Principes techniques de la prise en charge d'une lésion des fléchisseurs**. Le journal français de l'orthopédie. http://www.maitrise-orthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/117_fernandes/fernandes.shtml
- [127] **Gazarian A** : Le doigt à ressaut: diagnostic. *Clinique du Parc-Lyon* 2006.

- [128] **Filloux JF, Jarde O, Renaux P** : le doigt à ressaut de l'adulte. *Le concours médical*, 1995,117,2613-4.
- [129] **Wolfe SW** : Tenosynovitis in green dp (Ed). *Operative Hand Surgery*. 5th edn. New York 2005: 2137-2159. Chirurgical Livingatone.
- [130] Le doigt à ressaut <http://www.drbrutus.com/2010/02/hello-world/>
- [131] **Stahl S, Kanter Y, Karnielli, E**: Outcome of trigger finger treatment in diabetes. *Journal of Diabetes and its Complications*, (1997) 11, 287–290.
- [132] **Bonnici A.V, Spencer J.D** :A survey of “trigger finger” in adults *J Hand Surg*, 13B (1988), pp. 202–203.
- [133] **Hombal JWR, Owen R** : Carpal tunnel decompression and trigger digitis. *The Hand* 1970 ;2(2) :192-6.
- [134] **Balci N, Balci M.K, Tüzüner S** : Shoulder adhesive capsulitis and shoulder range of motion in type II diabetes mellitus: Association with diabetic complications. *Journal of Diabetes and its Complications*, (1999) 13, 135–140.
- [135] **Houvet P** : Le doigt à ressaut. *L'institut français de chirurgie de la main* 2006.
- [136] **Guerini H, Drape JL, LC Quintrec JS** : Aspect échographique des doigts à ressaut à propos de 25 cas. *Journal français de radiologie* 2005.
- [137] **Durand S et al** : Les doigts à ressaut, mise au point. *Chirurgie de la main* 30 (2011) 1–10.

- [138] **Nimigan AS, Ross DC, Gan BS** : Steroid injections in the management of trigger fingers. *Hand and Upper Limb Centre, St. Joseph's Health Centre, London, Ontario, Canada. Am J Phys Med Rehabil.* 2006 Jan;85(1):36-43.
- [139] **Baumgarten KM, Gerlach D, Boyer MI**: Corticosteroid injection in diabetic patients with trigger finger. A prospective, randomized, controlled double-blinded study. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 Dec;89(12):2604-11.
- [140] **Baumgarten KM**: Current treatment of trigger digits in patients with diabetes mellitus. *J Hand Surg [Am].* 2008 Jul-Aug;33(6):980-1. Review.
- [141] **Kolind Sorensen V** :treatment of trigger fingers.*Acta orthop scand* 1970 ;41 :428-32.
- [142] **Rosenbloom AL, Frias JL**: Diabetes mellitus, short stature, and joint stiffness —a new syndrome [abstract]. *Clin Res* 1974;22:92A.
- [143] **Rosenbloom AL, Silverstein JH**: Connective tissue and joint disease in diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin N Am* 1996;25:473-83.
- [144] **Jung Y et al** : Diabetic hand syndrome, *Metabolism* 1971 Nov ;20(11) :1008-15.
- [145] **Benedetti A, Noacco C**. Juvenile diabetic cheiroarthropathy. *Acta Diabetol Lat.* 1976 Jan-Apr;13(1-2):54–67. [PubMed]

