



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 044#

**Profil épidémiologique des manifestations rhumatologiques
chez le patient diabétique : Etude prospective au sein de
l'Hôpital Militaire Avicenne-Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/03/2019

PAR

Mlle : Kenza EL BAZI

Née le 05/02/1994 à SAFI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Diabète - Cheiroarthropathie - Dupuytren - Doigt à ressaut - Syndrome du canal
carpien - Ténosynovite de De Quervain - Capsulite rétractile - Tendinopathies

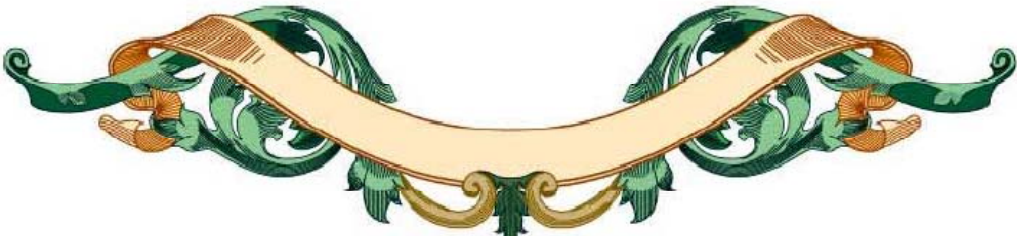
JURY

M. R. NIAMANE	Professeur de l'enseignement supérieur de Rhumatologie	PRESIDENT
M. H. BAIZRI	Professeur agrégé d'Endocrinologie et Maladies métaboliques	RAPPORTEUR
M. M. ZYANI	Professeur de l'enseignement supérieur de Médecine Interne	} JUGES
M. M-A. BENHIMA	# Professeur de l'enseignement supérieur de Traumatologie Orthopédie	
Mme. M. GHAZI	Professeur agrégée de Rhumatologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

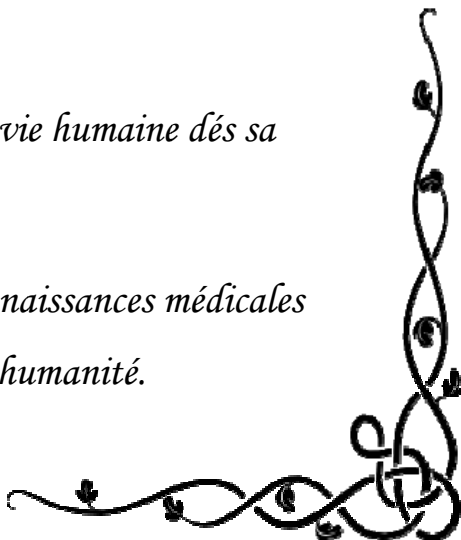
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino-laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumatologie–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله أكبر

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A MES TRES CHERS ET MERVEILLEUX PARENTS,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices innombrables que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Vous m'avez toujours soutenue et chérie, et aucune expression aussi éloquente soit-elle ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Puisse Dieu vous accorder bonheur, santé et longue vie. J'espère ne jamais vous décevoir.

A mon très cher papa, ma grande école, tu es pour moi un magnifique modèle de persévérance et d'intégrité. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie, et tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain, j'espère de tout cœur qu'en ce jour tu es fier de moi, et que tu le seras toujours.

A ma très chère maman, la plus douce et la plus merveilleuse de toutes. Tu as toujours été pour moi un symbole de bonté, générosité et de tendresse. Merci d'avoir été ce puits inépuisable d'amour. Merci de m'avoir aidée à trouver mon chemin. Merci pour ton temps, tes conseils et pour tous tes sacrifices. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, soulager mes peines et partager mes joies. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude et de toute mon affection.

A MON CHER FRERE YASSINE,

Ces quelques mots ne sauraient exprimer ce que tu représentes pour moi petit frère. Tu as toujours été là pour me remonter le moral et me faire rire, même dans mes pires moments. Merci de m'avoir soutenue, et d'avoir toujours cru en moi. Je te souhaite un avenir brillant, plein de bonheur et de réussite, et que tu continueras à toujours nous émerveiller par ta musique.

A TOUTE MA FAMILLE,

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon amour. Merci de m'avoir toujours encouragée.

A MES TRES CHERES AMIES IMANE SHABI ET IMANE OUAHIDI,

Merci d'avoir toujours été là pour moi, dans les bons comme les mauvais moments. Merci de toujours me soutenir. Nous avons vécu et traversé tellement de choses ensemble. Vous êtes une partie de moi, vous êtes ma deuxième famille. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection. Vous êtes les meilleures.

A LAMIAA ABBASSI ET SON MARI YOUNES,

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande estime et de mon profond attachement. Puisse Dieu, le Très Haut, bénir votre union et vous accorder bonheur, santé et prospérité.

A Asmaa Lahrougui, Yasmina Zakaria, Ayman Ismail, Amine Aznag, Walid Chniber, Khalil El Baz, Basma Oumalloul, Israe Abouelghoualem, Khalil Haddouch, Marouane Maslik, Bouchra El Berhichi, Khaoula El Alaoui, Salma El Aboudi, Khaoula Eddebi, Bahia El Azzouzi, Assia Elouarradi, Soulaïmane Kandry Rody,

En souvenir de chaque moment passé ensemble et de tous ces instants inoubliables. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amitié.

A tous mes collègues de promotion, et particulièrement à mon groupe d'internat de « Chicago »,

Pour tous nos moments de folie, pour toutes les joies et les déceptions que nous avons traversées ensemble, pour cette année magnifique et exceptionnelle... Merci !

Enfin à tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer,

Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection.



Remerciements



**A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : PROFESSEUR R.NIAMANE,
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE RHUMATOLOGIE A L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE-MARRAKECH,**

Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements.

J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compétence et votre disponibilité à chaque fois que vous étiez sollicité. De votre enseignement brillant et précieux, je garde les meilleurs souvenirs.

Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de mon estime et de mon profond respect.

**A MON MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE : PROFESSEUR H. BAIZRI,
PROFESSEUR AGREGE D'ENDOCRINOLOGIE DIABETOLOGIE ET MALADIES
METABOLIQUES A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE-MARRAKECH,**

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail qui vous tient à cœur,

Votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines m'ont profondément marquée, et seront toujours pour moi un modèle et un exemple lors de l'exercice de ma profession.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance.

**A MON MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR M. ZYANI,
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE MEDECINE INTERNE A L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH,**

C'est pour moi un immense honneur et une grande joie de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

Je ne saurais exprimer avec des mots l'admiration que je voue à toutes vos qualités humaines et professionnelles,

Le passage dans votre service, dont je garde les plus beaux souvenirs, était pour moi une source d'apprentissage inépuisable.

Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de ma très grande estime, et mon profond respect.

**A MON MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR M-A. BENHIMA,
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE TRAUMATOLOGIE-ORTHOPEDIE AU
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH,**

Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillie, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de le juger.

Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

**A MON MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR M. GHAZI,
PROFESSEUR AGREGEE DE RHUMATOLOGIE, A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE-MARRAKECH,**

Je suis infiniment touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Vous m'avez toujours reçue avec beaucoup d'amabilité, veuillez trouver ici cher maître, l'expression de ma plus grande estime.

**A MON MAITRE : PROFESSEUR MAJDA SEBBANI,
PROFESSEUR DE MEDECINE COMMUNAUTAIRE (MEDECINE PREVENTIVE, SANTE PUBLIQUE ET
HYGIENE),**

Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans votre aide et votre encadrement exceptionnel, votre patience, et votre dévouement.

J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée. Je vous prie, chère maître, de trouver ici le témoignage de mon infinie reconnaissance.

**A DOCTEUR ABAINOU LAHOUSSEINE,
MEDECIN RESIDENT EN ENDOCRINOLOGIE, DIABETOLOGIE, ET MALADIES METABOLIQUES, A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH,**

J'ai eu le privilège de trouver en vous le guide et le conseiller qui m'a reçue en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre dynamisme au travail, et votre sens des responsabilités m'ont toujours impressionnée. Je vous prie d'accepter l'expression de ma grande reconnaissance et ma plus profonde estime.



Abréviations



Liste des abréviations

%	:	Pour cent
AHNI	:	Anti-hyperglycémiant non-insulinique
AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
ATCD	:	Antécédents
DT1	:	Diabète de type 1
DT2	:	Diabète de type 2
EMG	:	Electromyogramme
FDCVx	:	Facteurs de risque cardio-vasculaires
FID	:	Fédération Internationale du Diabète
g/l	:	Gramme par litre
GAJ	:	Glycémie à jeun
HbA1c	:	Hémoglobine glyquée
HCP	:	Haut Commissariat au Plan
HGPO	:	Hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA	:	Hypertension artérielle
IMC	:	Indice de Masse Corporelle
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
NS	:	Non significatif
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
P	:	Degré de signification
RIC	:	Rhumatisme inflammatoire chronique



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	9
I. Etude statistique descriptive de la population étudiée	10
1. Caractéristiques sociodémographiques	10
2. Caractéristiques anthropométriques	12
3. Facteurs de risques cardiovasculaires et antécédents	13
4. Histoire du diabète	14
5. Complications dégénératives	18
6. Manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule	19
II. Etude analytique bi-variée	22
1. La cheiroarthropathie diabétique	22
2. Maladie de Dupuytren	27
3. Le doigt à ressaut	32
4. Le syndrome du canal carpien	37
5. La ténosynovite de De Quervain	42
6. La capsulite rétractile	48
7. Les tendinopathies de l'épaule	54
DISCUSSION	59
I. Généralités sur le diabète sucré	60
1. Définitions :	60
2. Classification des diabètes sucrés	61
II. Les complications du diabète sucré	63
1. Les complications métaboliques aiguës du diabète sucré	63
2. Les complications chroniques du diabète sucré	65
III. Les manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule du patient diabétique	68
1. Les syndromes d'enraidissement articulaire	68
2. Autres manifestations :	88
IV. Discussion de nos résultats	93
1. Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée	93
2. Facteurs de risque cardio-vasculaires	94
3. Caractéristiques de la maladie diabétique	95
4. Complications dégénératives du diabète sucré :	95
5. Profil épidémiologique et clinique des manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule	96
V. Implications et limites de notre étude	111
CONCLUSION	113
RESUMES	115
ANNEXE	119
BIBLIOGRAPHIE	122



Introduction



Le diabète est un réel problème de santé au Maroc et partout dans le monde. Sa prévalence ne cesse d'augmenter ; en 2017 la fédération internationale du diabète a recensé 425 millions de diabétiques dans le monde. Ce chiffre passera à 629 millions selon ses prévisions [1].

L'OMS a aussi publié des résultats effarants. Selon l'un de ses derniers rapports ; en 2030, le diabète serait la 7^e cause de décès dans le monde [2]. De ce fait, le diabète constitue actuellement une pathologie préoccupante, et un défi pour les médecins lors de leur pratique quotidienne, nécessitant une prise en charge rigoureuse et optimale [2].

L'objectif principal lors de la prise en charge du diabète est l'équilibre glycémique, puisqu'il permet de prévenir et de contrôler la survenue de complications liées au diabète.

Parmi ces complications, les micro et macroangiopathies sont les plus largement connues et recherchées lors de la pratique quotidienne. Cependant, les patients diabétiques sont aussi exposés à l'atteinte rhumatologique associée à leur maladie.

Les complications rhumatologiques du diabète sont fréquentes et variées, elles sont cependant souvent ignorées lors du suivi des diabétiques, alors qu'elles constituent un handicap majeur au quotidien.

Leurs mécanismes physiopathologiques demeurent imparfaitement élucidés. Certaines manifestations sont la conséquence directe de l'hyperglycémie chronique, d'autres sont associées au diabète sans que son rôle ne puisse directement être incriminé. Leur prévalence est généralement corrélée au mauvais équilibre glycémique et à la survenue d'autres complications [3].



Patients et méthodes



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique, qui a porté sur une série de patients diabétiques de type 1 et 2.

II. Durée et lieu de l'étude

Notre étude a été menée au sein de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au sein du service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques

Elle s'est étalée sur une période de 10 mois, allant de Janvier 2018 à Octobre 2018.

III. Population étudiée

Notre étude a concerné les patients diabétiques type 1 et 2 confondus suivis en consultation spécialisée et hospitalisés au service d'Endocrinologie, de Diabétologie et Maladies Métaboliques de l'Hôpital Militaire Avicenne.

1. Critères d'inclusion :

Patients âgés de plus de 15 ans, suivis pour un diabète de type 1 ou 2, consentants pour participer à l'étude.

2. Critères d'exclusion :

- Diabète type MODY.
- Diabète auto-immun.
- Endocrinopathie autre que le diabète.
- Antécédents de traumatisme musculo-squelettique.
- Rhumatisme inflammatoire chronique, microcristallin ou métabolique.
- Maladie de système.
- Etat d'immunodépression.

- Néoplasie.
- Mauvais état de santé.

IV. Méthode de recueil de données

Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation basée sur les données de la littérature, visant à préciser les aspects sociodémographiques, cliniques, et para-cliniques de chaque malade diabétique, se basant sur les signes fonctionnels à l'interrogatoire et les signes physiques à l'examen clinique.

La fiche d'exploitation utilisée lors de notre étude comprend trois sections :

1. Données socio-démographiques

Nous avons recueilli :

- L'âge.
- Le lieu de résidence.
- L'habitat.
- La profession.
- Le niveau socio-économique (NSE a été déterminé selon la définition du haut-commissariat du plan marocain, qui se base sur le revenu mensuel (bas < 2800 MAD, moyen 2800–6736 MAD, élevé > 6736 MAD)
- Les mesures anthropométriques (poids, taille, IMC)
- Le niveau de l'activité physique : au moins 150 minutes hebdomadaires d'une activité physique d'intensité modérée, ou au moins 75 minutes hebdomadaires d'une activité physique intense, ou une combinaison équivalente d'activité physique d'intensité modérée à forte selon l'OMS.
- Les antécédents pathologiques personnels (tabagisme, éthylisme, sédentarité, HTA, dyslipidémie, hyperuricémie)

- Les antécédents familiaux (antécédents familiaux d'accident cardio-vasculaire majeur, antécédent familial de diabète)

2. Données à propos de l'histoire du diabète

Nous avons relevé :

- Le type du diabète (1 ou 2)
- La durée d'évolution
- L'HbA1c (afin de juger l'équilibre glycémique) :
 - ✓ ≤ 7% : bien équilibré
 - ✓ 7-9 % : équilibre perfectible
 - ✓ > 9 % : déséquilibré
- Le type de traitement, sa durée, et l'observance thérapeutique. (Nous avons défini la « bonne observance thérapeutique » selon la définition de l'OMS : « une appropriation réfléchie de la part du patient de la prise en charge de sa maladie et de ses traitements associée à la volonté de persister dans la mise en pratique d'un comportement prescrit ». Ainsi, nous avons donc considéré comme « mauvaise observance » : l'absence de concordance entre le comportement du patient et les recommandations médicale)
- Les complications extra-articulaires (macro-angiopathiques et micro-angiopathiques ainsi que la présence de lésion du pied)

3. Données à propos des manifestations rhumatologiques

Nous avons recueilli ces données à partir de l'interrogatoire et de l'examen clinique des patients.

Nous avons examiné les patients de manière systématique en commençant d'abord par l'examen des mains, puis des épaules de façon complète et méthodique. L'interrogatoire a aidé à préciser la date d'apparition des manifestations quand elles ont été retrouvées.

Nous avons utilisé les définitions suivantes pour identifier les manifestations recherchées :

a) **Manifestations rhumatologiques de la main :**

- Cheiroarthropathie : a été diagnostiquée par une attitude en flessum des mains, autrement appelée : «le signe de la prière»
- Ténosynovite de De Quervain : retenu devant la présence de douleur en regard de la styloïde radiale avec une manoeuvre de Finkelstein positive.
- Doigt à ressaut : a été diagnostiqué par la palpation d'un nodule ou épaissement du tendon fléchisseur avec verrouillage/blocage au cours de l'extension ou de la flexion.
- Maladie de Dupuytren : présence de nodules et de brides au niveau de l'aponévrose palmaire et/ou son épaissement palpable avec déformation des fléchisseurs pouvant être responsable d'une rétraction en flexion des doigts.
- Syndrome du canal carpien : a été défini par la présence de symptômes irritatifs à type de paresthésies nocturnes ou de douleurs spontanées à irradiation proximales intéressant les trois premiers doigts et la face interne de l'annulaire, avec un test de Tinel ou signe de Phalen positif.

b) **Manifestations rhumatologiques de l'épaule**

- Capsulite rétractile : limitation des mobilités actives et passives
- Tendinopathie : retenue devant une douleur mécanique tendineuse exacerbée lors des mouvements de mobilité active et passive mettant sous tension le tendon.

V. **Méthode d'analyse statistique**

Les données ont été saisies et codées sur logiciel SPSS version 23.

Nous avons ensuite procédé à l'analyse des données en deux temps :

- ✚ Analyse descriptive : Lors de cette étape nous avons procédé au calcul des effectifs et des pourcentages, pour les variables qualitatives ; et au calcul des

mesures de tendances centrales (moyennes et médianes) et des mesures de dispersion (écart-type) pour les variables quantitatives.

- ✚ Analyse bi-variée : Qui a consisté en la comparaison des variables qualitatives et a fait appel au test statistique de Chi² de Pearson et celui de Fisher si nécessaire. Le seuil de signification statistique a été fixé à 5%.

VI. Aspects réglementaires :

Tous les patients ont été informés sur l'objectif et le caractère non lucratif de l'étude. Ils n'ont été recrutés qu'après l'obtention de leur consentement éclairé. Le recueil des données s'est fait dans le respect de l'anonymat et de la confidentialité des informations.



Résultats



I. Etude statistique descriptive de la population étudiée

Nous avons recruté pour notre étude 228 patients diabétiques de type 1 et de type 2 confondus.

1. Caractéristiques sociodémographiques

1.1 Répartition selon l'âge

La tranche d'âge 50-59 ans était la plus représentée.

La moyenne d'âge chez nos patients était de $57,94 \pm 10,38$ avec des extrêmes allant de 19 à 88 ans. (Figure 1)

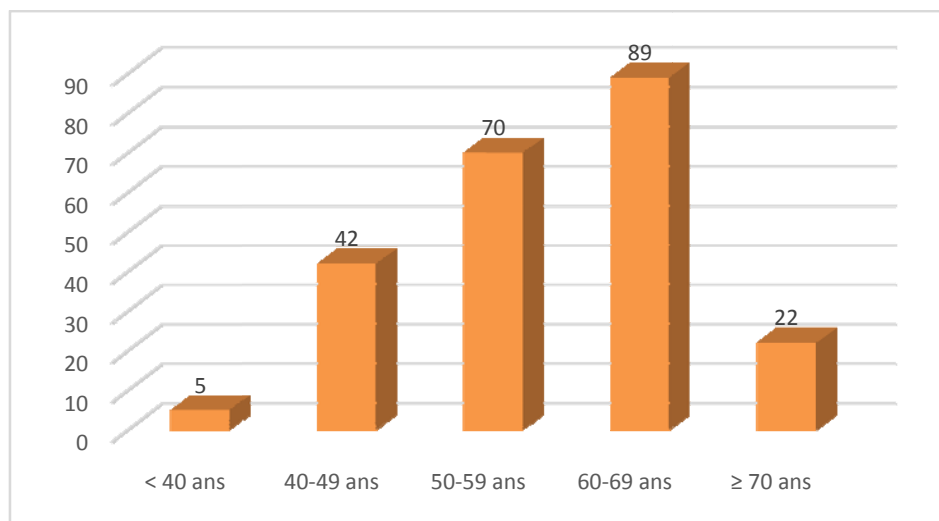


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

1.2 Répartition selon le sexe

Une légère prédominance masculine a été constatée dans notre échantillon avec 54,8 % d'hommes et 45,2 % de femmes. (Figure 2)

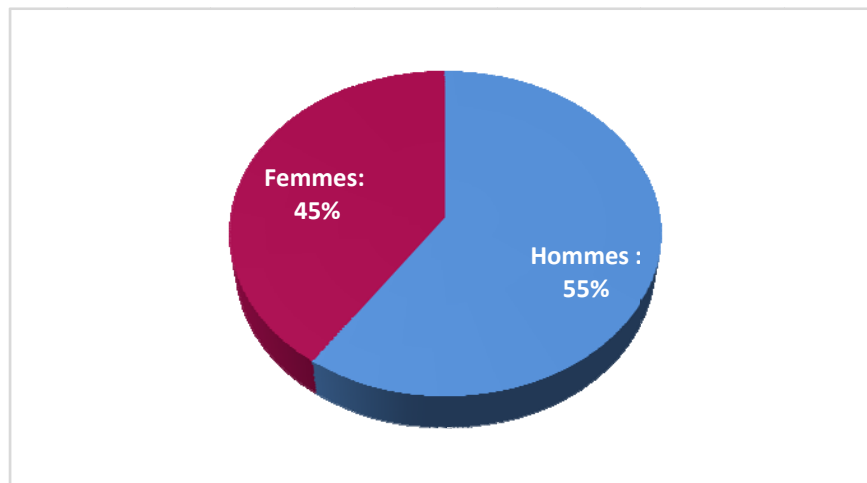


Figure 2 : Répartition de la population selon le sexe

1.3 Répartition selon le lieu de résidence

La majorité de nos patients habitaient en milieu urbain (81%, n=185), tandis que 19 % habitaient en milieu rural (n= 43). (Figure 3)

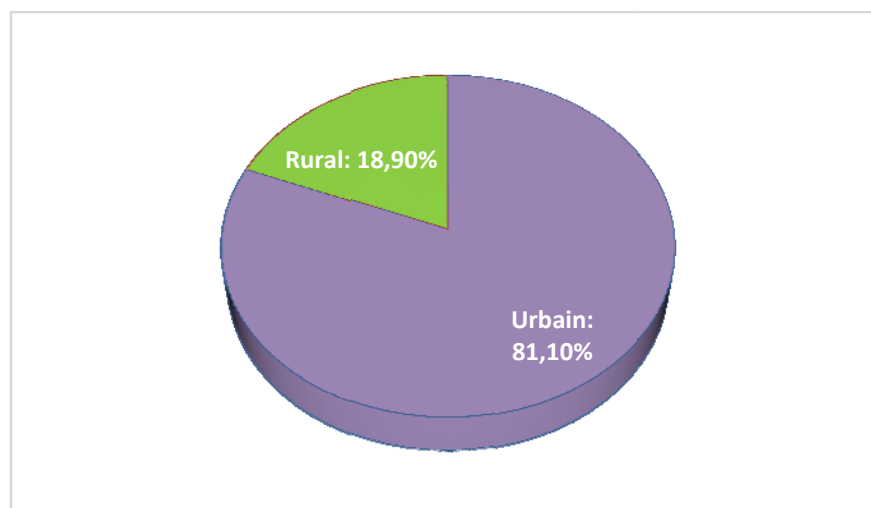


Figure 3 : Répartition selon le milieu d'habitat

1.4 Répartition selon le niveau socio-économique

Cinquante-neuf pour cent (n=134) de nos patients avaient un niveau socio-économique bas, 40 % (n=92) de nos patients avaient un niveau moyen et 1% (n=2) de nos patients avaient un niveau élevé. (Figure 4)

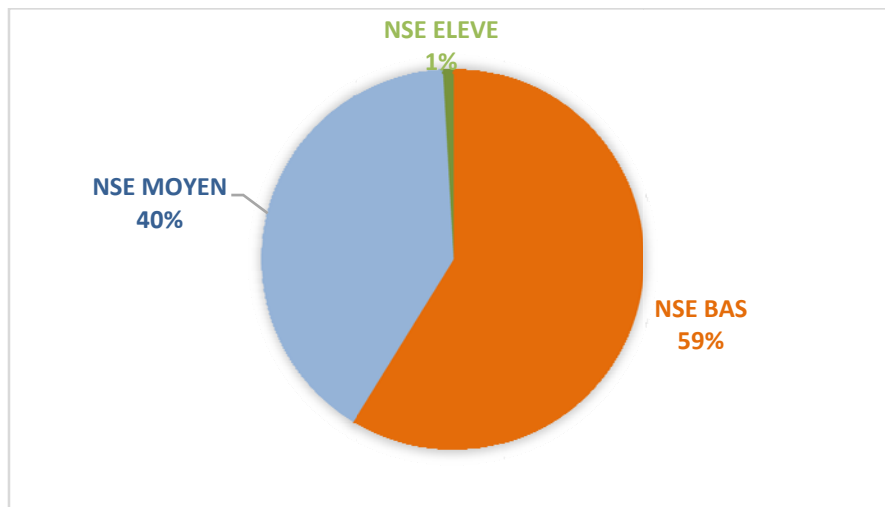


Figure 4 : Répartition selon le niveau socio-économique

2. Caractéristiques anthropométriques

➤ **Poids des patients :**

Le poids moyen de nos patients était de 76,58 ($\pm 9,04$) (59–110) kg.

➤ **Taille des patients :**

La taille moyenne de nos patients était de 167 ($\pm 4,82$) (152–189) cm.

➤ **L'IMC des patients :**

L'IMC moyen de notre échantillon était de 27,18 ($\pm 3,17$) (21,50–39,20) kg/m²

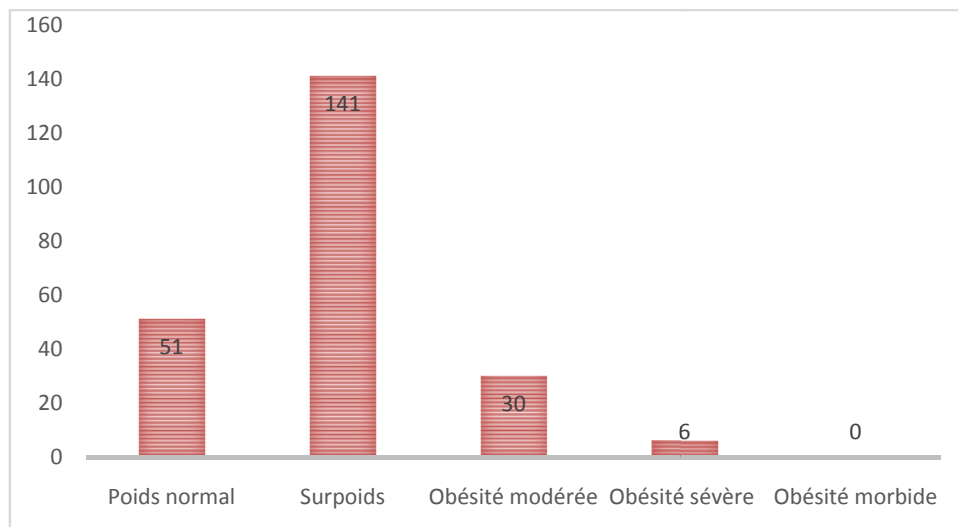


Figure 5 : Répartition des patients selon l'IMC

3. Facteurs de risques cardiovasculaires et antécédents

3.1 Facteurs de risque cardio-vasculaires

➤ **HTA :**

Trente-neuf pour cent (n=89) des patients de notre échantillon étaient hypertendus.

➤ **Dyslipidémie :**

Quarante-sept pour cent (n=107) de nos patients avaient un bilan lipidique perturbé.

➤ **Tabagisme actif :**

Seulement 12,3 % (n=28) de nos patients étaient tabagiques.

➤ **Sédentarité :**

Parmi les patients de notre échantillon, 65,8% étaient sédentaires.

➤ **Ménopause :**

Soixante-dix-sept pour cent (n=80) des patientes de notre échantillon étaient ménopausées.

3.2 Antécédents personnels :

➤ Ethylisme :

Seulement 6,1% (n=14) de nos patients étaient éthyliques.

➤ Hyperuricémie :

Une hyperuricémie a été constatée chez seulement 9% (n=21) de nos patients.

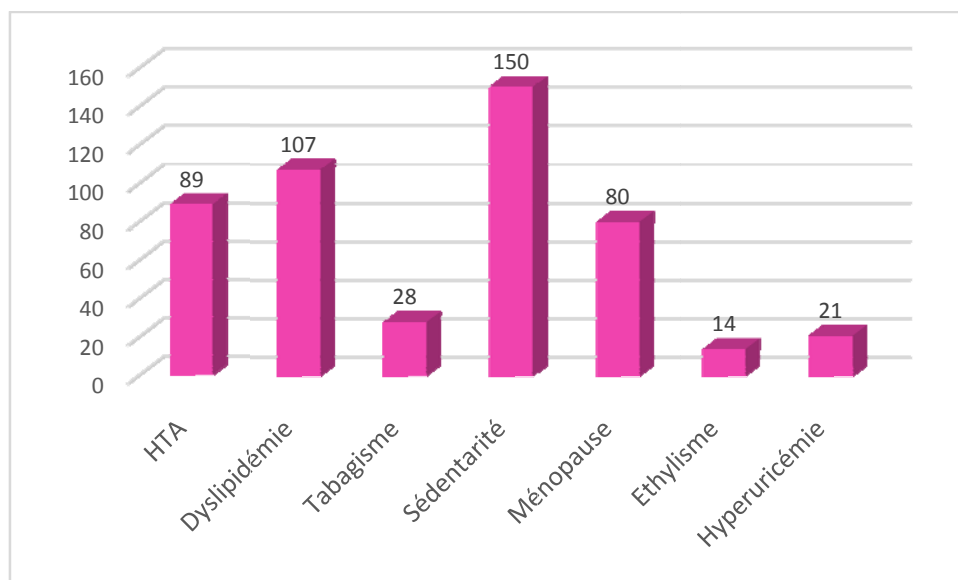


Figure 6 : Répartition des FDCVX et ATCDs personnels dans notre échantillon

3.3 Antécédents familiaux

Un ATCD cardio-vasculaire majeur a été rapporté chez 15,4 % (n=35) de nos patients et 67,5% (n=154) ont rapporté un ATCD de diabète dans leur famille.

4. Histoire du diabète :

4.1 Type de diabète :

Seulement 3,5 % (n=8) de nos patients étaient diabétiques de type 1, tandis que la majorité de nos patients étaient diabétiques de type 2 avec un pourcentage de 96,5% (n=220)

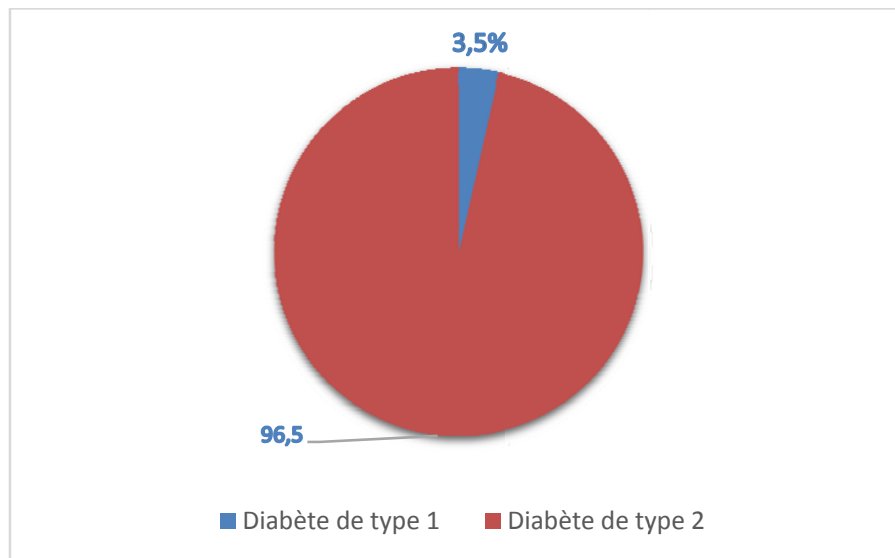


Figure 7 : Répartition selon le type de diabète

4.2 Durée d'évolution

La durée d'évolution du diabète chez nos patients était en moyenne de 11,33(\pm 8,75) ans avec des extrémités allant de 1 an à 41 ans. Les patients ayant une durée d'évolution supérieure à 10 ans étaient majoritaires. (Figure 8)

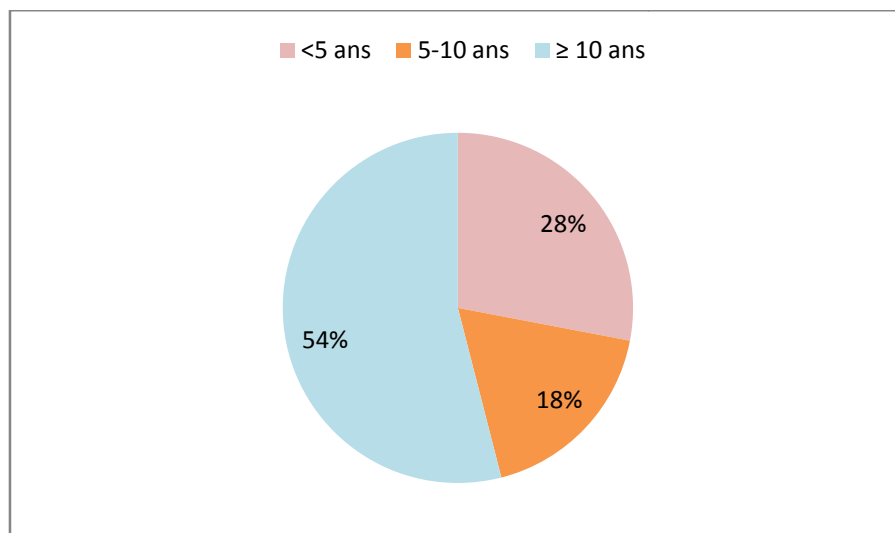


Figure 8 : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

4.3 Equilibre glycémique

- La moyenne de l'HbA1c chez nos patients était de 8,16 ($\pm 2,16$) %, avec des extrêmes allant de 4,30 à 16,10 %
- La moyenne de la glycémie chez nos patients était de 1,76 ($\pm 0,87$) g/l avec des extrêmes allant de 0,66 à 6,37 g/l

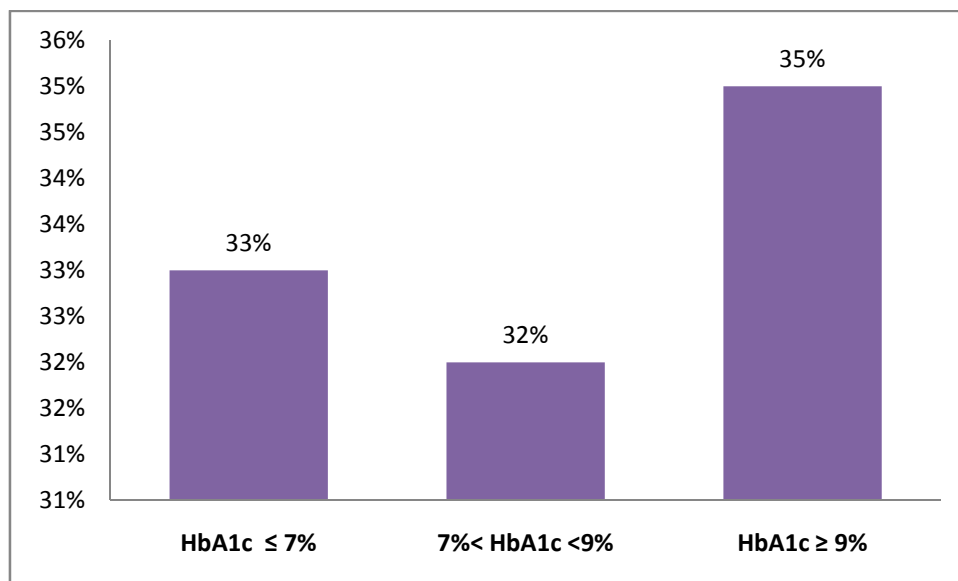


Figure 9: Distribution de l'Hba1c dans notre échantillon

4.4 Traitement :

- Seulement 9,6 % (n=22) des patients étaient sous mesures hygiéno-diététiques seules.
- La majorité des diabétiques étaient sous hypoglycémiant non insuliniqes avec un pourcentage de 65,4% (n=145)
- Parmi nos patients, 20,6% (n=47) étaient sous insuline.
- Enfin, seulement 4,4% (n=10) des malades étaient sous association : insuline+ hypoglycémiant non insuliniqes.

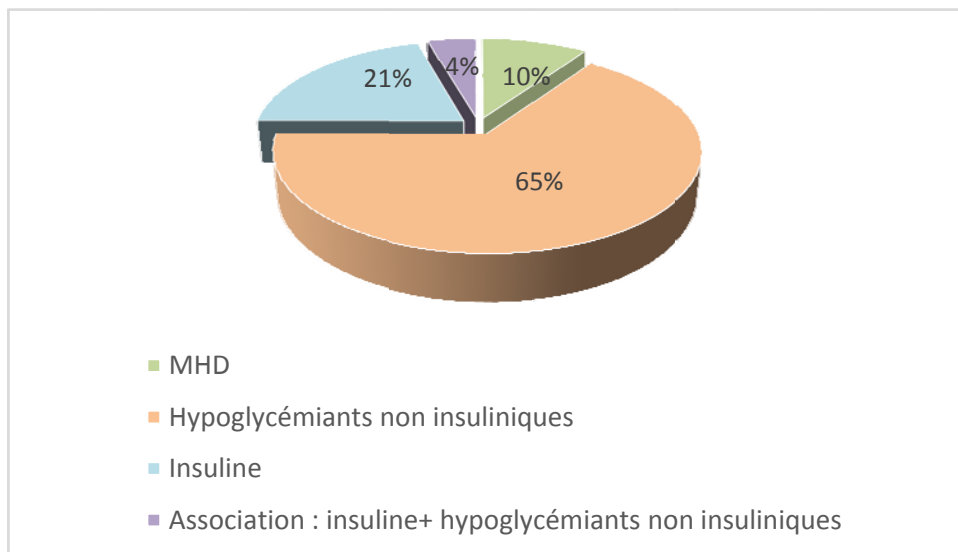


Figure10 : Répartition selon le type de traitement

4.5 Répartition selon l'observance du traitement

La majorité des patients observaient bien leur traitement avec un pourcentage de 63,6%(n=145), tandis que 36,4% (n=83) étaient mal observants. (Figure 11)

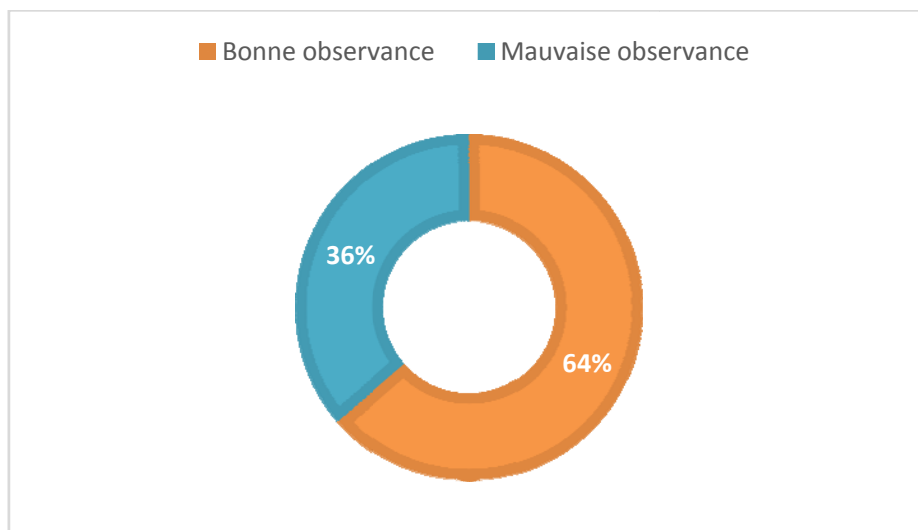


Figure 11 : Répartition des patients selon l'observance

5. Complications dégénératives

5.1 Macro angiopathies

- Accident vasculaire cérébral : Dans notre échantillon, 3,9% (n=9) des patients avaient déjà eu un AVC/AIT
- Coronaropathie : 12,3% (n=28) des patients avaient un antécédent de coronaropathie
- AOMI : 7,9% (n=18) des patients avaient eu une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

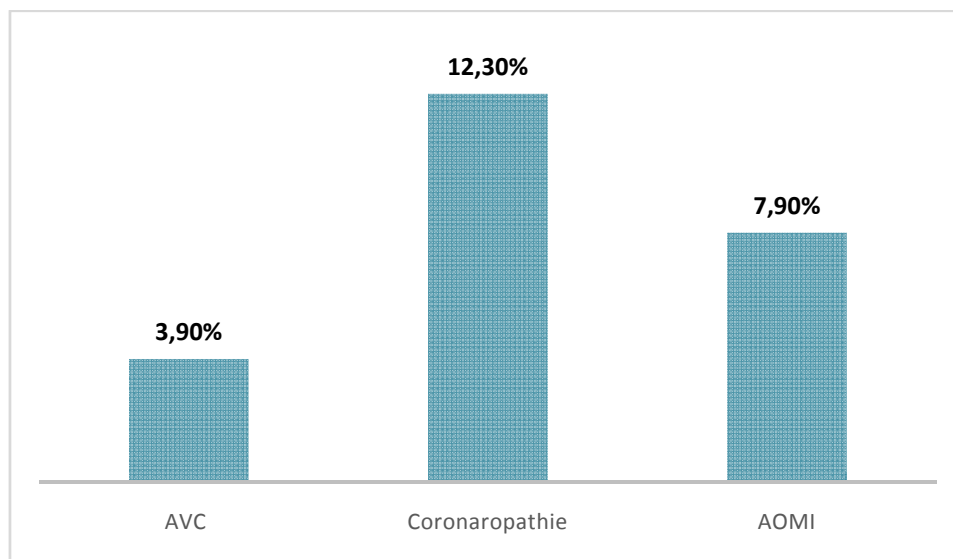


Figure 12 : Répartition des macro angiopathies

5.2 Micro angiopathies :

- Rétinopathie : 18% (n=48) des patients avaient une rétinopathie
- Néphropathie : 15% (n=34) des patients avaient une néphropathie
- Neuropathie : 21% (n=48) des patients avaient une neuropathie

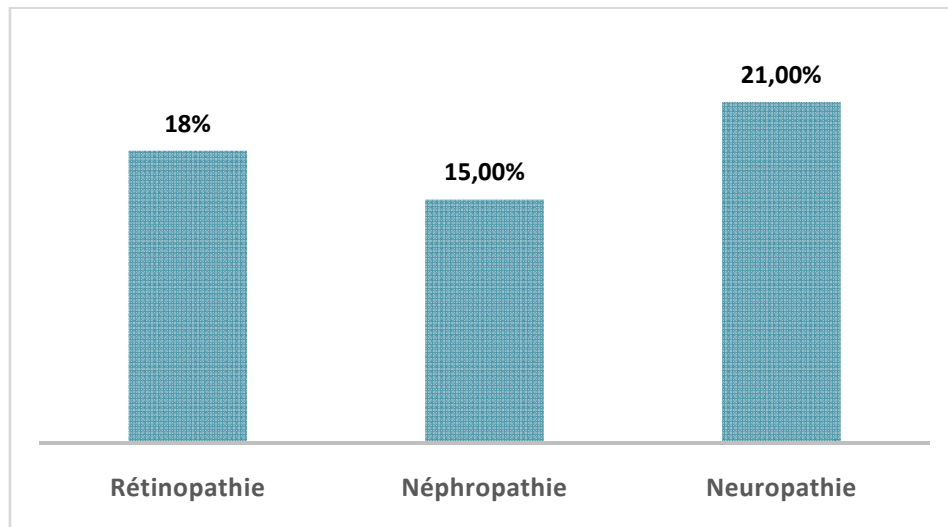


Figure 13 : Répartition des micro angiopathies

5.3 Pied diabétique

Quinze patients, soit un pourcentage de 6,6% présentaient ou avaient déjà présenté un pied diabétique au cours de leur diabète.

6. Manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule :

6.1 Distribution globale des manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule chez notre population :

L'atteinte la plus fréquente dans notre échantillon était la cheiroarthropathie diabétique que nous avons retrouvé chez 40,8% (n=93) de nos patients, suivie de la capsulite rétractile et de la maladie de Dupuytren retrouvées avec une prévalence de 19,7% (n=45).

Pour le reste des manifestations, nous avons retrouvé un syndrome du canal carpien chez 17,1 % (n=39) de nos patients, une tendinopathie chez 14,5% (n= 33) des cas, un doigt à ressaut chez 9,6% (n=22) des cas et une ténosynovite de De Quervain chez 6,1% (n=14) des cas

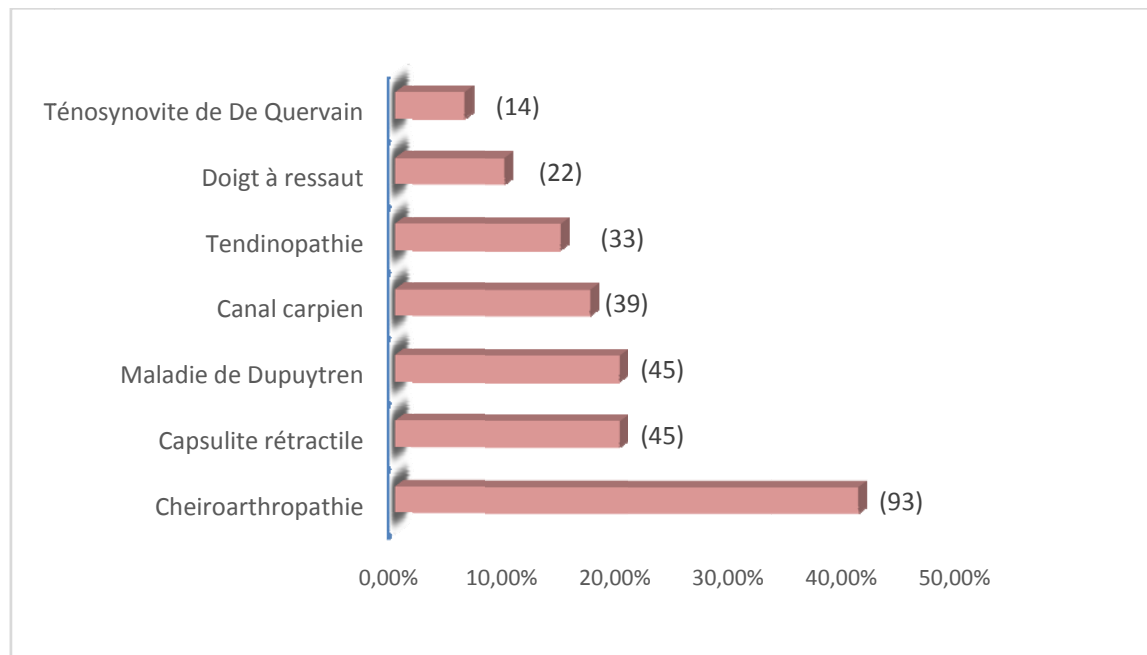


Figure 14 : Répartition globale des manifestations rhumatologiques étudiées dans notre échantillon

6.2 Répartition selon le site atteint :

a) Atteinte de la main

En ce qui concerne l'atteinte de la main la cheiroarthropathie diabétique était la plus fréquente des manifestations retrouvées avec un pourcentage de 40,8% (n= 93).

Le reste des manifestations est détaillé dans le graphique suivant (figure 15)

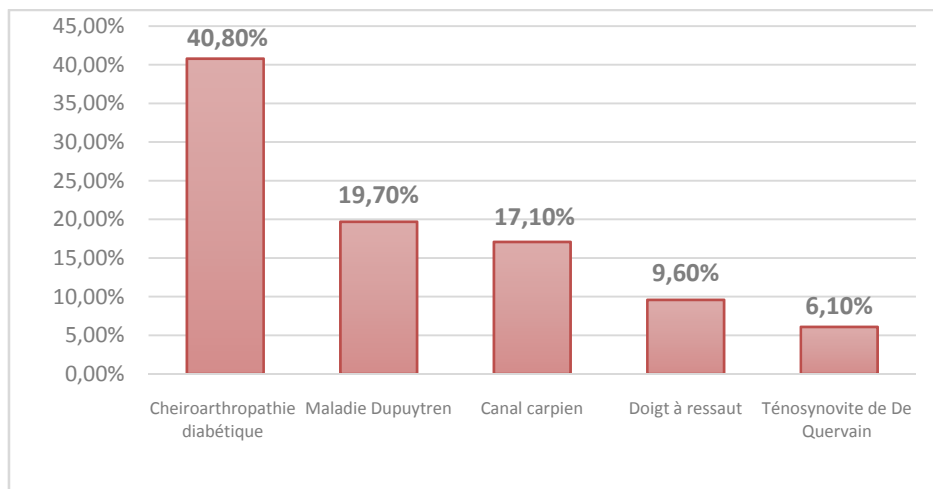


Figure 15 : Distribution des atteintes de la main

b) Atteinte de l'épaule :

En ce qui concerne l'atteinte de l'épaule, la capsulite rétractile était la manifestation la plus fréquemment retrouvée dans notre échantillon avec un pourcentage de 19,7 % (n=45), tandis que la tendinopathie de l'épaule a été retrouvée chez 14,5% (n=33) des cas. (Figure 16)

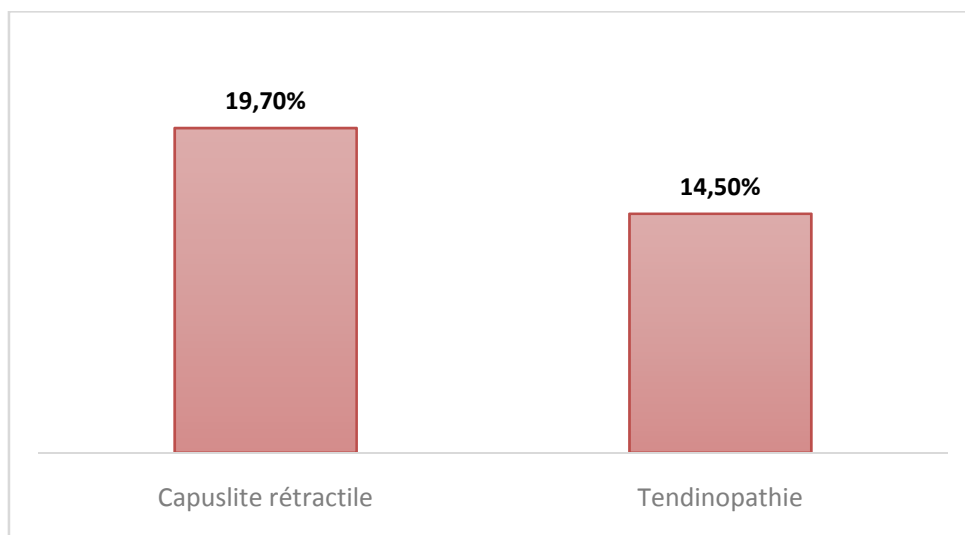


Figure 16 : Distribution des atteintes de l'épaule

II. Etude analytique bi-variée

Nous avons comparé les paramètres recueillis chez nos patients et cherché différentes corrélations afin de déterminer les facteurs associés à la survenue de l'atteinte rhumatologique chez les diabétiques.

1. La cheiroarthropathie diabétique :

1.1 Relation avec les paramètres sociodémographiques

Dans notre série, nous avons retrouvé une proportion similaire d'hommes et de femmes atteints de cheiroarthropathie diabétique. Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

En ce qui concerne l'âge, la cheiroarthropathie était plus fréquente chez les sujets de plus de 50 ans. Cette association était statistiquement significative.

Tableau I : Distribution de la cheiroarthropathie diabétique en fonction du sexe et de l'âge

		Cheiroarthropathie Diabétique		Valeur du P
		Présente	Absente	
Sexe	Femmes	40,8% (n=42)	59,2% (n=61)	0,553
	Hommes	40,8% (n=51)	59,2% (n=74)	
Age	< 50 ans	20,5% (n=9)	79,5% (n=65)	0,001
	≥ 50 ans	45,6% (n=84)	54,4% (n=100)	

1.2 Relation avec les facteurs de risque cardiovasculaires :

a) L'HTA :

Nous avons retrouvé dans notre série, une fréquence similaire de la cheiroarthropathie chez les hypertendus et non hypertendus. Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif

Tableau II : Relation entre la cheiroarthropathie et l'HTA

		Cheiroarthropathie diabétique		P
		Présente	Absente	
HTA	OUI	39,3% (n=35)	60,7% (n=54)	0,413
	NON	41,7% (n=58)	58,3% (n=81)	

b) La dyslipidémie

Nous n'avons pas retrouvé de lien entre la cheiroarthropathie diabétique et la dyslipidémie dans notre série.

Tableau III : Relation entre la cheiroarthropathie et la dyslipidémie

		Cheiroarthropathie diabétique		P
		Présente	Absente	
Dyslipidémie	OUI	41% (n=44)	59% (n=63)	0,515
	NON	40,5% (n=49)	59,5% (n=72)	

c) Le tabagisme :

Nous avons retrouvé dans notre cohorte une fréquence plus élevée de la cheiroarthropathie diabétique chez les sujets non tabagiques.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif.

Tableau IV : Relation entre la cheiroarthropathie et le tabagisme

	Cheiroarthropathie diabétique		P
	Présente	Absente	
Tabagique actif (n=28)	28,6% (n=8)	71,4% (n=20)	0,114
Non tabagique / Sevré (n=200)	42,5% (n=85)	57,5% (n=115)	

d) La sédentarité

La fréquence de la cheiroarthropathie diabétique était plus importante chez les sujets sédentaires de notre cohorte. Cette association était statistiquement significative.

Tableau V : Relation entre la cheiroarthropathie et la sédentarité

	Cheiroarthropathie diabétique		P
	Présente	Absente	
Non Sédentaire	32% (n=25)	68% (n=53)	0,036
Sédentaire	45% (n=68)	55% (n=82)	

e) Surcharge pondérale :

La cheiroarthropathie diabétique était plus fréquente chez les sujets avec une surcharge pondérale dans notre cohorte. Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative.

Tableau VI : Relation entre la cheiroarthropathie et l'IMC

	Cheiroarthropathie diabétique		P
	Présente	Absente	
18 <IMC <25	39,5%	60,5%	0,29
25 <IMC < 30	45%	55%	
IMC > 30	28,6%	71,4%	

1.3 Distribution selon les paramètres du diabète :

La cheiroarthropathie était plus fréquente dans notre cohorte chez les diabétiques de type 1 et chez les sujets sous MHD seules, sans que ces associations ne soient statistiquement significatives.

Nous avons retrouvé des liens statistiquement significatifs avec :

- ✚ Une durée d'évolution du diabète supérieure à 10 ans
- ✚ Le mauvais équilibre glycémique
- ✚ La mauvaise observance du traitement.

Tableau VII: Relation entre la cheiroarthropathie et les paramètres du diabète

		Cheiroarthropathie diabétique		Valeur du P
		Présente	Absente	
Type de diabète	Type 1 (n=8)	25% (n=2)	75% (n=6)	0,295
	Type 2 (n=220)	41,4% (n=91)	51,6% (n=129)	
Durée d'évolution	< 10 ans	33,6% (n=34)	66,4% (n=67)	0,034
	≥ 10 ans	46,5% (n=59)	53,5% (n=68)	
HbA1c	< 7%	28% (n=21)	72% (n=54)	0,023
	7-9%	46,6% (n=34)	53,4% (n=39)	
	≥ 9%	47,5% (n=38)	52,5% (n=42)	
Traitement	MHD seules	52% (n=11)	48% (n=10)	0,466
	AHNI	38% (n=57)	62% (n=92)	
	Insuline	45% (n=22)	55% (n=26)	
	Insuline + AHNI	30% (n=3)	70% (n=7)	
Observance du traitement	Bonne	27% (n=40)	73% (n=105)	<0,001
	Mauvaise	63% (n=53)	37% (n=30)	

1.4 Relation entre la cheiroarthropathie et les complications dégénératives du diabète :

a) Les complications macrovasculaires :

Nous avons retrouvé une fréquence plus importante de cheiroarthropathie chez les patients diabétiques avec un antécédent d'AVC ou d'AIT. La coronaropathie et l'AOMI n'avaient

pas d'influence sur la présence de cheiroarthropathie. Aucun résultat n'était statistiquement significatif.

Tableau VIII: Relation entre la cheiroarthropathie et les complications macrovasculaires.

		Cheiroarthropathie diabétique		Valeur du P
		Présente	Absente	
AVC / AIT	OUI	66,7% (n=6)	33,3% (n=3)	0,104
	NON	39,7% (n=87)	60,3% (n=132)	
Coronaropathie	OUI	35,7% (n=10)	64,3% (n=18)	0,356
	NON	41,5% (n=83)	58,5% (n=117)	
AOMI	OUI	33,3% (n=6)	66,7% (n=12)	0,342
	NON	41,4% (n=87)	58,6% (n=123)	

b) Les complications micro vasculaires :

La cheiroarthropathie était plus fréquente chez les sujets atteints de rétinopathie, de néphropathie ou de neuropathie. Ces associations étaient toutes statistiquement significatives.

Tableau IX : Relation entre la cheiroarthropathie et les complications micro vasculaires

		Cheiroarthropathie diabétique		Valeur du P
		Présente	Absente	
Rétinopathie	OUI	71% (n=29)	29% (n=12)	<0,0001
	NON	3% (n=64)	66% (n=123)	
Néphropathie	OUI	68% (n=23)	32% (n=11)	0,001
	NON	36% (n=70)	64% (n=124)	
Neuropathie	OUI	60% (n=29)	40% (n=19)	0,002
	NON	36% (n=64)	64% (n=116)	

c) Le pied diabétique :

La cheiroarthropathie était plus fréquente chez les sujets atteints de pied diabétique. Cette association était statistiquement significative.

Tableau X: Relation entre la cheiroarthropathie et le pied diabétique

		Cheiroarthropathie diabétique		Valeur du P
		Présente	Absente	
Pied diabétique	OUI	73% (n=11)	27% (n=4)	0,009
	NON	38,5% (n=82)	61,5% (n=131)	

2. Maladie de Dupuytren

2.1 Relation avec les paramètres sociodémographiques

Nous avons retrouvé dans notre série, une prédominance de la maladie de Dupuytren chez les hommes, sans que cette association soit statistiquement significative.

En ce qui concerne l'âge, nous avons remarqué dans notre échantillon, que la maladie de Dupuytren était plus fréquente chez les patients de plus de 50 ans. Cette association était statistiquement significative.

Tableau XI: Répartition de la maladie de Dupuytren en fonction de l'âge et du sexe

		Maladie de Dupuytren		Valeur du P
		Présente	Absente	
Sexe	Hommes	24% (n=30)	76% (n=95)	0,052
	Femmes	14,6% (n=15)	85,4% (n=88)	
Age	< 50 ans	6,8% (n=3)	93,2% (n=41)	0,01
	≥ 50 ans	23% (n=42)	77% (n=142)	

2.2 Relation avec les facteurs de risque cardiovasculaires :

a) L'HTA

Les sujets hypertendus et les sujets indemnes d'HTA étaient atteints de façon similaire de la maladie de Dupuytren dans notre série. Aucun lien statistiquement significatif n'a été retrouvé.

Tableau XII : Relation entre la maladie de Dupuytren et l'HTA

		Maladie de Dupuytren		P
		Présente	Absente	
HTA	OUI	20% (n=18)	80% (n=71)	0,506
	NON	19,4% (n=27)	80,6% (n=112)	

b) La dyslipidémie

Nous n'avons pas retrouvé de lien entre la maladie de Dupuytren et la dyslipidémie.

Tableau XII: Relation entre la maladie de Dupuytren et la dyslipidémie

		Maladie de Dupuytren		P
		Présente	Absente	
Dyslipidémie	OUI	21,5% (n=23)	78,5% (n=84)	0,322
	NON	18,2% (n=22)	81,8% (n=99)	

c) Le tabagisme

Dans notre échantillon, la maladie de Dupuytren était plus fréquente chez les tabagiques. Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Tableau XIV: Relation entre la maladie de Dupuytren et le tabagisme

	Maladie de Dupuytren		P
	Présente	Absente	
Tabagique actif	25% (n=7)	75% (n=21)	0,301
Non tabagique / Sevré	19% (n=38)	81% (n=162)	

d) La sédentarité

Il n'y avait pas de relation entre la maladie de Dupuytren et la sédentarité.

Tableau XV: Relation entre la maladie de Dupuytren et la sédentarité

	Maladie de Dupuytren		P
	Présente	Absente	
Non Sédentaire	18% (n=14)	82% (n=64)	0,381
Sédentaire	20,7% (n=31)	79,3% (n=119)	

e) **La surcharge pondérale**

La maladie de Dupuytren était plus fréquente chez les sujets avec un IMC>25 dans notre échantillon. Cette association n'était pas statistiquement significative.

Tableau XVI : Répartition de la maladie de Dupuytren en fonction de l'IMC

	Maladie de Dupuytren		P
	Présente	Absente	
18 <IMC <25	9,8%	90,2%	0,086
25 <IMC < 30	24%	76%	
IMC > 30	17,1%	82,9%	

2.3 Relation avec les paramètres du diabète

Nous avons retrouvé dans notre échantillon une fréquence plus importante de la maladie de Dupuytren chez :

- Les diabétiques de type 2
- Les patients avec une HbA1c entre 7 et 8%
- Les patients qui n'observaient pas bien leur traitement.

Ces associations n'étaient pas statistiquement significatives.

Nous avons retrouvé un lien significatif entre la maladie de Dupuytren et :

- La durée d'évolution du diabète supérieure à 10 ans.
- L'insulinothérapie.

Tableau XVII: Relation entre la maladie de Dupuytren et les paramètres du diabète

		Maladie de Dupuytren		Valeur du P
		Présente	Absente	
Type de diabète	Type 1	12,5% (n=1)	87,5% (n=7)	0,509
	Type 2	20% (n=44)	80% (n=176)	
Durée d'évolution	< 10 ans	9% (n=9)	91% (n=92)	<0,001
	≥10 ans	28,3% (n=36)	71,7% (n=91)	
HbA1c	< 7%	20% (n=15)	80% (n=60)	0,549
	7-9%	23,3% (n=17)	76,7% (n=56)	
	≥9%	16,2% (n=13)	83,8% (n=67)	
Traitement	MHD seules	14,3% (n=3)	85,7% (n=18)	<0,001
	AHNI	14% (n=21)	85,9% (n=128)	
	Insuline	41,7% (n=20)	58,3% (n=28)	
	Insuline + AHNI	10% (n=1)	90% (n=9)	
Observance du traitement	Bonne	16,6% (n=24)	83,4% (n=121)	0,078
	Mauvaise	25,3% (n=21)	74,7% (n=62)	

2.4 Relation avec les complications dégénératives du diabète

a) Les complications macro vasculaires :

Nous avons retrouvé dans notre cohorte une fréquence plus importante de la maladie de Dupuytren chez les patients avec un antécédent d'AVC ou de coronaropathie ou d'AOMI. Ces associations n'étaient pas statistiquement significatives sauf pour l'AVC.

Tableau XVIII: Relation entre la maladie de Dupuytren et les complications macro vasculaires

		Maladie de Dupuytren		Valeur du P
		Présente	Absente	
AVC / AIT	OUI	66,7% (n=6)	33,3% (n=3)	0,002
	NON	17,8% (n=39)	82,2% (n=180)	
Coronaropathie	OUI	28,6% (n=8)	71,4% (n=20)	0,158
	NON	18,5% (n=37)	81,% (n=163)	
AOMI	OUI	27,8% (n=5)	72,2% (n=13)	0,268
	NON	20% (n=40)	80% (n=183)	

b) Les complications micro vasculaires :

La maladie de Dupuytren était plus fréquente chez les sujets atteints de rétinopathie, de néphropathie ou de neuropathie. Toutes ces associations étaient statistiquement significatives.

Tableau XIX: Relation entre la maladie de Dupuytren et les complications micro vasculaires

		Maladie de Dupuytren		Valeur du P
		Présente	Absente	
Rétinopathie	OUI	46,3% (n=19)	53,7% (n=22)	<0,001
	NON	13,9% (n=26)	86,1% (n=161)	
Néphropathie	OUI	27,8% (n=5)	72,2% (n=13)	<0,001
	NON	19% (n=40)	81% (n=170)	
Neuropathie	OUI	39,6% (n=19)	50,4% (n=29)	<0,001
	NON	14,4% (n=26)	85,6% (n=154)	

c) Le pied diabétique :

La maladie de Dupuytren était plus fréquente chez les sujets atteints de pied diabétique. Cette association n'était pas statistiquement significative.

Tableau XX : Relation entre la maladie de Dupuytren et le pied diabétique

		Maladie de Dupuytren		Valeur du P
		Présente	Absente	
Pied diabétique	OUI	33,3% (n=5)	66,7% (n=10)	0,15
	NON	18,8% (n=40)	81,2% (n=173)	

3. Le doigt à ressaut

3.1 Relation avec les paramètres sociodémographiques :

Nous avons remarqué une prédominance du doigt à ressaut chez les hommes de notre échantillon, ainsi que chez les sujets de plus de 50 ans. Ces associations n'étaient pas significatives.

Tableau XXI: Relation entre le doigt à ressaut et les paramètres sociodémographiques

		Doigt à ressaut		Valeur du P
		Présent	Absent	
Sexe	Femmes	7,8%	92,2%	0,260
	Hommes	11,2%	88,8%	
Age	< 50 ans	4,5%	95,5%	0,160
	≥ 50 ans	11%	89%	

3.2 Relation avec les facteurs de risque cardiovasculaires :

a) L'HTA

Nous avons retrouvé dans notre échantillon une fréquence presque similaire du doigt à ressaut chez les sujets hypertendus et indemnes d'HTA. Aucun lien statistiquement significatif n'a été retrouvé.

Tableau XXII : Relation entre le doigt à ressaut et l'HTA

		Doigt à ressaut		P
		Présent	Absent	
HTA	OUI	11% (n=10)	89% (n=79)	0,334
	NON	9% (n=12)	91% (n=127)	

b) La dyslipidémie

Il n'y avait pas d'association entre le doigt à ressaut et la dyslipidémie dans notre échantillon.

Tableau XXIII: Relation entre le doigt à ressaut et la dyslipidémie

		Doigt à ressaut		P
		Présent	Absent	
Dyslipidémie	OUI	9,3% (n=10)	90,7% (n=97)	0,533
	NON	10% (n=12)	90% (n=109)	

c) Le tabagisme

Nous avons remarqué dans notre échantillon une fréquence plus importante du doigt à ressaut chez les sujets non tabagiques tandis qu'aucun des sujets tabagiques n'était atteint de doigt à ressaut. Cette association était statistiquement significative.

Tableau XXIV : Relation entre le doigt à ressaut et le tabagisme

		Doigt à ressaut		P
		Présent	Absent	
Tabagique actif		0% (n=0)	100% (n=28)	0,048
Non tabagique / Sevré		11% (n=22)	89% (n=178)	

d) La sédentarité

Nous avons retrouvé dans notre échantillon une fréquence plus importante du doigt à ressaut chez les sujets sédentaires. Cette association n'était pas statistiquement significative.

Tableau XXV : Relation entre le doigt à ressaut et la sédentarité

	Doigt à ressaut		P
	Présent	Absent	
Non Sédentaire	5% (n=4)	95% (n=74)	0,072
Sédentaire	12% (n=18)	88% (n=132)	

e) **La surcharge pondérale**

Nous avons retrouvé une fréquence plus importante du doigt à ressaut chez les sujets avec un IMC > 25, sans que cette association soit statistiquement significative.

Tableau XXVI: Relation entre le doigt à ressaut et la surcharge pondérale

	Doigt à ressaut		P
	Présent	Absent	
18 <IMC <25	5,9%	94,1%	0,579
25 <IMC < 30	10,6%	89,4%	
IMC > 30	11,4%	88,6%	

3.3 Distribution selon les paramètres du diabète

La présence du doigt à ressaut était prédominante chez :

- Les diabétiques de type 1,
- Les sujets avec un diabète évoluant depuis plus de 10 ans,
- Les patients avec une HbA1c entre 7 et 8 %,
- Les patients sous insuline,
- Les patients qui n'observaient pas bien leur traitement.

Ces associations n'étaient pas statistiquement significatives.

Tableau XXVII: Relation entre le doigt à ressaut et les paramètres sociodémographiques

		Doigt à ressaut		Valeur du P
		Présent	Absente	
Type de diabète	Type 1	12,5% (n=1)	87,5% (n=7)	0,562
	Type 2	9,5% (n=21)	90,5% (n=199)	
Durée d'évolution	< 10 ans	8% (n=8)	92% (n=93)	0,289
	≥10 ans	11% (n=14)	89% (n=113)	
HbA1c	< 7%	6,7% (n=5)	93,3% (n=70)	0,331
	7-9%	13,7% (n=10)	86,3% (n=63)	
	≥9%	8,8% (n=7)	91,2% (n=73)	
Traitement	MHD seules	5% (n=1)	95% (n=20)	0,793
	AHNI	9,4% (n=14)	90,6% (n=135)	
	Insuline	12,5% (n=6)	87,5% (n=42)	
	Insuline + AHNI	10% (n=1)	90% (n=9)	
Observance du traitement	Bonne	7% (n=10)	93% (n=135)	0,054
	Mauvaise	14,5% (n=12)	85,5% (n=71)	

3.4 Relation avec les complications dégénératives du diabète :

a) Complications macro vasculaires :

Les sujets ayant des antécédents d'AVC et d'AOMI étaient plus fréquemment atteints de doigt à ressaut. Tandis que ceux avec une coronaropathie étaient moins atteints. Ces associations n'étaient pas statistiquement significatives.

Tableau XXVIII: Relation entre le doigt à ressaut et les complications macro vasculaires

		Doigt à Ressaut		Valeur du P
		Présent	Absent	
AVC / AIT	OUI	22% (n=2)	78% (n=7)	0,211
	NON	9% (n=20)	91% (n=199)	
Coronaropathie	OUI	3,6% (n=1)	96,4% (n=27)	0,214
	NON	10,5% (n=21)	89,5% (n=179)	
AOMI	OUI	22% (n=4)	78% (n=14)	0,08
	NON	8,6% (n=18)	91,4% (n=192)	

b) Complications micro vasculaires :

Nous avons remarqué une fréquence plus importante du doigt à ressaut chez les patients atteints de :

- Rétinopathie
- Néphropathie
- Neuropathie

Ces associations n'étaient pas significatives, hormis pour la neuropathie.

Tableau XXIX : Relation entre le doigt à ressaut et les complications micro vasculaires

		Doigt à ressaut		Valeur du P
		Présent	Absent	
Rétinopathie	OUI	14,6% (n=6)	85,4% (n=35)	0,181
	NON	8,6% (n=16)	91,4% (n=171)	
Néphropathie	OUI	12% (n=4)	88% (n=30)	0,422
	NON	9,3% (n=18)	90,7% (n=176)	
Neuropathie	OUI	21% (n=10)	89% (n=38)	0,006
	NON	6,7% (n=12)	93,3% (n=168)	

c) Le pied diabétique :

Il n'y avait pas d'association entre le pied diabétique et le doigt à ressaut.

Tableau XXX: Relation entre le doigt à ressaut et le pied diabétique

		Doigt à ressaut		Valeur du P
		Présente	Absente	
Pied diabétique	OUI	7% (n=1)	93% (n=14)	0,564
	NON	10% (n=21)	90% (n=192)	

4. Le syndrome du canal carpien :

4.1 Relation avec les paramètres sociodémographiques :

Nous avons retrouvé dans notre population une prédominance du syndrome de canal carpien chez les femmes. Cette association était statistiquement significative.

L'âge n'avait pas d'influence sur la présence du syndrome de canal carpien.

Tableau XXXI : Relation du syndrome du canal carpien avec les paramètres sociodémographiques

		Canal carpien		Valeur du P
		Présent	Absent	
Sexe	Femmes	22,3% (n=23)	77,7% (n=80)	0,042
	Hommes	12,8% (n=16)	87,2% (n=109)	
Age	< 50 ans	16% (n=7)	84% (n=37)	0,508
	≥ 50 ans	17,4%	82,6% (n=152)	

4.2 Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires :

a) L'HTA

Nous avons retrouvé dans notre échantillon une plus grande fréquence du syndrome du canal carpien chez les sujets non hypertendus. Cette association n'était pas statistiquement significative.

Tableau XXXII : Relation entre le syndrome du canal carpien et l'HTA

		Canal carpien		P
		Présent	Absent	
HTA	OUI	13,5% (n=12)	86,5% (n=77)	0,282
	NON	19,4% (n=27)	80,6% (n=112)	

b) La dyslipidémie

Nous avons retrouvé une plus grande fréquence du syndrome du canal carpien chez les sujets présentant une dyslipidémie. Cette association n'était pas statistiquement significative.

Tableau XXXIII : Relation entre le syndrome du canal carpien et la dyslipidémie

		Canal carpien		P
		Présent	Absent	
Dyslipidémie	OUI	20,6% (n=22)	79,4% (n=85)	0,220
	NON	14% (n=17)	86% (n=104)	

c) Le tabagisme

Le syndrome du canal carpien était plus fréquent chez les non tabagiques, cependant cette association n'était pas significative.

Tableau XXXIV : Relation entre le syndrome du canal carpien et le tabagisme

		Canal carpien		P
		Présent	Absent	
Tabagique actif		3,6% (n=1)	96,4% (n=27)	0,057
Non tabagique / Sevré		19% (n=38)	81% (n=162)	

d) La sédentarité

La présence du syndrome canal carpien chez les diabétiques était peu influencée par la sédentarité. Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative.

Tableau XXXV: Relation entre le syndrome du canal carpien et la sédentarité

	Canal carpien		P
	Présent	Absent	
Non Sédentaire	15,4% (n=12)	84,6% (n=66)	0,712
Sédentaire	18% (n=27)	82% (n=123)	

e) **La surcharge pondérale**

Nous avons retrouvé dans notre échantillon une fréquence plus importante du syndrome du canal carpien chez les sujets avec un IMC>25 ; ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Tableau XXXVI : Relation entre le canal carpien et la surcharge pondérale

	Canal carpien		P
	Présent	Absent	
18 <IMC >25	10%	90% (n=46)	0,082
25<IMC < 30	19% (n=34)	81% (n=143)	
IMC >30	20%	80%	

4.3 **Relation avec les paramètres du diabète :**

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre la présence du syndrome de canal carpien et les différents paramètres du diabète. Seule l'association avec le type de traitement était significative ; les sujets sous mesures hygiéno-diététiques uniquement étaient les plus fréquemment atteints.

Tableau XXXVII : Relation entre le canal carpien et les paramètres du diabète

		Canal carpien		Valeur du P
		Présent	Absent	
Type de diabète	Type 1	12,5% (n=1)	87,5% (n=7)	0,59
	Type 2	17,3% (n=38)	82,7% (n=182)	
Durée d'évolution	< 10 ans	17,8% (n=18)	82,2% (n=83)	0,467
	≥10 ans	16,5% (n=21)	83,5% (n=105)	
HbA1c	< 7%	13,3% (n=10)	86,7% (n=65)	0,226
	7-9%	23,3% (n=17)	76,7% (n=56)	
	≥9%	15% (n=12)	85% (n=68)	
Traitement	MHD seules	43% (n=9)	57% (n=12)	0,01
	AHNI	13,4% (n=20)	86,6% (n=129)	
	Insuline	16,7% (n=8)	83,3% (n=40)	
	Insuline + AHNI	20% (n=2)	80% (n=8)	
Observance du traitement	Bonne	18% (n=26)	82% (n=119)	0,718
	Mauvaise	15,7% (n=13)	84,3% (n=70)	

4.4 Relation avec les complications dégénératives du diabète :

a) Les complications macro vasculaires :

Le syndrome du canal carpien était plus fréquent chez :

- Les sujets qui n'avaient pas d'antécédent d'AVC ou de coronaropathie.
- Les sujets atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Aucune association n'était significative.

Tableau XXXVIII: Relation entre le syndrome du canal carpien et les complications macro vasculaires

		Canal Carpien		Valeur du P
		Présent	Absent	
AVC / AIT	OUI	11% (n=1)	89% (n=8)	0,525
	NON	17,4 % (n=38)	82,6% (n=181)	
Coronaropathie	OUI	10,7% (n=3)	89,3% (n=25)	0,253
	NON	18% (n=36)	82% (n=164)	
AOMI	OUI	33,3% (n=6)	66,7% (n=12)	0,064
	NON	16% (n=39)	84% (n=177)	

b) Les complications micro vasculaires :

		Canal carpien		Valeur du P
		Présent	Absent	
Rétinopathie	OUI	31,7%	68,3%	0,008
	NON	14%	86%	
Néphropathie	OUI	23,5%	76,5%	0,199
	NON	16%	84%	
Neuropathie	OUI	43,8%	56,3%	<0,001
	NON	10%	90%	

c) Le pied diabétique :

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre la présence de pied diabétique et le canal carpien.

Tableau XXXX : Relation entre le syndrome du canal carpien et le pied diabétique

		Canal carpien		Valeur du P
		Présente	Absente	
Pied diabétique	OUI	40% (n=6)	60% (n=9)	0,025
	NON	15,5% (n=33)	84,5% (n=180)	

5. La ténosynovite de De Quervain

5.1 Relation avec les paramètres sociodémographiques

Nous n'avons pas retrouvé d'association entre les paramètres sociodémographiques des patients et la ténosynovite de De Quervain.

Tableau XLI : Relation entre la ténosynovite de De Quervain et les paramètres sociodémographiques

		Ténosynovite de De Quervain		Valeur du P
		Présente	Absente	
Sexe	Femmes	5,8% (n=8)	93,6% (n=117)	0,542
	Hommes	6,4% (n=8)	93,6% (n=117)	
Age	< 50 ans	7% (n=3)	93% (n=41)	0,530
	≥ 50 ans	6% (n=11)	94% (n=173)	

5.2 Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires :

a) L'HTA

Nous n'avons pas retrouvé d'association entre l'HTA et la ténosynovite de De Quervain.

Tableau XLII: Relation entre la ténosynovite de De Quervain et l'HTA

		Ténosynovite de De Quervain		P
		Présente	Absente	
HTA	OUI	5,6% (n=5)	94,4% (n=84)	0,515
	NON	6,5% (n=9)	93,5% (n=130)	

b) La dyslipidémie

Nous avons retrouvé plus de cas de ténosynovite de De Quervain chez les sujets présentant une dyslipidémie. Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Tableau XLIII: Relation entre la ténosynovite de De Quervain et la dyslipidémie

		Ténosynovite de De Quervain		P
		Présente	Absente	
Dyslipidémie	OUI	4,7% (n=5)	95,3% (n=107)	0,279
	NON	7,4% (n=9)	92,6% (n=112)	

c) Le tabagisme

Aucun cas de ténosynovite de De Quervain n'a été retrouvé chez les sujets tabagiques. Elle était plus fréquente chez les non tabagiques. Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Tableau XLIV: Relation entre la ténosynovite de De Quervain et le tabagisme

	Ténosynovite de De Quervain		P
	Présente	Absente	
Tabagique actif	0% (n=0)	100% (n=28)	0,151
Non tabagique / Sevré	7% (n=14)	93% (n=186)	

d) La sédentarité

Dans notre série, les sujets sédentaires étaient plus fréquemment atteints de la ténosynovite de De Quervain. Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Tableau XLV : Relation entre la ténosynovite de De Quervain et la sédentarité

	Ténosynovite de De Quervain		P
	Présente	Absente	
Non Sédentaire	2,6% (n=2)	97,4% (n=76)	0,087
Sédentaire	8% (n=12)	92% (n=138)	

e) La surcharge pondérale

Nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre la ténosynovite de De Quervain et l'IMC.

Tableau XLVI : Relation entre la ténosynovite de De Quervain et l'IMC

	Ténosynovite de De Quervain		P
	Présente	Absente	
18 < IMC < 25	4%	96%	0,357
25 < IMC < 30	7%	93%	
IMC > 30	6%	94%	

5.3 Relation avec les paramètres du diabète :

La ténosynovite de De Quervain était plus fréquente chez les sujets avec une HbA1c supérieure à 8%. En ce qui concerne le reste des paramètres du diabète, ils n'avaient pas ou peu d'influence sur la présence de la ténosynovite. Aucune association statistiquement significative n'a été retrouvée.

Tableau XLVII : Relation entre la ténosynovite de De Quervain et les paramètres du diabète

		Ténosynovite de De Quervain		Valeur du P
		Présente	Absente	
Type de diabète	Type 1	0% (n=0)	100% (n=8)	0,597
	Type 2	6,4% (n=14)	93,6% (n=206)	
Durée d'évolution	< 10 ans	6% (n=6)	94% (n=95)	0,569
	≥ 10 ans	6,3% (n=8)	93,7% (n=119)	
HbA1c	< 7%	3% (n=2)	97% (n=70)	0,158
	7-9%	5,5% (n=4)	94,5% (n=69)	
	≥ 9%	10% (n=8)	90,0% (n=72)	
Traitement	MHD seules	5% (n=1)	95% (n=20)	0,771
	AHNI	6% (n=9)	94% (n=140)	
	Insuline	8,3% (n=4)	91,7% (n=44)	
	Insuline + AHNI	0% (n=0)	100% (n=10)	
Observance du traitement	Bonne	5,5% (n=8)	94,5% (n=137)	0,4
	Mauvaise	7,2% (n=6)	92,8% (n=137)	

5.4 Relation avec les complications dégénératives du diabète :

a) Les complications macro vasculaires :

Nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative entre les complications macro vasculaires du diabète et la ténosynovite de De Quervain.

Tableau XLVIII : Relation entre la ténosynovite de De Quervain et les complications macro vasculaires

		Ténosynovite de De Quervain		Valeur du P
		Présente	Absente	
AVC / AIT	OUI	0% (n=0)	100% (n=9)	0,559
	NON	6,4% (n=14)	93,6% (n=205)	
Coronaropathie	OUI	0% (n=0)	100% (n=28)	0,151
	NON	7% (n=14)	93% (n=186)	
AOMI	OUI	11% (n=2)	89% (n=16)	0,305
	NON	5,7% (n=12)	94,3% (n=198)	

b) Les complications micro vasculaires :

La ténosynovite de De Quervain était plus fréquente chez les sujets atteints de rétinopathie, néphropathie, ou de neuropathie. Seule l'association avec la rétinopathie était statistiquement significative.

Tableau XLIX: Relation entre la ténosynovite de De Quervain et les complications micro vasculaires

		Ténosynovite de De Quervain		Valeur du P
		Présente	Absente	
Rétinopathie	OUI	20% (n=8)	80% (n=33)	0,001
	NON	3% (n=6)	97% (n=181)	
Néphropathie	OUI	12% (n=4)	88% (n=30)	0,138
	NON	5% (n=10)	94% (n=184)	
Neuropathie	OUI	10,4% (n=5)	89,6% (n=43)	0,147
	NON	5% (n=9)	95% (n=171)	

c) **Le pied diabétique :**

La ténosynovite de De Quervain était plus fréquente chez les sujets atteints de pied diabétique. Ce résultat était significatif.

Tableau L : Relation entre la ténosynovite de De Quervain et le pied diabétique

		Ténosynovite de De Quervain		Valeur du P
		Présente	Absente	
Pied diabétique	OUI	27% (n=4)	73% (n=11)	0,008
	NON	5% (n=10)	95% (n=203)	

6. La capsulite rétractile

6.1 Relation avec les paramètres socio-démographiques :

Il n'y avait pas de relation entre les paramètres socio démographiques et la capsulite rétractile.

Tableau LI : Relation entre la capsulite rétractile et les paramètres socio démographiques

		Capsulite rétractile		Valeur du P
		Présente	Absente	
Sexe	Femmes	19,4% (n=20)	80,6% (n=100)	0,524
	Hommes	20% (n=25)	80% (n=100)	
Age	< 50 ans	18% (n=8)	82% (n=36)	0,480
	≥ 50 ans	20% (n=37)	80% (n=147)	

6.2 Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires :

a) L'HTA

La capsulite rétractile était plus fréquente chez les sujets hypertendus. Ce résultat était significatif.

Tableau LII : Relation entre l'HTA et la capsulite rétractile

		Capsulite rétractile		P
		Présente	Absente	
HTA	OUI	26% (n=23)	74% (n=66)	0,047
	NON	16% (n=22)	84% (n=117)	

b) La dyslipidémie

La capsulite rétractile était plus fréquente chez les sujets présentant une dyslipidémie, sans que ce résultat soit statistiquement significatif.

Tableau LIII : Relation entre la capsulite rétractile et la dyslipidémie

		Capsulite rétractile		P
		Présente	Absente	
Dyslipidémie	Présente	16% (n=12)	84 % (n=66)	0,155
	Absente	20% (n=30)	80% (n=120)	

c) Le tabagisme

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre le tabagisme et la capsulite rétractile

Tableau LIV: Relation entre la capsulite rétractile et le tabagisme

		Capsulite rétractile		P
		Présente	Absente	
Tabagique actif		18% (n=5)	82% (n=23)	0,511
Non tabagique / Sevré		20% (n=40)	80% (n=160)	

d) La sédentarité

La capsulite rétractile était plus fréquente chez les sujets sédentaires, sans que ce résultat soit statistiquement significatif.

Tableau LV : Relation entre la capsulite rétractile et la sédentarité

	Capsulite rétractile		P
	Présente	Absente	
Non Sédentaire	15,4% (n=12)	84,6% (n=66)	0,155
Sédentaire	22% (n=33)	78% (n=117)	

e) **La surcharge pondérale**

La capsulite rétractile était plus fréquente chez les sujets avec un IMC normal. Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Tableau LVI: Relation entre la capsulite rétractile et l'IMC

	La capsulite rétractile		P
	Présente	Absente	
18 < IMC < 25	25,5%	74,5%	0,165
25 < IMC < 30	18%	82%	
IMC > 30	17%	93%	

6.3 Relation avec les paramètres du diabète :

Nous avons retrouvé une fréquence plus importante de la capsulite rétractile chez :

- Les diabétiques de type 2,
- Les patients ayant un diabète évoluant depuis plus de 10 ans
- Les patients avec une HbA1c supérieure à 8%
- Les sujets sous insulinothérapie.
- Les diabétiques observant mal leur traitement.

Parmi ces associations, celles qui étaient statistiquement significatives étaient :

- La capsulite rétractile et l'HbA1c (supérieure à 8%)
- La capsulite rétractile et le type de traitement (insuline)
- La capsulite rétractile et l'observance du traitement. (Mauvaise)

Tableau LVII : Relation entre la capsulite rétractile et les paramètres du diabète

		Capsulite rétractile		Valeur du P
		Présente	Absente	
Type de diabète	Type 1	12,5% (n=1)	87,5% (n=7)	0,509
	Type 2	20% (n=44)	80% (n=176)	
Durée d'évolution	< 10 ans	15% (n=15)	85% (n=86)	0,068
	≥10 ans	23,6% (n=30)	76,4% (n=97)	
HbA1c	< 7%	18,7% (n=14)	81,3% (n=61)	0,006
	7-9%	9,6% (n=7)	90,4% (n=66)	
	≥9%	30% (n=24)	70% (n=56)	
Traitement	MHD seules	9,5% (n=2)	90,5% (n=19)	0,005
	AHNI	16% (n=24)	83,9% (n=125)	
	Insuline	37,5% (n=18)	62,5% (n=30)	
	Insuline + AHNI	10% (n=1)	90% (n=9)	
Observance du traitement	Bonne	16% (n=23)	84% (n=122)	0,04
	Mauvaise	26,5% (n=22)	73,5% (n=61)	

6.4 Relation avec les complications dégénératives du diabète :

a) Les complications macro vasculaires :

La capsulite rétractile était plus fréquente chez les sujets :

- Atteints d'AOMI : ce résultat était significatif
- Non atteints de coronaropathie : ce résultat n'était pas significatif

Il n'y avait pas de relation entre la capsulite rétractile et l'antécédent d'AVC.

Tableau LVIII : Relation entre la capsulite rétractile et les complications macro vasculaires

		Capsulite rétractile		Valeur du P
		Présente	Absente	
AVC / AIT	OUI	22% (n=2)	78% (n=7)	0,560
	NON	19,6% (n=43)	80,4% (n=176)	
Coronaropathie	OUI	11% (n=3)	89% (n=25)	0,151
	NON	21% (n=42)	79% (n=158)	
AOMI	OUI	39% (n=7)	61% (n=11)	0,04
	NON	18% (n=38)	82% (n=172)	

b) Les complications micro vasculaires :

La capsulite rétractile était plus fréquente chez les sujets :

- Atteints de rétinopathie : cette association était significative.
- Atteints de neuropathie : ce résultat n'était pas significatif.
- Indemnes de néphropathie : cette association n'était pas significative.

Tableau LIX : Relation entre la capsulite rétractile et les complications micro vasculaires

		Capsulite rétractile		Valeur du P
		Présente	Absente	
Rétinopathie	OUI	39% (n=16)	61% (n=25)	0,001
	NON	15,5% (n=29)	84,5% (n=158)	
Néphropathie	OUI	15% (n=5)	85% (n=29)	0,294
	NON	21% (n=40)	79% (n=154)	
Neuropathie	OUI	25% (n=12)	75% (n=36)	0,202
	NON	18,3% (n=33)	81,7% (n=147)	

c) **Le pied diabétique :**

La capsulite rétractile était plus fréquente chez les sujets atteints de pied diabétique. Ce résultat était statistiquement significatif.

Tableau LX : Relation entre la capsulite rétractile et le pied diabétique

		Capsulite rétractile		Valeur du P
		Présente	Absente	
Pied diabétique	OUI	60% (n=9)	40% (n=6)	<0,001
	NON	17% (n=36)	83% (n=177)	

7. Les tendinopathies de l'épaule

7.1 Distribution selon les paramètres sociodémographiques :

Les tendinopathies étaient plus fréquemment retrouvées chez les femmes et chez les sujets de moins de 50 ans sans que ces résultats soient significatifs.

Tableau LXI: Relation entre les tendinopathies et les paramètres sociodémographiques

		Tendinopathies		Valeur du P
		Présente	Absente	
Sexe	Femmes	13,6% (n=19)	86,4% (n=89)	0,441
	Hommes	15,2% (n=19)	84,8% (n=89)	
Age	< 50 ans	18,2% (n=8)	81,8% (n=36)	0,286
	≥ 50 ans	13,6% (n=25)	86,4% (n=159)	

7.2 Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires :

a) L'HTA

Les tendinopathies étaient plus fréquentes chez les sujets hypertendus de notre série. Ce résultat n'était pas significatif.

Tableau LXII: Relation entre les tendinopathies et l'HTA

		Tendinopathies		P
		Présente	Absente	
HTA	OUI	18% (n=16)	82% (n=73)	0,156
	NON	12% (n=17)	88% (n=122)	

b) La dyslipidémie

Nous n'avons pas trouvé d'association entre la présence de dyslipidémie et de tendinopathies.

Tableau LXIII: Relation entre les tendinopathies et la dyslipidémie.

		Tendinopathies		P
		Présente	Absente	
Dyslipidémie	OUI	13% (n=14)	87% (n=93)	0,356
	NON	15,7% (n=19)	84,3% (n=102)	

c) Le tabagisme

Les tendinopathies étaient plus fréquentes chez les non tabagiques. Ce résultat n'était pas significatif.

Tableau LXIV : Relation entre les tendinopathies et le tabagisme

	Tendinopathies		P
	Présente	Absente	
Tabagique actif	10,7%	89,3%	0,395
Non tabagique / Sevré	15%	85%	

d) La sédentarité

Les tendinopathies étaient plus fréquentes chez les sujets sédentaires de notre échantillon. Cette association était statistiquement significative.

Tableau LXV : Relation entre les tendinopathies et la sédentarité

	Tendinopathies		P
	Présente	Absente	
Non Sédentaire	5% (n=4)	95% (n=74)	0,002
Sédentaire	19,3% (n=29)	80,7% (n=121)	

e) **La surcharge pondérale**

Il n'y avait pas de relation entre les tendinopathies et l'IMC

Tableau LXVI : Relation entre les tendinopathies et l'IMC

	Tendinopathies		P
	Présente	Absente	
18 < IMC < 25	13,7%	86,3%	0,283
25 < IMC < 30	14,7%	85,3%	
IMC > 30	6%	94%	

7.3 Relation avec les paramètres du diabète :

Les tendinopathies de l'épaule étaient plus fréquentes chez :

- Les sujets ayant un diabète évoluant depuis plus de 10 ans
- Les sujets avec un déséquilibre glycémique (HbA1c supérieure à 8%)
- Les sujets sous insuline ou sous bithérapie (insuline+ AHNI)
- Nous n'avons pas retrouvé de lien avec le type de diabète ou l'observance du traitement. Aucun résultat n'était statistiquement significatif.

Tableau LXVII: Relation entre les tendinopathies et les paramètres du diabète

		Tendinopathies		Valeur du P
		Présente	Absente	
Type de diabète	Type 1	12,5% (n=1)	87,5% (n=7)	0,674
	Type 2	14,5% (n=32)	85,5% (n=7)	
Durée d'évolution	< 10 ans	10% (n=10)	90% (n=91)	0,058
	≥10 ans	18% (n=23)	82% (n=104)	
HbA1c	< 7%	12,% (n=9)	87,5% (n=66)	0,607
	7-9%	13,7% (n=10)	87% (n=63)	
	≥9%	17% (n=14)	83% (n=66)	
Traitement	MHD seules	14,3% (n=3)	85,7% (n=18)	0,726
	AHNI	12,8% (n=19)	87,2% (n=130)	
	Insuline	19% (n=9)	81% (n=39)	
	Insuline + AHNI	20% (n=2)	80% (n=8)	
Observance du traitement	Bonne	16% (n=24)	84% (n=121)	0,163
	Mauvaise	11% (n=9)	89% (n=74)	

7.4 Relation avec les complications dégénératives :

a) **Complications macro vasculaires :**

Les tendinopathies étaient plus fréquentes chez les sujets ayant un antécédent d'AVC, de coronaropathie ou d'AOMI sans que ces associations soient significatives.

Tableau LXVIII: Relation entre les tendinopathies et les complications macro vasculaires

		Tendinopathies		Valeur du P
		Présente	Absente	
AVC / AIT	OUI	33,3% (n=3)	66,7% (n=6)	0,126
	NON	13,7% (n=30)	86,3% (n=189)	
Coronaropathie	OUI	18% (n=5)	82% (n=23)	0,380
	NON	14% (n=28)	86% (n=172)	
AOMI	OUI	27,8% (n=5)	72,2% (n=13)	0,098
	NON	13,3% (n=28)	86,7% (n=182)	

b) Complications micro vasculaires :

Nous avons retrouvé une fréquence plus importante des tendinopathies chez les sujets ayant un antécédent de néphropathie dans notre série. Ce résultat était significatif.

Nous n'avons pas retrouvé de relation avec la rétinopathie ou la neuropathie.

Tableau LXIX : Relation entre les tendinopathies et les complications micro vasculaires

		Tendinopathies		Valeur du P
		Présente	Absente	
Rétinopathie	OUI	17% (n=7)	83% (n=34)	0,378
	NON	14% (n=26)	86% (n=161)	
Néphropathie	OUI	16,5% (n=32)	97% (n=33)	0,024
	NON	3% (n=1)	83,5% (n=162)	
Neuropathie	OUI	14,6% (n=7)	85,4% (n=41)	0,569
	NON	14,4% (n=26)	85,6% (n=154)	

c) Le pied diabétique :

Les tendinopathies étaient plus fréquentes chez les sujets atteints de pied diabétique dans notre échantillon. Cette association n'était pas significative.

Tableau LXX : Relation entre les tendinopathies et le pied diabétique

		Tendinopathies		Valeur du P
		Présente	Absente	
Pied diabétique	OUI	20% (n=3)	80% (n=12)	0,373
	NON	14% (n=30)	86% (n=183)	



Discussion



I. Généralités sur le diabète sucré :

1. Définitions :

Le diabète sucré est une maladie métabolique, caractérisé par une hyperglycémie chronique, dû à une altération de la sécrétion d'insuline, un défaut de son activité, ou les deux.

[4]

A l'heure actuelle il existe quatre critères diagnostiques valides pour le diabète : [5]

- a. Mesure d'un taux d'Hba1c $\geq 6.5\%$ (en dehors de toute hémoglobinopathie ou anémie)

Ou,

- b. Mesure d'une glycémie plasmatique à jeun (GPJ) ≥ 7 mmol/L (126 mg/dL). L'état de jeûne étant défini par l'absence de tout apport calorique pendant 8 heures

Ou,

- c. Mesure d'une glycémie plasmatique $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) deux heures après l'ingestion de glucose dans le cadre d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO). (75g de glucose dissous dans de l'eau conformément aux directives de l'OMS)

Ou,

- d. Mesure d'une glycémie plasmatique aléatoire $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) en présence de symptômes classiques d'une hyperglycémie.

2. Classification des diabètes sucrés :

Tableau LXXI : Classification étiologique des types de diabète sucré [5]

Diabète de type 1 :
1-Auto-immun
2-Idiopathique
Diabète de type 2 :
Resistance à l'insuline ou défaut de sécrétion
Autres types spécifiques :
1-Défauts génétiques de la cellule β (Mody)
2-Défauts génétiques de la sécrétion d'insuline
3-Atteintes du pancréas exocrine
4-Secondaire à une endocrinopathies (Cushing, acromégalie, hyperthyroïdie...)
5-Médicamenteux (Corticoides...)
6-Secondaire à une infection (cytomégalovirus..)
7-Formes non communes de diabète immunomédié (Stiff man Syndrome)
8-Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète (syndrome de Down)
Diabète Gestationnel

3.1 Diabète de type 1 : [5,6]

Il correspond à la destruction de la cellule β aboutissant à une carence absolue en insuline.

Il est divisé en 2 sous types :

- Le diabète de type 1 auto-immun : au cours duquel la destruction des cellules β par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps anticellules d'îlots, anti-insuline, antiglutamatedécarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 β et anti Zn T8. Il touche habituellement les enfants et les adolescents (forme rapide), mais peut également intéresser les adultes (forme plus lente ou de type LADA).

D'autres affections auto-immunes peuvent être associées (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, maladie d'Addison, vitiligo, maladie de Biermer).

- Le diabète de type 1 idiopathique correspond à une minorité de sujets. Il s'agit d'une insulino-pénie permanente avec acido-cétose. Cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique

3.2 Diabète de type 2 : [2,5,6]

Anciennement appelé diabète non insulino-dépendant, beaucoup plus fréquent que le diabète de type 1, il représente actuellement la majorité des diabètes dans le monde. Il associe :

- Une insulino-résistance dominante et une insulino-pénie relative.
- Une diminution de l'insulino-sécrétion associée ou non à une insulino-résistance

Ce type de diabète apparaît généralement chez les patients présentant un ou plusieurs des facteurs de risque suivants :

- Obésité abdominale ou androïde
- La prédisposition familiale probablement d'origine génétique,
- L'âge (>45 ans)

- La sédentarité
- Diabète gestationnel
- Hypertension artérielle
- Dyslipidémie

II. Les complications du diabète sucré :

1. Les complications métaboliques aiguës du diabète sucré :

Les complications métaboliques aiguës du diabète les plus fréquentes sont :

1.1 La céto-acidose diabétique :

Elle est la conséquence d'une carence profonde en insuline. Elle peut être due à un déficit absolu en insuline ; inaugurale dans le cas du DT1, ou secondaire à l'arrêt d'une insulinothérapie.

Elle est également favorisée par l'association de facteurs intercurrents : stress, corticothérapie, infection, infarctus... [7]

Le tableau clinique associe : [7,9]

- ❖ Un syndrome cardinal aggravé associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales)
- ❖ Un syndrome d'acidose métabolique avec signes respiratoires (polypnée, dyspnée de Kussmaul)
- ❖ Des signes de déshydratation intra et/ou extracellulaires
- ❖ Dans les cas les plus graves des signes neurologiques avec coma et/ou obnubilation.

Un diagnostic rapide peut être établi en mesurant : [7,9]

1. La glycémie capillaire (hyperglycémie franche 2,5g/l)
2. La glucosurie
3. La cétonurie
4. La Cétonémie capillaire (utiles en l'absence d'urines)

L'ionogramme en urgence est ensuite réalisé pour le dosage de la kaliémie.

Les principes du traitement reposent sur l'administration d'insuline rapide ou ultrarapide en seringue électrique en IV, la réhydratation par sérum salé isotonique (4 à 7 litres au mieux) et apports glucosés intraveineux, associés au traitement du facteur déclenchant et la prévention des épisodes futurs [7].

1.2 Coma hyperosmolaire :

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui touche principalement les patients âgés. Il résulte d'une hyperglycémie majeure[10]. La symptomatologie clinique s'installe progressivement et associe des troubles profonds de la conscience, une oligurie et une insuffisance rénale fonctionnelle. A la bandelette urinaire on retrouve une glucosurie [10].

Les critères diagnostiques comprennent [7,11]

- ❖ Glycémie > 6g/l
- ❖ Osmolalité > 350 mmol/kg
- ❖ Natrémie corrigée > 155 mmol/l
- ❖ Absence de cétose et d'acidose

Les principes du traitement comprennent la mise en condition du malade avec pose d'une voie veineuse, et prévention des complications de décubitus, réhydratation hydro-électrolytique afin de restaurer la volémie, et insulinothérapie intraveineuse [7].

1.3 L'hypoglycémie:

L'hypoglycémie est définie par l'association : [12]

- ❖ De symptômes neuroglycopéniques,
- ❖ D'une glycémie basse (inférieure à 0,54 g/l),
- ❖ Et de la correction des symptômes lors de la normalisation de la glycémie

L'hypoglycémie est généralement iatrogène et liée à des erreurs thérapeutiques. Le principe du traitement repose sur l'administration de glucose par voie orale par le patient lui-même (jus de fruit, sucre), ou par voie parentérale en cas d'hypoglycémie sévère [13].

2. Les complications chroniques du diabète sucré :

Au fil des années, l'hyperglycémie mal contrôlée entraîne de multiples complications, principalement vasculaires, qu'on peut subdiviser en complications micro-vasculaires (petits vaisseaux), et macro vasculaires (gros et moyens vaisseaux)

2.1 Les complications micro vasculaires :

a) La rétinopathie diabétique [14,15]

Elle se caractérise initialement par des microanévrismes aboutissant à la formation d'une néovascularisation (rétinopathie proliférative) et un œdème maculaire. La cécité est une complication fréquente.

La prise en charge repose sur un équilibre glycémique strict, et le traitement de référence qui est la photo coagulation au laser.

Le dépistage par examen de la rétine au fond d'œil régulier reste primordial.

b) La néphropathie diabétique [15,16]

La néphropathie diabétique évolue en plusieurs phases dont la durée s'étale sur 10 à 20 ans ; les lésions rénales ne devenant détectables qu'après 5 ou 10 ans d'évolution. Elle peut cependant être dépistée précocement grâce au dosage annuel de la micro-albuminurie.

Le traitement de la néphropathie diabétique s'intègre dans un cadre de prise en charge globale du patient diabétique, visant avant tout à empêcher l'apparition des lésions rénales, à travers l'équilibre glycémique, le contrôle de la pression artérielle, le sevrage tabagique et la pratique d'exercice physique.

c) La neuropathie diabétique [14,15]

La neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète. Sa prévalence varie selon les études, de 8 à 60 %.

Elle peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif, et regroupe donc plusieurs entités : la mono-névrite, les polynévrites, les neuropathies douloureuses, et la neuropathie végétative. Cette dernière peut occasionner des troubles cardio-vasculaires comme l'hypotension orthostatique, des troubles digestifs à type de gastroparésie, diarrhée ou constipation, ainsi que des troubles uro-génitaux comme l'éjaculation rétrograde, l'impuissance sexuelle et l'altération de la débitométrie urinaire (vessie neurogène).

Le traitement est essentiellement préventif ; les neuropathies douloureuses pouvant toutefois être soulagées par l'utilisation d'antidépresseurs tricycliques.

2.2 Les complications macro-vasculaires [7,15]

La macroangiopathie concerne les artères musculaires d'un diamètre > 200 micros. La particularité de la macroangiopathie dans le diabète réside dans sa précocité (athérosclérose accélérée), et sa sévérité (infarctus du myocarde chez le diabétique souvent mortels)

Ainsi le diabète expose, d'autant plus s'il est associé à d'autres facteurs de risque cardiovasculaires, au risque de :

- Cardiopathie ischémique : Souvent indolore chez le diabétique, d'où sa gravité. A rechercher devant toute symptomatologie inhabituelle (troubles digestifs à type de douleurs épigastrique, asthénie à l'effort...)
- Accident vasculaire cérébral : d'où la nécessité d'examiner les carotides à chaque consultation
- Artériopathie des membres inférieurs : se manifestant principalement par une douleur à la marche, qui peut obliger le patient à s'arrêter. À la longue, cette douleur survient pour des efforts de plus en plus réduits. La gravité et la fréquence de l'artérite diabétique, imposent à l'examineur à chaque consultation de procéder à un examen soigneux des pieds, de palper les pouls artériels, rechercher une symptomatologie de claudication et enfin mesurer l'index de pression systolique (cheville/bras)

2.3 Autres complications chroniques : [14]

- Le pied diabétique : Le pied est une cible privilégiée du diabète du fait des microtraumatismes et de la macération endurés. Son atteinte est le résultat de la neuropathie diabétique, de l'artériopathie diabétique et de l'augmentation du risque infectieux liée aux perturbations métaboliques qu'entraîne le diabète. Sa prévention par l'éducation des patients, et l'examen rigoureux des pieds à chaque consultation est primordiale.

- Dysfonction érectile : conséquence de l'association de plusieurs facteurs, dont la neuropathie diabétique, l'artériopathie diabétique ainsi que les perturbations métaboliques et hormonales causées par le diabète.
- Atteinte dermatologique : A type de granulome annulaire, nécrobiose lipoïdique, bullose, acanthosis nigricans ainsi que les infections cutanées.
- Troubles psychiques : On retrouve parfois un syndrome dépressif chez les patients diabétiques.

III. Les manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule du patient diabétique

Les manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule chez le patient diabétique sont fréquentes et variées [17]. Elles sont associées à l'hyperglycémie chronique par un mécanisme non clairement élucidé [17], dont nous détaillerons la physiopathologie un peu plus loin.

1. Les syndromes d'enraidissement articulaire

Le syndrome d'enraidissement articulaire (SEA) est défini comme étant une limitation indolore et non inflammatoire de la mobilité des articulations. Sa physiopathologie est complexe, il est le résultat de l'hyperglycémie chronique. Cette dernière est à l'origine d'une réaction de glycation non enzymatique, dont le résultat est la fixation sur le collagène de produits avancés de la dégradation du glucose (AGE) (Advanced glycolysation end products). Ces AGE sont des protéines structurales de durée de vie prolongée, dont l'élimination des cellules où ils ont été formés est impossible, ils s'accumulent donc avec l'âge, et particulièrement lors du diabète, et provoquent un enraidissement des fibres de collagène, autrement nommé une « caramélisation ». Cet enraidissement est responsable d'une perte progressive des propriétés physico-chimiques du collagène [18].

L'altération que subit le collagène est responsable d'une perte de transparence au niveau du cristallin, et de l'élasticité au niveau des parois artérielles et des structures articulaires. Cette perte d'élasticité au niveau articulaire et péri articulaire est responsable d'un syndrome d'enraidissement articulaire (SEA) [17,18,19]

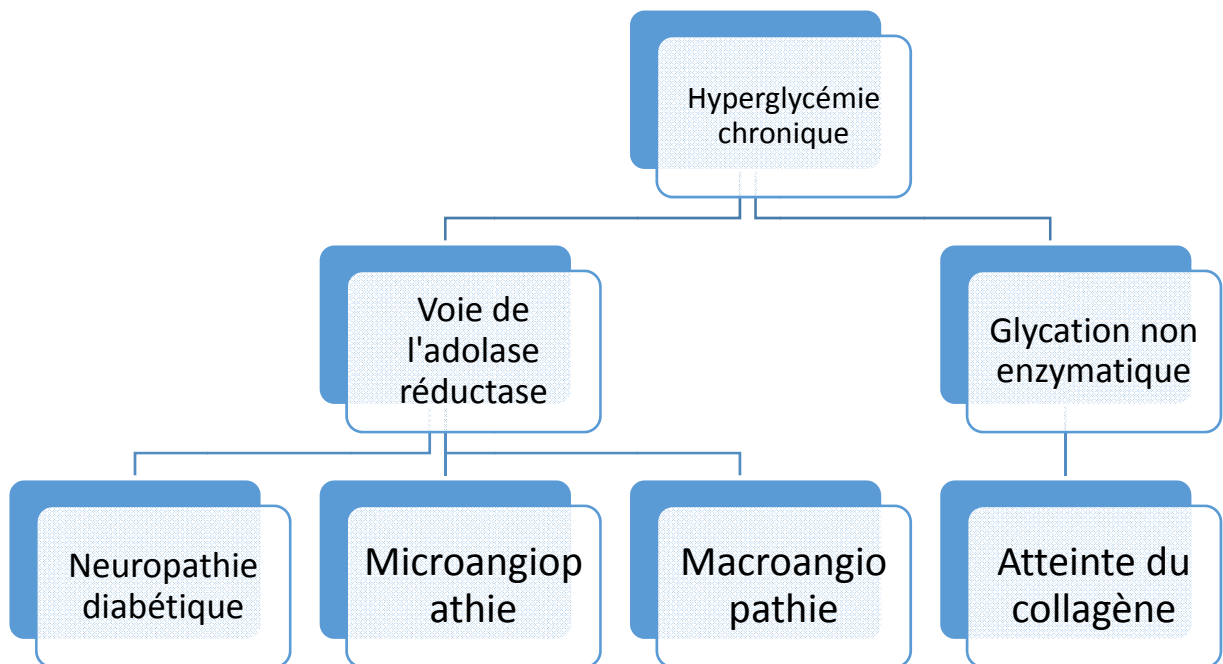


Figure 17 : Glycation non enzymatique [20]

1.1 La cheiroarthropathie diabétique

a) Définition

Du grec « Keiros », signifiant « main », la cheiroarthropathie signifie « atteinte articulaire de la main », elle est aussi connue sous le terme de « main diabétique pseudosclérodermique » [17].

C'est une main d'aspect cireux, enraidie et épaisse caractérisée par des remaniements cutanés de type sclérodactylie, ne se distinguant de la sclérodermie que par l'absence de télangiectasies et le respect du visage [3].

A cet aspect particulier de la main diabétique, s'associe une flexion irréductible des doigts, responsable d'une limitation articulaire non douloureuse des MCP et des IPP. Le patient ne peut pas joindre les doigts de ses deux mains (manœuvre de la prière), ni les poser à plat sur une table (signe de la table)[3,19].



Figure 18 : Cheiroarthroathie diabétique (signe de la prière) (service d'endocrinologie-HMA Marrakech)

b) Epidémiologie

C'est une complication rhumatologique commune du diabète sucré. Elle a été décrite initialement chez les enfants diabétiques de type 1 [21]. Sa prévalence varie selon de 8 à 50% chez les patients diabétiques, contre 2 à 20% chez les non diabétiques [22,23,24].

La cheiroarthropathie touche les patients diabétiques sans préférence d'âge ou de sexe [22]. Par contre elle est corrélée à l'ancienneté du diabète, et à la présence de complication oculaires (rétinopathie diabétique) et neurologiques (neuropathie diabétique). Elle est aussi associée dans de nombreux cas à la présence d'une microalbuminurie. Les manifestations

rhumatologiques les plus fréquemment associées sont la maladie de Dupuytren et la capsulite rétractile. La présence d'une cheiroarthropathie diabétique peut également précéder la découverte du diabète [17,22,25].

c) **Diagnostic**

Le diagnostic de la cheiroarthropathie diabétique est clinique [26].

Il est posé chez un patient diabétique qui présente l'un de ces deux signes : [17]

- Signe de la prière : incapacité à joindre les doigts des deux mains.
- Signe de la table : incapacité à déposer les deux mains à plat sur une table.

Lors de l'examen on note une raideur, avec limitation de la flexion et de l'extension des articulations MCP et IPP [17].

L'examineur cherchera l'absence de télangiectasies, de calcinose sous cutanée, et le respect du visage, distinguant le diagnostic de main diabétique de la sclérodermie [3,27].

Le signe de la prière trouve aussi toute son utilité afin de pouvoir classer la cheiroarthropathie. Cette classification comporte 3 stades de sévérité selon Grgic [28] :

Tableau LXXII : Classification de Grgic [28,29]

Stade 1	Atteinte isolée, unilatérale, d'un seul doigt, généralement à l'IPP
Stade 2	Atteinte de deux doigts ou plus
Stade 3	Atteinte des articulations MCP et IPP de tous les doigts, aspect ankylosé des mains et extension de l'ankylose à une grosse articulation ; le poignet ou le coude.

Des mesures goniométriques spécialisées de la mobilité articulaire des MCP et IPP peuvent être utilisées pour une plus grande précision. On recherchera systématiquement chez un malade présentant une cheiroarthropathie : une maladie de Dupuytren, une arthrose digitale, un syndrome du canal carpien, et une limitation de la mobilité de l'épaule [17,20].

Le bilan biologique inflammatoire est sans grande utilité [22]. Les examens radiologiques complémentaires peuvent montrer un épaississement des gaines des tendons fléchisseurs à l'échographie ainsi qu'à l'IRM [30,31]

Le diagnostic de cheiroarthropathie est donc principalement clinique.

d) Traitement

La prise en charge est mal codifiée. Elle comprend en premier lieu un meilleur équilibre glycémique, avec amélioration des chiffres de l'hémoglobine glyquée [20].

Le traitement rhumatologique repose sur la rééducation fonctionnelle, visant à restaurer la mobilité articulaire. Certains rhumatologues préconisent également les injections de corticoïdes, lorsque les tendons des fléchisseurs sont atteints [27, 17].

Une étude, réalisée en 1998 a utilisé le sorbinil, un inhibiteur de l'aldolase réductase, comme thérapie chez deux patients diabétiques de type 1, cependant son utilisation s'est révélée toxique pour le foie [32].

D'autres études ont publié de rares cas de résolution de cheiroarthropathie après transplantation pancréatique [33].

Enfin, la chirurgie par ténolyse, reste le traitement de derniers recours chez les patients atteints de formes graves, afin de réduire la pression exercée sur les nerfs, quoique des formes résiduelles puissent persister [34,35].

1.2 La maladie de Dupuytren

a) Définition et historique

La maladie de Dupuytren est une maladie fibrosante touchant l'aponévrose palmaire qui subit un dépôt chronique et pathologique de collagène. La conséquence en est un épaissement chronique palpable, et la formation de nodules et de brides, pouvant entraîner une flexion irréductible et irréversible des doigts [20].

Historiquement, elle doit son nom au baron Guillaume Dupuytren, (chirurgien à l'hôpital Hôtel-Dieu de Paris) qui a en a fait la description en 1831, et l'expliqua par la rétraction de l'aponévrose palmaire superficielle. Il préconisa un traitement chirurgical pour cette maladie ; l'aponévrotomie percutanée [36].

b) Epidémiologie :

La prévalence de la maladie de Dupuytren chez les diabétiques varie de 2 à 63 % selon les séries, comparée à 13% dans la population générale [17,38].

Le risque de développer une maladie de Dupuytren augmenterait avec l'ancienneté du diabète, ainsi qu'avec l'âge chez le diabétique, l'atteinte est généralement bilatérale, touchant les 3^{ème} et 4^{ème} rayons [22,39].

c) **Diagnostic**

Le diagnostic est posé cliniquement devant l'épaississement de la peau et formation de nodules fibreux en regard de la paume de la main, en aval du pli palmaire. On retrouve des cordons fibreux longitudinaux et des nodules, qui sont en général indolores, et peuvent rester stables pendant de nombreuses années. La forme évoluée de la maladie de Dupuytren retrouve des cordons aponévrotiques traversant les MCP et IPP et entraînant un flessum irréductible des doigts [3,39].



Figure 19: Forme évoluée d'une maladie de Dupuytren (stade 2) (Service d'endocrinologie-HMA Marrakech)

Une classification a été établie par Tubiana et Michon[40] qui utilise une méthode de cotation numérique traduisant rayon par rayon la localisation et l'intensité des lésions. Il existe deux types de cotations, l'une pour les chirurgiens, l'autre simplifiée à l'usage des médecins et des rééducateurs. La main est divisée en cinq parties : chacune est formée par le rayon comprenant le doigt et la zone palmaire qui lui correspond. Au niveau de chacune de ces cinq parties, les lésions aponévrotiques, digitales et Palmaires sont représentées par un chiffre

correspondant à un stade déterminé. Chaque stade correspond à une progression de 45° du total des déformations au niveau de chaque doigt. Un score intégrant les cinq zones palmodigitales peut être obtenu en faisant la somme des stades de chaque rayon [40]. Cette cotation est résumée pour les doigts longs dans le tableau suivant (Tableau LXXIII):

Tableau LXXIII: Classification de Tubiana et Michon [40]

Stade 0	0 °
Stade 1	la déformation globale est comprise entre 0 ° et 45 °
Stade 2	la déformation globale est comprise entre 45 ° et 90 °
Stade 3	la déformation globale est comprise entre 90 ° et 135 °
Stade 4	les déformations dépassent 135 °

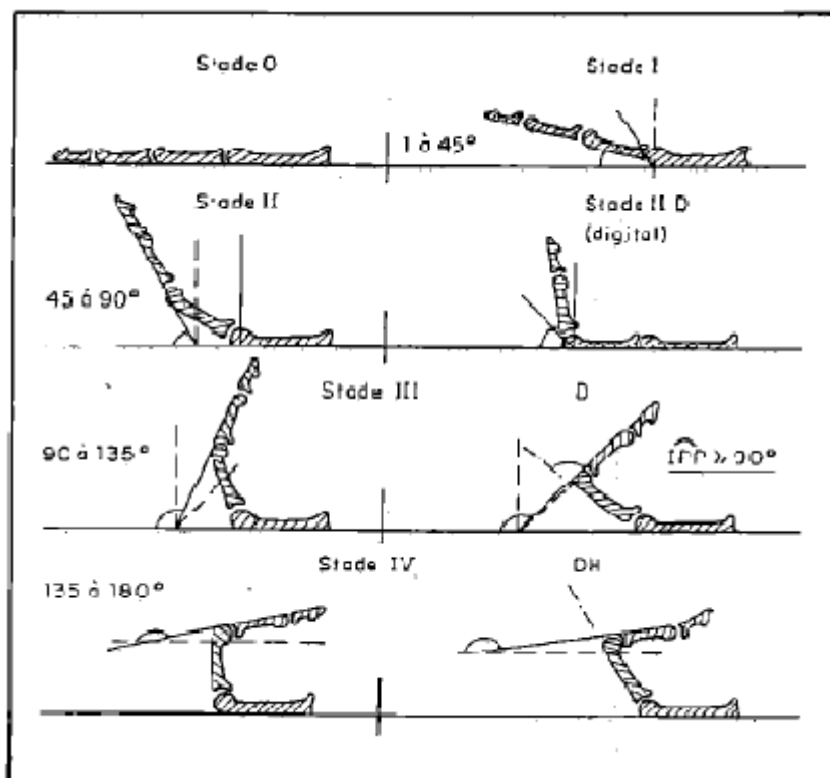


Figure 20 : Schéma des différents stades de la classification de Tubiana [40]

En ce qui concerne la colonne du pouce, Tubiana propose une double évaluation : [41]

- ❖ à la première commissure, en 5 stades correspondant chacun à une perte de 15° (stade 0 : absence de lésion ; stade N : nodule sans rétraction ; stade I : angle d'écartement entre 45 et 30° ; stade II : angle d'écartement entre 30 et 15° ; stade III : angle d'écartement inférieur à 15°)
- ❖ Pour la MCP et l'interphalangienne, chaque stade correspond à une progression de 45° comme pour les doigts longs.

d) Traitement

Il existe actuellement pour la maladie de Dupuytren différentes modalités thérapeutiques.

L'aponévrotomie percutanée à l'aiguille, décrite par Dupuytren en 1832, et mise au point par Lermusiaux en 1972, est le traitement de référence. Elle s'effectue en simple consultation médicale. Elle consiste en la réalisation d'une ou plusieurs sections des cordes aponévrotiques, à travers la peau, à l'aide du biseau d'une aiguille utilisée pour l'anesthésie locale. Les séances peuvent être répétées si nécessaire et sont alors espacées d'au moins une semaine [37, 42].

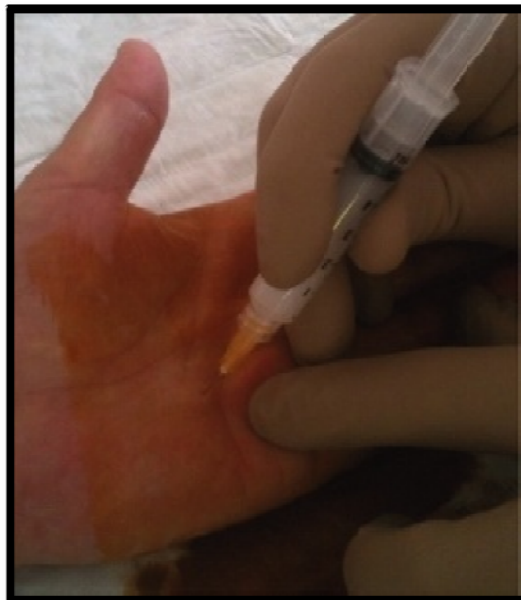


Figure 21 : Aponévrotomie percutanée à l'aiguille [42]

- Le traitement par collagénase, consiste en l'injection percutanée d'une enzyme purifiée d'origine bactérienne, produite par *Clostridium histolyticum* dans le tissu fibreux responsable de la déformation des doigts. Une extension passive de l'articulation en flexum est réalisée 24 heures après l'injection afin de rompre la corde. La douleur parfois importante lors de cette phase a conduit à y associer une anesthésie locale. Le port d'une attelle 4 mois après l'injection est souvent nécessaire [43].
- Enfin, la chirurgie offre de nombreuses possibilités thérapeutiques pour les formes non corrigées par le traitement médical. Différentes modalités éventuellement conjointes sont alors envisageables, dont l'aponévrectomie sélective par abord longitudinal en Zig Zag qui est la technique de référence. Les greffes de peau y sont associées dans les formes récidivantes. La chirurgie de la maladie de Dupuytren est pratiquée sous anesthésie loco-régionale en hospitalisation de courte durée [37].



Figure 22 : Aponévrectomie réalisée au bloc opératoire [44]

Cependant, toutes les formes de maladie de Dupuytren ne sont pas du ressort d'un traitement. L'abstention thérapeutique est la règle en absence de déformation articulaire [37].

1.3 Le doigt à ressaut (téno-synovite des fléchisseurs)

a) Définition

Le doigt à ressaut est une téno-synovite sténosante associant constriction et épaissement, et aboutissant à la formation d'un nodule fibreux au niveau du tendon fléchisseur du doigt [45].

La mobilité de la flexion ou de l'extension digitale peut donc être entravée. Le phénomène de ressaut peut se produire dans le mouvement de flexion ou d'extension. Le nodule est palpable sur le tendon fléchisseur du doigt atteint [27].



Figure 23 : Doigt à ressaut (service d'endocrinologie-HMA)

b) Epidémiologie

Sa prévalence lors du diabète varie de 5 à 10% selon les séries [46]. L'annulaire, le médium et le pouce sont les doigts les plus souvent atteints. L'existence d'un doigt à ressaut est corrélée à l'ancienneté du diabète, mais non à son équilibre [45].

c) Le diagnostic [17,3]

Le patient rapporte une gêne ou un blocage lors de la flexion/extension du doigt, douloureux dans certains cas. Le nodule est palpable par le praticien, sur le tendon fléchisseur du doigt atteint, généralement au niveau de la paume de la main.

d) Traitement

Le traitement fait appel, en première intention, aux injections de corticostéroïdes si le diabète le permet, même s'ils se sont révélés être moins efficaces chez les diabétiques: 32 % de succès chez les diabétiques contre 57 % chez les non-diabétiques selon une étude [47].



Figure 24 : Infiltration d'un doigt à ressaut (Service de Rhumatologie-HMA-Marrakech)

En cas d'échec, le traitement chirurgical reste le traitement de référence [20]. Plusieurs techniques ont été développées :

- La « poulectomie » percutanée à l'aiguille, qui peut être réalisée sous anesthésie locale et en ambulatoire, satisfaisante en terme de pronostic à court-terme [48, 49].



Figure 25 : Poulectomie à l'aiguille [50]

- La « poulectomie A1 » sous guidage échographique [51]
- La « poulectomie A1 » réalisée à ciel ouvert, qui a prouvé de très bons résultats à long terme [49,51].

1.4 Le syndrome du canal carpien

a) Définition

Le syndrome du canal carpien regroupe l'ensemble des symptômes liés à la compression du nerf médian entre le ligament carpien et les éléments du canal carpien [24].

b) Epidémiologie

Il est fréquent chez les diabétiques, allant jusqu'à 14% voire même 30 % en cas de neuropathie diabétique, contre 2 % dans la population générale [52].

Son incidence peut atteindre 75% chez les patients atteints de cheiroarthropathie diabétique, et est corrélée à l'ancienneté du diabète [20]

c) Diagnostic

Les symptômes comprennent initialement des paresthésies et un engourdissement dans le territoire du nerf médian (face palmaire des trois premiers doigts + moitié radiale du 4e doigt). Les symptômes sont souvent à recrudescence nocturne, réveillant le patient, et nécessitant de secouer la main pour faire disparaître la gêne. Cette symptomatologie évolue par la suite vers une douleur au niveau de la face antérieure du poignet qui peut irradier le long des tendons fléchisseurs, dans la main, ou l'avant-bras. L'évolution vers une atteinte motrice est possible avec diminution de la force musculaire et troubles de préhension [29, 53].

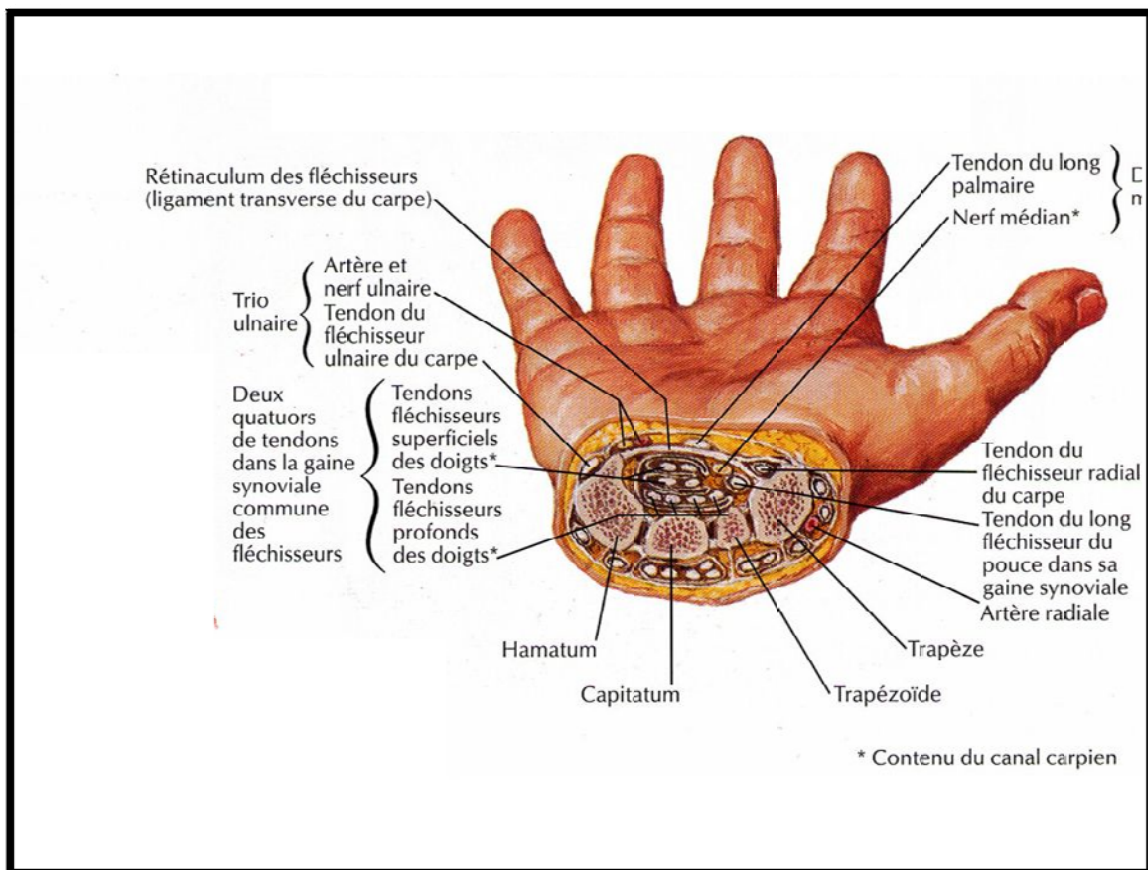


Figure 26 : Coupe transversale du poignet montrant le canal carpien [54]

L'examen clinique peut retrouver des anomalies de sensibilité dans le territoire du nerf médian et, surtout, confirme la normalité de la sensibilité dans les autres territoires [53].

On utilise différents tests pour diagnostiquer le syndrome de canal carpien dont les plus connus sont : [55]

- Le test de Tinel qui consiste en la percussion du nerf médian au niveau du canal carpien peut reproduire les symptômes douloureux)
- Le test de Phalen qui consiste en la flexion complète du poignet pouvant reproduire la douleur ou l'hypoesthésie.

La résolution des symptômes est généralement obtenue en secouant les mains, c'est le « shaking sign) [20].

Dans les cas plus avancés, on peut retrouver une amyotrophie des muscles innervés par le nerf médian [29].

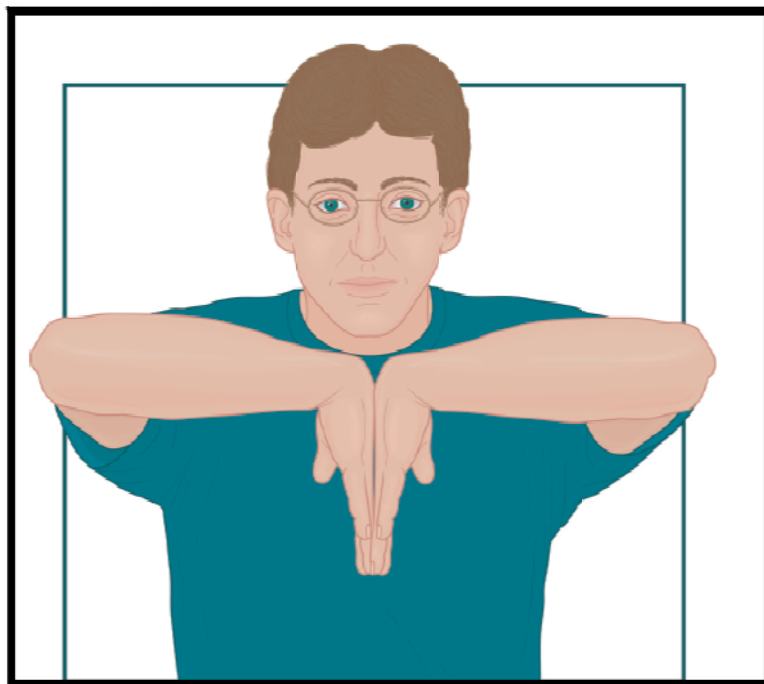


Figure 27 : Signe de Phalen positif [55]

Le diagnostic de syndrome du canal carpien est posé cliniquement même si l'utilisation de l'EMG reste controversée. Ce dernier reste l'examen de référence pour l'exploration du syndrome du canal carpien. Outre sa valeur médicolégale, il permet d'affirmer le diagnostic, d'éliminer une autre pathologie, d'évaluer l'intensité de l'atteinte nerveuse guidant le choix thérapeutique [53].

Cependant, le groupe de travail de l'ANAES conclut que l'EMG n'est pas indispensable au diagnostic du syndrome de canal carpien dans une forme typique, il est néanmoins recommandé en cas de doute [56].

d) Traitement

L'évolution naturelle, bien que mal connue, du SCC peut se faire vers une disparition spontanée. Le traitement conservateur est donc préconisé en première intention dans les formes débutantes. Il est recommandé de commencer par immobiliser le poignet à l'aide d'une orthèse et diminuer les activités qui déclenchent les symptômes. On recommande également l'administration de traitement anti-inflammatoire [57].

L'infiltration intra-canaulaire de corticoïdes, avec un maximum de trois administrations, requiert une technique rigoureuse et une bonne connaissance anatomique sous peine de créer des lésions nerveuses irréversibles [53,56].

Enfin, Le traitement chirurgical intervient dans les formes jugées sévères à l'EMG et dans les formes résistantes au traitement conservateur [56,57].

Il peut être effectué par : [53,57]

- Voie classique comporte une ouverture palmaire (à ciel ouvert) permettant la section du ligament antérieur dans sa totalité, sur son versant cubital.

Les résultats sont excellents, avec en postopératoire une disparition immédiate des paresthésies nocturnes dans 75 à 98 % des cas.

-Par voie endoscopique : reposant sur le même principe de base qui est la section du ligament annulaire



Figure 28 : Abord chirurgical conventionnel à ciel ouvert [53]

1.5 La capsulite rétractile

a) Définition

La capsulite rétractile, autrement nommée « épaule gelée » ou « épaule bloquée » se définit comme une limitation de l'ensemble des mouvements actifs et passifs, en l'absence d'une arthropathie gléno-humérale sur les radiographies standard [58].

b) Epidémiologie

Elle a peu de spécificités mis à part sa fréquence plus importante chez les femmes et son caractère généralement bilatéral [58].

La prévalence de la capsulite rétractile est estimée à 11-30% chez les patients diabétiques et 2-10% chez les non diabétiques selon une étude [59]. Sa présence chez les diabétiques est corrélée à la durée du diabète et l'âge du patient [59,60]. La capsulite rétractile est également associée dans de nombreux cas à l'existence d'une cheiroarthropathie diabétique [60].

c) **Diagnostic**

- Signes cliniques :

La capsulite rétractile se manifeste par une raideur et une douleur de l'épaule qui évolue cliniquement en 3 phases : [58,61]

- **Phase douloureuse :**

A ce stade la ceinture scapulaire est atteinte avec irradiations au niveau du coude, parfois de la main. Les douleurs réveillent souvent le malade la nuit, peu améliorées par la mise au repos de l'épaule. On peut également noter une augmentation de la chaleur cutanée locale au niveau de l'épaule. Cette phase dure de quelques semaines à quelques mois.

- **Phase enraidissante :**

La raideur touche à ce stade la rotation latérale externe et la flexion de l'épaule et tend à se développer en rotation interne, et en abduction, pouvant entraîner une gêne fonctionnelle majeure. Le patient est handicapé pour effectuer les gestes de la vie courante (se coiffer, se vêtir, etc...). Cette phase d'enraidissement est lente, progressive, pouvant durer de nombreux mois. Les patients rapportent généralement à ce stade une diminution de la douleur.

- **Phase de récupération fonctionnelle**

Au cours de la deuxième année d'évolution, la raideur régresse progressivement, jusqu'à la récupération fonctionnelle. Cette récupération peut évoluer pendant plusieurs mois. La récupération complète n'est cependant pas la règle pour 39 à 76 % des patients, avec en général la persistance d'une limitation de certaines amplitudes (principalement la rotation externe).



Figure 29 : Examen physique d'une épaule gelée (Test de Patte-Rotation externe contre résistance) – Service de rhumatologie-HMA

- Les examens complémentaires : [58,61,62]
- ✓ Les radiographies simples permettent surtout d'éliminer une autre pathologie, notamment une arthropathie gléno-humérale.
- ✓ Une échographie de l'épaule ou une IRM peuvent également être demandées en cas de doute diagnostique.
- ✓ L'arthro-scanner n'est pas utile pour le diagnostif positif.
- ✓ L'arthrographie reste la technique d'imagerie de référence, elle montre classiquement une réduction de la capacité articulaire (inférieure à 10 mL et généralement comprise entre 5 et 7 mL) associée à un rétrécissement des récessus synoviaux sous scapulaire et axillaire [61].

Cependant le diagnostic de capsulite rétractile reste avant tout clinique.

d) Traitement

Il n'existe à ce jour aucune recommandation d'une société savante concernant la prise en charge thérapeutique. Cependant selon les données de la littérature, le traitement de la

capsulite rétractile diabétique diffère selon les différents stades de la maladie, l'équilibre glycémique étant commun à toutes les phases [63].

- Durant la phase douloureuse ; la prise en charge est toujours ambulatoire et se limite à un traitement symptomatique de la douleur associant antalgiques de paliers 1 et 2, anti inflammatoires, pose de vessie de glace en interposant un tissu sur la peau et éventuellement un coussin d'abduction pendant la nuit, sous réserve que celui-ci soit bien toléré [63].
- Durant la phase intermédiaire ; on ajoute le traitement physique (kinésithérapie) aux mesures antalgiques précédemment décrites. Le patient peut également répéter les gestes simples à domicile. Si le patient passe par une phase particulièrement douloureuse, une ou plusieurs infiltrations de dérivés cortisoniques dans l'articulation gléno-humérale, de préférence radioguidées, peuvent être tentées. Dans les formes résistantes, on peut avoir recours à l'arthrodistension sous arthrographie associée à une rééducation intensive en milieu hospitalier [63].
- Enfin lors de la phase tardive ; seuls les traitements physiques peuvent être employés. On peut avoir recours, dans certains cas qui ne sont plus douloureux mais conservant une perte quasi-totale de mobilité, à l'arthrolyse sous arthroscopie, associée à une rééducation post-opératoire intensifiée [63,61,64].



Figure 30 : Arthrodistension réalisée au service de Rhumatologie-HMA

2. Autres manifestations :

2.1 La ténosynovite de De Quervain

a) Définition [65]

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

b) Epidémiologie et pathogénie

La prédominance féminine est classique. L'affection concerne principalement les femmes entre 40 et 50 ans, particulièrement les femmes ménopausées, et plus principalement les femmes au foyer. La ténosynovite de De Quervain est souvent rencontrée chez les travailleurs manuels [65].

Dans une étude cas-temoins menée au Burkina Faso entre 2006 et 2007 ; la ténosynovite de De Quervain est présente chez 3,6 % des diabétiques, versus 0,7 % chez le groupe de contrôle [66].

Les lésions tendineuses rencontrées lors de la ténosynovite de De Quervain ont été reliées aux microtraumatismes répétitifs, aux contraintes de force ainsi qu'aux facteurs psychosociaux. L'atteinte est unilatérale le plus souvent, quelquefois bilatérale [65].

c) **Diagnostic**

Le patient rapporte généralement une douleur et un gonflement du poignet. Lors de l'examen clinique, la palpation en regard de la styloïde radiale est douloureuse. On utilise la manœuvre de Finkelstein, qui consiste en la flexion du pouce dans la paume de la main, et à provoquer une déviation ulnaire du poignet, la douleur est alors reproduite. Cependant, ce test peut être trompeur dans la styloïdite radiale et les lésions ligamentaires selon Brunelli il a ainsi décrit une autre manoeuvre (le test de Brunelli), qui met en évidence le conflit entre les tendons et la poulie du premier compartiment dorsal, en maintenant la main en déviation radiale et le pouce en abduction [67,29].

Le diagnostic est clinique. Les examens complémentaires s'ils sont demandés sont inutiles ; les radiographies peuvent cependant servir à éliminer une pathologie associée (arthrose carpo-métacarpale, conflit radio-scaphoïde..) [67,29].

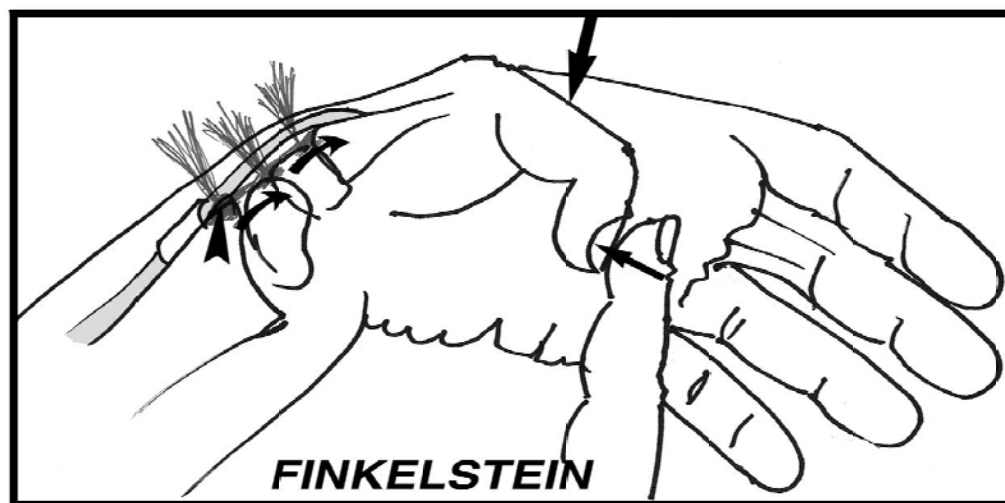


Figure 31 : Manœuvre de Finkelstein [67]



Figure 32 : Manœuvre de Brunelli [67]

d) Traitement

Le traitement médical est toujours proposé en première intention. Il associe : [68,69]

- ✓ Mise au repos du pouce avec arrêt des activités favorisantes
- ✓ L'immobilisation par attelle palmaire, conseillée pour les formes débutantes
- ✓ La prise d'anti-inflammatoires par voie orale et/ou locale qui reste controversée.

Pour les cas résistants, une ou deux infiltrations locales de corticoïdes peuvent soulager certains patients. Certaines études recommandant même d'initier le traitement avec les injections de corticostéroïdes [68,69].

Enfin, le traitement chirurgical sera proposé dans les formes rebelles. L'intervention se fait sous anesthésie loco-régionale par bloc plexique. Elle consiste en la section longitudinale du rétinaculum des extenseurs en regard du premier compartiment dorsal, parfois appelé poulie radiostyloïdienne, au niveau de son apex. Cette ouverture permet de libérer le tendon du court extenseur du pouce, ainsi que les différents chefs du tendon du long abducteur du pouce [65].

2.2 Les tendinopathies de l'épaule

a) Définition

Les tendinopathies englobent toutes les pathologies concernant le tendon lui-même (tendinopathie, tendinose) ou son environnement (paratendon, gaine synoviale, bourse de glissement) [70].

b) Epidémiologie

L'atteinte tendineuse la plus fréquemment rapportée dans la littérature est celle de l'épaule. Celle-ci est trois fois plus fréquente chez les diabétiques que dans la population générale selon Mavrikakis [71].

c) Diagnostic

- Signes cliniques :

Le signe clinique le plus important est l'impotence fonctionnelle. Dans les tendinopathies superficielles on note également une tuméfaction sous-cutanée secondaire à une souffrance de l'environnement tendineux (épanchement bursal, d'une gaine synoviale). Cette dernière est rarement accompagnée d'une rougeur ou d'une augmentation de la chaleur locale, signes inflammatoires locaux qui doivent faire suspecter une pathologie infectieuse ou microcristalline. L'interrogatoire précisera le siège de la douleur, ses irradiations, l'horaire qui peut être mécanique, inflammatoire ou mixte, le mode ainsi que les circonstances de début, le retentissement fonctionnel, les mouvements et les facteurs favorisants [70].

A l'examen physique, le diagnostic de tendinopathie peut être affirmé si l'examineur parvient à reproduire la douleur du patient par trois manœuvres: [70]

- ✓ Lors la mise en tension du tendon par un étirement passif
- ✓ Lors de la contraction résistée (contre une résistance exercée par l'examineur)
- ✓ Lors de la palpation du tendon.

○ Examens complémentaires :

- ✓ La radiographie standard est inutile au diagnostic positif. Elle peut cependant être demandée à la recherche de calcifications ou pour éliminer une arthropathie ou ostéopathie associée [70].
- ✓ L'échographie apporte des renseignements quant à l'état du tendon, de ses structures adjacentes (bourses, gaine synoviale), des parties molles, de la corticale osseuse et de l'articulation (épanchement, synovite, corps étranger, calcifications) [72].

d) Traitement

La prise en charge des tendinopathies repose dans un premier temps sur le repos. Elle peut comprendre selon le degré de douleur/gêne occasionnée, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens, et/ou l'infiltration locale de corticoïdes [70].

Après une période de repos, la réhabilitation physique doit débuter ; c'est un élément nécessaire de la prise en charge [73].

Les ondes de choc extra corporelles sont généralement réservées aux tendinopathies calcifiantes, elles sont également utilisées chez le patient sportif [73].

Le traitement chirurgical, peut être tenté en cas d'échec du traitement médicamenteux, cependant le patient doit être motivé, car sans reprise de la réhabilitation en post-opératoire, la chirurgie s'avère inutile [73]. Les techniques chirurgicales sont variées : réinsertion tendineuse, excision d'un tissu pathologique intra ou péri-tendineux, décompression, synovectomie ou bursectomie, incisions longitudinales multiples ou « peignage », ténotomie, réparation d'une rupture et transfert ou greffe tendineuse. Le choix de la technique utilisée dépend du tendon en cause et du degré de son atteinte [74].

IV. Discussion de nos résultats

1. Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

Nous avons comparé le profil de nos patients à celui d'autres études menées dans différents pays ; notamment en Arabie Saoudite [75], au Burkina Faso [66], en Suède [76], et aux Etats Unis d'Amérique [76]. (Tableau LXXIV)

L'âge moyen de nos patients rejoint celui de l'étude menée en Arabie Saoudite, de l'étude burkinabaise ainsi que celui de l'étude anglaise et est supérieur à celui des études suédoises, et américaines. Ceci serait lié à la progression fulgurante du diabète de type 2 dans les pays africains, nord-africains et du moyen orient ces dernières années [1].

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre échantillon, ceci rejoint les résultats des études américaines et anglaises, contrairement aux études menées au Burkina Faso [66] et au Moyen Orient [75]. Ceci peut être expliqué par le fait que le terrain de notre étude est un hôpital militaire et que ses patients sont pour la grande majorité des hommes.

Tableau LXXIV : Paramètres socio démographiques dans les séries de la littérature

Auteur, pays, année	Age moyen	Sexe masculin %
Gamsted et al, Suède, 1993 [76]	42 ans	49,5 %
Cagliero et al, USA, 2002 [77]	51 ± 13 ans	62 %
Ouédraogo et al, Burkina Faso, 2009 [66]	55,6 ± 12,1 ans	37,3%
Ramchurn et al, UK, 2009 [78]	55 ans	63 %
Suzan et al, Arabie Saoudite, 2012 [75]	59,63 ± 9,7 ans	41,7%
Notre étude	57,94 ± 10,38	54,8 %

2. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Dans notre série ; 12,3 % étaient tabagiques actifs, 16% étaient obèses, 61% présentaient un surpoids, 47% présentaient une dyslipidémie, et 39% souffraient d'une HTA. Ces résultats diffèrent de ceux des études menées au Moyen Orient par Suzan et al [75], et Mustafa et al [79], chez qui la prévalence de certains facteurs de risque cardio-vasculaires était plus importante. (TableauLXXV)

Nos résultats peuvent être expliqués par les stratégies d'éducation thérapeutiques menées par les médecins et les nutritionnistes au sein du terrain de notre étude.

Tableau LXXV : Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires dans les séries de la littérature

Auteur, Pays, année	Tabagisme actif	Obésité	Surpoids	HTA
Suzan et al, Arabie Saoudite, 2012 [75]	10,3%	50,8%	27,4%	-
Mustafa et al, Jordanie, 2016 [79]	18,1%	58,3%	32,7%	-
Ouédraogo et al, Burkina Faso, 2009 [66]	-	-	-	38,6%
Notre étude	12,3%	16%	61%	39%

3. Caractéristiques de la maladie diabétique :

La durée d'évolution du diabète chez nos patients était en moyenne de 11,33 ($\pm 8,75$) ans, ce qui rejoint les séries de Suzan et al [75], de Mustafa et al [79], ainsi que de Cagliero et al [77]. Cependant nos résultats sont supérieurs à ceux d'autres auteurs, notamment Ravindran et al [80]. (Tableau LXXVI)

La moyenne de l'HbA1c chez nos patients était de 8,16 ($\pm 2,16$) %, ce qui est comparable aux autres séries de la littérature, notamment chez Mustafa et al [79], chez Suzan et al [75], ainsi que chez Cagliero et al [77]. (Tableau LXXVI)

Tableau LXXVI : Caractéristiques de la maladie diabétique dans les séries de la littérature

Auteur, pays, année	Durée d'évolution	Moyenne HbA1c
Suzan et al, Arabie Saoudite, 2012 [75]	11,21 ans	8,6%
Mustafa et al, Jordanie, 2016 [79]	9,3 ans	7,5%
Cagliero et al, USA, 2002 [77]	16,5 ans	8,3%
Ouédraogo et al, Burkina Faso, 2009[66]	7,4 ans	-
Ravindran et al, Inde, 2012 [80]	8,5 ans	8,9%
Notre étude	11,33 ans	8,16 %

4. Complications dégénératives du diabète sucré :

Les atteintes micro vasculaires étaient plus fréquentes chez nos patients, touchant 54% des patients, et réparties de la façon suivante : 18% des patients avaient une rétinopathie, 15% des patients avaient une néphropathie et 21% des patients avaient une neuropathie. Ceci rejoint les résultats de Suzan et al [75], pour la rétinopathie et la néphropathie ; nos chiffres concernant la neuropathie diabétique étant inférieurs. Nos résultats rejoignent également ceux de Mustafa et al [79], pour la rétinopathie et la néphropathie, et ceux de Ouédraogo et al [66], pour la rétinopathie diabétique.

5. Profil épidémiologique et clinique des manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule :

5.1 La cheiroarthropathie diabétique :

a) La fréquence :

L'atteinte la plus fréquemment retrouvée dans notre étude était la cheiroarthropathie diabétique (40,8% de cas). Elle est plus fréquente chez nos patients ; en effet, elle ne représente que 1,8% des cas de la série de Ouédraogo au Burkina Faso [66], 17,8% de la série de Bhat et al [81], menée au Cashmir, 3,2% des cas de la série de Suzan et al [75], menée en Arabie Saoudite, tandis qu'aucun cas n'a été retrouvé lors de l'étude américaine réalisée par Cagliero et al [77]. (Tableau LXXVII)

Ceci peut-être expliqué par l'âge avancé de nos patients ; la majorité d'entre eux appartenant à la catégorie des 60-69 ans ; ainsi que par la longue durée d'évolution ; celle-ci étant supérieure à 10 ans dans 54% des cas. En effet, selon les données de la littérature ; la cheiroarthropathie est liée à l'âge et à la durée d'évolution du diabète [17,35].

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

Auteur, Pays, année	Fréquence de la cheiroarthropathie diabétique
Bhat et al, Cashmir, Inde, 2016 [81]	17,8%
Ouédraogo et al, Burkina Faso, 2009 [66]	1,8%
Suzan et al, Arabie Saoudite, 2012 [75]	3,2%
Cagliero et al, USA, 2002 [77]	0%
Notre étude	40,8%

b) Relation avec les paramètres sociodémographiques :

Dans notre série, la cheiroarthropathie n'était pas liée au sexe ; les hommes et les femmes étant touchés de façon similaire, ceci rejoint les résultats de Larkin et al [82] et de Pal et al [83], et diffère des résultats de Mustafa et al [79], de Kidwai et al [84], et de Bazouti et al [85]. Ces résultats peuvent trouver leur explication dans les différences de techniques d'échantillonnage.

Nous avons retrouvé dans notre série un lien statistiquement significatif entre la cheiroarthropathie et l'âge. En effet, elle était plus fréquente chez les sujets de plus de 50 ans, l'âge moyen de ces patients était de $61,21 \pm 8,97$ ans ; ce qui rejoint les résultats de Pal [83], de Mustafa [79], et Bazouti [85]. (Tableau LXXVIII)

Tableau LXXVIII : Paramètres sociodémographiques associés à la cheiroarthropathie dans les séries de la littérature

(Auteur, pays, année)	Tranche d'âge/Âge moyen	Valeur du P	Nombre d'hommes / Nombre de femmes	Valeur du P
Larkin, USA, 2014 [82]	52.7 ± 6.6 ans	0,0017	377/430	<0,0001
Pal, RU, 1986 [83]	65 ± 9 ans	-	33/27	-
Mustafa, Jordanie, 2016 [79]	> 50 ans	<0,05	281/350	<0,05
Kidwai, Pakistan, 2013 [84]	-	-	8/35	-
Bazouti, Maroc, 2013 [85]	> 45 ans	0,09	4/15	NS
Notre étude	> 50 ans	0,001	51/42	NS

c) Relation avec les facteurs de risque cardiovasculaires

✓ **La sédentarité :**

Nous avons retrouvé une association significative entre la sédentarité et la cheiroarthropathie, la sédentarité étant un facteur favorisant de la cheiroarthropathie chez notre population, ces résultats rejoignent ceux de Bazouti (2013) [85], et peuvent être expliqués par la fréquence des maladies chroniques et des arthropathies chez les sujets sédentaires dans la population générale [86].

✓ **Les autres facteurs de risque cardio-vasculaire**

Nous n'avons pas retrouvé dans notre étude d'association significative entre la cheiroarthropathie et l'HTA, la dyslipidémie, le surpoids et le tabagisme. Nous n'avons également pas retrouvé de données concernant ces facteurs dans les séries de la littérature.

d) Les paramètres de la maladie diabétique :

La durée d'évolution supérieure à 10 ans, le mauvais équilibre glycémique (HbA1c supérieure à 8%), ainsi que la mauvaise observance étaient statistiquement associés à la présence de la cheiroarthropathie. Ceci rejoint les résultats de Pal et al [83], et de Mustafa et al [79], ainsi que de Bazouti et al [85], qui a également retrouvé plus de cas de cheiroarthropathie chez les patients observant mal leur traitement. (Tableau LXXIX)

Nos résultats concernant la durée du diabète peuvent être expliqués par la physiopathologie des syndromes d'enraidissement articulaires, qui implique l'accumulation des AGE suite à l'hyperglycémie chronique [18]. En ce qui concerne l'observance et le mauvais équilibre glycémique, l'explication est retrouvée dans les données de la littérature qui rapportent que l'incidence de la cheiroarthropathie est liée à l'HbA1c, chaque augmentation d'une unité d'hémoglobine glyquée étant associée à une augmentation de 46 % du risque de cheiroarthropathie [87].

Tableau LXXIX : Paramètres du diabète et cheiroarthropathie dans les séries de la littérature

Auteur, Pays, Année	Durée du diabète retrouvée	Valeur du P	Taux d'HbA1c (moyenne ou tranche la plus représentée)	Valeur du P	Observance	Valeur du P
Pal, RU, 1986 83 [83]	15 ans	<0,01	9,7 %	NS	-	-
Mustafa, Jordanie, 2016 [79]	> 7 ans	<0,01	> 7%	<0,01	-	-
Bazouti, Maroc, 2013 [85]	> 10 ans	<0,01	> 8%	NS	Mauvaise	NS
Notre étude	> 10 ans	<0,01	> 9%	0,023	Mauvaise	<0,01

e) **Relation avec les complications dégénératives du diabète :**

Les complications micro-vasculaires du diabète étaient toutes fortement et statistiquement liées à la présence de la cheiroarthropathie, à savoir : la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie diabétique. Ceci rejoint les résultats de différentes études ; notamment chez Pal et al [83], et chez Mustafa et al [79], qui ont retrouvé une association entre la cheiroarthropathie et la rétinopathie ; chez Larkin [82] qui a retrouvé une association avec la neuropathie et la rétinopathie, et chez Bazouti et al [85], dont les résultats soutenaient les nôtres en tout point.

Nos résultats peuvent être expliqués par le déséquilibre glycémique souvent installé chez ces patients, et par le fait que la cheiroarthropathie est souvent retrouvée dans la littérature comme un facteur de risque indépendant de rétinopathie [27].

5.2 La maladie de Dupuytren

a) La fréquence

Nous avons retrouvé 19,7% de cas de maladie de Dupuytren dans notre population, ceci est comparable à la série de Mustafa et al [79], et de Cagliero et al [77], et est très supérieur aux résultats d'autres études, comme le détaille le tableau ci-dessous. (Tableau LXXX)

Nos résultats peuvent être expliqués par la fréquence importante de la cheiroarthropathie dans notre série, l'association de ces deux manifestations étant souvent rapportée dans la littérature [20]. Une autre explication impliquerait la fréquence des travaux manuels chez nos patients.

Tableau LXXX : Fréquence de la maladie de Dupuytren dans les séries de la littérature

Auteur, pays, année	Fréquence de la maladie de Dupuytren
Ouédraogo, Burkina Faso, 2009 [66]	0,5%
Ashish, Inde, 2011[88]	2,26%
Suzan, Arabie Saoudite, 2012 [75]	0,4%
Cagliero, USA, 2002 [77]	16%
Mustafa, Jordanie, 2016 [79]	18,6%
Notre étude	19,7%

b) La relation avec les paramètres sociodémographiques :

Nous avons retrouvé dans notre étude une fréquence plus importante chez les hommes, ceci discord avec les résultats de différents auteurs [84,85], comme détaillé dans le tableau ci-dessous. (Tableau LXXXI)

Nous avons également retrouvé un lien significatif avec l'âge avancé des patients, ce qui rejoint les différentes publications antérieures [79, 85, 38]. (Tableau LXXXI)

Pour ce qui est de la prédominance masculine, ceci peut trouver son explication dans la fréquence des tâches manuelles et des conditions de travail chez ces derniers, chose due à leur profession (militaires).

Nos résultats concernant l'âge peuvent être expliqués par l'échantillonnage de notre population qui comportait majoritairement des diabétiques de type 2, ceux-ci ayant généralement plus de 45 ans.

Tableau LXXXI : Répartition de la maladie de Dupuytren selon les paramètres sociodémographiques dans la littérature

Auteur, pays, année	Tranche d'âge la plus représentée	Valeur du P	Nombre d'hommes / Nombre de femmes	Valeur du P
Mustafa et al, Jordanie, 2016 [79]	> 60 ans	<0,05	97/89	NS
Kidwai, Pakistan, 2013 [84]	-	-	0/2	-
Chammas et al, France, 1995 [38]	> 50 ans	-	-	-
Bazouti et al, Maroc, 2013 [85]	> 45 ans et > 65 ans	NS	4/10	NS
Notre étude	> 50 ans	<0,05	30/15	NS

c) Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires

✓ **Surcharge pondérale et sédentarité**

La maladie de Dupuytren était plus fréquente dans notre série chez les sujets en surpoids et les sujets obèses ce qui rejoint les résultats de Mustafa et al [79] qui a trouvé un lien statistique entre l'obésité et la maladie de Dupuytren chez les diabétiques, et diffère de la série de Bazouti [85] chez qui le surpoids était un facteur protecteur. Nos résultats peuvent trouver

leur explication dans le fait que le surpoids et l'obésité sont généralement liés dans la littérature à l'apparition des maladies chroniques et des comorbidités [89].

✓ **Autres facteurs de risque cardio-vasculaires :**

En ce qui concerne l'HTA, la dyslipidémie, et le tabagisme, nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative avec la maladie de Dupuytren. Cependant, dans la littérature, nous avons retrouvé une association statistique avec le tabagisme (facteur protecteur), et l'HTA chez Mustafa et al [79].

d) Caractéristiques de la maladie diabétique

Nous avons retrouvé dans notre série un lien statistiquement significatif entre la longue durée d'évolution du diabète et la maladie de Dupuytren, ce qui concorde avec les résultats de Mustafa et al [79], d'Arkkila et al [90], et de Bazouti [85]. (TableauLXXXII)

Nous avons également retrouvé une légère prédominance de maladie de Dupuytren chez les sujets avec des taux d'HbA1c supérieurs à 7%, ce qui rejoint les résultats d'études antérieures [79,85]. (TableauLXXXII)

Nos résultats concernant la durée d'évolution du diabète et l'équilibre glycémique trouvent leur explication dans la physiopathologie des syndromes d'enraidissement articulaires [18] à l'instar de la cheiroarthropathie.

Tableau LXXXII : Répartition de la maladie de Dupuytren selon les paramètres du diabète dans la littérature

Auteur, pays, année	Durée d'évolution du diabète	Valeur du P	Taux d'HbA1c+	Valeur du P
Mustafa et al, Jordanie, 2016 [79]	> 7 ans	<0,05	> 7%	<0,05
Arkillä et al, Finlande, 1996 [90]	> 10 ans	<0,001	-	-
Bazouti et al, Maroc, 2013 [85]	> 10 ans	<0,001	>8%	NS
Notre étude	> 10 ans	<0,001	>7%	NS

Enfin, nous avons trouvé une association statistiquement significative avec le traitement par insuline, ce résultat a également rapporté par Geoghan [91] qui a prouvé dans son étude que les traitements par insuline ou par metformine constituaient des facteurs de risque de la maladie de Dupuytren.

e) Relation avec les complications dégénératives du diabète

Nous avons retrouvé une association statistiquement significative avec la présence d'un antécédent d'AVC ou d'AIT, ceci peut trouver son explication dans la fréquence de survenue de la maladie de Dupuytren chez les sujets hypertendus rapportée dans la littérature (Mustafa et al, Arkkilä et al) [90], l'hypertension artérielle étant une étiologie importante d'AVC.

En ce qui concerne les complications micro vasculaires, elles étaient toutes associées statistiquement à la maladie de Dupuytren. Ceci est comparable aux résultats d'Arkillä et al [90] ; qui a retrouvé une association avec la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie ; ainsi qu'aux résultats de Mustafa et al [79] et de Bazouti [85], pour la rétinopathie et la néphropathie.

5.3 Le doigt à ressaut

a) Fréquence

Nous avons retrouvé chez nos patients 9,6% de cas de doigt à ressaut, ce qui est inférieur aux résultats de Chammas et al [38], et supérieur à ceux de Suzan et al [75], et de Kidwai et al [84]. Nos chiffres rejoignent toutefois ceux de la majorité des autres études. (Tableau LXXXIII)

Nos résultats trouvent leur explication dans les données de la littérature ; il est rapporté que le doigt à ressaut serait plus fréquent chez les diabétiques de type 1 comparativement aux diabétiques de type 2 ; hors ces derniers constituaient la grande majorité de nos patients, ce qui n'est pas le cas de la série de Chammas [38] qui a inclus dans sa série, les diabétiques de type 1 et 2 en proportions similaires (60 patients DT1 et 60 patients DT2).

Tableau LXXXIII : Fréquence du doigt à ressaut dans les séries de la littérature

Auteur, pays, année	Fréquence du doigt à ressaut
Chammas et al, France, 1995 [38]	19,5%
Suzan et al, Arabie Saoudite, 2012 [75]	4,4%
Kidwai et al, Pakistan, 2013 [84]	3,8%
Ouédraogo et al, Burkina Faso 2009 [66]	7,3%
Mustafa et al, Jordanie, 2016 [79]	7,2%
Cagliero et al, USA, 2002 [66]	12%
Notre étude	9,6%

b) Relation avec les paramètres sociodémographiques

Nous n'avons pas trouvé de relation entre le doigt à ressaut et les différents paramètres sociodémographiques. En effet la présence d'une ténosynovite des fléchisseurs ne semble influencée ni par l'âge ni par le sexe des patients, ce qui rejoint les différentes publications antérieures chez les populations diabétiques [92,93,85,79], et va à l'encontre de la fréquence

du doigt à ressaut chez la population générale, qui semble plus importante chez les femmes [49,94].

c) Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires

Nous avons retrouvé dans notre étude une relation statistiquement significative avec le tabagisme, le tabac étant retrouvé comme un facteur protecteur chez les patients de notre série, ceci rejoint d'ailleurs les résultats de Mustafa et al [79]. Nous n'avons pas trouvé d'explication pour ce résultat.

En ce qui concerne les autres facteurs de risque cardio-vasculaires, nous avons observé une fréquence plus importante du doigt à ressaut chez les sujets hypertendus, dyslipidémiques, sédentaires, sans pouvoir toutefois établir de lien statistique. Ces résultats rejoignent ceux des différentes séries de la littérature, sauf pour l'hypertension artérielle qui a été associée au doigt à ressaut dans la série de Mustafa et al [79].

d) Relation avec les caractéristiques de la maladie diabétique

Nous n'avons retrouvé aucun lien statistique avec les différents paramètres du diabète. Il est cependant rapporté dans la littérature que le doigt à ressaut est corrélé à une longue durée d'évolution du diabète [80,39].

e) Relation avec les complications dégénératives du diabète

Nous avons retrouvé dans notre série une association statistiquement significative avec la présence de neuropathie, ce qui a également rapporté dans la série de Chammas al [38], ainsi que celle de Suzan et al [75]. D'autres études ont également retrouvé un lien avec la rétinopathie et la néphropathie diabétiques, ce qui n'a pas été établi chez nos patients.

Nos résultats peuvent être expliqués par la relation entre la durée d'évolution du diabète et le doigt à ressaut, une longue durée d'évolution du diabète favorisant la survenue de complications micro-angiopathiques [39].

5.4 Le syndrome du canal carpien

a) Fréquence

Le syndrome du canal carpien était retrouvé en 3ème position après la cheiroarthropathie et la maladie de Dupuytren, en ce qui concerne les atteintes de la main, avec 17,1% pour de cas, ce qui est similaire à la série de Chammas [38], et reste supérieur aux résultats des autres séries. [75,66,77,79] (Tableau LXXXIV)

Tableau LXXXIV : Fréquence du syndrome du canal carpien dans les séries de la littérature

Auteur, pays année	Fréquence retrouvée
Chammas et al, France, 1995 [38]	20%
Suzan et al, Arabie Saoudite, 2012 [75]	6,7%
Ouédraogo et al, Burkina Faso, 2009 [66]	7,2%
Ashish, Inde, 2011 [88]	0,32%
Mustafa, Jordanie, 2016 [79]	3,6%
Cagliero, USA, 2002 [77]	12%
Notre étude	17,1%

Nos résultats peuvent trouver leur explication dans la fréquence importante de la neuropathie dans notre population (21%), cette complication étant liée à la présence d'un syndrome du canal carpien chez les diabétiques dans la littérature [52].

b) Relation avec les paramètres socio démographiques

Nous n'avons retrouvé aucun lien statistique avec l'âge des patients, ce qui rejoint les différentes séries de la littérature [85,79].

En ce qui concerne le sexe des patients, nous avons retrouvé une fréquence statistiquement plus importante du syndrome du canal carpien chez les femmes de notre échantillon. Ce résultat rejoint celui de plusieurs auteurs [38,84,79,85], et peut être expliqué

par l'incidence élevée du syndrome chez les sujets de sexe féminin dans la population générale, probablement en rapport avec des facteurs hormonaux [95]. Les détails de la comparaison avec les différentes études antérieures figurent dans le tableau ci-dessous. (Tableau LXXXV)

Tableau LXXXV : Répartition du syndrome du canal carpien selon le sexe des patients dans la littérature

Auteur, pays, année	Nombre d'hommes / Nombres de femmes	Valeur du P
Chammas, France, 1996 [38]	24/45	-
Paranthakan et al, Inde, 2016 [96]	4/17	<0,05
Kidwai et al, Pakistan, 2013 [84]	3/17	-
Mustafa et al, Jordanie, 2016 [79]	12/43	<0,05
Bazouti et al, Maroc, 2013 [85]	7/27	NS
Notre étude	16/23	<0,05

c) **Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires :**

Nous n'avons retrouvé aucun lien statistiquement significatif avec les différents facteurs de risque cardio-vasculaires. Il est cependant rapporté une fréquence statistiquement plus importante du syndrome du canal carpien chez les sujets obèses chez Mustafa et al[79].

d) **Relation avec les caractéristiques de la maladie diabétique :**

Nous avons retrouvé dans notre série une fréquence statistiquement importante du syndrome du canal carpien chez les sujets sous mesures hygiéno-diététiques seules ; nous pouvons lier cela à la fréquence rapportée dans la littérature, du syndrome canal carpien chez les sujets avec un pré-diabète, les deux phénomènes ayant probablement la même explication. Cependant, les publications ayant abordé ce sujet restent rares [20,35,26].

e) Relation avec les complications dégénératives du diabète

Nous avons retrouvé dans notre série une association statistiquement significative entre le syndrome du canal carpien et la présence de rétinopathie et de neuropathie ce qui rejoint les résultats de Bazouti [85], de Suzan et al [75], ainsi que de Mustafa et al [79] pour la rétinopathie, et de Ranvindran et al [80], pour la neuropathie diabétique.

5.5 La ténosynovite de De Quervain

La fréquence de la ténosynovite de De Quervain était de 6,1 % dans notre série, ce qui est supérieur à la série de Ouédraogo et al [66], et s'approche de celle de Font et al [97]. La ténosynovite de De Quervain était l'atteinte la moins fréquente dans notre échantillon. Notre résultat peut trouver son explication dans la littérature. En effet, la prévalence de cette atteinte est faible chez la population générale (1,3% des femmes et 0,5% d'hommes dans une étude britannique [99]), et est rapportée comme touchant principalement les femmes ; hors celles-ci constituent seulement 45% des patients notre échantillon.

En analyse bi-variée, nous n'avons pas retrouvé d'association significative avec les paramètres sociodémographiques, ni avec les facteurs de risque cardio-vasculaire ou les paramètres du diabète, ce qui rejoint les publications antérieures qui sont d'ailleurs rares [75].

Nous avons cependant retrouvé un lien significatif avec la présence de rétinopathie, ce qui rejoint les résultats de Bazouti [75], ceci trouve son explication dans la réaction d'accumulation des AGE (Advanced Glycolisation End products), qui peut donner aussi bien des lésions micro-vasculaires que des tendinopathies, dont la ténosynovite de De Quervain [18,97].

5.6 La capsulite rétractile

a) Fréquence

Nous avons retrouvé dans notre échantillon 19,7% de cas de capsulite rétractile, elle constituait avec la maladie de Dupuytren, la seconde manifestation en termes de fréquence chez nos patients après la cheiroarthropathie diabétique. Notre résultat rejoint celui d'Ashish et al[88], et d'Azanmasso et al [98], et reste supérieur à celui d'autres auteurs comme détaillé dans le tableau ci-dessous. (Tableau LXXXVI)

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

Auteur, pays, année	Fréquence de la capsulite rétractile
Ashish et al, Inde, 2011[88]	16,45%
Anzamasso et al, Maroc, 2014[98]	23,5%
Ouédraogo et al, Burkina Faso, 2009[66]	6,4%
Cagliero et al, USA , 2002[77]	12%
Ardic et al, Turquie, 2003[100]	12,8%
Suzan et al, Arabie Saoudite, 2012[75]	6,7%
Notre étude	19,7%

b) Relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires :

Nous avons retrouvé une fréquence statistiquement plus importante de la capsulite rétractile chez les sujets hypertendus. Cette association a également été retrouvée dans la série de Arkilla et al[90], chez les diabétiques de type 1. Nous n'avons pas pu trouver d'explication pour ce résultat.

c) Relation avec les caractéristiques de la maladie diabétique :

Nous avons retrouvé dans notre étude que les paramètres suivants favorisaient l'apparition de la capsulite rétractile chez les diabétiques :

- Le déséquilibre glycémique (avec des taux d'HbA1c supérieurs à 9%)
- Le traitement par insuline
- La mauvaise observance thérapeutique

Nos résultats concernant l'observance rejoignent ceux de Bazouti [75]. En ce qui concerne le reste des associations, nous n'avons pas retrouvé de résultats similaires dans les publications antérieures, qui ont plutôt constaté une association avec la durée du diabète [90,101,85].

d) Relation avec les complications dégénératives du diabète :

Dans notre série, la capsulite rétractile était associée à la présence d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs pour les atteintes macro vasculaires et à la présence de rétinopathie pour les atteintes micro vasculaires. Nos résultats rejoignent ceux d'Arkkila et al[90], pour les deux associations, ainsi que ceux de Suzan et al[75], de Balci et al[101], ainsi que de Bazouti et al [85], pour ce qui est de l'association avec la rétinopathie.

Nous n'avons pas trouvé d'explication pour l'association avec l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, la capsule articulaire étant composée d'une membrane fibreuse [102], cependant des études [90] suggèrent une altération de sa physiologie par les changements que provoquent les plaques athéromateuses au niveau de la micro circulation sanguine et qui touchent les tendons.

En ce qui concerne l'association avec la rétinopathie, elle peut être expliquée par l'âge avancé des patients de notre population ainsi que par la longue durée d'évolution du diabète chez eux, et s'inscrit dans le cadre de l'association de l'ensemble des syndromes d'enraidissement articulaire avec la rétinopathie, plusieurs études ayant trouvé que la rétinopathie était un facteurs prédictif d'apparition de complications musculo-squelettiques chez le diabétique [75,85,3].

5.7 Les tendinopathies de l'épaule

Notre série comportait 14,5% de cas de tendinopathies de l'épaule, ce qui rejoint la série de Azanmasso et al[98], menée au Maroc, et est supérieur aux séries de Ouédraogo et al[66], de Font et al [97], ainsi que de Ashish et al[88]. Ceci peut être expliqué par l'existence probable chez nos patients d'un surmenage professionnel ou sportif lié à la nature de leur travail (militaires), ainsi qu'à l'âge de notre population, la moyenne d'âge étant de 57 ans chez nos malades, et constituant donc un facteur de risque de tendinopathies selon la théorie dégénérative [103].

En analyse bi-variée, nous n'avons pas retrouvé d'association statistiquement significative, sauf pour la relation avec la sédentarité en ce qui concerne les facteurs de risque cardio-vasculaires, et la relation avec la néphropathie pour les complications dégénératives du diabète.

La première association peut être expliquée par la physiopathologie des tendinopathies de l'épaule qui implique des facteurs vasculaires [103]; la sédentarité altérant la microcirculation sanguine.

La seconde association avec la néphropathie diabétique peut être expliquée comme pour la ténosynovite de De Quervain par la réaction d'accumulation des AGE qui peut donner aussi bien des lésions micro-vasculaires que des tendinopathies [18,97].

V. Implications et limites de notre étude :

Notre étude implique les prérogatives suivantes :

- Le dépistage et le diagnostic précoce de ces complications rhumatologiques comme pour les autres complications dégénératives. (micro et macro vasculaires)
- La prise en charge précoce et multidisciplinaire de ces complications afin d'améliorer la qualité de vie des patients.

Enfin les limites de notre étude étaient :

- Le nombre de patients, d'où l'intérêt de recruter un nombre plus important de patients pour les prochaines enquêtes.
- Le type de l'étude. Il serait en effet judicieux d'initier une étude comparative avec des cas-témoin, afin d'obtenir des résultats plus représentatifs.



Conclusion



Les atteintes rhumatologiques, en particulier celle de la main et de l'épaule, constituent une entité pathologique importante et particulière chez le diabétique. En effet ; elles peuvent être la cause d'une morbidité importante, ainsi que d'incapacité et d'handicap, altérant de ce fait la qualité de vie des patients.

Ces manifestations sont souvent négligées par les malades ainsi que par les médecins lors de leur pratique quotidienne. Le but de notre étude était donc de mettre en lumière l'importance d'intégrer un bon examen rhumatologique lors de toute visite de contrôle chez les patients diabétiques, afin de pouvoir traiter les atteintes déjà présentes, ou de les prévenir quand elles sont absentes.

Nous avons pu lors de ce travail, relier les différentes atteintes rhumatologiques de la main et de l'épaule aux paramètres du diabète, et aux différentes complications dégénératives inhérentes à cette maladie. Nos résultats ont rejoint ceux retrouvés dans la littérature, et devraient permettre une meilleure visibilité quant aux moyens employés afin de prévenir l'apparition des troubles musculo-squelettiques et ostéo-articulaires. Pour cela nous proposons un certain nombre de suggestions :

- ✓ Un interrogatoire systématique concernant la symptomatologie rhumatologique,
- ✓ Un examen rhumatologique systématique des patients diabétique lors de chaque consultation de contrôle,
- ✓ Une prise en charge multi disciplinaire incluant le médecin de famille, l'endocrinologue, le rhumatologue, les chirurgiens orthopédistes, ainsi que les kinésithérapeutes,
- ✓ La sensibilisation des patients aux différentes atteintes rhumatologiques du diabète.

Ces mesures peuvent être appliquées pour l'ensemble des manifestations rhumatologiques, et non seulement celles de la main et de l'épaule.



Résumés



RÉSUMÉ

Les manifestations rhumatologiques du diabète sucré sont fréquentes et diverses. Elles peuvent être à l'origine d'un handicap fonctionnel important, notamment pour les atteintes de la main et de l'épaule.

L'objectif de notre travail était de décrire les atteintes musculo-squelettiques de la main et de l'épaule chez les patients diabétiques de type 1 et 2 suivis en consultation ou hospitalisés au service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech, et d'étudier leur relation avec l'histoire et les paramètres du diabète.

Nous avons mené une étude transversale incluant 228 patients diabétiques de type 1 et 2, sur une période de 10 mois, allant de Janvier 2018 à Octobre 2018.

La prévalence des manifestations rhumatologiques chez nos patients était de 68%. La cheiroarthropathie représentait l'atteinte la plus fréquente parmi celles de la main ainsi que dans le cadre du syndrome d'enraidissement articulaire avec 40,8% de cas. Nous avons également retrouvé une maladie de Dupuytren chez 19,7% des cas, un syndrome du canal carpien chez 17,1 % de nos patients, un doigt à ressaut chez 9,6% des cas, et une ténosynovite de De Quervain chez 6,1% des cas. Pour ce qui est de l'atteinte de l'épaule, la capsulite rétractile était la manifestation la plus fréquemment retrouvée avec 19,7 % de cas, tandis qu'une tendinopathie a été retrouvée chez 14,5% de nos patients.

Nous avons analysé différentes corrélations afin de déterminer les facteurs associés à la survenue de l'atteinte rhumatologique chez nos patients. Les associations significatives ($p < 0,05$) retrouvées pour la cheiroarthropathie diabétique concernaient l'âge avancé, la sédentarité, la durée d'évolution supérieure à 10 ans, le déséquilibre glycémique et la non-observance du traitement. L'âge avancé et la durée d'évolution ($p < 0,05$), étaient également liés significativement ($p < 0,05$) à la maladie de Dupuytren, en plus du traitement par insulinothérapie. En ce qui concerne le syndrome du canal carpien, nous avons retrouvé une association avec le sexe féminin ($p < 0,05$), et le traitement par mesures hygiéno-diététiques seules ($p < 0,05$). La capsulite rétractile était liée significativement ($p < 0,05$) dans notre série à l'hypertension artérielle, au déséquilibre glycémique, au traitement par insulinothérapie et à la non observance du traitement. Toutes les manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule, y compris le doigt à ressaut et la ténosynovite de De Quervain étaient associées aux complications micro-angiopathiques ($p < 0,05$).

Nous remarquons donc que la prévalence de l'atteinte rhumatologique chez les patients diabétiques est importante. Sa recherche doit donc être systématique lors de chaque consultation, afin de permettre une prise en charge précoce. Enfin, il est important de souligner que la prévention repose essentiellement sur un bon équilibre glycémique.

ABSTRACT

Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus are frequent and various. They can lead to significant pain and disability, especially for the hand and shoulder injuries.

The aim of our work was to describe musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with type 1 or 2 diabetes, consultants or hospitalized in the Department of Endocrinology–Diabetology and Metabolic Diseases of the Military Hospital Avicenne of Marrakech. We also studied their relations with the history of diabetes.

We conducted a cross-sectional study including 228 patients with type 1 and type 2 diabetes over a 10-month period, from January 2018 to October 2018.

Locomotor disease was present in 68% of diabetics. Cheiroarthropathy represented the most frequent injury of the hand as well as in the context of limited joint mobility syndromes with 40.8% of cases. We also found Dupuytren's disease in 19.7% of cases, a carpal tunnel syndrome in 17.1% of our patients, flexor tenosynovitis was found in 9.6% of cases, and tenosynovitis of De Quervain in 6,1% of cases. Frozen shoulder was the most common manifestation in the shoulder findings with 19.7% of cases, while tendinopathy was found in 14.5% of our patients.

We analyzed different correlations to determine the factors linked to rheumatologic manifestations in our patients. For diabetic cheiroarthropathy, the significant associations ($p < 0.05$) found were age, sedentary lifestyle, duration of diabetes greater than 10 years, poor glycaemic control and non-compliance to the treatment. Older age and duration of diabetes were also significantly linked ($p < 0.05$) to Dupuytren's disease, in addition to treatment with insulin ($p < 0.05$). Regarding the carpal tunnel syndrome, we found an association ($p < 0.05$) with the female sex, and the treatment by dietary measures only. Frozen shoulder was significantly linked ($p < 0.05$) in our work to arterial hypertension, poor glycaemic control, insulin therapy and non-compliance to treatment. All rheumatologic manifestations of the hand and the shoulder, including the trigger finger and tenosynovitis of De Quervain, were associated with micro-angiopathic complications.

We therefore note, that the prevalence of rheumatic complications in diabetic patients is important. Early recognition of these complications is necessary to allow a good management. Finally, it is important to highlight the fact that prevention is based essentially on a better glycaemic control

ملخص

المظاهر الروماتيزمية لمرض السكري شائعة ومتنوعة ويمكن أن تسبب إعاقة وظيفية كبيرة، خاصة بالنسبة لإصابات اليد والكتف.

توخينا من هذه الدراسة وصف المظاهر الروماتيزمية بالنسبة لليد والكتف لدى مرضى داء السكري من النوع 1 و2 الزائرين و الخاضعين للعلاج بمصلحة أمراض الغدد والسكري بالمستشفى العسكري ابن سينا مراكش، وكذا تطور هذا الداء لدى مرضى هذه المصلحة .

أجرينا دراسة استطلاعية همت 228 مريض خلال فترة زمنية تمتد لعشرة أشهر، من يناير إلى أكتوبر 2018.

و أظهرت نتائج هذه الدراسة أن نسبة مظاهر الروماتيزم في مرضانا تشكل 68%. حيث مثلت cheiroarthropathy الظاهرة الأكثر شيوعا فيما يخص اليد وفي متلازمة تصلب المفاصل بنسبة 40.8% من الحالات. كما وجدنا مرض Dupuytren في 19.7% من الحالات، ومتلازمة النفق الرسغي في 17.1% من مرضانا، و triggerfinger في 9.6% من الحالات، والتهاب غمد الوتردي كيرفان في 1.6% من الحالات. فيما يتعلق بالكتف، وجدت في كثير من الأحيان ظاهرة الكتف المتجمدة عند 19.7% من الحالات، في حين تم العثور على tendinopathy بنسبة 14.5% .

قمنا بتحليل الإرتباطات المختلفة لتحديد العوامل المتعلقة بحدوث إصابات روماتيزمية عند مرضانا. وأثبتت النتائج إرتباط وجودها بشكل ذال ($p < 0.05$) بالنسبة ل cheiroarthropathy مع السن المتقدمة والخمول البدني، ومدة تطور مرض السكري التي تفوق 10 سنوات، وإختلال نسبة السكر في الدم. كما إرتبطت السن المتقدمة ومدة المرض أكثر من 10 سنوات بشكل كبير مع مرض Dupuytren، بالإضافة إلى العلاج بالأنسولين. أما بالنسبة لمتلازمة النفق الرسغي، وجدنا إرتباطا مع الجنس الأنثوي. كما إرتبطت ظاهرة الكتف المتجمدة بشكل كبير في سلسلتنا مع إرتفاع ضغط الدم، وإختلال نسبة السكر في الدم، والعلاج بالأنسولين وعدم الإلتزام بالعلاج. وارتبطت كل المظاهر الروماتيزمية لليد والكتف، بما في ذلك trigger finger والتهاب غمد الوتردي كيرفان مع مضاعفات اعتلال الشعيرات (اعتلال الشبكية، اعتلال الكلية والاعتلال العصبي)

نستنتج مما سبق أن تواجد داء الروماتيزم عند مرضى السكري جد منتشر. مما يحذو بنا إلى التوصية بمراقبة دائمة لنسبة السكر في الدم بتعاون دائم بين اختصاصيي أمراض الغدد والسكري واختصاصيي أمراض العظام و المفاصل من أجل الحد من المضاعفات الخطيرة و المؤلمة التي قد تعيق حركة المرضى.



Annexes



FICHE D'EXPLOITATION : PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES MANIFESTATIONS
RHUMATOLOGIQUES DE LA MAIN ET DE L'EPAULE CHEZ LE PATIENT DIABETIQUE

I- LES DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES:

- Nom et prénom :

-N° du patient :

- N° de dossier :

- N° de tél :

- Age (ans) :

- Sexe : Homme

Femme

Ménopausée

Oui

Non

- Lieu d'habitat : Urbain

Rural

- Profession : OUI (Préciser :

)

NON

-NSE : BAS

MOYEN

ELEVE

- Poids (Kg) :

Taille (cm) :

IMC :

Tour de taille :

- ATCDS : 1/Personnels :

Facteurs de risques cardiovasculaires :

➤ Habitudes toxiques :

○ Tabagisme actif : Oui

Non

oui : Paquets année :

○ Tabagisme passif : Oui

Non

○ Ethylisme : Oui

Non

○ Activité physique : 5 fois/sem pendant 30 min : Oui

Non

➤ HTA : OUI

NON

➤ Dyslipidémie : Oui

Non

➤ Hyper uricémie : Oui

Non

2/Familiaux :

➤ ATCDS familiaux d'accident cardiovasculaire majeur : OUI

NON#

➤ ATCS familiaux de diabète : OUI

NON#

II- HISTOIRE DU DIABETE :

-Diabète Type1

Diabète Type 2

-Durée d'évolution :

-Glycémie à jeun lors de la dernière consultation :

-HB1AC :

-Traitement :

***Mesures hygiéno-diététiques:**

***Hypoglycémifiants non insuliniques :** OUI NON
 Si oui, quelle famille : Biguanides Sulfamides Glinides Inhibiteurs α
 glucosidase IDPPIV Analogue de GLP-1

***Insuline:** OUI NON
 Si oui, quel type : Rapide humaine Rapide analogue
 Prémix humaine Prémix analogue
 Intermédiaire Lente

***Durée du ttt :**

***Observance :**

- Complications : 1/Macroangiopathie :

-AIT ou AVC OUI NON
 -Coronaropathie OUI NON
 -Artériopathie oblitérante des MI OUI NON

2/Microangiopathie :

*Rétinopathie : OUI NON
 *Néphropathie : OUI NON
 *Neuropathie : OUI NON
 *Dysfonction érectile OUI NON

3/Pied diabétique OUI NON

III-MANIFESTATIONS RHUMATOLOGIQUES

1- Mains :

→Cheiroarthropathie : OUI NON Délai d'apparition (mois) :
 →Ténosynovite de De Quervain : OUI NON Délai d'apparition (mois) :
 →Doigt à ressaut : OUI NON Délai d'apparition (mois) :
 →Maladie de Dupuytren : OUI NON Délai d'apparition (mois) :
 →Syndrome du canal carpien : OUI NON Délai d'apparition (mois) :

2- Epaules :

→Capsulite rétractile : OUI NON Délai d'apparition (mois) :
 →Tendinopathie: OUI NON Délai d'apparition (mois) :



Bibliographie



1. Fédération internationale du diabète.

Atlas du diabète de la FID.2017; 8^{ème} édition.[En ligne]

Disponible sur www.diabetesatlas.org. [Consulté le 02/01/2018]

2. Organisation Mondiale de la santé.

Rapport mondial sur le diabète. 2016. [En ligne]

Disponible sur <https://www.who.int/diabetes/global-report/fr/>. [Consulté le 02/01/2018]

3. Fautrel B.

Complications musculosquelettiques du diabète. Revue du rhumatisme monographies. 2011;78:239-245

4. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee.

Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. Canadian Journal of Diabetes. 2018;42:10-15

5. American Diabetes Association.

Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes care. 2018;41(Suppl. 1):S13-S27

6. Drouin P, Blicke J-F, Charbonnel B, et al.

Diagnostic et classification du diabète sucré : les nouveaux critères. Diabetes & Metabolism. Paris. 1999;25:72-83

7. Société Française d'Endocrinologie, Diabétologie et des Maladies Métaboliques

Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte : Complications. Site de la SFE. 2016. [En ligne]

Disponible sur <http://www.sfendocrino.org/article/826/poly2016-item-245-ndash-ue-8-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-et-de-l-adulte-complications>. [Consulté le 10/01/2018]

8. Michelle A. Charfen et al.

Diabetic Ketoacidosis. Emergency Medicine Clinics of North America. 2005;23:609-628

9. Tenoutasse S, Mouraux T, Dorchy H.

L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention. Rev Med Brux. 2010 ;31(Suppl):S 71-6

10. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM).

Item 233C : Complications dégénératives et métaboliques du diabète. 2011. [En ligne]

Disponible

sur : <http://campus.cerimes.fr/endocrinologie/enseignement/item233c/site/html/cours.pdf> [Consulté le 17/01/2018]

11. Borot S, Kleinclauss S, Penfornis A.

Coma Hyperosmolaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-H-30, 2007

12. American Diabetes Association.

Standards of medical care in Diabetes. Diabetes care. 2018;41(Suppl. 1):S52

13. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee.

Hypoglycemia. Can J Diabetes 42;2018 :S104-S108.

14. Wémeau J-L.

Les complications chroniques du diabète. In : Elsevier Masson SAS. Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien; 2014,245-262.

15. Garimaldi A.

Diabétologie : Questions d'internat. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. 1999 - 2000. [En ligne]

Disponible sur : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/diabeto.pdf> [Consulté le : 22/01/2018]

16. Fontbonne A.

Chapitre 11 : Néropathie diabétique. In : Elsevier Masson SAS. Diabétologie; 2014,229-250.

17. Timsit M-A.

Manifestations musculosquelettiques du diabète sucré. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-279-A-10, 2007.

18. Monnier VM, Mustata GT, Biemel KL, Reihl O, Lederer MO, Zhenyu D, Sell DR.

Cross-linking of the extracellular matrix by the maillard reaction in aging and diabetes: an update on "a puzzle nearing resolution". Ann N Y Acad Sci. 2005 Jun;1043:533-44.

19. Gerrits EG et al.

Limited joint mobility in diabetes. World J Diabetes 2015 August 10; 6(9):1108-1112

20. El Hadri S, Baïzri H.

Les manifestations rhumatologiques de la main et de l'épaule chez le diabétique. Rev Mar Rhum 2014;27:30-7

21. Rosenbloom MD.

Skeletal and joint manifestations of childhood diabetes. Pediatr Clin North Am. 1984 Jun;31(3):569-89.

22. Kapoor A, Sibbitt WL Jr.

Contractures in diabetes mellitus: the syndrome of limited joint mobility. Semin Arthritis Rheum. 1989 Feb;18(3):168-80.

23. Jennings AM, Milner PC, Ward JD.

Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in type 2 diabetes. Diabet Med. 1989 Jan-Feb;6(1):43-7

24. Alpeh G, Vivek T, and Yashdeep G.

Diabetic Hand: A Neglected Complication of Diabetes Mellitus. 2018 Jun;10(6): e2772. Published online 2018 Jun 9. doi: 10.7759/cureus.2772 [Consulté le 15/02/2018]

25. Silva Marilia Barreto Gameiro, Skare Thelma Larocca.

Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus. Rev. Bras. Reumatol. [En ligne]. 2012 Aug;52(4):601-609. Disponible sur : http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0482-50042012000400010&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042012000400010>. [Consulté le 03/03/2018]

26. Serban AL, Udrea GF.

Rheumatic manifestations in diabetic patients. J Med Life. 2012 Sep 15; 5(3): 252-257.

27. Millot F., Fautrel B., Rozenberg S.

Complications ostéoarticulaires du diabète. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-N-20, 2009.

28. Grgic A, Rosenbloom AL, Weber FT, Giordano B, Malone JI, Shuster JJ.

Joint contracture--common manifestation of childhood diabetes mellitus. J Pediatr. 1976 Apr;88(4 Pt 1):584-8.

29. Picard S., Vasilevski D.

Complications musculo-squelettiques du membre supérieur au cours du diabète de type 1 : ce que les diabétologues doivent savoir. Médecine des Maladies Métaboliques. 2016;10(4):320-328.

30. Ismail A, Dasgupta B, Tanqueray AB, Hamblin JJ.

Ultrasonographic features of diabetic cheiroarthropathy. Br J Rheumatol. 1996 Jul;35(7):676-9.

31. Khanna G, Ferguson P

MRI of Diabetic Cheiroarthropathy. American Journal of Roentgenology. 2007;188: W94-W95. 10.2214/AJR.06.0672

32. Eaton Et Al.

A Commentary on 10 Years of Aldose Reductase Inhibition for Limited Joint Mobility in Diabetes. J Diab Comp 1998; 12:34-38

33. Hider SL, Roy DK, Augustine T, Parrott N, Bruce IN.

Resolution of diabetic cheiroarthropathy after pancreatic transplantation. Diabetes Care. 2004 Sep;27(9):2279-80.

34. Sereni S, et al.

Les complications ostéoarticulaires du diabète. Rev Med Suisse 2000; volume -4.

35. Crispin, José C et al.

Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus. The American Journal of Medicine. June 15, 2003; Volume 114 (9) :753-757

36. Glicenstein J.

Maladie de Dupuytren, histoire d'un éponyme. Chirurgie de la Main. June 2012 ;Volume 31 (3):107-170

37. Beaudreuil J.

La maladie de Dupuytren en 2012. Revue du rhumatisme monographies. 2012;79: 126-132.

38. Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Jaffiol C, Allieu Y.

Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. J Hand Surg Am. 1995 Jan;20(1):109-14.

39. Smith LL, Burnet SP, McNeil JD

Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. Br J Sports Med 2003;37:30-35

40. Tubiana R.

Evaluation of deformities in Dupuytren's disease. Ann Chir Main. 1986;5(1):5-11.

41. Chammas M et al.

Maladie de Dupuytren (1re partie) :anatomie et bilan clinique. La Lettre du Rhumatologue. 2015;411.

42. Beaudreuil J.

Aponévrotomie percutanée à l'aiguille dans la maladie de Dupuytren.Revue du rhumatisme. 2012;79:108-111.

43. Hurst L, Badalamente M.

Maladie de Dupuytren :la voie de Clostridiumhistolyticum. Revue Francophone des Laboratoires. Mai 2010;N°422:27

44. Centre de la Main Orléans

Maladie de Dupuytren : traitement. Disponible sur <https://www.chirurgiens-main-orleans.fr/pathologies/maladie-de-dupuytren/traitement/> [Consulté le 20/03/2018]

45. Ibrahim A et al.

Rheumatic conditions in patients with diabetes mellitus. Clin Rheumatol. 2013;32:527-533

46. Wiwanitkit S, Wiwanitkit V.

Trigger Digits and Diabetes Mellitus. N Am J Med Sci. 2012 Mar;4(3):117-119.

47. Nimigan André S, et al.

Steroid Injections in theManagement of Trigger Fingers. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:36-43.

48. Blumberg N, et al.

Percutaneous release of trigger digits. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2017 Jul/Aug;46(4):E263-E267

49. Lin CJ, Huang HK, Wang ST, Huang YC, Liu CL, Wang JP.

Open versus percutaneous release for trigger digits: Reversal between short-term and long-term outcomes.J Chin Med Assoc. 2016 Jun;79(6):340-4. doi: 10.1016/j.jcma.2016.01.009. Epub 2016 Mar 22.

50. Clinique Du Parc Lyon.

La libération du doigt à ressaut « à l'aiguille ». [En ligne]. Disponible sur http://www.cliniqueduparclyon.com/sites/default/files/ressaut_aiguille_V2.pdf

51. Juigal J M, Fowler J R.

Trigger FingerAdult and Pediatric TreatmentStrategies. Orthop Clin North Am. 2015 Oct;46(4):561-9.

52. Perkins BA, Olaleye D, Bril V.

Carpal Tunnel Syndrome in Patients WithDiabetic Polyneuropathy. Diabetes Care. 2002 Mar;25(3):565-9.

53. Bouchaud-Chabot A, Roulot E.

Syndrome du canal carpien. Revue du Rhumatisme. 2007;74:371-375.

54. Netter F-H.

Atlas d'anatomie humaine 3^{ème}édition Elsevier Masson ;2007:590p

55. Waldmann S.D

50 - Carpal Tunnel Syndrome. Dans : Steven D. Waldman Editeurs. *Atlas of Common Pain Syndromes (Fourth Edition)*. Philadelphia : Elsevier; 2019. p. 195-199

56. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien / Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Paris, France : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé ; 1997. 36 p. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/canal_carpien_anaes_97.pdf

57. Sevivas N, Gherissi A, et al.

SYNDROME DU CANAL CARPIEN : QUEL TRAITEMENT ?. In : Drapé J-L, Blum A, Cyteval C, et al. Editeurs. *Poignet et Main Collection: Opus XXXVI GETROA, S.I.M.S.. Edition: Montpellier Juin/2009. Publisher: Sauramps Médical. p. 1-11*

58. Coudane H., Gleyze P., Thierry G., Charvet R., Blum A.

Raideurs de l'épaule. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-352-A-10, 2009.

59. Bridgman J F.

Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. Ann Rheum Dis. 1972 Jan; 31(1): 69-71.

60. Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS, Rönnemaa T.

Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. Ann Rheum Dis. 1996 Dec;55(12):907-14.

61. Noël. E, et al.

La capsulite rétractile de l'épaule. Rev Rhum [Ed Fr]. 2000; 67:604-12

62. BUCHARD P-A, et al.

La capsulite rétractile de l'épaule en 2017. Rev Med Suisse. 2017;13:1704-9

63. Palazzo C , Revel M.

Capsulite rétractile. Traitement médicaux, simples ou compliqués. Revue du rhumatisme monographies. 2010;77:268-272

64. Nové-Josserand L, Maia R.

Capsulite rétractile. Traitement chirurgical - Arthrolyse arthroscopique. Revue du rhumatisme monographies. 2010 ;77:273-276.

65. Nguyen A, Jousse-Joulin S, Saraux A.

Ténosynovite de De Quervain. Revue du rhumatisme monographies. 2012;79:78-84

66. Ouédraogo D-D, et al.

Manifestations rhumatologiques associées au diabète sucré chez le sujet noir africain. Médecine des maladies Métaboliques. Novembre 2009 ; Vol. 3(5):520-523.

67. Brunelli G.

Le test de Finkelstein contre le test de Brunelli dans la ténosynovite de De Quervain. Chirurgie de la main. 2003;22:43-45.

68. Asif M. Ilyas, MD.

Nonsurgical Treatment for de Quervain's Tenosynovitis. May-June, 2009;34(5):928-929.

69. Anderson C, et al.

Treatment of De Quervain's tenosynovitis with corticosteroids. A prospective study of the response to local injection. Arthritis and rheumatism. 1991;34:793-8.

70. Bard H.

Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. EMC – Appareil locomoteur 2012;7(2):1-18

71. MAVRIKAKIS ME, et al.

Calcific shoulder periarthritis (tendinitis) in adult onset diabetes mellitus: a controlled study. Annals of the Rheumatic Diseases. 1989;48:211-214

72. Martinoli C1, Bianchi S, Derchi LE.

Tendon and nerve Sonography. Radiol Clin North Am. 1999 Jul;37(4):691-711, viii.

73. Balg F, MD, FRCSC.

Les tendinopathies de l'épaule : un éventail de pathologies. Le clinicien. Septembre 2007:67-72

74. Leadbetter WB, Mooar PA, Lane GJ, Lee SJ.

The surgical treatment of tendinitis. Clinical rationale and biologic basis. Clin Sports Med. 1992 Oct;11(4):679-712.

75. Attar SM.

Musculoskeletal manifestations in diabetic patients at a tertiary center. Libyan J Med. 2012;7:10.3402/ljm.v7i0.19162.

76. Gamstedt A, Holm-Glad J, Ohlson CG, Sundström M

Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus. J Intern Med. 1993 Aug;234(2):189-93.

77. Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS, Nathan DM.

Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. Am J Med. 2002 Apr 15;112(6):487-90.

78. Ramchurn N, Mashamba C, Leitch E, Arutchelvam V, Narayanan K, Weaver J, et al.

Upper limb musculoskeletal abnormalities and poor metabolic control in diabetes. Eur J Intern Med. 2009 Nov;20(7):718-21.

79. Mustafa KN, Khader YS, Bsoul AK, Ajlouni K.

Musculoskeletal disorders of the hand in type 2 diabetes mellitus: prevalence and its associated factors. Int J Rheum Dis. 2016 Jul;19(7):730-5.

80. Ravindran Rajendran S1, Bhansali A, Walia R, Dutta P, Bansal V, Shanmugasundar G.

Prevalence and pattern of hand soft-tissue changes in type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab. 2011 Sep;37(4):312-7.

81. Bhat TA, Dhar SA1, Dar TA, Naikoo MA, Naqqash MA, Bhat A, Butt MF.

The Musculoskeletal Manifestations of Type 2 Diabetes Mellitus in a Kashmiri Population. Int J Health Sci (Qassim). 2016 Jan;10(1):57-68.

82. Larkin ME, Barnie A, Braffett BH, et al.

Musculoskeletal complications in type 1 diabetes. Diabetes Care. 2014;37(7):1863–9.

83. Pal B, et al.

LIMITATION OF JOINT MOBILITY AND SHOULDER CAPSULITIS IN INSULIN- AND NONINSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS. British Journal of Rheumatology. 1986;25:147–151.

84. Kidwai SS, Wahid L, Siddiqi SA, Khan RM, Ghauri I, Sheikh I.

Upper limb musculoskeletal abnormalities in type 2 diabetic patients in low socioeconomic strata in Pakistan. BMC Res Notes. 2013;6:16.

85. Bazouti S.

Les manifestations articulaires et abarticulaires au cours du diabète type 2 (A propos de 116 cas)[Thèse de Doctorat]. Fès, Maroc : UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES ; 2013.

86. GRANGE L.

Activité physique adaptée et maladies chroniques [En ligne]. Disponible sur : <https://www.sefor.com/medias/retp7/a8.pdf>. Consulté le 16/05/2018.

87. Silverstein J, et al.

Long-term glycemic control influences the onset of limited joint mobility in type 1 diabetes. The Journal of Pediatrics. 1998;132,(6):944–947.

88. MATHEW AJ, et al.

Rheumatic-musculoskeletal manifestations in type 2 diabetes mellitus patients in south India. International Journal of Rheumatic Diseases. 2011; 14: 55–60.

89. Organisation Mondiale de la Santé.

Les maladies chroniques et leurs facteurs de risque communs [En ligne]. Disponible sur :

*https://www.who.int/chp/chronic_disease_report/media/information/factsheets_FR_web.pdf
Consulté le : 02/05/2018*

90. Arkkila PE, et al.

Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. Ann Rheum Dis 1996;55:907–914.

91. Geoghegan JM, Forbes J, Clark DI, Smith C, Hubbard R.

Dupuytren's disease risk factors. J Hand Surg Br. 2004 Oct;29(5):423–6.

92. Kumar T, Das A.

Rheumatological Manifestations in Diabetes Mellitus: Distribution And Associated Factors. Journal of Dental and Medical Sciences. 2016;15(6):51–54

93. BLYTH G, ROSS D.J.

Diabetes and trigger Finger. Journal of Hand Surgery. British and European Volume. 1996 ; 21B(2) :244–245

94. El Hamdani F.

Doigt à ressaut : expérience de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat [Thèse de Doctorat]. Rabat, Maroc : Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat ; 2008.

95. Mondelli M et al.
Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. Neurology. 2002;58;289-294
96. Paranthakan C., Govindarajan P. K.
A study on carpal tunnel syndrome among diabetes patients in tertiary care hospital. Int J Community Med Public Health. 2016 Apr;3(4):805-807
97. Font M.Y, et al.
Factors associated with regional rheumatic pain disorders in a population of Puerto Ricans with diabetes mellitus. Clin Rheumatol. 2014 ; 33:995-1000
98. Azanmasso H, et al.
Caractéristiques des troubles musculo-squelettiques de l'épaule du patient diabétique au Maroc. Journal de réadaptation médicale. Juin 2014;34(2) :66-72.
99. Walker-Bone K, Palmer KT, Reading I, Coggon D, Cooper C.
Prevalence and impact of musculoskeletal disorders of the upper limb in the general population. Arthritis Rheum. 2004 Aug 15;51(4):642-51.
100. F. Ardic, et al.
The musculoskeletal complications seen in type II diabetics: predominance of hand involvement. Clin Rheumatol (2003) 22: 229-233.
101. Balci N, et al.
Shoulder Adhesive Capsulitis and Shoulder Range of Motion in Type II Diabetes Mellitus: Association with Diabetic Complications. J Diab Comp. 1999;13:135-140.
102. Université Joseph Fourier de Grenoble.
Chapitre 2 : Ensemble fonctionnel de l'épaule. [En ligne]
Disponible sur :
http://unf3s.cerimes.fr/media/paces/Grenoble_1112/passagia_jean_guy/passagia_jean_guy_p02/passagia_jean_guy_p02.pdf Consulté le : 06/06/2018.
103. Ajrinija A, El Bouchti I.
Tendinopathies de l'épaule. Rev Mar Rhum 2015;34:3-10

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 044

سنة 2019

**البيانات الوبائية للمظاهر الروماتيزمية لدى مرضى السكري:
دراسة استطلاعية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/03/06

من طرف

الآنسة: كنزة البازي

المزداة في 05 / 02 / 1994 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض السكري – متلازمة تصلب المفاصل – مرض دوبيوترين – التهاب غمد الوتر دي كرفان – متلازمة
نفق الرسغ – التهاب الوتر – كتف متجمدة

اللجنة

الرئيس

ر. نعمان

السيد

أستاذ التعليم العالي في أمراض الروماتيزم

ه. بايزري

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الغدد والسكري

م. زياني

السيد

أستاذ التعليم العالي في الطب الباطني

م. أبين هيمة

السيد

أستاذ التعليم العالي في جراحة العظام والمفاصل

م. الغازي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الروماتيزم

المشرف

الحكام