- [146] **Dreiser R L, Khan M F, Vinceneux P** : Main diabétique pseudo sclérodermique. In De Seze S, Ryckewaert A, Khan M F , l'actualité rhumatologique , 1983 ,Paris. *Expansion Scientifique Françaises* 1983 ; 152-163.
- [147] **Buckingham B A, Uitto J, Sandborg C, et al**: Scleroderma- like changes in insulin- diabetes mellitus clinical and biochemical studies. *Diabetes care* 1984, 7;163-169.
- [148] **Dreiser RL, Kahn MF, Vinceneux P** : Main diabétique pseudo- sclérodermique. In : L'actualité rhumatologique. *Paris : Expansion Scientifique Française* ;1983.p.152-63 .
- [149] **Rosenbloom A.L, Silverstein J.H, Lezotte D.C, Richardson K, McCallum M**: Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *New England Journal of Medicine*, (1981), 305, 191–194.
- [150] **Infante JR, Rosembloom AL, Silverstein JH, Garzarella, Pollock BH**: Changes in frequency and severity of limited joint mobility in children with type I diabetes mellitus between 1976-78 and 1998. *J pediater* 2001;138:33-7.
- [151] **Lindsay JR, Kenedy L, Atkinson AB, Bell PM, Carson DJ, McCance DR, et al**: Reduced prevalence of limited joint mobility in type I diabetes in a U.K. clinic population over a 20-year period. *Diabetes Care* 2005;28:658-61.

- [152] **Millot F, Fautel B, Rozenberg S** : Complications ostéoarticulaires du diabète. *EMC (Elsevier Masson Sas, Paris) Endocrinologie-Nutrition*. 10-366-N-20,2009.
- [153] http://www.e-semio.uvsq.fr/modules/main/84_main_rtracte.html
- [154] **Sauseng S, Kästenbauer T, Irsigler K**: Limited joint mobility in selected hand and foot joints in patients with Type 1 diabetes mellitus: A methodology comparison. *Diabetes Nutrition and Metabolism*, (2002), 15, 1–6.
- [155] **Grgic A, Rosenbloom AL, Weber FT, Giordano B, Malone JL, Shuster J**: Joint contracture, common manifestation of childhood diabetes mellitus. *J Pediatr* 1976;88:584-8.
- [156] **M Ceruso, G. Bufalini C Lauri et al**: *Diabetic hand syndrome J Hand Surg*, 13A (1988), pp. 765–770.
- [157] **Eaton R.P, Sibbit W.L Jr, Shah V.O., Dorin R.I, Zager P.G, Bicknell J.M**: A commentary on 10 years of aldose reductase inhibition for limited joint mobility in diabetes. *Journal of Diabetes and its Complications*, 1998), 12, 34–38.
- [158] **Klandorf H, Zhou Q, Sams A.R**: Inhibition by aminoguanidine of glucose-derived collagen cross-linking in skeletal muscle of broiler breeder hens. *Poultry Science*, (1996), 75, 432–437.
- [159] **Rayan J.M, Flournoy D.J**: Hand infections. *Contemp Orthop*, 28 (1990), pp. 41–54.
- [160] **La main**. <http://www.drvaugorthopedie.com/main.php>

- [161] **Avanced Human Anatomy Blog .**
<http://dla-by411.blogspot.com/2011/02/upper-limb-journal-post-1.html>
- [162] **E-Anatomy. Imaos.**
<http://www.imaos.com/fr/Media/Images/e-anatomy/Upper-limb-diagrams/arteries-of-hand-anatomy-radial-ulnar-palmar-artery-en>
- [163] **Les infections aiguës de la main et des doigts :(hors morsures)**
Http://www.clubortho.fr/cariboost_files/Infections_20aigues_20main.pdf
- [164] **Zubowicz VN, Gravier M:** Management of early human bites of the hand: a prospective randomised study. *Plast Reconstr Surg* 1991
- [165] **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.
- [166] **Forli A :** Mise au point sur les dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes du membre supérieur. (EMC) *Chirurgie de la main* 31 (2012) 271–286.
- [167] **ARONOFF DM, BLOCH KC:** Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by Group A streptococcus. *Medicine* 2003 ;82 :22(-35).
- [168] **Reilly KE, Linz JC, Stern PJ, Giza E, Wyrick JD:** Osteomyelitis of the tubular bones of the hand. *J Hand Surg [Am]* 1997.

- [169] **Azgaou,G. El Mghari,N. El Ansari** :Infections du membre supérieur chez le diabétique I. Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Marrakech, Maroc. *Diabetes & Metabolism* Volume 38, Supplement 2, March 2012, Pages A122.
- [170] **Benotmane A, Faraoun K, Mohammedi F, Benkhelifa T, Amani ME**: Infections of the upper extremity in hospitalized diabetic patients: A prospective study. *Diabetes Metab* 2004,30,91-7.
- [171] **Daniel J A Thornton, Lindau T**: Hand infections 2010 *EMC* .MINI-SYMPOSIUM: THE HAND ORTHOPAEDICS AND TRAUMA 24:3
- [172] **Gill G.V, Famuyiwa O.O, Rolfe M, Archibald L.K**: Tropical diabetic hand syndrome. *Lancet*, (1998)351, 113–114.
- [173] **Akintewe, T. A**: (1984). The diabetic hand—5 illustrative case reports. *British Journal of Clinical Practice*, 38, 368–371.
- [174] **Abbas Z, Lutale J, Gill G.V, Archibald L.K**: Tropical diabetic hand syndrome: Risk factors in an adult diabetes population. *International Journal of Infectious Diseases*, (2001), 5, 19–23.
- [175] **Baja S, Bajaj A.K**: Tropical diabetic hand syndrome—Indian experience. *Journal of the Association of Physicians of India*, (1999),47, 1118–1119.
- [176] **Houshian S, Seyedipour S, Wedderkopp N**: Epidemiology of bacterial hand infections. *International Journal of Infectious Diseases*, (2006),10, 315–319.

- [177] **Abbas ZG, Lutale J, Gill GV, Archibald LK:** Int J Infect Dis. 2002;5(1):17-296.PMID: 11285154 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- [178] **Abbas ZG, Archibald LK:** Tropical diabetic hand syndrome: Epidemiology, pathogenesis, and management. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6:21–8. [PubMed]
- [179] **Tzamaloukas A, Murata G.H, Harford A.M, Sena P, Zager P.G,Eisenberg B et al:** Hand gangrene in diabetic patients on chronic dialysis. *ASAIO Transactions*, (1991), 37, 638–643.
- [180] **Tropical diabetic hand syndrome**
<http://www.biomedsearch.com/nih/Tropical-diabetic-hand-syndrome/20165601.html>
- [181] **Lin J.N:** Yellow palms and soles in diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, (2006), 355, 14.
- [182] **Poblete-Gutiérrez P, Abuzahra F, Becker F, Krause H, Merk H.F, Frank J:** Onychomycosis in a diabetic patient due to *Trichophyton gallinae*. *Mycoses*, (2006),49, 254–257.
- [183] **Papanas N, Maltezos E:** Diabetic hand, a forgotten complication?. *EMC .Journal of Diabetes and Its Complications* 24 (2010) 154–162
- [184] http://www.canalcarpien.org/SITES/canalcarpien.org/IMG/pdf/Le_doi_gt_ressaut.pdf

- [185] Yeager R.A, Moneta G.L, Edwards J.M, Landry G.J, Taylor L.M Jr, McConnell D.B et al: Relationship of hemodialysis access to finger gangrene in patients with end-stage renal disease. *Journal of Vascular Surgery*, (2002),36, 245–249.
- [186] Griggs SM, Weiss APC, Lane LB, Shwenker C, Akelman E, Sachar K: treatment of trigger finger in patients with diabetes mellitus. *J Hand Surg* 1995 Sep ;20A (5) :787-9
- [187] Perier G, Baril A, Bayle JJ, Frey J: Consequences of diabetes mellitus or liver cirrhosis on total collagen in human skin biopsies. *Biomed Pharmacoter* 1984;38:110-4.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

متلازمة يد المريض بالسكري أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 26 دجنبر 2012

من طرفه

الآنسة: مريم الخالدي

المزداد في: 22 غشت 1987 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة النفق الرسغي - تقفع دو بويتريين - أصبع الزناد -
متلازمة حركة المفاصل المحدودة - تعففات اليد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيدة: غزلان بلمجدوب

أستاذة في علم الغدد وأمراض الأيض

مشرف

السيد: بلقاسم شكر

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

السيد: توفيق أمزيان

أستاذ في الطب الباطني

السيد: سعيد القاضي

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل