



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 130

La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2015

PAR

Mr. **Soufiyane ELHatimy**

Née le 06/02/1987 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Maladie Dupuytren – Aponévrose palmaire – Aponévrectomie

JURY

Mme.	S. ETTALBI Professeur de Chirurgie réparatrice et plastique	PRESIDENT
M.	K. EL KOULALI Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie	RAPPORTEUR
Mme.	H. ELHAOURY Professeur agrégée de Traumatologie Orthopédie	JUGES
M.	Y. BENCHAMKHA Professeur agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique	
M.	I. ABKARI Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'hypocrate

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.

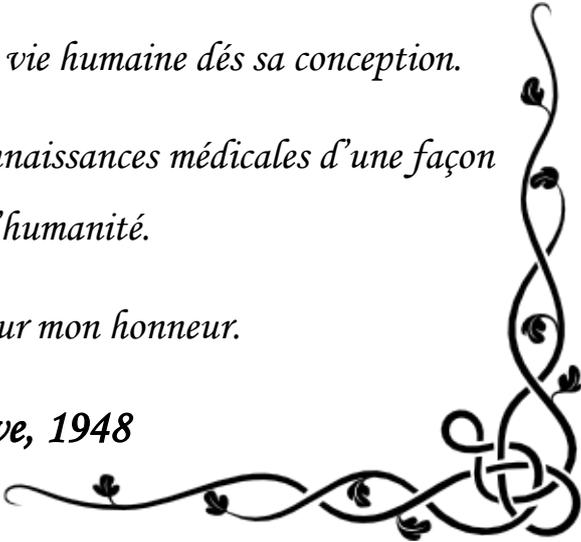
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie

CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

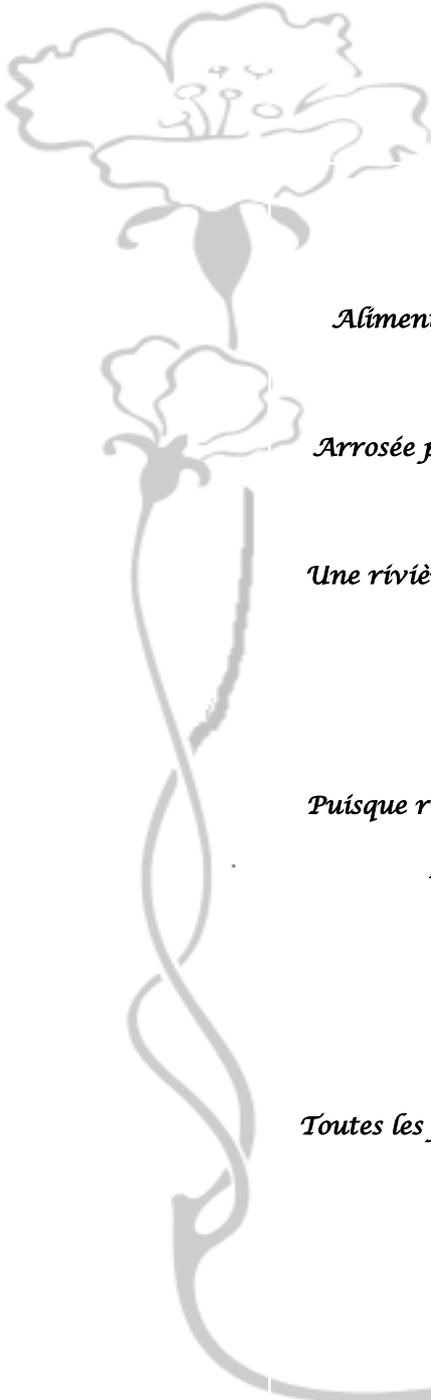
A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a stylized, serif font across the center of the frame. The frame has a double-line border with intricate scrollwork at the top and bottom, and curved ends on the sides.

DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
Le respect, la reconnaissance...
Aussi c'est tout simplement que*



Je dédie cette thèse...



Puisque rien ne vaut un espoir éternel

Une flamme qui ne s'éteint pas

Alimentée par la foi, la science, la conscience et l'affection ...

Une fleur qui ne fane pas

Arrosée par de la raison, la justesse, la passion et la compassion

...

Une rivière qui coule sans arrêt, en rendant lisses, les rochers les plus hérissés,

Dans son chemin vers une mer sans fin

...

Puisque rien n'équivaut la joie de l'âme au service de l'humanité

La médecine s'avère la plus noble des sciences

C'est l'espoir éternel

C'est la flamme

C'est la fleur

Toutes les peines sur le chemin de son épanouissement se dissipent

*C'est ainsi que je
dédie ce travail*

...

A
ALLAH :
Le tout puissant, le très miséricordieux

*Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

*A Mes Très Chère Parents, Fatima aït ayane et Abderrahmane
El hatimy*

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères pour mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je vous dois, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens envers vous. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité.

❏ ربي ارحمهما كما ربياني صغيرا ❏

A
Mes très chers sœurs et frères
Aziza ,Bahija,abderrazak(rzziki),Rachid(zenkar) ,Mustapha (hlib)
Pour leur amour et leur attention

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement en vous souhaitant beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unissent pour toujours.

A

Mes oncles, tantes, cousins et cousines

Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma
profonde estime.

Que dieu vous protège.

A

Toute LA familles Elhatimy et Ait ayane

Avec toute mon affection et mon respect.

A

Mon cher ami N.jakir

Un espoir éternel

Une flamme qui ne s'éteint pas, Une fleur qui ne fane pas, Avec toute mon
affection et mon respect.

A

Mes très chers amis , ahmed ghazza, simohamed
ztati, N.Inzale

Vous êtes pour moi plus que des amis, je ne saurais trouver une
expression témoignant de ma reconnaissance, et des sentiments de
fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de
notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A

Mes très chers amis , Elbouderkaoui Mohamed ,youssef lakhder
,hajar haoufadi,ait el abdía , Abdala,oualid eljazouli ,hamza
karadi ,FZ.Karimi ,Meriem bagueri,soumiya
belgadi,Harakatt,Rziki ,hicham idmansour,loutfi bilani
,Taoufik Sadouk ,Yassine Maslik, ElHamri,Youssef
saïidi,chneiber,bouzandoufa ,Hssain,belhoucha,Idriss
skandour,Harrati,Arrabi,Hassouny,salk dafi
,Arjdal,Mustapha alaoui,khalid Aroub ,khadija,bader
Elbaz,med kadadra ,choukri elhousseine,Mouna
derfaoui,lahoussaine,les frères abdelaooui,Eljahidi,chafii mouna

,EL Fakir, Labani ,ELkhadir ,Jihad moukhitos, Ait wakrouch
Intissar, Rachid oukassou , Zakaria Benyaich et

Merci pour votre amour, votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble, de votre soutien et de votre serviabilité.
Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.

A

Mes très chers amis et collègues Amimiens :

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte.

Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté. Avec tout mon respect et toute mon affection

A mes amis de l'équipe de chirurgie Viscérale et de neurologie,

A mes Collèges de l'équipe D'ORL

A Mon Maître Professeur Louzi

A mes maîtres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de
Marrakech.

En témoignage de mes profonds respects .Ce travail est aussi le vôtre

A

Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two parallel lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Professeur ETTALBI Saloua

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant
aimablement la présidence de notre jury.*

*Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées
mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères
remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Professeur Khalid El koulali

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en
acceptant de nous confier ce travail. Vous m'avez inspiré ce sujet.*

*Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie tout au
long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé
par vos précieux conseils.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde
Reconnaissance et de notre gratitude.*

Puisse Dieu, tout puissant vous accorder longue vie, santé et bonheur.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Professeur ELHAOURY Hanane

Nous vous remercions pour nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Professeur BENCHAMKHA Yassine

Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence.

Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assurés de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Professeur ABKARI Imad

Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury.



ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of elegant, symmetrical scrollwork and flourishes, with a central decorative element at the top and bottom. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

LISTE DES ABREVIATIONS

ALRIV : anesthésie loco-régionale intravieneuse

AM : activité manuelle

AMM : autorisation de mise sur le marché

APS : Aponévrose palmaire superficielle.

ARNm : acide ribonucléique messenger

D : doigt

DTL : ligament transverse profond

EGF : epidermal growth factor

FDL : fascia digital latéral.

FDR : facteur de risque

FL : fibres longitudinales

FL : fibres longitudinales prétendineuses

FP : fibres profondes

FPT : fibres prétendineuses

FS : fibres superficielles

FT : fibres transversales

FV : fibres verticales

HTh : éminence hy-pothénar

IDM : infarctus du myocarde

IPD : inter-phalangienne distale

IPP : inter-phalangienne proximale

LC : ligament de Cleland

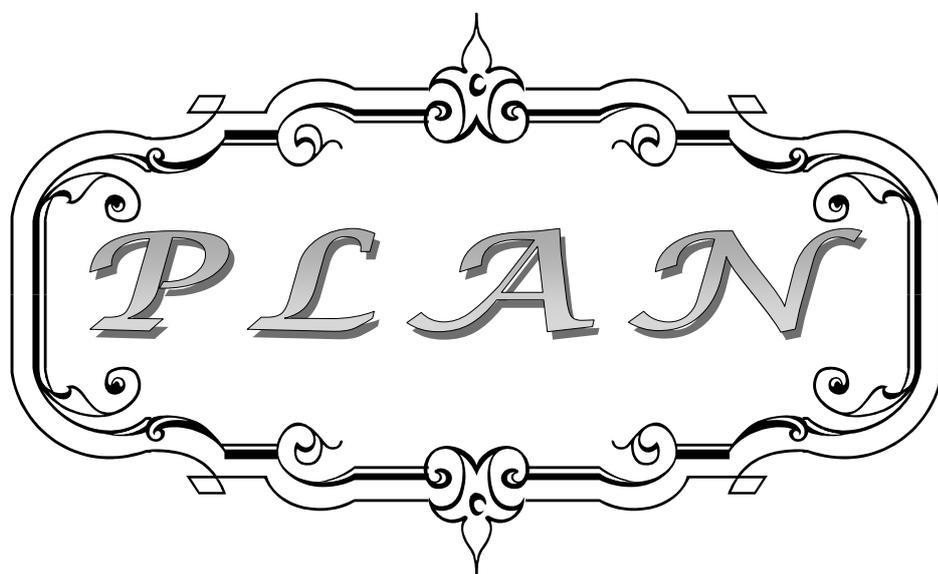
LG : Ligament de Grayson

LP : ligament palmant

MAA : La multiaponévrotomie à l'aiguille

MCP : Métacarpo-phalangienne

MID :muscle interosseux dorsal
MIP : muscle interosseux palmaire
NE :numéro d'entrée
PDP : pli digital proximal
PL : petit palmaire
PNV : pédicule neurovasculaire
PPD : pli palmaire distal
SLJ : septa de Legueu et Juvara
TBK :tuberculose
TGFb : transforming growth factor beta
TH : éminence thénar



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. MATERIELS :	4
II. METHODES :	4
RESULTATS ET ANALYSE	5
I. Etudes épidémiologiques:	6
1. Répartition selon l'âge :	6
2. Répartition selon le sexe :	7
3. Antécédents :	7
II. ETUDE CLINIQUE :	8
1. Répartition selon le coté atteint :	8
2. Rayons Atteint selon la main :	9
3. ATTEINTE DU LIGAMENT NATATOIRE :	12
4. Répartition selon le stade de rétraction :	12
5. Atteinte ectopique	13
III. TRAITEMENT :	14
1. NON chirurgical :	14
2. CHIRURGICAL :	14
DISCUSSION	23
I. HISTORIQUE :	24
1. Premières descriptions de la maladie :	24
2. Hypothèse d'une migration humaine :	26
II. Épidémiologie:	27
1. Prévalence et incidence générales :	27
2. Facteurs de risque :	28
III. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :	37
1. ANATOMIE NORMALE :	37
2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	67
IV. HYPOTHESES PHISIOPATHOLOGIQUES ET ETIOPATHOGENIQUES :	87
1. HYPOTHESES TRAUMATIQUE :	87
2. HYPOTHESE HEREDITAIRE :	87
3. HYPOTHESE METABOLIQUE :	90
4. BASES MOLECULAIRES[3] :	91
5. ASSOCIATIONS DIVERSES :	92
6. CORRELATIONS NEGATIVES:	94
7. ETIOPATHOGENIE[93]:	94
V. LA « DIATHESE » DE DUPUYTREN	98
1. RACE :	98
2. ATTEINTE BILATERALE ET AUTRES LOCALISATIONS :	98
3. DEBUT PRECOCE DES SYMPTÔMES :	99
4. ANTECEDENTS FAMILIAUX :	99

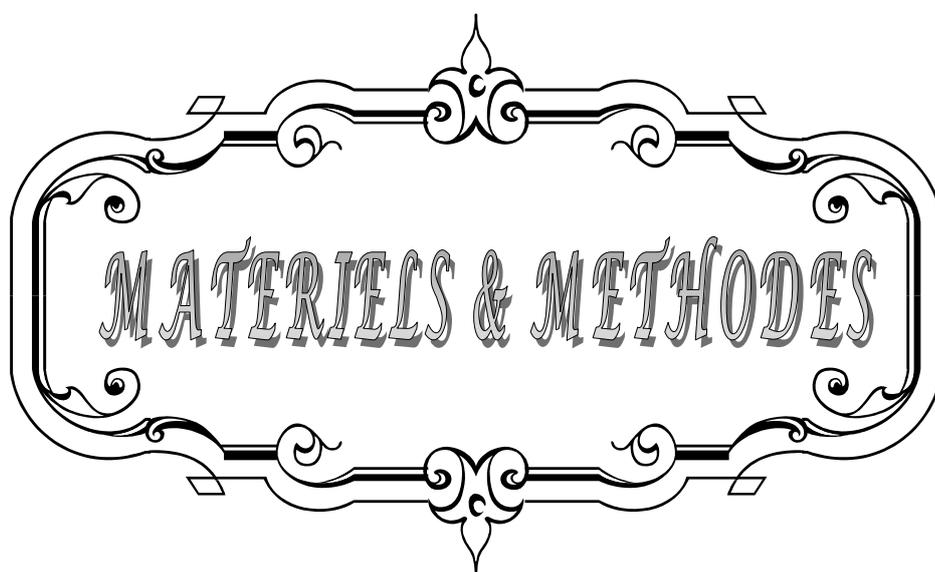
VI. CLINIQUE :	100
1. ETUDE CLINIQUE ^[131] :	100
2. TOPOGRAPHIE DES LESIONS:	103
3. DIAGNOSTIC :	105
4. EVALUATION DES LESIONS:	106
5. Diathèse de Dupuytren :	114
6. Formes graves :	116
VII. TRAITEMENT :	121
1. PRINCIPES GENERAUX ^[45] :	121
2. TRAITEMENT NON SANGLANT (Médical) :	123
3. TRAITEMENT CHIRURGICAUX :	134
4. LES FORMES RADIALES :	164
5. Rééducation et appareillage après traitement chirurgical de la maladie de Dupuytren.	166
6. RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL	178
7. LES COMPLICATIONS :	184
8. INDICATION THERAPEUTIQUES :	186
9. ELEMENT DU PRONOSTIC:	189
CONCLUSION	191
ANNEXES	193
RESUMES	197
BIBLIOGRAPHIE	201



INTRODUCTION

La maladie de Dupuytren, décrite en 1831 [1,2], par le baron Guillaume Dupuytren, est une sclérose fibreuse rétractile de l'aponévrose palmaire moyenne entraînant une flexion progressive et irréductible des doigts. Elle concerne environ 2 à 5 % de la population générale, avec une nette prédominance masculine (huit à neuf hommes pour une femme). Les causes de la maladie de Dupuytren sont mal définies, de nombreux facteurs entrent en jeu dans la genèse et l'évolution de la maladie.

Le but de notre travail est de présenter l'expérience du service de traumatologie - orthopédie de l'hôpital militaire de Marrakech, en matière de la prise en charge de cette pathologie, avec étude des profils épidémiologiques, cliniques et analyse des résultats du traitement chirurgical à travers l'étude de 25 cas de la maladie de Dupuytren colligés entre janvier 2007 et décembre 2013.

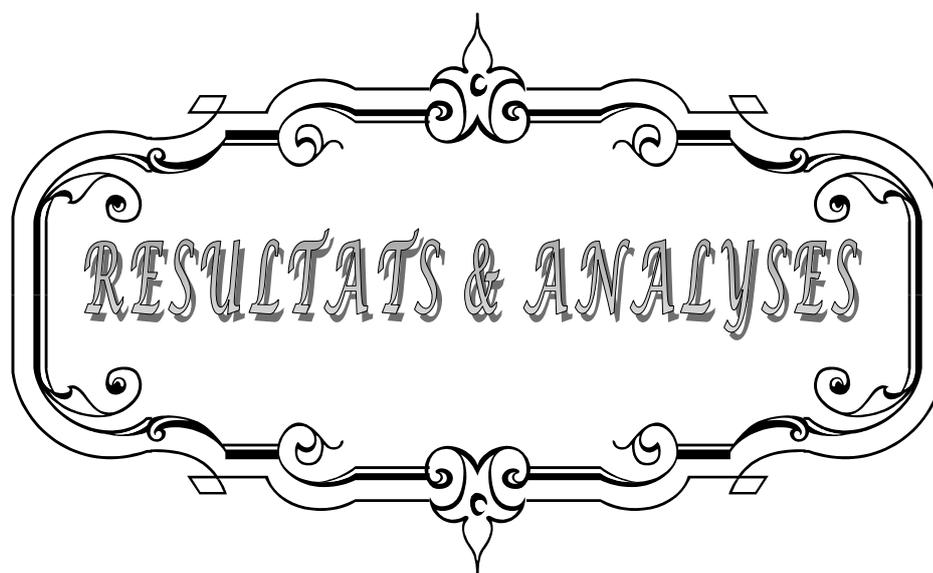


I. MATERIELS :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de traumatologie orthopédie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech portant sur 25 cas sur une période de 07 ans allant de janvier 2007 à décembre 2013.

II. METHODES :

Nous avons conçu une fiche permettant de recueillir les antécédents des patients, les facteurs supposés être de risque de la maladie de Dupuytren rapportés dans la littérature (traumatisme local, activité manuelle, Diabète, épilepsie, cirrhose, alcool et tabac) ainsi que les résultats de l'examen clinique, le traitement proposé et son résultat. (fiche annexe 1)



RESULTATS & ANALYSES

I. Etudes épidémiologiques:

1. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients recrutés dans notre étude est de 51,43 ans. Sur les 25 patients, 18 cas avaient de 40 à 60 ans ce qui correspond à 72 % de la population étudiée. Les patients de plus de 60 ans étaient au nombre de 6, représentant 24 % de la population. Enfin Les moins de 40 ans étaient au nombre de 01, ce qui représente 4% des patients (tableau1-figure-1).

Tableau 1 : répartition de la maladie de Dupuytren selon l'âge

Age (ans)	00 à 20	20 à 40	40 à 60	60 à 80	80 à 100
Nbre (cas) :n	00	01	18	6	00
Pourcentage %	-	4	72	24	-
Moyen d'âge général : (ans)	51,43				

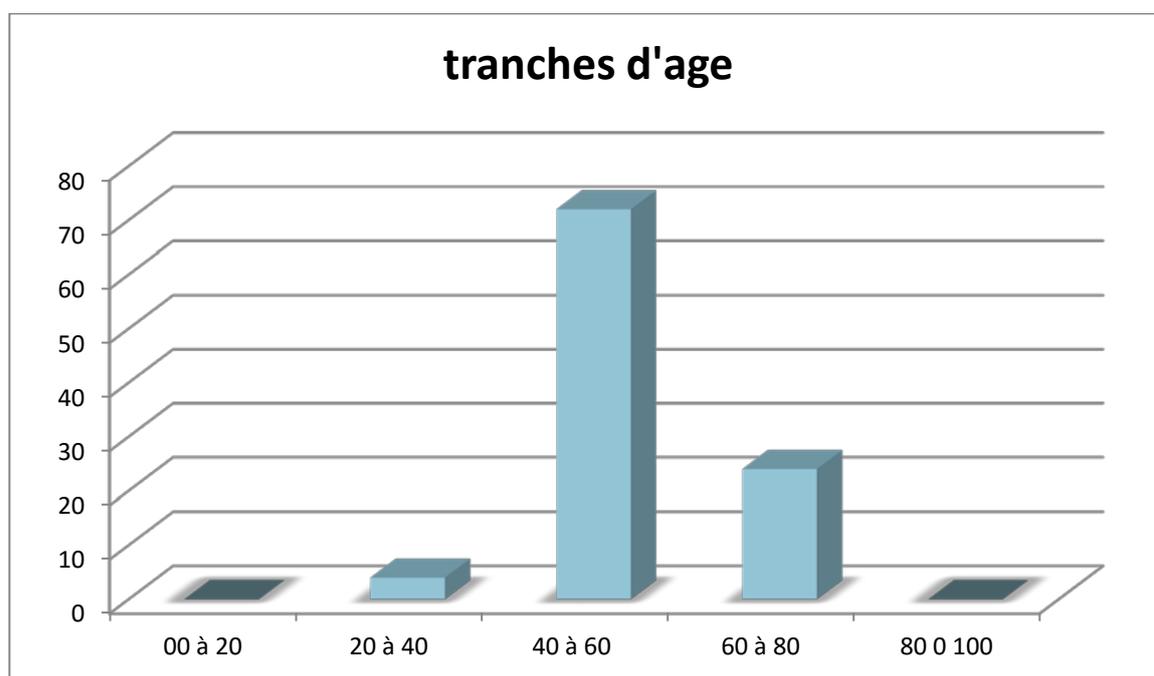


Figure 1 : Répartition de la maladie de Dupuytren selon l'âge

2. Répartition selon le sexe :

Tous les patients (25 cas) recrutés dans notre étude sont de sexe masculin.

3. Antécédents :

3.1. Personnels :

L'analyse de ces données nous permet de conclure que les facteurs de risque trouvés chez nos patients sont par ordre décroissant : l'activité manuelle avec un taux de 64 % Il s'en suit la notion de traumatisme local dans 10% des cas ,le diabète dans 20 % des cas,un seul cas de tuberculose ,et enfin un seul cas d'infarctus du myocarde.Par ailleurs,aucun de nos malades n'est épileptique ou cirrhotique(tableau2-figure-2).

Tableau 2 : répartition des cas en fonction des facteurs de risques retrouvés

ATCDs	Traumatisme local	Activité manuelle	Diabète		Epilepsie	Cirrhose	Tuberculose pulmonaire	IDM
			Type I	Type II				
Nbr	03	19	01	05	00	00	01	01

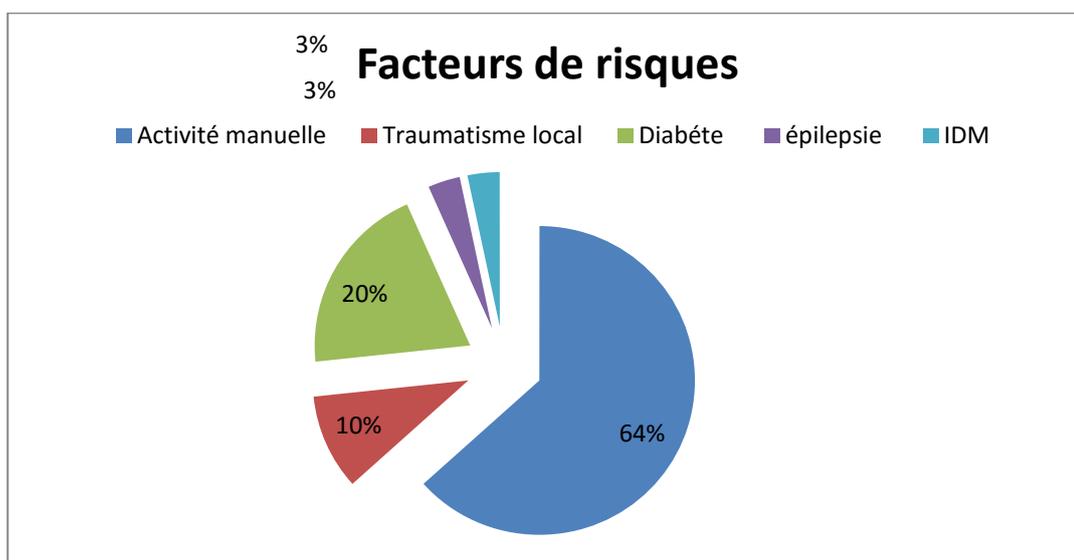


Figure2 : répartition en fonction des facteurs de risques

3.2. HABITUDES TOXIQUES :

Dans notre étude, on a trouvé 11 patients tabagiques soit 44 % et 3 patients alcooliques, soit 12 %.

3.3. Familiaux :

Un seul patient rapporte que son frère est atteint de la maladie de Dupuytren.

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Répartition selon le coté atteint :

On constate que l'atteinte bilatérale des deux mains est prédominante, ceci se conçoit très bien du fait que la plupart de nos patients sont exposés aux travaux durs et donc travaillent avec leur deux mains.

On note également que l'atteinte de la main droite occupe la deuxième place du fait que la majorité de nos patients sont droitiers (tableau III-figure-3).

Tableau III :répartition selon le coté atteint

	Main droite	Main gche	Formes bilatérales
Nbr de cas	07	03	15
Pourcentage %	28	12	60

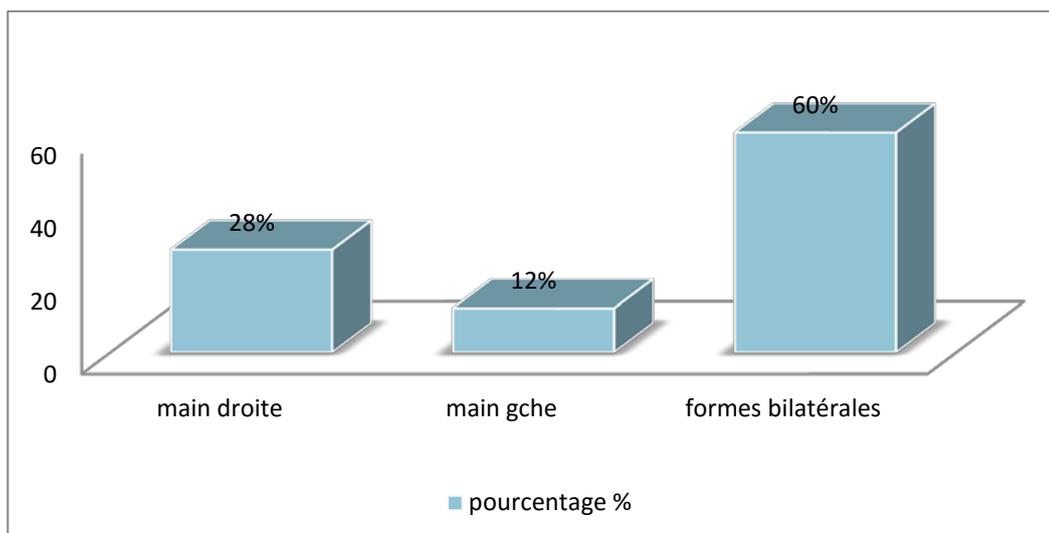


Figure 3 : Répartition de la population selon le coté atteint

2. Rayons Atteint selon la main :

Les rayons digitaux sont atteints de façon très inégale, ainsi on a constaté que la localisation la plus fréquente est le quatrième rayon pour les deux mains (51,61% à gauche et 50% à droite) suivie du cinquième (29,03% au niveau de la main gauche et 26,66% au niveau de la main droite), du troisième (12,90% à gauche et 16,66% à droite) puis du deuxième doigt (03,22% à gauche et 06,66% à droite) et enfin du pouce (3,22% à gauche et absence d'atteinte au niveau de la main droite). (tableau4a/4b-figure4a/4b/4c/4d)

Tableau 4a : les rayons atteints de la main droite

Main droite	1 ^{ER} Rayon	2 ^{ème} Rayon	3 ^{ème} Rayon	4 ^{ème} Rayon	5 ^{ème} Rayon
Nbre	–	02	5	15	8
%	–	06,66	16,66	50	26,66

Tableau 4b : les rayons atteints de la main gauche

Main gauche	1 ^{ER} Rayon	2 ^{ème} Rayon	3 ^{ème} Rayon	4 ^{ème} Rayon	5 ^{ème} Rayon
Nbre	01	01	4	16	09
%	03,22	03,22	12,90	51,61	29,03

2-1 Main droite

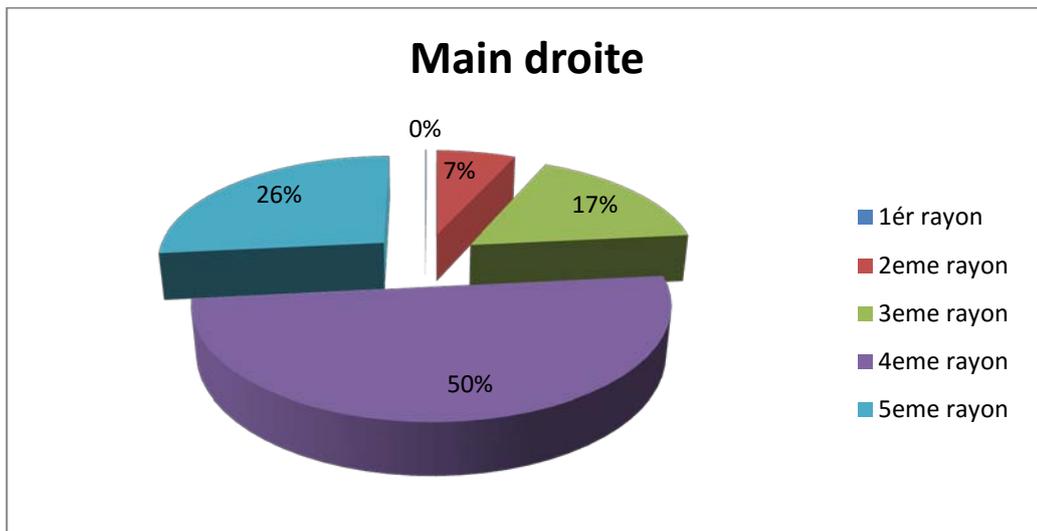


Figure 4a: Répartition des rayons atteints dans la main droite.

2-1 Main gauche :

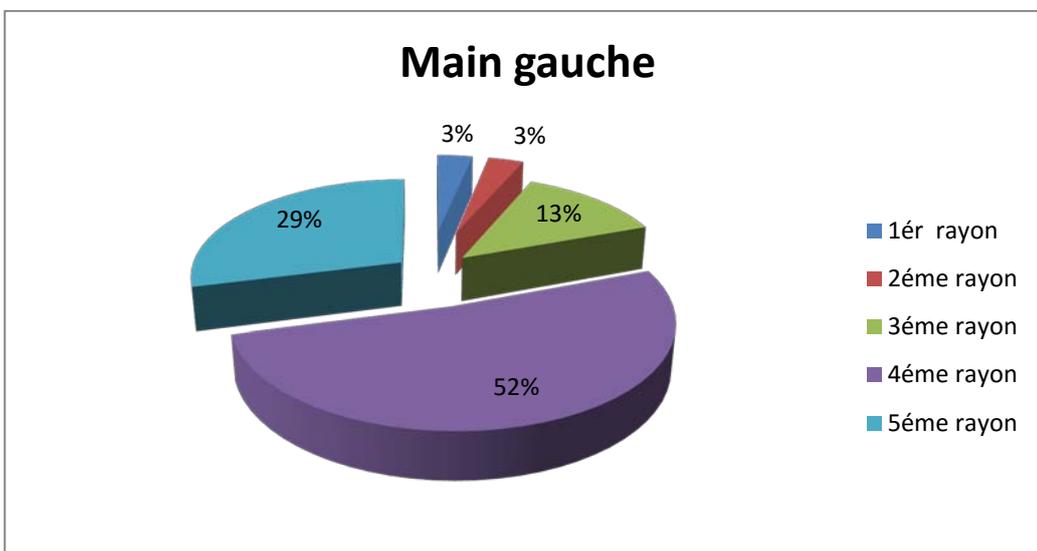


Figure 4b: Répartition des rayons atteints dans la main gauche.



Figure 4c : atteinte du 4^{ème} rayon droit (iconographie HMA-Marrakech)



Figure 4d : atteinte du 5^{ème} rayon droit (iconographie HMA-Marrakech)

3. ATTEINTE DU LIGAMENT NATATOIRE :

Quant à l'atteinte du ligament natatoire, on a trouvé que 33,33 % de nos patients présentent une rétraction du ligament interdigital au niveau des deux mains, et 28,57% à droite, alors qu'on n'a pas trouvé d'atteinte exclusive de la main gauche. (Tableau 5)

Tableau 5: ATTEINTE DU LIGAMENT NATATOIRE

	Main droite	Main gauche	Formes bilatérales
Nbr	02	00	05
%	28,57	00	33,33

4. Répartition selon le stade de rétraction :

La plupart de nos patients consultent au stade I et au stade II c'est-à-dire au stade de début de la maladie (tableau 6a/6b-figure5)

4-1 Atteinte de la main droite :

Tableau 6 a

Stade	0	I	II	III	IV
Nbr	9	12	6	02	01
%	20	40	30	6,66	03,34

4-2 Atteinte de la main gauche :

Tableau 6 brépartition des cas en fonction du stade de la maladie

Stade	0	I	II	III	IV
Nbr	15	09	05	02	00
%	16,14	48,38	29,03	6,45	00

(Tableau 6 a : main droite ;Tableau 6b : main gauche)

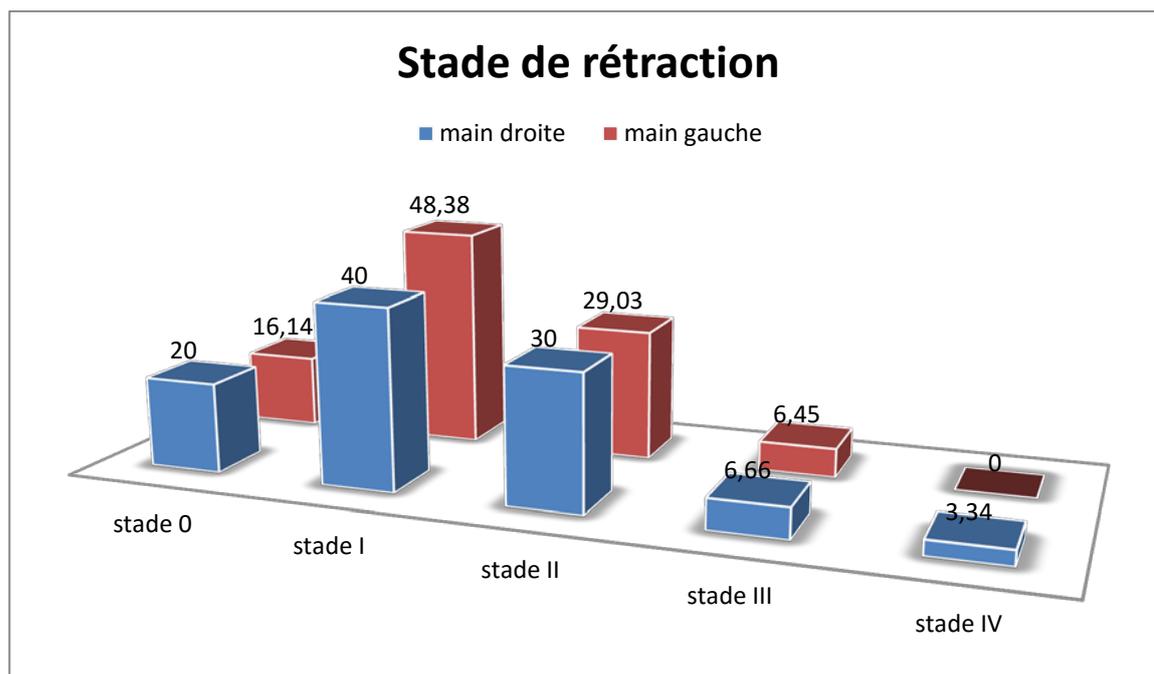


Figure 5 : Répartition de la population selon le stade de rétraction

5. Atteinte ectopique

Pour la localisation ectopique, on a trouvé que 4% des patients ont des coussinets phalangiens, 4% présentent une fibromatose plantaire, et pas de fibromatose pénienne dans notre étude (Tableau 7).

Tableau 7 : nombre de cas de localisations ectopiques de la maladie

	Coussinets phalangiens	Fibromatose pénienne	Fibromatose plantaire
Nbr de cas	01	00	01
%	04	00	04

III. TRAITEMENT :

1. NON chirurgical :

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

2. CHIRURGICAL :

2.1. Les voies d'abord :

Tableau 8 : répartitions des différentes voies d'abords chirurgicales

Voies	Incision palmaire longitudinale	Incision digito-palmaire en ZIGZAG	Incision Digito-palmaire longitudinale + plastie en Z
Nbr d'incision	03	16	06
%	12	64	24

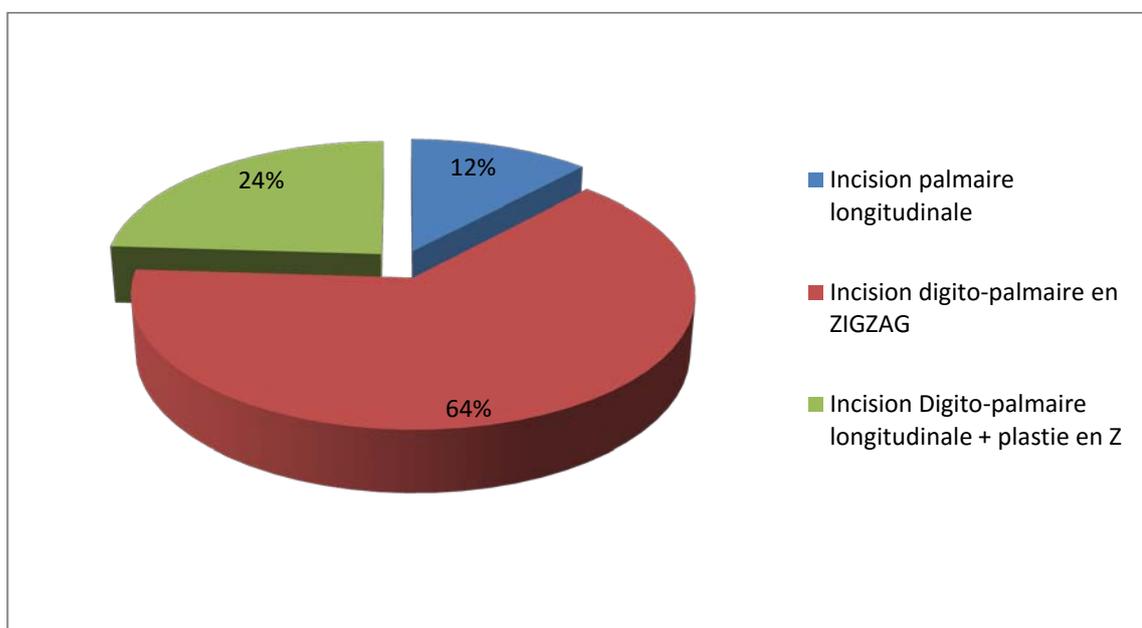


Figure 6a: Répartition des différentes voies d'abords chirurgicales



Figure 6b : incision digito-palmaire en zigzag (iconographie HMA-Marrakech)

2-2 .Temps aponévrotiques :

Seulement 12 % de nos patients ont Bénéficié d'une aponévrotomie, alors que le reste ont été traité par une aponévrectomie limitée 64% des cas et subtotaux 20 %(tableau 8-figure 7).

Tableau 8 : Présentation des différents temps aponévrotiques

	Aponévrectomies		Aponévrotomies
	subtotal	limitée	
Nbr de cas	05	16	03
Pourcentage %	20	64	12

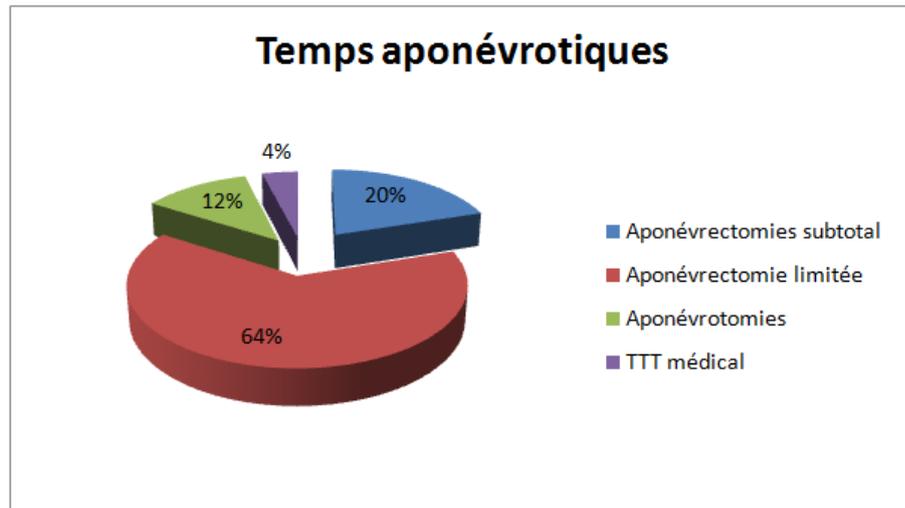


Figure 7a : Présentation des différents temps aponévrotiques



Figure7b : Bride digito-palmaire après sa résection (iconographie HMA-Marrakech)

2-3 Méthodes de suture :

Notre équipe a opté largement comme moyen de fermeture de la main, Les procédés d'allongement cutané (72 % des cas), suivis de sutures cutanées (24%) alors que la paume ouverte n'est représenté que par 4 %. Signalons que la méthode des greffes cutanées et la Dermofasciectomie n'ont pas été utilisées(tableau 9-figure8) .

Tableau 9 : Répartition des différentes méthodes de suture

	Sutures cutanées	Procédés d'allongement cutané	Dermofasciectomie	Greffes cutanées	Paume ouverte
Nbre	06	18	00	00	01
%	24	72	00	00	4

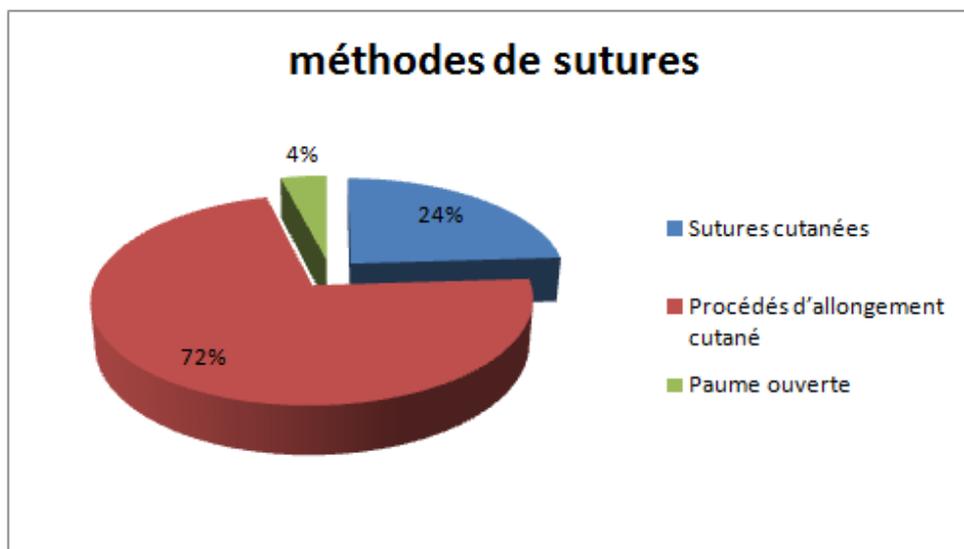


Figure 8 : Répartition des différentes méthodes de suture

2-4 Résultats :

a. Extension post opératoire :

Tous les patients de notre étude n'ont eu aucun déficit après avoir bénéficié de ces traitements.(figure 9)



Figure 9 : résultat post-opératoire d'une atteinte du 5ème rayon (iconographie HMA-Marrakech)

b. Complications :

Les hématomes, l'infection et l'algodystrophie ont été vus dans une seule fois, soit 4 % des patients qui ont bénéficié du traitement chirurgical alors que les lésions per opératoires des paquets collatéraux et la nécrose cutanée ont été observés qu'une seule fois, soit 4 %.

c. Récidives :

- Elles ont été observées chez 2 patients soit environ 8% de l'ensemble des patients après deux ans du post-op.
- Un cas au 5ème doigt droit opéré à plusieurs reprises finalement par Arthrodèse raccourcissante de celui-ci. (Figure 10)
- Les données concernant ces malades ont été recueillies dans le tableau 10.



Figure 10 (A/B/C/D): Résultat post-opératoire d'un cas du 5ème doigt droit opéré à plusieurs reprises finalement par Arthrodèse raccourcissante.

Tableau10 : nos observations

NE	AGE(ans)	Sexe	Date d'hospitalisation	Date d'apparition	FDR	Résumé clinique	Type d'intervention	Résultats immédiats	R +	complications	Récidive	Extension
123/07	42	M	06/01/2007	4 MOIS	AM	-Main dte :4 -Main gche :1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-		-
1234 / 07	60	M	22/05/2007	2MOIS	DIABETE 2	-Main dte :1 -Main gche :2	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	-	-
1745/07	74	M	12/08/2007	2ANS	Diabete 2	-Main dte :1 -Main gche :3	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	-	-
3005/07	47	M	02/09/2007	6ANS	AM	-Main dte :1 -Main gche :0	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	-	-
568/08	48	M	13/02/2008	4ANS	AM	-Main dte :4 -Main gche :1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	Hématome	-	-
896/08	43	M	25/04/2008	14 MOIS	AM	-Main gche :2	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	+	-	-
1548/08	44	M	19/07/2008	3ANS	AM	-Main dte :1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	+	-	-

La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas

NE	AGE(ans)	Sexe	Date d'hospitalisation	Date d'apparition	FDR	Résumé clinique	Type d'intervention	Résultats immédiats	R+	complications	Récidive	Extension
432/09	53	M	06/01/2009	4 MOIS	AM	-Main dte :3 -Main gche :1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	Infection	-	-
1896/09	60	M	13/08/2009	2 ANS	DIABETE 2	-Main dte :1 -Main gche :2	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	-	4ème et 5ème rayon de la main gche dont la cotation est =3
2028/09	74	M	15/11/2009	1AN	Tabac AM	-Main gche :3	Aponévrotomie	Extension complète	+	Algodystrophie	-	-
3658/09	64	M	10/12/2009	6MOIS	Frere atteint AM	-Main dte :2 -Main gche :2	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	-	-
698/10	54	M	16/05/2010	3 MOIS	Trauma local AM Tabac	-Main dte :3 -Main gche :0	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	Hématome	-	-
1548/10	45	M	06/08/2010	3ANS	AM tabac	-Main dte :1 -Main gche :0	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	+	-	-
2054/10	46	M	15/09/2010	2ANS	AM	-Main dte :2	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	+	-	-

La maladie de DUPUYTREN : A propos de 25 cas

NE	AGE(ans)	Sexe	Date d'hospitalisation	Date d'apparition	FDR	Résumé clinique	Type d'intervention	Résultats immédiats	R+	complications	Récidive	Extension
152/11	68	M	07/01/2011	2ans et demi	Tuberculose pulm	-Main dte : 6 -Main gche : 2	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	4ème rayon droit	-
254/11	79	M	08/03/2011	15 MOIS	Trauma local	-Main dte : 2	Aponévrotomie					
828/11	68	M	08/05/2011	2ANS	DIABETE 2 Trauma local	-Main gche : 1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	-	-
969/11	74	M	25/09/2011	5 MOIS	AM tabac IDM	-Main dte : 3	Aponévrotomie	Extension complète	+	-	-	-
1030/11	68	M	13/12/2011	18 MOIS	Diabete 2	-Main dte : 3 -Main gche : 0	Aponévrectomie Partielle					
126/12	53	M	04/03/2012	4ANS	AM Tabac	-Main dte : 1 -Main gche : 1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	-	-	-
266/12	44	M	09/11/2012	3ANS	AM	-Main dte : 3 -Main gche : 1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	Hématome	-	-
829/13	57	M	10/05/2013	2ANS	diabete	-Main dte : 2 -Main gche : 1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	+	5ème rayon droit	-
765/13	44	M	23/07/2013	ANS	AM	-Main dte : 0 -Main gche : 1	Aponévrectomie Partielle	Extension complète	+	+	-	-
1056/13	65		18/12/2013	18 MOIS	AM Trauma local	-Main dte : 6 -Main gche : 6	Aponévrectomie Subtotale à droite et aponévrectomie limitée à gche					



DISCUSSION

I. HISTORIQUE :

1. Premières descriptions de la maladie :

La maladie de Dupuytren est caractérisée par une fibrose touchant préférentiellement l'aponévrose palmaire superficielle et aboutissant à une déformation des doigts en flexum [3] .

Ses premières descriptions ne sont pas médicales mais littéraires [4] . Elles apparaissent dans la littérature scandinave typique du XIIe siècle. Sont ainsi attribuées à Magnus de Orkney, comte écossais, et deux évêques islandais, quatre cas de guérison miraculeuse de déformations des doigts réputées invincibles [5] .

Ces écrits n'entretiennent que peu de doute diagnostique. L'interprétation rationnelle d'une évolution ne suivant manifestement pas les règles de l'histoire naturelle repose sur l'hypothèse d'une aponévrotomie accidentelle, traumatique. Certains récits en laissent transparaître les circonstances.

La maladie de Dupuytren est retrouvée au XVIe siècle, dans une famille de joueurs de cornemuse établie sur l'île de Skye à l'ouest de l'Écosse, sous la dénomination « malédiction des McCrimmons » [4, 6] . Résultat, dit-on, d'une relation inavouable. Les descriptions académiques suivent.

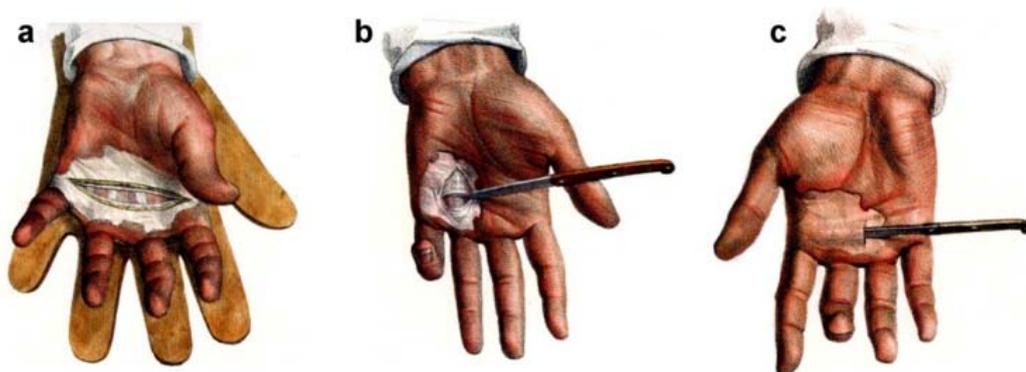


Figure 9 : Techniques utilisées vers 1835 :Dupuytren ;Cooper ;Goyrand.[298]

Plusieurs auteurs y contribuent à partir du XVIIe siècle : Félix Plater, anatomiste et botaniste à Bâle ; Henry Cline et Astley Cooper, chirurgiens londoniens ; Alexis Boyer, médecin de l'Empereur ; et Guillaume Dupuytren , chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Paris.

La discussion se poursuit au XIXe siècle (et dure encore). La plupart des traités de chirurgie et des articles de cette époque rapportent les idées de Dupuytren et de Goyrand [298,299] décrivent les options thérapeutiques de ces derniers et de Astley Cooper (Figure 9). L'aponévrose palmaire et ses prolongements avaient bien été décrits par Weitbrecht [300] (Figure 10) dès 1742 mais les articles de Maslievrat-Lagenard [301], puis ultérieurement ceux de Legueu et Juvara [302] complétèrent la description princeps de Weitbrecht.

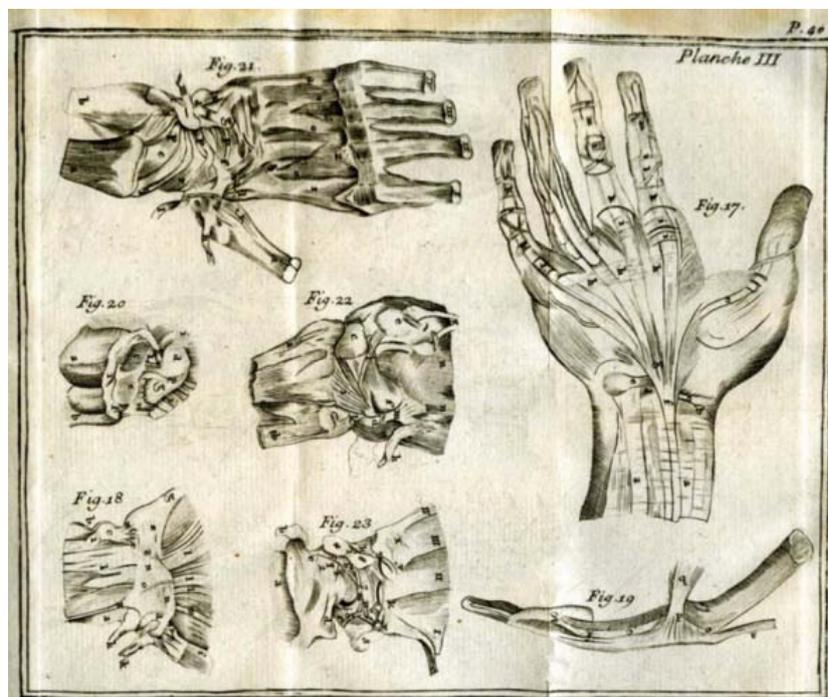


Figure 10. Première Dissection de l'aponévrose palmaire(Weitbrecht).[298]

Le Baron Guillaume Dupuytren (figure 11), considéré comme le plus grand chirurgien d'Europe ,il marqua l'histoire de la maladie portant désormais son nom, par une leçon réalisée en 1831, retranscrite [9] , et finalement publiée dans le Lancet en 1834 [7] ,Sa présentation orale d'un cas de « rétraction des doigts par suite d'une affection de l'aponévrose palmaire » eut

un retentissement immédiat en France et en Angleterre et fut à l'origine d'une polémique sur son étiologie et son traitement qui n'est pas encore terminée. À défaut d'être le premier à l'avoir décrite, il est très probablement à l'origine de la diffusion de sa connaissance.



Figure 11 –Le Baron Guillaume Dupuytren, 1777–1835.
(Musée de l'Assistance Publique–Hôpitaux de Paris)[298]

2. Hypothèse d'une migration humaine :

La distribution géographique de la maladie de Dupuytren, telle qu'elle était appréhendée il y a une cinquantaine d'années, fit évoquer la possibilité d'un essaimage au gré des flux migratoires d'une seule et même population nord européenne [8].

L'Islande, alors qu'elle était vierge de tout peuplement, fut colonisée à partir du IXe siècle par les Vikings connaissant une ère de surpeuplement en Scandinavie dès le VIIe siècle.

Leurs raids et établissements successifs ont intéressé non seulement l'Europe, mais aussi les côtes américaines, le pourtour méditerranéen, et le Moyen-Orient [10].

La maladie de Dupuytren est de nos jours bien présente en Islande [11]. Il est admis que les patients atteints, où qu'ils soient, sont généralement blonds à peau claire [4, 10]. La maladie de Dupuytren est moins fréquente chez les Samis, peuple indigène du Danemark n'ayant connu que peu de croisements, comparativement au reste de la population de ce pays [12]. Aux États-Unis d'Amérique, sa prévalence est 7 fois plus élevée chez les Blancs que chez les Noirs [13]. Au Royaume-Uni, en France, dans l'ancienne Allemagne de l'Ouest, en Amérique du Nord et en Australie, 89 % à 100 % des patients vus en chirurgie pour maladie de Dupuytren ont des ancêtres nord-européens [14].

II. Épidémiologie[128]:

1. Prévalence et incidence générales :

Il n'en demeure pas moins que la cartographie mondiale de la maladie de Dupuytren est actuellement difficile à établir. Sans l'infirmier, elle ne conforte donc pas l'hypothèse d'un essaimage sur un trajet migratoire. La prévalence de la maladie de Dupuytren a été estimée entre 0,2 % et 56 %, sans que de véritables foyers de concentration ne puissent être individualisés [15]. Ainsi, ces deux extrêmes ont été établis au Royaume-Uni. L'échantillonnage, les critères diagnostiques, et le fait que certaines études ont porté sur des populations à risque, lié notamment au diabète et au travail manuel, peuvent expliquer cette imprécision. Le sexe et l'âge sont également des facteurs de variation potentiels à considérer dans ces travaux.

La maladie de Dupuytren n'en apparaît pas moins en tant qu'affection prévalente en Europe, sur le continent nord-américain, en Inde et au Japon. Des cas décrits en Afrique noire, à Taïwan et en Thaïlande, laissent augurer de sa présence dans ces régions du globe, au moins à l'état sporadique. Les données les plus robustes émanent de deux études transversales de près

de 7 000 adultes, non sélectionnés sur la base d'un facteur de risque supposé [8, 16] . L'une a été réalisée en Angleterre, l'autre au Danemark. Les chiffres de prévalence y sont respectivement de 3,5 % et 11 %. L'incidence de la maladie de Dupuytren a quant à elle été évaluée dans une étude britannique, à partir d'un registre de médecine générale de plus de 500 000 individus de sexe masculin [17] . Elle y est de 34/100 000. Aucune donnée d'incidence n'est actuellement disponible chez la femme [15].

2. Facteurs de risque :

2.1. Âge et sexe :

En dépit de leur hétérogénéité, la majorité des travaux épidémiologiques convergent sur les faits d'une augmentation de la fréquence de la maladie de Dupuytren avec l'âge, et d'un plus grand nombre de cas chez l'homme que chez la femme [15] .

La maladie de Dupuytren est exceptionnelle au cours des deux premières décennies. La différence de prévalence entre homme et femme est observée à partir de 45 ans.

Dans notre étude, la moyenne d'Age a été de 51,43 ans.

- J.M Geoghegan et AL [220]

Ils ont trouvé que la moyenne d'âge au cours de la maladie de Dupuytren est de 62ans pour une série de 821 cas et 1642 témoins.

- Mac Farlane et Al [221]

Dans leur étude, l'âge moyen de début est de 49 ans (+/- 12) chez l'homme et de 45 ans (+/-12) chez la femme.

- Ling [222]

Les courbes de taux d'apparition en fonction de l'âge établies par Ling montrent que la maladie a une fréquence qui augmente avec l'âge, Mais cette fréquence varie considérablement

selon la population étudiée. A partir de ses courbes, On remarque que l'incidence la plus élevée de la maladie survient entre 45 et 54 ans chez l'homme et entre 55 et 64 ans chez la femme.

❖ Le sex-ratio varie au-delà entre 1,5 et 3 ; Tous les sujets figurant dans notre étude (25 cas) sont de sexe masculin.

- J.M Geoghegan et al [220]

72% des cas sont représentés par des hommes contre 28% des femmes, Soit un sexe ratio 3/1

- Moermans JP et al [223]

Sur 538 cas, 25% sont des femmes contre 75% des hommes soit un sexe ratio de 3 /1.

- Brouet et al [224]

Sur 1000 dossiers, Le sexe ratio homme /femme est également de 3/1

- Hueston et Al [225]

Le ratio homme /femme est de 2/1 voire 1 /1

- Yost et Al [226]

Le sexe ratio homme /femme est de 3/1

La prévalence de la maladie de Dupuytren semble se stabiliser au moins chez l'homme à partir de 75 ans, ce qui tendrait à diminuer le déséquilibre de distribution entre les deux sexes dans les âges plus avancés. Au Royaume-Uni, l'incidence de 34/100 000 pour tout âge chez l'homme, mentionnée précédemment, dépasse 50/100 000 après 55 ans et 100/100 000 après 65 ans, puis là encore se stabilise [17] .

2.2. Diabète :

Il est fréquemment lié à la maladie de Dupuytren, Le diabète, qu'il soit de type I ou de type II, est un autre facteur incontestablement associé à la maladie de Dupuytren [15] . 15 à

20 % des diabétiques ont une maladie de Dupuytren. la maladie semble-t-il 4 fois plus élevée chez les diabétiques que chez les non diabétiques[227]. Les travaux l'ayant étudié en tant que tel convergent également sur ce point. Dans une étude cas-témoin britannique de 2 463 individus, cette association était marquée par un odds ratio (OR) de 1,75 (IC 95 % : 1,2-2,56) [18].

Pour la prise de sulfamides hypoglycémisants, de biguanides, et d'insuline, les chiffres étaient de 1,75 (1,08-2,81), 3,56 (1,59-7,97), et 4,39 (2,11-9,14) respectivement. Ce gradient pourrait être le corollaire de l'effet de la durée du diabète ou de sa gravité.

L'importance de l'association entre diabète et maladie de Dupuytren varie toutefois selon les auteurs [16, 18-21].

Outre les facteurs d'ordre méthodologique, une différence de déterminisme génétique ou environnemental dans les pays d'étude - Islande, Royaume-Uni, Danemark, Bosnie, France - pourrait expliquer cette variabilité.

Pour notre série, on a trouvé six diabétiques, soit 24 %, dont un seul un est diabétique de type I soit 4% et cinq de type II soit 20%.

- J.M Geoghegan et al :[228] Ils ont trouvé 18,4% des maladies sont des diabétiques (type 1 et type 2). Leur étude a montré que l'impact des médicaments antidiabétiques ou l'insuline est plus marqué suggérant ainsi que les diabétiques traités médicament courent un risque d'avoir la maladie de Dupuytren plus élevé que les diabétiques sous régime.

L'utilisation de l'insuline est fortement associée avec la maladie de Dupuytren, aussi bien pour l'utilisation des antidiabétiques oraux suggérant l'existence d'une forte association avec le diabète insulino-dépendant que le diabète non insulino-dépendant.

- Yi et al :[229]

Ils ont rapporté que l'incidence de la maladie de Dupuytren chez les diabétiques varie de 1,6% et 32%

- Ross et al [230]

Selon leur étude, 5% des cas atteints de la maladie de Dupuytren sont des diabétiques (type 1 et type2)

- Arkkila et al :[231]

Lors d'une étude longitudinale portant sur 207 jeunes hommes atteints de diabète type I, ils ont trouvé que 17 patients ont développé la maladie de Dupuytren (2% par an) durant les cinq ans de l'étude.

L'âge des sujets et la durée du diabète étaient les seuls facteurs de risque associés avec son apparition.

2.3. Tabac et alcool :

La prévalence du facteur de risque étudié et la part d'héritabilité de la maladie pourraient aussi rendre compte d'une divergence à l'égard du rôle des consommations d'alcool et de tabac [16, 19–22] . Celui-ci est en effet fortement suggéré par les résultats de certaines études européennes, mais non confirmé ou non univoque dans d'autres, notamment en Bosnie dans une population musulmane pour plus d'un tiers, et en Islande.

11 patients tabagiques figurent parmi nos malades, soit 44%. La première association avec le tabac a été identifiée par Frasser–Moodie en 1976[232].. Dans une étude rétrospective, Anne et Coll[233]. en 1988 ont montré que les fumeurs sont beaucoup plus fréquents dans le groupe des patients opérés d'une maladie de Dupuytren 76,5% que dans le groupe de contrôle 37,2% et que cette élévation de fréquence existait indépendamment de sexe.

Le tabac pourrait intervenir comme facteur aggravant ou n'être qu'un facteur associé à d'autres facteurs pathologiques, l'alcool par exemple (Godtfredsen et al en 2004)[234]. .

Trois patients sont connu consommateurs d'alcool dans notre série, soit 12%.

Dans une étude de patients admis pour chirurgie de la main , Bradlow et Mowat[235]. ont découvert la maladie de Dupuytren parmi les patients qui ont une consommation excive d'alcool.

Dans une étude de Bertrand J[236] qui a comparé un groupe d'alcooliques avec pathologie hépatique (groupe1), un groupe de non alcooliques avec pathologie hépatique (groupe2) et un groupe de contrôle (groupe3), La maladie de Dupuytren a été notée dans 43% des groupes 1, 1,34% des groupes 2 et 14% des groupes 3. Dans une étude similaire, Noble et Alen 1992, a trouvé que l'incidence chez les alcooliques est de 28% et les non alcooliques 22% et chez le groupe de contrôle 8%. Malgré le fait que ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs, ils permettent pourtant de conclure que les alcooliques présentent probablement un taux élevé de la maladie de Dupuytren.

Une étude danoise de forte puissance n'en montre pas moins une relation dose dépendante entre alcool ou tabac d'une part et maladie de Dupuytren d'autre part [16] . Pour une consommation de 7 à 21 verres par semaine, l'OR était de 1,29 (1,02-1,62).

Lorsqu'elle était supérieure ou égale à 36, celui-ci était de 2,09 (1,42-3,06). Pour une consommation de 15 à 24 cigarettes par jour, l'OR était de 1,53 (1,18-1,96). Au-delà, il était de 1,73 (1,26-2,39).

Aucune association n'apparaissait pour les expositions alcoolotabagiques les plus faibles. Le lien entre alcool et maladie de Dupuytren a également été montré en France [20] .L'association avec le tabac mais non avec l'alcool, en Islande [19,22] . Les seuils d'exposition au risque concordent dans les travaux positifs. Ils rendent d'autant plus plausible le rôle du tabac et de l'alcool, sous conditions donc, elles-mêmes pour partie inconnues.

2.4. Antécédent familial de la maladie de Dupuytren :

L'expérience clinique nous apprend la présence non fortuite de la maladie de Dupuytren dans les familles de personnes atteintes. Cette agrégation familiale n'a toutefois été que peu étudiée de façon systématique en épidémiologie [15] . Dans une étude française relativement vaste, la prévalence de la maladie de Dupuytren chez l'homme était de 8 % en l'absence d'antécédent familial, et de 20 % dans le cas contraire [21] . Cette association était marquée par un OR de 4,6 (3,02-7,03). Une étude islandaise de 137 patients et 56 témoins

conforte cette observation [11] . Elle retrouvait un antécédent familial de maladie de Dupuytren dans 28 % et 7 % des cas respectivement. Les familles de deux séries de patients ont par ailleurs été explorées [23, 24] .

Un antécédent familial de maladie du Dupuytren a été observé chez 34 propositus écossais sur 50 [24] . Parmi 832 membres examinés physiquement, 22 % des parents du premier degré (pères, mères, frères et sœurs), 11 % de ceux du deuxième (oncles, tantes, neveux et nièces), et 10 % de ceux du troisième (cousins germains) avaient aussi une maladie de Dupuytren.

Après pondération pour l'âge, ces proportions dépassaient la prévalence écossaise historique de la maladie, dans la population générale. Dans une étude par questionnaire de 92 familles de propositus anglais, représentant un total de 699 membres, le risque d'atteinte chez les frères et sœurs était quant à lui trois fois plus élevé que dans la population générale [23] .

Parmi les patients de notre série, on n'a trouvé qu'un seul cas ayant un membre de la famille atteint de la maladie de Dupuytren.

C'est GOYRAND [237] qui était le premier à décrire la tendance familiale pour la transmission de cet état en 1833. La grande variation dans sa prévalence, à peu près 30%chez les individus ayant plus de 65 ans en Norvège, est une évidence pour sa susceptibilité héréditaire. On ne sait pas encore s'il s'agit simplement d'un désordre mendélien ou un trait complexe comme le diabète et les cardiopathies. Dans plusieurs pedigrees, La transmission semble suivre le modèle autosomique dominant.

Une Histoire familiale a été reportée par SKOOG[238] (22 cas de 50), STACKBRANDT[239] (5 de 17 patients), SCHRODER[240] (10 de 30 cas) et KOZLOWSKI et al[241] (17 de 42 CAS).

La conclusion est que le caractère autosomique s'applique dans certaines familles et pas dans d'autres. Une étude majeure a été menée en Edinburgh par LING[242] qui a examiné les collatéraux des patients atteints de la maladie de dupuytren. Il a rapporté que parmi ceux âgés

de 60 ans ou plus, 53% des hommes et 33% des femmes ont présenté des signes de la maladie et offrent une grande évidence de l'influence génétique[242].

2.5. Activités manuelles :

Les activités manuelles sont régulièrement évoquées dans le déterminisme de la maladie de Dupuytren [15]. La littérature dont elles sont l'objet reste cependant contradictoire. Force est de constater que les études les plus puissantes n'en font pas un facteur de risque [16, 17] .

Les activités manuelles n'y sont toutefois abordées que sous des items professionnels peu spécifiques : travail manuel, activité physique au travail.

Deux études permettent une approche plus précise de l'exposition au risque et de ses conséquences [20, 25] . L'une a été réalisée en France chez plus de 2 400 employés de sexe masculin, officiant pour le ministère de l'Équipement [20] . Un score d'exposition au risque professionnel intégrant le type de tâches manuelles et la durée cumulée de leur pratique y a été recueilli par des médecins du travail. Les activités manuelles de loisir ont également été considérées. Les résultats étaient alors en faveur d'une relation dose dépendante entre activités manuelles au travail et maladie de Dupuytren. Les OR étaient de 2,2 (1,39–3,45) pour les expositions intermédiaires et de 3,1 (1,99–4,84) pour les expositions les plus importantes. Pour la pratique d'activités manuelles de loisir, l'OR était quant à lui de 1,75 (1,25–2,44).

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

- Goyrand [243]

Il réfutait le rôle du traumatisme dans la genèse de la maladie de Dupuytren, notamment en insistant sur le caractère bilatéral de la maladie chez les cochers, et l'apparition de celle-ci chez le directeur de son hôpital qui n'avait jamais travaillé de ses mains.

- Mikkelson [244]

Il avait trouvé que le travail manuel pouvait avoir une certaine influence dans le développement de la maladie de Dupuytren en montrant une atteinte prédominante de la main droite y compris chez les sujets atteints de façon bilatérale.

En fait, aucun des travaux publiés ne permet réellement de retenir une étiologie microtraumatisme comme facteur favorisant de la maladie, Early a montré sur près de 5000 cas, qu'il n'y avait pas d'augmentation de fréquence de la maladie de Dupuytren chez les travailleurs manuels par rapport aux employés.

- Khan AA et al [245]

Ils ont trouvé que les travailleurs manuels n'étaient pas associés à une forte incidence de la maladie de Dupuytren. En effet, le taux d'incidence de la maladie de Dupuytren chez une population d'un certain âge est plus important chez les travailleurs non manuels que chez les employés.

2.6. Tuberculose pulmonaire et infarctus de myocarde :

Dans notre étude, on a trouvé un cas de tuberculose pulmonaire et un cas D'IDM, en dehors de ces deux pathologies, de nombreuses maladies ont été associées à la maladie de Dupuytren. Ces associations sont probablement liées à l'âge selon Bergenudd [252]. et Hueston [253].

2.7. Autres facteurs :

Des études de cas, ne correspondant certes qu'à un faible niveau de preuve, mais éloquentes, incriminent certains agents pharmacologiques dans l'apparition de la maladie de Dupuytren [26–27] . En cause l'isoniazide, des inhibiteurs de protéase et les barbituriques. Ces derniers pourraient être le lien entre l'épilepsie et la maladie de Dupuytren, dont les prévalences respectives ne semblent pas strictement indépendantes [15] .

En ce qui concerne notre étude, aucun cas ne présente d'épilepsie et ne prend pas de traitement antiépileptique.

- J.M Geoghegan et al [228] ont trouvé 5,6% des malades de Dupuytren sont épileptiques.

Arafa et al [246] et Critchley [247] ont montré que l'incidence de la maladie de Dupuytren chez les épileptiques varie entre 12 et 56% et augmente avec l'âge. Le rôle de drogues antiépileptiques est soulevé mais non confirmés selon Critchley (1976)[248] et Lund (1941)[249] . Froscher W et Hoffman (1983)[250] rapportent une régression des cordes et des coussinets phalangiennes après arrêt du phénobarbital.

Zachariae [251] : L'étude électro-encéphalique de patients porteurs d'une maladie de Dupuytren a trouvé des tracés EEG anormaux chez 50% du patient et considérés comme à la limite de la normale chez 40% des patients, ces anomalies EEG sont plus fréquentes chez les patients atteints de la maladie de Dupuytren que chez les sujets contrôles de même âge.

À l'image de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et des dyslipidémies, d'autres facteurs de risque ont été évoqués, mais cumulent le handicap d'avis d'auteurs partagés et d'une absence de preuve scientifique. Ils ne semblent à ce jour pas devoir être retenus.

III. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

1. ANATOMIE NORMALE :

La maladie de Dupuytren affecte le complexe aponévrotique palmaire, constitué de l'aponévrose palmaire superficielle et des aponévroses digitales (Figure 11, 12) [28]. L'aponévrose palmaire superficielle comprend elle-même trois régions : l'aponévrose palmaire centrale qui est en premier lieu concernée par les modifications pathologiques, et les aponévroses palmaires latérale et médiale.

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

Une connaissance de l'anatomie de l'aponévrose palmaire centrale et des aponévroses digitales est en conséquence nécessaire à la compréhension de l'anatomopathologie de la maladie de Dupuytren.

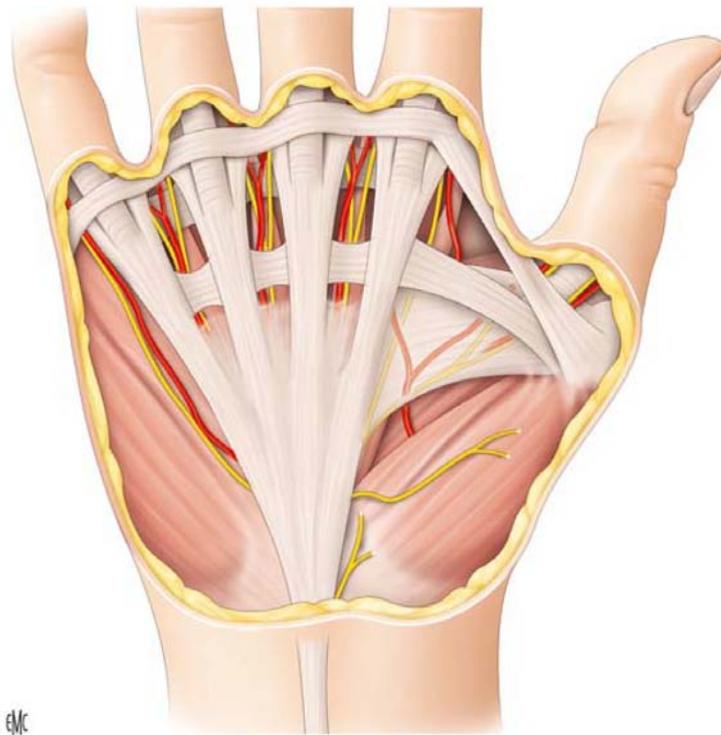


Figure 11 : Anatomie de l'aponévrose palmaire superficielle.[3]

1.1. APONÉVROSE PALMAIRE SUPERFICIELLE :

Elle se compose de trois parties : une partie moyenne ou aponévrose palmaire moyenne et deux latérales qui recouvrent les éminences thénar et hypothénar. La zone centrale est, sur le plan pathologique, la plus importante. C'est une lame fibreuse triangulaire à sommet proximal qui recouvre les tendons fléchisseurs et les pédicules vasculonerveux des doigts. Elle est constituée de fibres longitudinales, transversales et sagittales qui présentent certaines zones de condensation (figure 11).

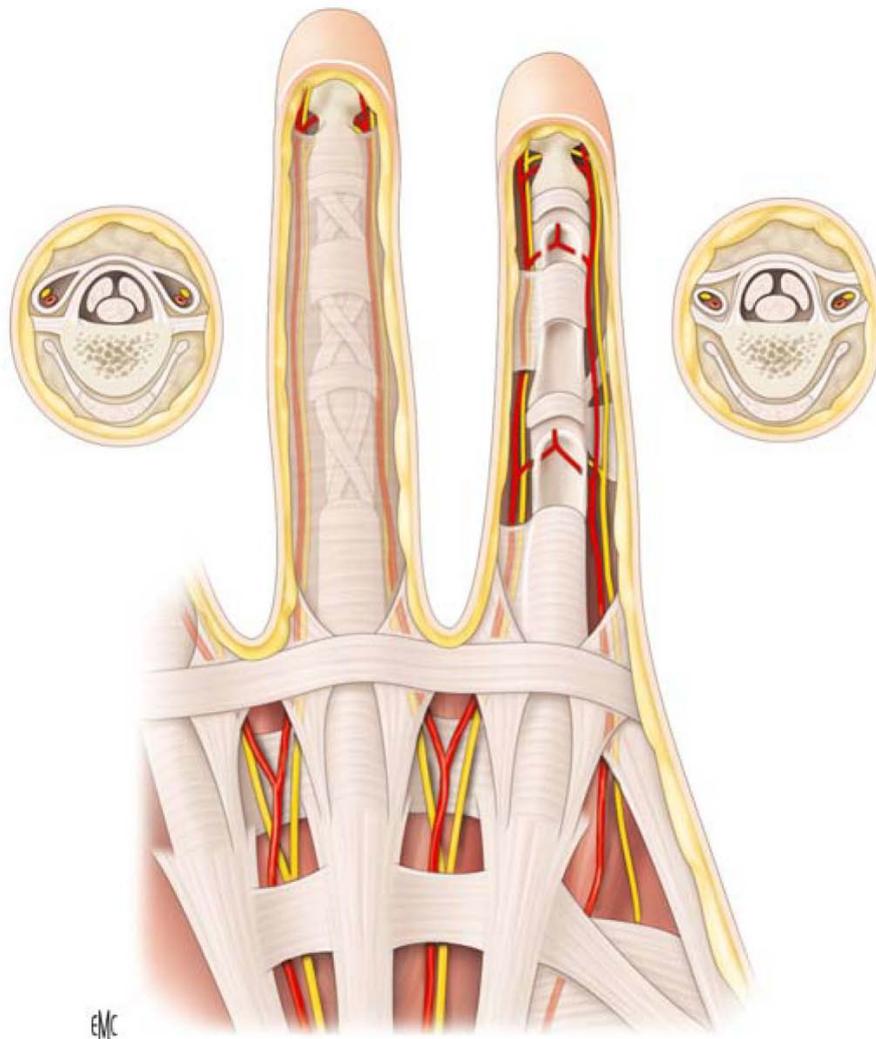


Figure 12 : Aponévrose digitales [3] .

1.2. APONEVROSE PALMAIRE MOYENNE :

Elle s'étend en éventail de la partie terminale du tendon du long palmaire, ou en son absence de la partie terminale de l'aponévrose antébrachiale, vers les doigts longs (Figure 11). Elle est constituée de fibres longitudinales, transversales et sagittales.

a. Constitution :

Elle constitue la partie centrale de l'aponévrose palmaire superficielle (figure 13) entre les aponévroses de recouvrement des éminences thénar et hypothénar .Elle recouvre la loge où divergent les tendons fléchisseurs et les pédicules vasculaires et nerveux des doigts. Son étude est indissociable de celle de la maladie de Dupuytren. Elle est Formée de fibres longitudinales, de fibres transversales et de fibres sagittales qui Se condensent en certaines zones et permettent d'individualiser plusieurs structures fibreuses.

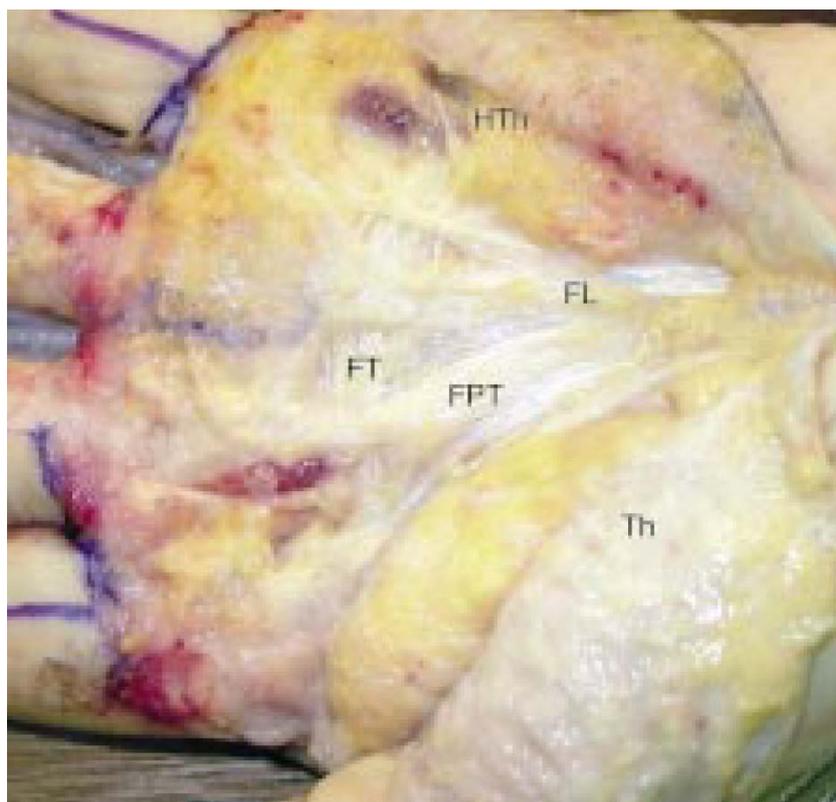


Figure 13 : Aponévrose palmaire superficielle. FL : fibres longitudinales ; FPT : fibres prétendineuses ; FT : fibres transversales ; Th : éminence thénar ; HTh : éminence hypothénar[45].

a-1-FIBRES LONGITUDINALES :

Elles sont disposées en éventail. Quatre épaissements, un pour chaque rayon, sont identifiables et forment les fibres prétendineuses comme le montre la Figure 13 . Elles semblent souvent en continuité anatomique avec le tendon du petit palmaire (palmaris longus) audessus du ligament annulaire antérieur du carpe (Figure 14) mais ont une origine embryologique différente et se colorent différemment comme l'ont montré les travaux de Caughell et al. [29] Elles subsistent d'ailleurs en l'absence de ce tendon.

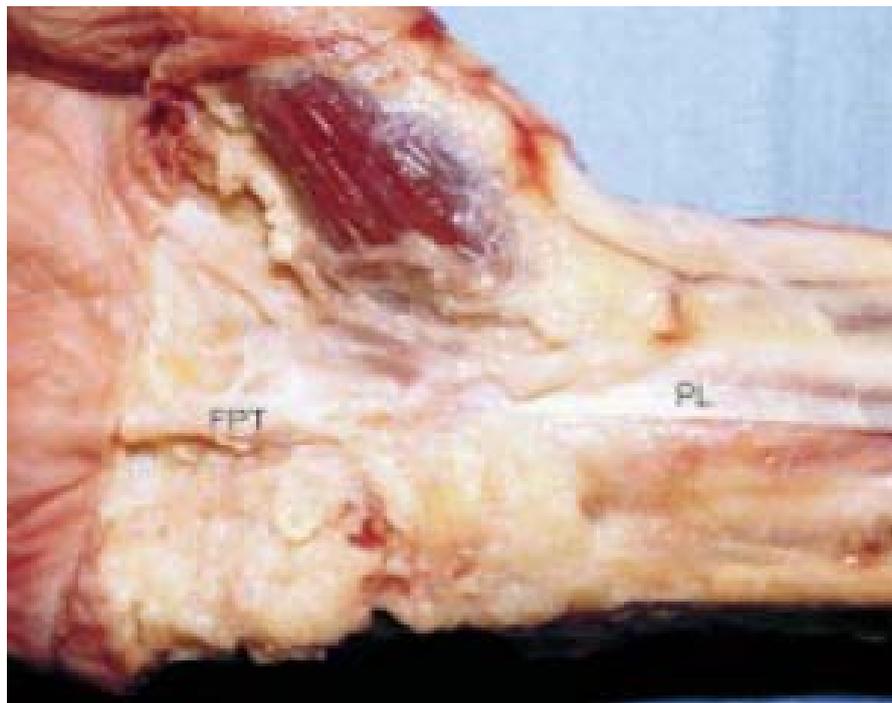


Figure 14 : Connexions entre l'aponévrose palmaire superficielle et le tendon du petit palmaire.
PL : petit palmaire ; FPT : fibres prétendineuses[45].

En distal des fibres transversales, les fibres prétendineuses se répartissent en trois niveaux qui ont des insertions distales différentes (figure 15)[45]:

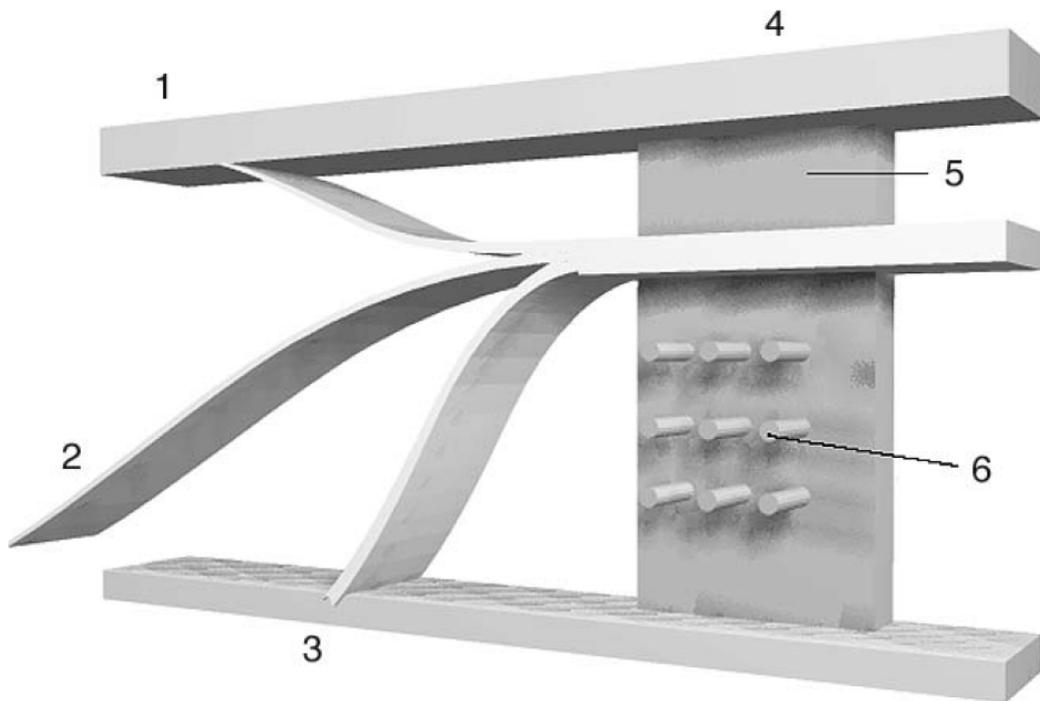


Figure 15 : Insertion distale des fibres prétendineuses. 1 : pli digital proximal; 2: vers le doigt; 3. gaine du tendon; 4. pli palmaire distal; 5. fibres verticales; 6. fibres transversales[45].

- ❖ Les fibres les plus superficielles ont une insertion dans le derme à mi-chemin entre le pli palmaire distal et le pli cutané de la base du doigt (Figure 16). [30, 31] Cette insertion est importante dans la maladie de Dupuytren puisque, attirée en direction du pli palmaire distal, une ombilication peut se former accompagnée d'un renflement de la peau intermédiaire. Cette bride prétendineuse peut secondairement envahir le ligament natatoire. Si cette rétraction est isolée, il n'y a pas de déplacement du pédicule neurovasculaire.

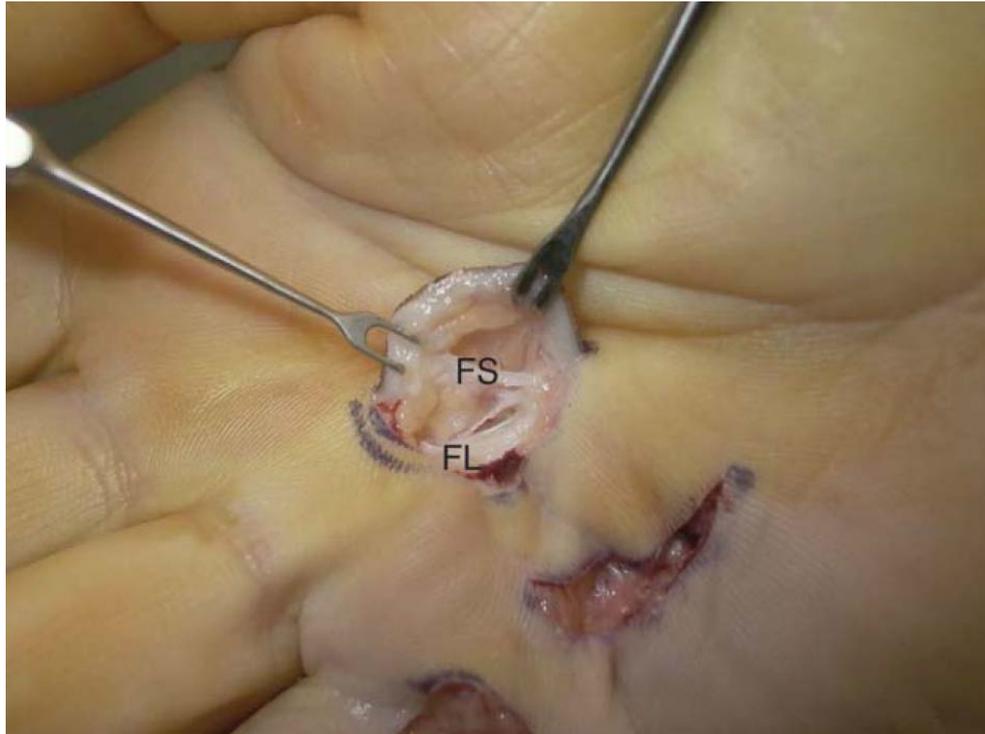


Figure 16 : Insetion dermique des fibres superficielles.

FL: fibres longitudinales prétendineuses;
FS: fibres superficielles[45].

- ❖ Les fibres intermédiaires passent en dessous du ligament natatoire puis sous le pédicule neurovasculaire en direction du doigt. Normalement elles forment un réseau lâche dans la commissure mais, dans la maladie de Dupuytren, elles peuvent s'orienter et devenir parallèles. Cette transformation a été bien décrite par Gosset [31, 32] et McFarlane. [34] Quand une telle bride se développe, elle déplace le pédicule vasculonerveux de la base du doigt et augmente le risque de lésion chirurgicale
- ❖ Les fibres les plus profondes passent sur les côtés des gaines des tendons fléchisseurs, perforent le ligament intermétacarpien, passent autour de l'articulation métacarpophalangienne et rejoignent les expansions des tendons extenseurs. [35] Il ne faut pas les confondre avec les septa de Legueu et Juvara. Les fibres profondes sont en continuité avec les fibres prétendineuses et elles plongent en profondeur

distalement par rapport aux fibres transversales de l'aponévrose (Figure 17). Les septa de Legueu et Juvara sont situés sous les fibres transversales. les fibres profondes sont en continuité avec les fibres prétendineuses et elle plongent en profondeur distalement par rapport aux fibres transversales de l'aponévrose.

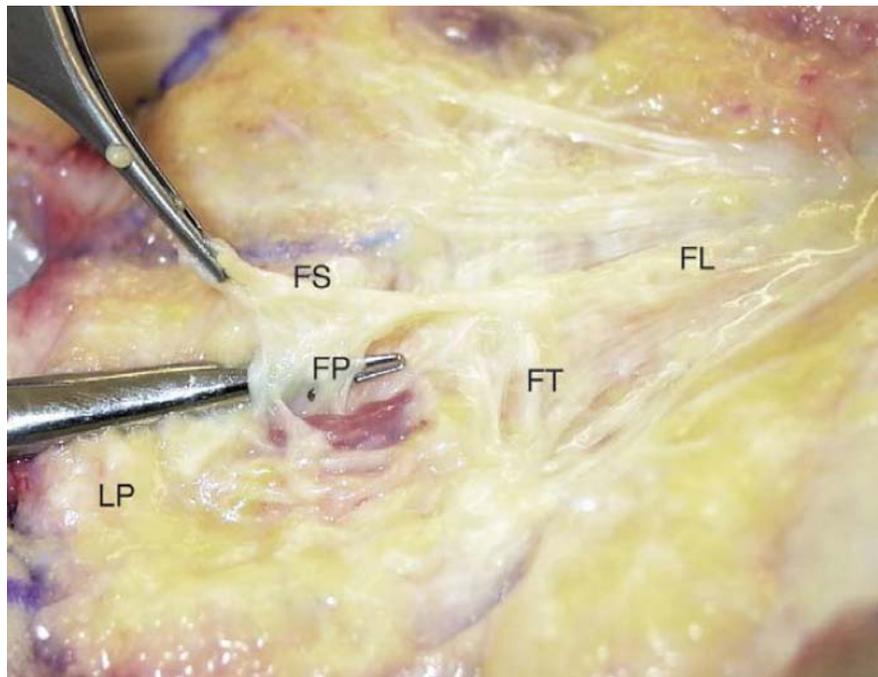


Figure 17 Niveau profond de la division des fibres prétendineuses.

FL : fibres longitudinales ; FT : fibres transversales ; FS : fibres superficielles qui normalement se perdent dans le derme ; FP : fibres profondes ; LP : ligament palmant[45].

a-2-FORMATIONS TRANSVERSALES :

On distingue les fibres transversales de l'aponévrose palmaire et les ligaments natatoires ou palmants, encore appelés ligaments interdigitaux. Il faut aussi parler du ligament transverse profond qui correspond à l'épaississement de l'aponévrose palmaire profonde en avant des têtes métacarpiennes.

❖ Fibres transversales de l'aponévrose palmaire:

Elles sont bien individualisables, juste sous les fibres prétendineuses (Figure 18) auxquelles elles ne sont que lâchement adhérentes. Les septa de Legueu et Juvara naissent à la

face profonde des fibres transversales, se dirigent perpendiculairement à la surface palmaire, encerclent les tendons fléchisseurs et se mêlent aux fibres du ligament transverse profond (Figure19).

Le bord distal des fibres transversales est situé à l'aplomb du pli palmaire distal. Manske [36] leur attribue un rôle de poulie de l'appareil fléchisseur. Latéralement, les fibres s'étendent jusqu'au fascia qui recouvre les éminences thénar et hypothénar. Defrenne [38] et Tubiana [39] ont donné le nom de ligament commissural proximal à une extension des fibres vers le premier rayon.

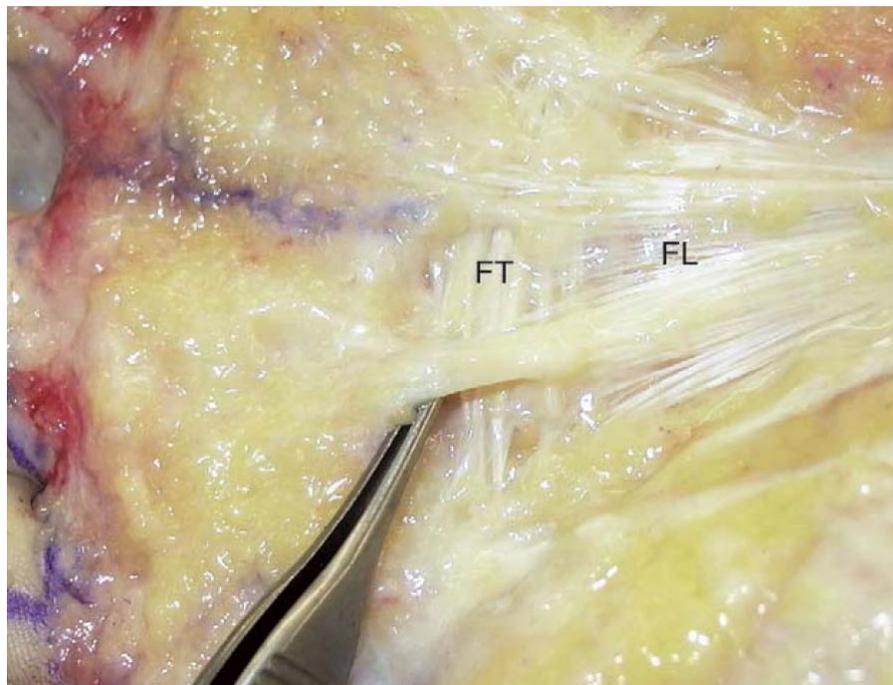


Figure 18 : Fibres transversales.

FL : fibres longitudinales prétendineuses ; FT : fibres transversales[45].

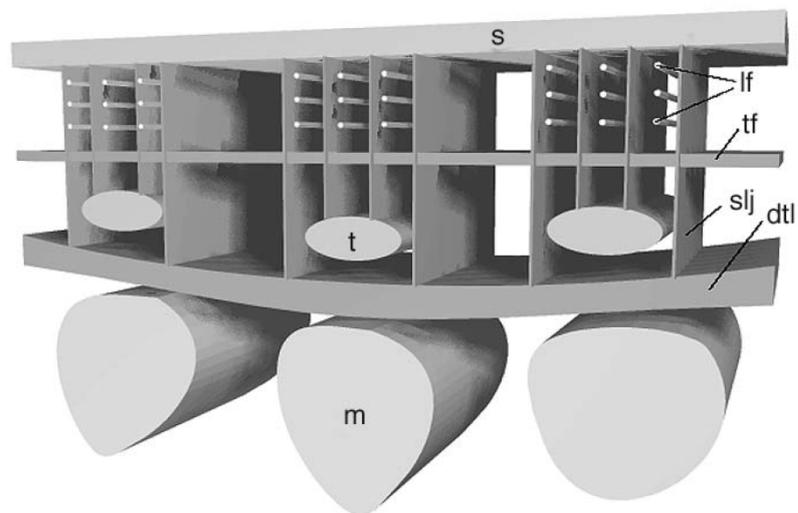


Figure 19 : Coupe transversale de la paume au niveau des fibres transversales. Les fibres longitudinales vues en section courent entre la peau en surface, les fibres transversales en profondeur et les fibres verticales latéralement.

s : peau ; lf : fibres longitudinales ;
tf : fibres transversales ; slj : septa de Legueu et Juvara ; t : tendon ; dtl : ligament transverse profond ; m : métacarpien. [38,45]

❖ Ligament transverse profond:

C'est une extension distale de l'aponévrose palmaire profonde qui s'étend de la deuxième à la cinquième articulation métacarpophalangienne. Elle est formée de fibres épaisses en continuité avec les plaques palmaires.

❖ Ligaments natatoires ou palmants :

Ces ligaments occupent la partie distale de la paume à la jonction avec les doigts (Figure20). Leurs fibres soutiennent la peau des commissures interdigitales. L'équivalent du ligament natatoire dans la première commissure est aussi appelé ligament commissural distal. [39]

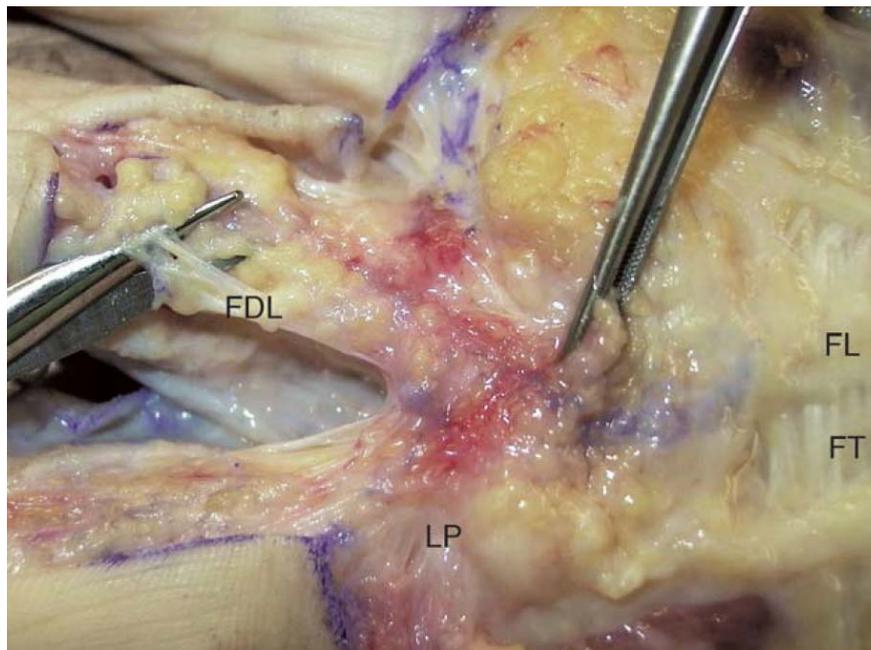


Figure 20 : Ligaments commissuraux. FL : fibres longitudinales prétendineuses ; FT : fibres transversales ; LP : ligament palmant ; FDL : fascia digital latéral[45].

a-3-FORMATIONS SAGITTALES ,DECRIRES PAR LEUGEU ET JUVARA : [41]

Elles vont de la face profonde de l'aponévrose palmaire moyenne vers l'aponévrose palmaire profonde qui recouvre le plan musculosquelettique. Elles constituent le principal moyen d'amarrage de l'aponévrose superficielle.

Ces cloisons débutent * dès la moitié de la hauteur de la paume *, disent leugeu et Juvara, distalement par rapport à l'arcade artérielle palmaire superficielle. Elles se terminent à près au même niveau que les bandelettes prétendineuses. Elles forment une série de huit cloisons verticales , placées de part et d'autre de chaque appareil fléchisseur des doigts longs .

Ces cloisons déterminent ainsi des loges longitudinales qui contiennent soit les Tendons fléchisseurs, soit, entre ces derniers, les muscles lombricaux et les pédicules vasculo-nerveux interdigitaux . (Figure 21)

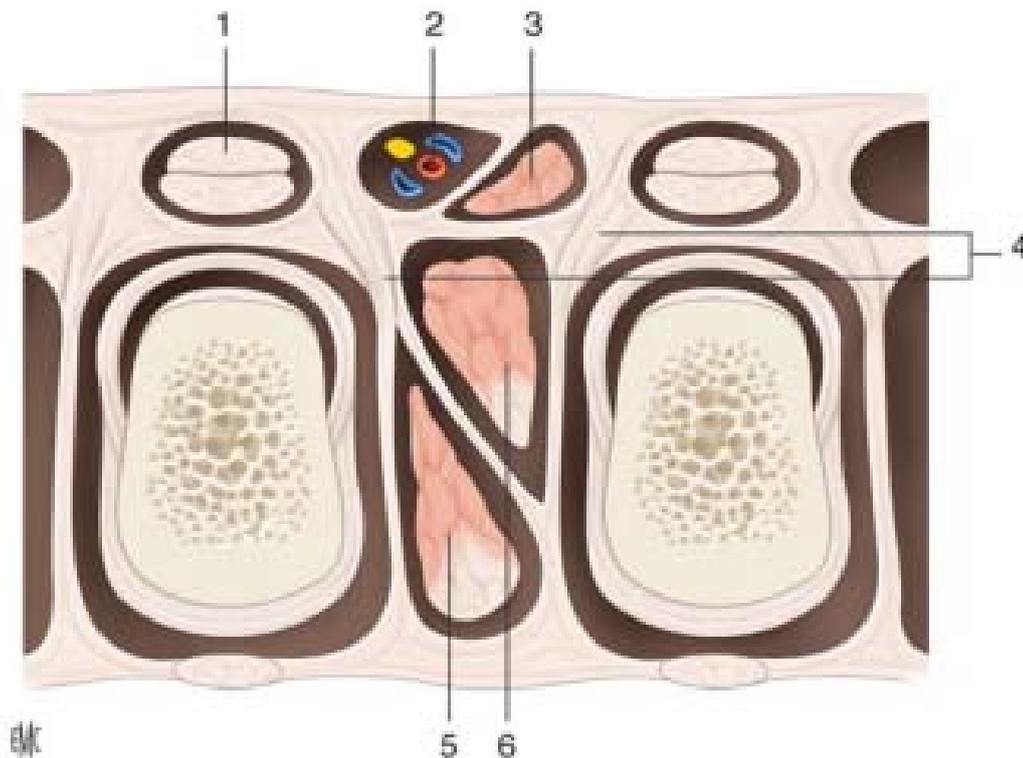


Figure 21. Cloisons de Lequeu et Juvara. 1. Tendons fléchisseurs ; 2. pédicule vasculonerveux ; 3. muscle lombrical ; 4. cloisons de Lequeu et Juvara ; 5. muscle interosseux dorsal ; 6. muscle interosseux palmaire[3].

b. Description et rapports[41] :

b-1-DESCRIPTION :

Ainsi constituée, l'aponévrose palmaire moyenne a une forme triangulaire à sommet supérieur, à la hauteur du ligament annulaire du carpe et à la base inférieure, s'étalant à la racine des doigts, elle est reliée en profondeur par des tractus fibreux aux gaines fibreuses des fléchisseurs qui commencent au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes .latéralement ,les cloisons intermusculaires externe et interne réunissent l'aponévrose moyenne à l'aponévrose palmaire profonde, et séparent la loge palmaire moyenne des éminences thénar et hypothénar.

Enfin, en superficie, d'autres tractus fibreux rejoignent les plans cutanés palmaire superficielle représente le toit de la loge palmaire moyenne .

b-2-RAPPORTS :

✚ En superficie :

➤ Plans cutanés et formes extérieures :

Epaisse et habituée à supporter les pressions, la peau de la région palmaire Est totalement dépourvue de poils ,elle présente une certaine mobilité dans sa portion circonférentielle alors qu'elle est fixée, dans le creux de la main à l'aponévrose palmaire moyenne.

➤ Vaisseaux et nerfs superficiels :

Dans le tissu cellulaire sous cutané auquel les travées verticales du tissu Conjonctif donnent une disposition aréolaire, riche en pelotons adipeux.

Il est possible d'individualiser :

- ❖ Des artères de petit calibre nées des troncs profonds.
- ❖ Des veines difficile à voir sous la peau , se rendant en dehors à la veine céphalique du pouce et en dedans à la Salvatelle du petit doigt.
- ❖ Des lymphatiques :Ils forment un réseau palmaire développé avec des rameaux inférieurs, supérieurs, latéraux et perforants.

✚ En profondeur :

Cette partie moyenne du fascia palmaire superficielle représente le toit de la loge

Palmaire moyenne qui présente de la superficie vers la profondeur :

- ❖ Plan vasculo-nerveux formé par :
 - L'arcade palmaire superficielle, issue de l'artère cubitale et l'artère radio-palmaire, réalise une courbe à concavité supérieure.
 - Veines et lymphatiques : Deux veines et quelque lymphatique suivent l'arcade dans l'espace palmaire médian prétendineux.
 - Les branches digitales du nerf médian et du nerf ulnéaire.

- ❖ Plan musculo-tendineux constitué par :
 - Tendon des muscles fléchisseurs superficiels et profonds.
 - Les muscles lombricaux sont annexés aux tendons fléchisseurs profonds qu'ils réunissent aux expansions des interosseux. Ils ont en nombre de quatre et se comptent de dehors en dedans.

- ❖ Les espaces cellulaires : Les tendons fléchisseurs sont séparés des aponévroses palmaires par deux espaces :
 - L'espace médian prétendineux qui contient l'arcade palmaire superficielle et les branches superficielles du médian et du cubital.
 - L'espace médian rétro-tendineux est cloisonné par les tunnels aponévrotiques qu'utilisent les lombricaux .

- ❖ Un fascia profond ou interosseux qui constitue le plancher de la loge palmaire moyenne.

1.3. LE BORD RADIAL DE LA MAIN :

Seuls quelques auteurs se sont intéressés à cette région et les descriptions qu'ils donnent de l'anatomie des aponévroses de la première commissure sont un peu confuses, sans doute parce que les structures sont mal définies. [38, 42, 43] Il y a trois structures aponévrotiques.

a. niveau de l'éminence thénar [44]:

On peut distinguer :

- ❖ Une zone proximale où la couverture fibreuse est mince, peu développée.
- ❖ En dehors, une formation fibreuse plus dense qui se prolonge vers la première phalange du pouce.
- ❖ Enfin et surtout, un carrefour fibreux très dense en avant de l'articulation Métacarpo-phalangienne.

b. Fibres prétendineuse

Seules quelques fibres, souvent indistinctes, se dirigent vers la base du pouce. Elles correspondent aux fibres longitudinales les plus externes du fascia palmaire superficiel. Les unes, profondes, vont s'attacher des deux côtés de la gaine fibreuse du long fléchisseur du pouce. Les autres, plus superficielles, s'attachent au derme. La bande prétendineuse destinée à l'index est plus dense, s'étend sur le bord radial de la main en envoyant de très nombreuses fibres cutanées sur tout son trajet. Elles forment les plis cutanés de la base de l'éminence thénar[45].

c. Fibres transversales de l'aponévrose palmaire

Elles se dirigent, en formant un arc régulier, du côté radial de l'index pour s'insérer sur le pli cutané à la base du pouce. Elles forment le ligament commissural proximal .[45]

d. Ligament palmant interdigital de la première commissure :ligament de Garpow :

Certaines fibres se prolongent au-delà de l'index, croisent la commissure en suivant le pli cutané et rejoignent le pouce. Elles forment ce que Tubiana et Defrenne [46, 48] ont appelé le ligament commissural distal (Figure 22).

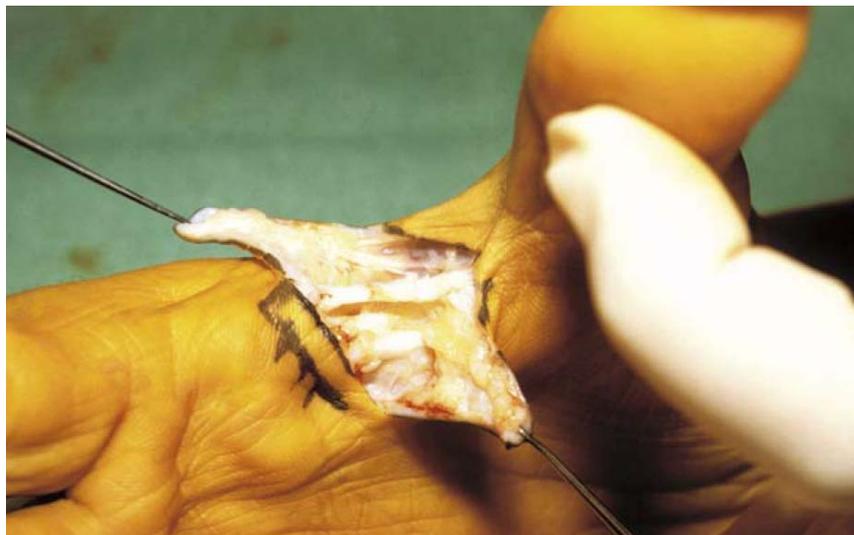


Figure 22 : Ligament commissural distal[45].

1.4. BORD CUBITAL DE LA MAIN :

C'est certainement une région anatomique très importante parce que souvent envahie par la maladie de Dupuytren. Les récurrences y sont fréquentes et probablement liées à des atteintes méconnues centrées sur l'aponévrose des muscles hypothénariens. [48] L'extrémité tendineuse de l'abducteur du 5e doigt est le point de rencontre de fibres aponévrotiques qui irradient dans toutes les directions :

- proximatement, les fibres tendineuses se mêlent à des fibres provenant de l'aponévrose des muscles hypothénariens ;
- du côté radial, le tendon de l'abducteur est attaché à la plaque palmaire de l'articulation métacarpophalangienne qui se prolonge vers le ligament transverse profond ;
- du côté cubital, de fines fibres se dirigent vers la face profonde de la peau et sont à l'origine de nombreux nodules qui se forment à ce niveau ;
- dorsalement, des fibres rejoignent l'expansion de l'extenseur ;
- du côté palmaire, des fibres bien développées rejoignent le ligament palmant et le ligament de Grayson en passant en avant du pédicule neurovasculaire.

1.5. Aponévroses des doigts longs et du pouce : [49]

Le système aponévrotique des doigts longs, ou fascia digital, comprend à hauteur des phalanges un feuillet médian adhérent aux parties latérales de la gaine des tendons fléchisseurs, et connecté au derme profond par l'intermédiaire d'extensions fibreuses (Fig. 2).

À hauteur des articulations interphalangiennes proximales (IPP), il adhère également à la face antérieure de la gaine tendineuse et au derme. Il n'y a là, plus d'interface celluloadipeuse superficielle.

Sur le côté des doigts, ce feuillet se dédouble de part et d'autre des pédicules vasculonerveux collatéraux. Sont également tendus entre la phalange et le derme, en avant et en arrière, le ligament de Grayson et le ligament de Cleland.

Au pouce, les LCP et LCD convergent en un nœud fibreux, en avant de la MCP, avec l'aponévrose latérale qui recouvre l'ensemble de l'éminence thénarienne. Les fibres longitudinales de la bandelette prétendineuse s'insèrent dans le derme alors que les fibres longitudinales profondes s'insèrent sur les faces latérales de la gaine du long fléchisseur.

a. Fibres verticales :

Le terme vertical, bien qu'anatomiquement imprécis, signifie perpendiculaire à la peau palmaire. Ces fibres sont nombreuses sur les éminences thénar et hypothénar de même que dans la paume centrale où elles sont concentrées de part et d'autre des plis palmaires. Elles sont séparées par de petits lobules graisseux qui contribuent à l'effet amortisseur de la paume.

Notre compréhension de l'anatomie des fascia digitaux doit beaucoup aux travaux de Gosset, [50, 51] Landsmeer, [52] Stack [53] et Thomine. [53, 55]

b. base des doigts :

Comme nous l'avons vu précédemment, les fibres les plus superficielles des bandes prétendineuses de l'aponévrose palmaire ont une insertion dans le derme distalement par rapport au pli palmaire distal. Les fibres intermédiaires passent sous les pédicules neurovasculaires de part et d'autre des articulations pour rejoindre les côtés des doigts et éventuellement former les brides spirales.

Au même niveau, le ligament natatoire est constitué de fibres qui croisent la paume distale mais aussi de fibres qui s'entrecroisent au sommet de la commissure pour rejoindre le versant latéral du doigt, se mélanger aux fibres spirales et finalement former le fascia latéral digital (Figure 23). Une structure tridimensionnelle à travers laquelle passent nerfs et vaisseaux est donc créée.[45]

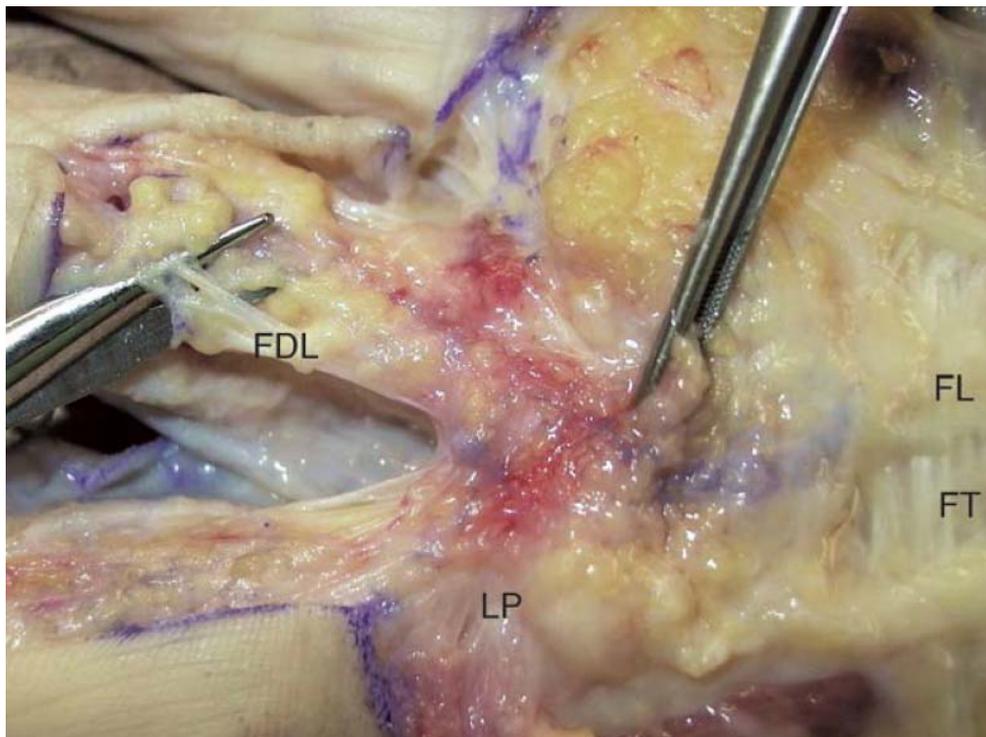


Figure 23 : Ligaments commissuraux.

FL : fibres longitudinales prétendineuses ; FT : fibres transversales ; LP : ligament palmant ; FDL : fascia digital latéral[45].

c. Fascia digital :

En surface, il est plus ou moins cylindrique, grasseux dans ses parties dorsale et palmaire mais plus dense sur les côtés. Plus profondément, on observe des condensations fibreuses, les ligaments de Cleland et Grayson (Figure 24). Seules certaines de ces structures peuvent être envahies par la maladie de Dupuytren.[45]

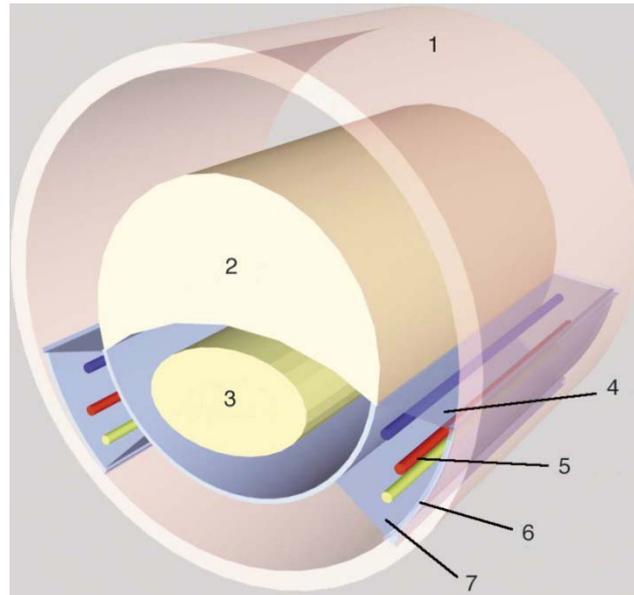


Figure 24 : Fascias digitaux [29] 1. Peau ; 2. phalange ; 3. tendon fléchisseur ; 4. ligament de Cleland ; 5. pédicule neurovasculaire ; 6. fascia digital latéral ; 7. ligament de Grayson.[45]

c-1-LIGAMENTS DE CLELAND :

Ce sont des structures fibreuses assez épaisses qui s'étendent des bords des phalanges jusqu'à la peau en regard des articulations interphalangiennes (Fig. 25). Les pédicules vasculonerveux sont antérieurs par rapport aux ligaments de Cleland qui ne sont jamais atteints par la maladie de Dupuytren. [56]

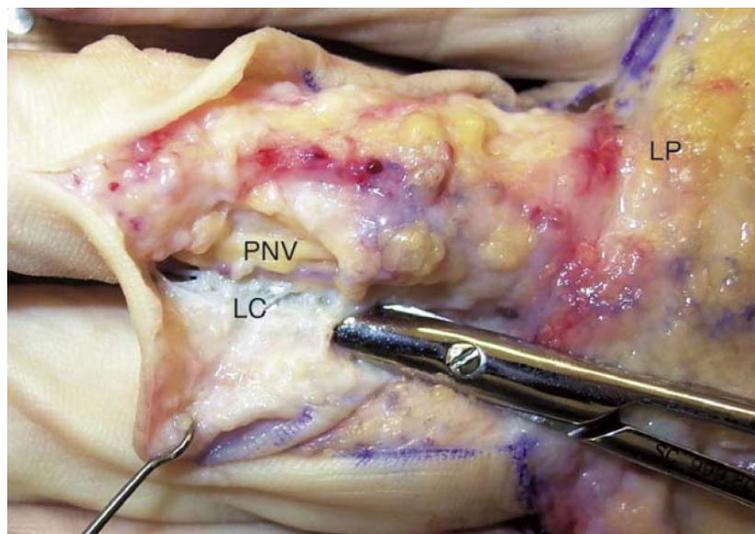


Figure 25 : Ligament de Cleland.

PNV : pédicule neurovasculaire ; LC : ligament de Cleland ; LP : ligament palmar. [45]

c-2-LIGAMENTS DE GRAYSON :

Ils sont plus fins que les précédents. Ils s'étendent de la gaine des tendons fléchisseurs à la peau latérale du doigt en passant en avant des pédicules neurovasculaires (Fig. 11). Ils se trouvent dans le même plan que les ligaments natatoires, ils ont la même origine embryologique et tout comme eux peuvent être envahis par la maladie de Dupuytren.[45]

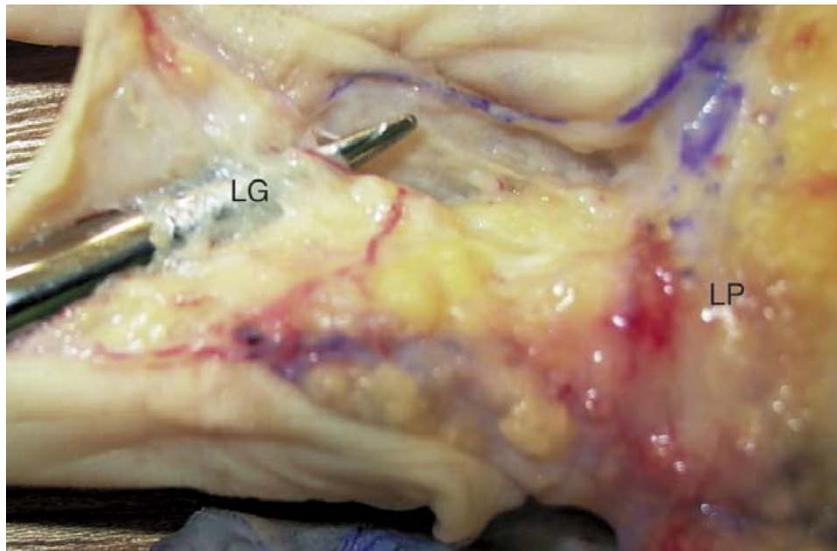


Figure 26 : Ligament de Grayson (LG). LP : ligament palmant. [45]

1.6. Vascularisation et innervation de la main : [3,305]

a- Artères :

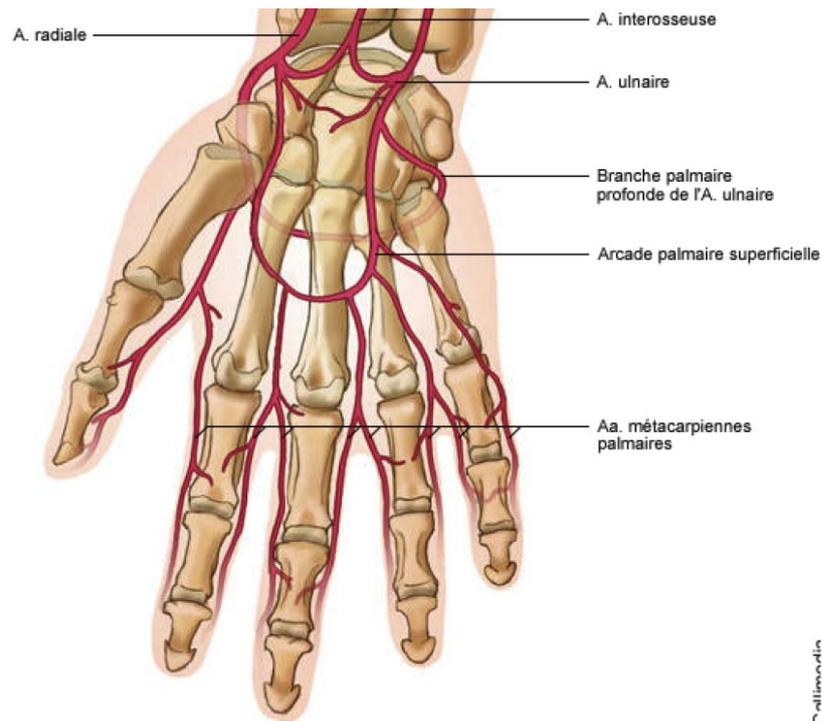
Le flux vasculaire de la main est plutôt complexe. Inutile de mentionner que le réseau est sujet à de grandes variations entre les individus et même entre les deux mains d'un individu. Il présente plusieurs anastomoses tant entre les systèmes ulnaire (interne) et radial (externe) qu'entre les plans palmaires superficiel et profond jusqu'au plan dorsal. La direction du courant sanguin pouvant se faire dans un double sens à l'intérieur de chaque artère, un système peut parfaitement se substituer à un autre. Grossièrement, la vascularisation artérielle de la main (incluant le carpe) provient de la réunion sous forme d'arcades des différentes branches de artères radiale et ulnaire. À la main et aux doigts, le système dorsal est de loin de moindre

importance par rapport au système palmaire; par contre, on retrouve la situation inverse au niveau du carpe.

a.1. Face dorsale :

L'artère radiale, en face antérieure à l'avant-bras, gagne la face dorsale du poignet via la tabatière anatomique. Du fond de celle-ci naît l'artère dorsale du carpe. Elle se dirige transversalement vers le dos de la main où elle s'unit à la branche analogue (dorsale du carpe) de l'artère ulnaire pour former l'arcade dorsale du carpe. De cette arcade naissent les branches destinées aux os et aux articulations du carpe ainsi que l'artère collatérale dorsale interne du cinquième doigt et les artères interosseuses dorsales des 2^e, 3^e et 4^e espaces. Ces dernières s'anastomosent par les branches perforantes avec les interosseuses palmaires (provenant de l'arcade palmaire profonde) avant de se diviser chacune en deux artères collatérales dorsales propres des doigts. Ces dernières s'épuisent sur le bord du doigt correspondant jusqu'à l'articulation inter-phalangienne proximale .

De la tabatière anatomique naît également l'artère dorsale du pouce. Elle longe la face dorsale du premier métacarpe et de la première phalange. En sortant de la tabatière, l'artère radiale poursuit son chemin en passant en avant du tendon de l'extensor pollicis longus et s'enfonce peu après dans l'extrémité proximale du premier espace pour gagner la face profonde de la paume de la main. Juste avant de s'engager dans le premier interosseux dorsal, elle donne l'artère interosseuse dorsale du premier espace qui se divise très tôt en artères collatérales dorsales interne du pouce et externe de l'index.



VUE ANTERIEURE OU PALMAIRE DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA MAIN

a.2. Face palmaire

À l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, l'artère ulnaire et radiale donne chacune une artère transverse antérieure du carpe qui s'anastomosent ensemble. À la main comme tel, on décrit classiquement un système artériel formé de deux arcades en des plans différents, soit profonde et superficielle.

L'arcade profonde provient principalement de l'artère radiale qui, comme il en a déjà été question plus haut, gagne la face profonde de la paume en traversant le premier interosseux dorsal.

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

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

naissance aux artères interosseuses palmaires des premier et deuxième espaces et, en dedans du majeur, aux artères interosseuses palmaires des troisième et quatrième espaces.

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

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

L'arcade superficielle est formée de l'anastomose entre l'artère ulnaire et l'artère radio-palmaire (branche superficielle de l'artère radiale) qui se dégage de l'artère radiale au point où cette dernière s'incline en dehors pour contourner l'extrémité distale du radius (et ainsi se retrouver dans la tabatière anatomique).

Cette artère radio-palmaire passe soit devant, soit derrière, soit dans l'épaisseur même de l'abductor pollicis brevis et donne des branches pour les muscles thénariens avant de rejoindre l'artère ulnaire au centre de la paume.

L'arcade superficielle atteint au "sommet de sa convexité" un niveau plus distal que l'arcade profonde et sa courbure est moins régulière. Elle est située juste derrière l'aponévrose palmaire moyenne (superficielle) et en avant des branches terminales des nerfs médian et ulnaire (branches superficielles pour ce dernier) et des tendons fléchisseurs des doigts (superficiels évidemment).

De cette arcade sortent les artères digitales au nombre de quatre, en les comptant cette fois de dedans en dehors (inversement au numéro des doigts donc). La première croise en avant

les muscles hypothénariens et atteint le bord interne du cinquième doigt pour devenir l'artère collatérale palmaire interne du petit doigt.

Les 2^e, 3^e et 4^e digitales parcourent les espaces entre les tendons fléchisseurs superficiels et s'appuient sur les lombricaux. Chacune reçoit deux anastomoses du plan profond en deux points, proximal et distal, (voir le dessin de la page précédente) venant de l'interosseuse palmaire correspondante (arcade profonde). Chaque artère digitale se divise en deux artères collatérales palmaires selon la distribution suivante: la 2^e donne les collatérales externes du petit doigt et interne de l'annulaire; la 3^e fournit l'externe de l'annulaire et l'interne du majeur; puis la 4^e donne l'externe du majeur et l'interne de l'index. Il existe souvent une cinquième artère digitale qui s'anastomose avec la première interosseuse palmaire qui provient de l'arcade profonde.

Chaque artère collatérale palmaire chemine sur un côté de la gaine du fléchisseur, derrière le nerf collatéral palmaire correspondant jusqu'à la phalange distale où elle s'anastomose avec la collatérale du côté opposé. Au cours de son trajet, elle donne plusieurs rameaux en direction dorsale du doigt à partir de l'interligne de l'articulation inter-phalangienne proximale environ, où la collatérale dorsale s'épuise généralement.

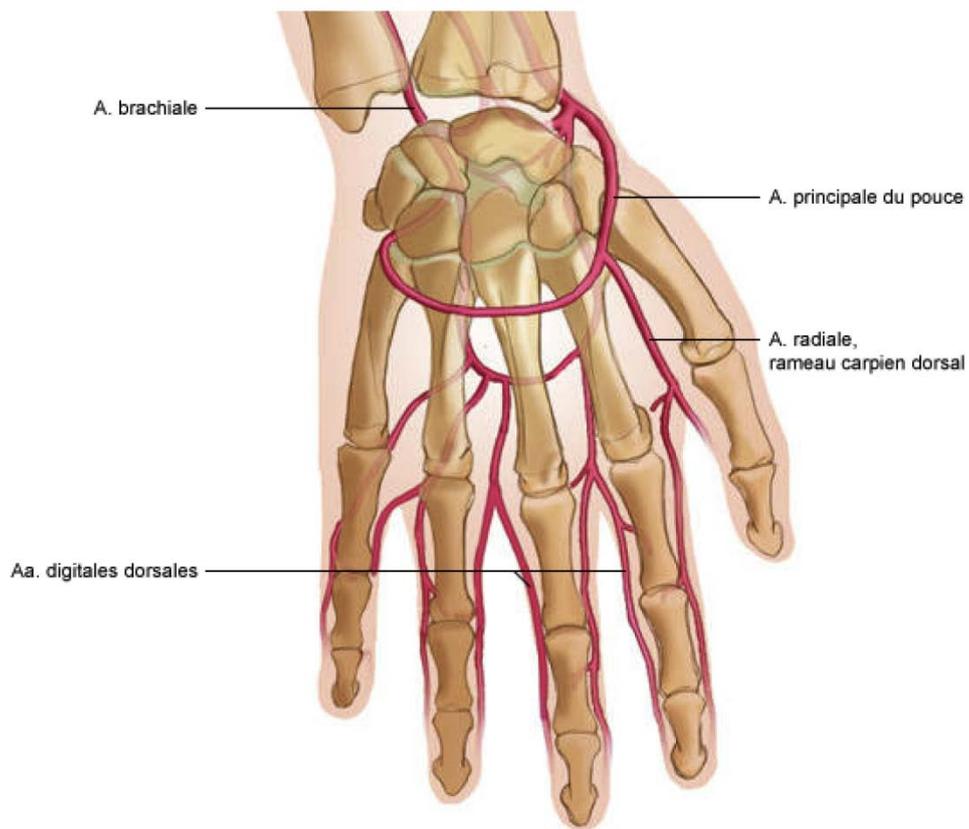


Figure : VUE DORSALE DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA MAIN

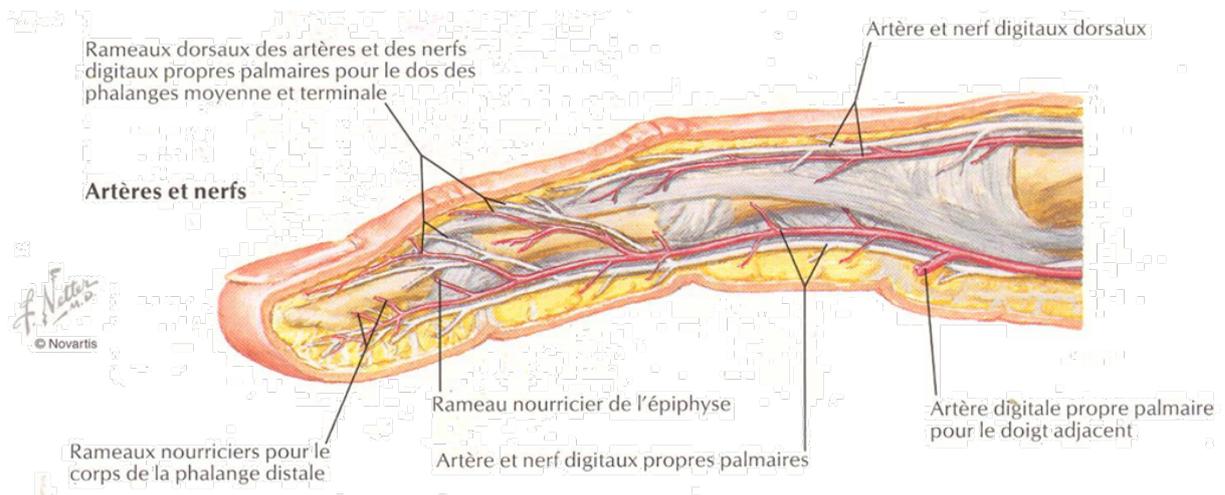


Figure : Artères et nerfs au niveau cutané

b- Veines :

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

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

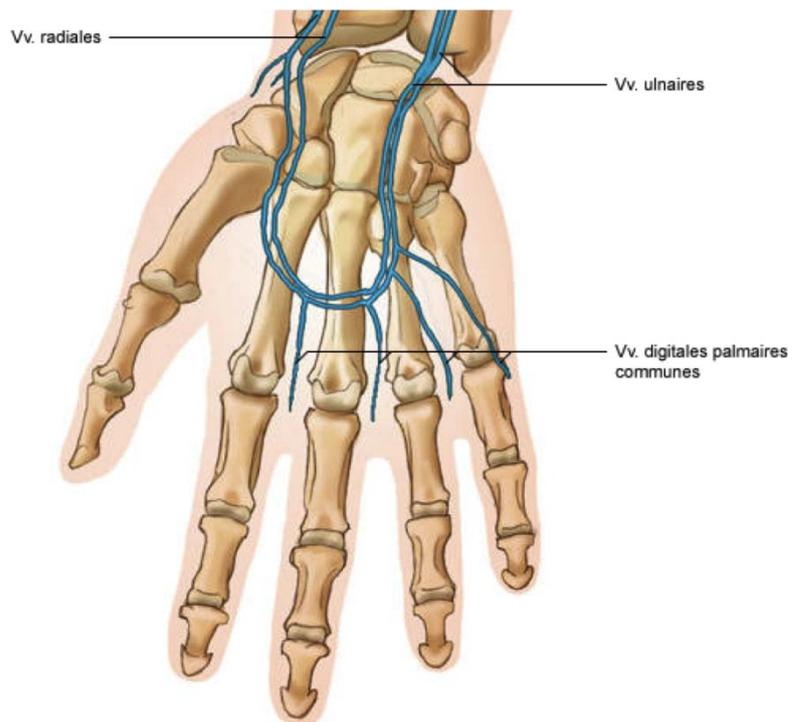


Figure VUE ANTERIEURE OU PALMAIRE DE LA VASCULARISATION VEINEUSE DE LA MAIN

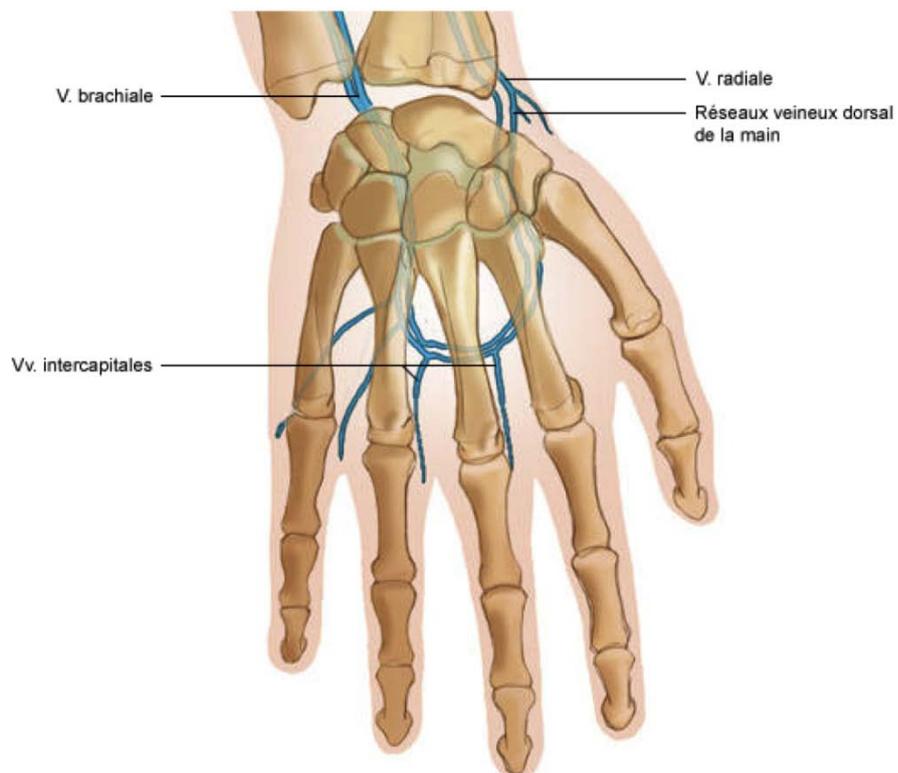


Figure VUE DORSALE DE LA VASCULARISATION VEINEUSE DE LA MAIN

c- Vaisseaux Lymphatiques :

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

d- Innervation de la main :

La main est un véritable outil de sensation et de manipulation. Ces fonctions nous sont rendues possibles par les nerfs qui recueillent l'information du monde extérieur et "intérieur" – pour ce qui est de la proprioception – (innervation sensitive) et qui acheminent les ordres aux muscles (innervation motrice). Trois des sept branches terminales du plexus brachial se rendent jusqu'à la main: les nerfs médian et ulnaire, à la fois moteur et sensitif, et le nerf radial, uniquement sensitif (mais moteur des muscles extrinsèques postérieurs ou extenseurs). Des planches synthèses de ces nerfs se trouvent en annexe et illustrent pour chacun son origine du plexus brachial, son trajet tout au long du membre supérieur, puis les muscles et le territoire cutané qu'il innerve.

L'innervation de la main dépend des 3 branches terminales du plexus brachial : **Le nerf radial, le nerf médian et le nerf cubital**, ayant chacun un territoire distinct. Ces nerfs se terminent par de petits faisceaux nerveux donnant à la main une capacité d'élaboration de mouvements très fins et un rôle sensitif très important (perception fine).

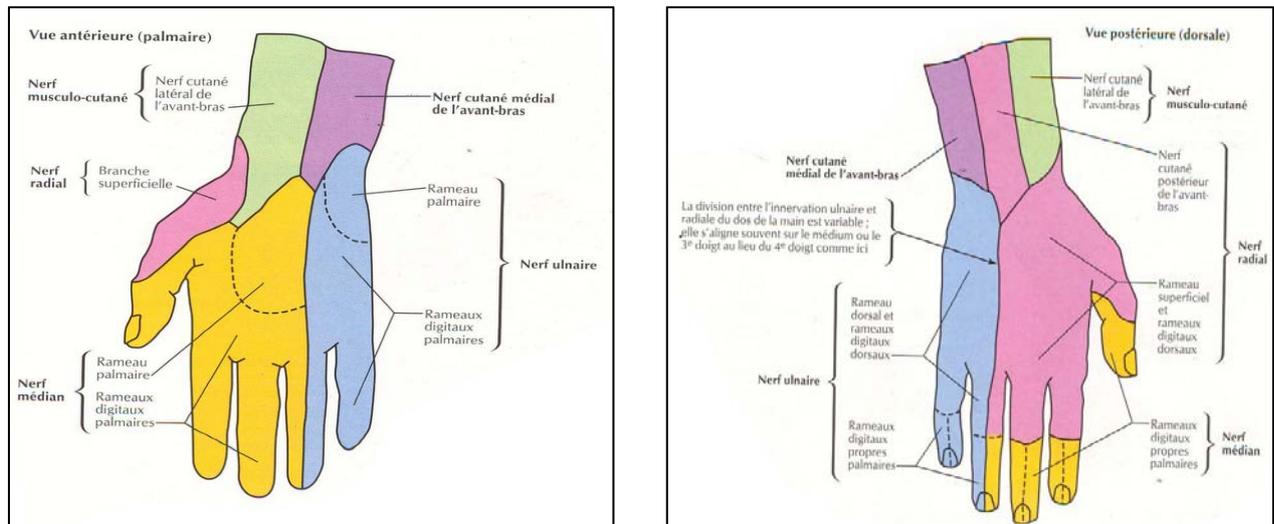


Figure : innervation cutanée du poignet et de la main

d.1. TERRITOIRE D'INNERVATION :

✚ **Nerf radial** : un nerf mixte, sensitivomoteur du membre supérieur.

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

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

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

➤ **Moteur** : mouvement de l'extension et de la supination (coude, poignet, doigts)

➤ **Sensitif** : la face postérieure du bras et de l'avant-bras, et la face dorsale de la moitié externe de la main et des doigts sauf au niveau des 2 dernières phalanges de l'index, de médus et de la moitié externe de l'annulaire.

✚ **Nerf médian** : c'est un nerf mixte sensitivomoteurLe médian se divise juste au-dessous du ligament annulaire en cinq branches qui sont de dehors en dedans :

✓ **Le rameau thénarien** : moteur, Il innerve :

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

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

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

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

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

✓ **Nerf digital du 2^e espace** : mixte :

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

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

- ✓ **Nerf digital du 3° espace** : sensitif : S'anastomose avec le cubital et se divise au niveau de la commissure en deux branches :
 - Nerf collatéral palmaire interne du médus.
 - Nerf collatéral palmaire externe de l'annulaire.
 - **Moteur** : mouvement de flexion et de la pronation
 - **Sensitif** : La face palmaire de la main et des doigts, en dehors d'une ligne passant par l'axe de l'annulaire. La face dorsale des deux dernières phalanges de l'index, du médus et de la moitié externe de l'annulaire

✚ **Nerf cubital** : c'est un nerf mixte :

- ✓ **Branche superficielle sensitive** : pour la face palmaire de la main et des doigts se termine en 3 branches
 - **médiale** : nerf collatéral médial palmaire du 5eme doigt
 - **Moyenne** : nerf digital interosseux palmaire du 4eme espace qui se divise en :

Nerf collatéral palmaire interne du IV et nerf collatéral palmaire externe du V.

- **Latérale** : s'anastomose avec le nerf médian
- ✓ **Branche profonde motrice** : Traverse la loge hypothénar puis palmaire profonde et se termine dans la Loge thénar. Au cours de son trajet il se distribue pour innerver– les 8 muscles interosseux,
 - les 3eme et 4eme lombricaux
 - muscle adducteur du pouce

Et faisceau profond du court fléchisseur du pouce (muscles de l'éminence thénar).

- **Moteur** : L'écartement et le rapprochement des doigts, flexion du 5eme doigt et l'adduction du pouce

- **Sensitive** : La face palmaire et dorsale de la main et des doigts en dedans de l'axe du 4eme doigt

2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

2-1 DEFORMATIONS :

La maladie de Dupuytren provoque la formation de nodules, d'ombilications cutanées, de déformations des plis palmaires et de brides responsables de rétractions et de perte d'extension des doigts.

Malgré les multiples associations et permutations des lésions qui peuvent être observées, leur distribution ne se fait pas au hasard mais peut au contraire s'expliquer sur la base d'un raccourcissement pathologique de structures aponévrotiques normalement présentes. [57, 58, 59, 60, 61] Toutes les structures aponévrotiques ne sont pas atteintes avec la même fréquence, certaines ne le sont jamais.

a. Nodules et ombilications :

Les modifications macroscopiques induites par la maladie de Dupuytren sont les nodules, les ombilications et les brides. Les nodules correspondent à une hypertrophie localisée (Figure 27). Ils ont pour caractéristiques histologiques la présence de nombreux myofibroblastes et une riche vascularisation [62–63]. Les ombilications traduisent la rétraction de l'aponévrose adhérente au derme profond ou celle de ses connexions fibreuses vers la surface (Figure 28) [64]. Elles ont pour synonymes : invaginations et puits.

b. Brides :

Les brides correspondent à un épaissement, voire à une rétraction, diffus, contrairement aux nodules. Elles sont également connues sous le terme de corde. Elles sont, à maturité, pauvres en cellules, peu vascularisées, constituées de collagène de type I et de type III

[4, 65-66]. Sont distinguées les brides palmaires et les brides digitales, ayant pour trames respectives l'aponévrose palmaire centrale et les aponévroses digitales (Figure 29) [29].



Figure 27 : Nodule palmaire. [3]



Figure 28 : Ombilication palmaire.[3]



Figure 29 : Bride palmaire avec flexum métacarpophalangien.[3]

2-2 Anatomie de l'aponévrose pathologique :

a. Aponévrose palmaire superficielle : [45]

Elle est presque toujours atteinte. Les fibres prétendineuses superficielles qui s'insèrent dans le derme profond sont responsables de la formation de nodules, d'ombilications cutanées et surtout du déficit d'extension des articulations métacarpo-phalangiennes. Comme nous l'avons vu précédemment, la bande prétendineuse pour le pouce est habituellement mal individualisée et celle de l'index s'insère essentiellement sur le bord radial de la paume. Ceci explique pourquoi le déficit d'extension métacarpo-phalangienne dans ces deux rayons est inhabituel et généralement peu important.

Pour le chirurgien, quelques considérations dérivées de l'anatomie sont importantes :



Figure 30 : Brides prétendineuses et nodules palmaires. Le nodule proximal est profond et la peau est peu envahie. Les nodules distaux sont superficiels et fort adhérents au derme. [45]

Les nodules palmaires sont fréquents et leur disposition est constante, soit proximale par rapport aux fibres transversales soit distalement par rapport au pli palmaire distal dans la zone d'insertion dermique des fibres prétendineuses superficielles (Figure 30) :

- ✓ le nodule distal est donc très adhérent à la peau, sa dissection est difficile et le risque de dévascularisation des petits lambeaux cutanés levés à ce niveau est grand ;
- ✓ le nodule proximal n'est pas adhérent et sa dissection est aisée ;
- ✓ la dissection des bandes prétendineuses est aisée puisque leur rétraction ne déplace pas les pédicules neurovasculaires ;
- ✓ le pronostic des corrections des rétractions métacarpophalangiennes est donc bon.

a-1-FIBRES TRANSVERSALES:

Comme Skoog [67] l'a montré, ces fibres ne sont jamais envahies et doivent donc être préservées lors des corrections chirurgicales. L'extension de ces fibres vers la première commissure est parfois pathologique et peut imposer une correction chirurgicale.

a-2-LIGAMENTS NATATOIRES :

Ils sont fréquemment atteints. Leur rétraction entraîne la fermeture des commissures et limite l'écartement des doigts. Leurs fibres participent à la formation du fascia digital latéral. L'atteinte de ces ligaments peut donc mener à une rétraction des articulations interphalangiennes proximales (IPP). [45]

L'extension radiale du ligament natatoire vers le pouce et la première commissure (ligament commissural distal) peut aussi être notée (Figure 22). La bride qui se développe alors rejoint fréquemment le fascia digital du côté radial de l'index.

L'interaction complexe entre les fibres cubitales du ligament natatoire, l'aponévrose hypothénarienne et l'abducteur du 5e doigt a été décrite précédemment. Leur point de rencontre est souvent le siège d'un volumineux nodule (Fig. 31).



Figure 31 :Base de l'auriculaire : point de rencontre entre les fibres du ligament natatoire, les fibres de l'aponévrose hypothénarienne et le tendon de l'abducteur du 5^e doigt. [45]

a-3-BRIDE AXIALE DIGITO-PALMAIRE : [41]

Elle suit le trajet de la bandelette prétendineuse de l'aponévrose palmaire moyenne puis franchit le hiatus aponévrotique en regard de l'articulation MP et se poursuit dans le doigt. L'amarrage proximal se fait par l'intermédiaire des cloisons sagittales sur les plans aponévrotiques profonds.

L'amaarrage distal se fait dans le derme, distalement par rapport à l'articulation MP dont elle entraîne la rétraction. Parfois elle se poursuit jusqu'au niveau de la II^e phalange, adhérent

à la peau sur tout son trajet et adhérent aussi au fascia digital et à la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs en regard de l'IPP.

Cette bride axiale a plusieurs caractéristiques :

- ✓ Une simple fasciectomy palmaire de cette formation sous cutanée permet le redressement de l'articulation MP.
- ✓ Cette bride superficielle est axiale par rapport au pédicule vasculo-nerveux qui ne courent théoriquement aucun danger lors d'une fasciectomy palmaire.
- ✓ Toutefois les rapports avec les pédicules vasculo-nerveux peuvent
- ✓ se modifier à l'approche du ligament palmant interdigital. La bride longitudinale peut sous-croiser l'ensemble du pédicule, ou plus souvent le seul nerf collatéral dont la naissance est plus proximale que l'artère homologue, lorsqu'il s'engage sous ligament palmant
- ✓ La rétraction de la bride va, en fléchissant l'articulation MP rendre superficiel le pédicule ainsi sous tendu. c'est un danger dont il faut constamment être conscient en présence de ces brides digito-palmaires axiales et il faut avoir un accès opératoire suffisant en regard de la base du doigt pour suivre les pédicules vasculo-nerveux avant de réséquer la bride.

b. Localisations digitales :

Les brides digitales répondent à une typologie bien établie (Figure 32) [68]. Peuvent ainsi être distinguées la bride axiale, la bride latérale et la bride spirale et les brides rétrovasculaires .

Ces quatre brides jouent un rôle, seules ou en association, dans le déficit d'extension de l'articulation IPP. Chacune se développe dans du tissu aponévrotique normalement présent. [69, 70] Les lésions peuvent donc être symétriques mais habituellement elles prédominent nettement sur un versant du doigt, ce qui est un argument de plus en faveur du rôle des contraintes biomécaniques dans la progression de la maladie.

Les brides rétractées déplacent les pédicules neurovasculaires et une bonne compréhension de l'anatomie des lésions est donc indispensable pour éviter les complications chirurgicales.

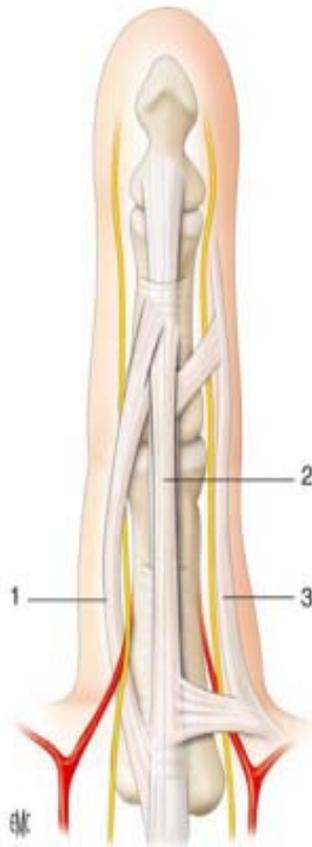


Figure 32 : Typologie des brides digitales selon McFarlane.

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

b-1-BRIDE CENTRALE

La discontinuité anatomique observée dans la main normale entre les fibres longitudinales du fascia superficiel et le fascia digital n'est qu'apparente, le relais étant assuré par les attaches cutanées à hauteur du bourrelet digitopalmaire.

La bride centrale est donc une extension directe de la bride prétendineuse palmaire qui reste sous-cutanée sur la longueur de la phalange proximale. Elle court entre les pédicules neurovasculaires et est intimement fixée à la peau en amont de l'IPP où un nodule est presque

toujours observé de même d'ailleurs qu'à la base du doigt. Plus distalement, sur la deuxième phalange, elle s'attache à la gaine tendineuse et au périoste mais n'a plus de contact avec la peau (Figure 33).

Quelques fibres du ligament de Grayson sont souvent atteintes, ce qui attire le pédicule neurovasculaire en position plus centrale. C'est une cause fréquente de rétraction de l'IPP. La correction chirurgicale est de bon pronostic l'articulation n'étant pas fixée en flexion, ce que confirme la possibilité de réextension un fois que la bride est détendue par la flexion de la métacarpophalangienne (Figure 34).

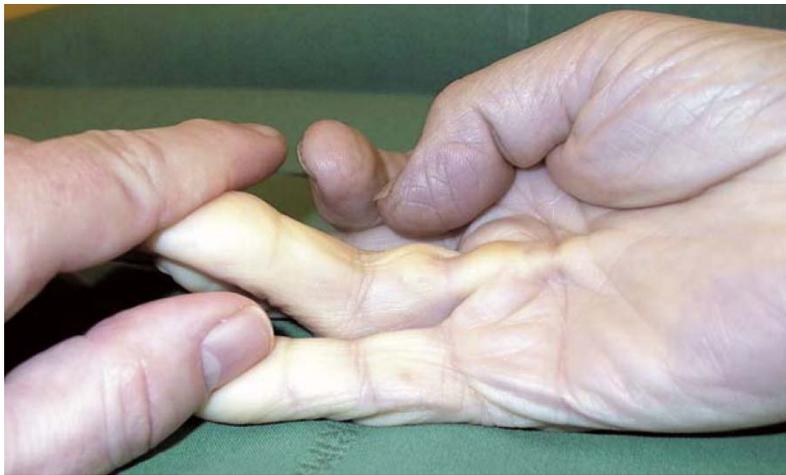


Figure 33 :Bride digitale centrale. En tension maximale, on observe un léger déficit d'extension métacarpophalangienne et un déficit plus important de l'interphalangienne proximale. On devine une extension de la bride sur le versant cubital de la première phalange. [45]

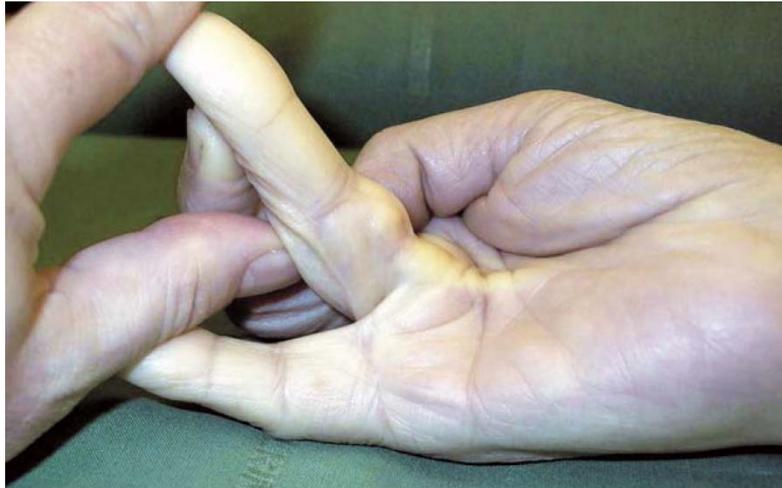


Figure 34 : Bride digitale centrale. En flexion métacarpophalangienne, ce qui détend la bride, l'interphalangienne proximale peut être étendue complètement. On observe aisément le gros nodule dans la partie distale de la première phalange. [45]

b-2-BRIDES SPIRALES : [41]. (figure 35)

Elles réalisent un trajet spiralé autour d'un pédicule. Il existe plusieurs variétés de Brides spirales, selon leurs insertions proximales qui peuvent être en continuité avec une bride palmaire prétendineuse ou un tendon d'un muscle intrinsèque à la base du doigt. La bride passe ensuite sous le pédicule, devient axiale, puis surcroise le pédicule pour s'insérer sur la gaine fibreuse ou sur le squelette. La bride a progressivement tendance à devenir rectiligne et c'est le pédicule qui prend un trajet spiralé autour d'elle.

Avec l'aggravation de la rétraction de l'articulation IPP, le pédicule est déplacé Vers la ligne médiane, Proximale et superficiellement, ce qui rend sa dissection dangereuse.

Macfarlane propose plusieurs interprétations pour ces brides spirales qui

Emprunteraient des éléments normaux du fascia, c'est-à-dire tout à tour la bandelette prétendineuse, la bandelette « spirale » de Gosset qui contourne l'articulation MP, la fascia latéro-digital et ligament de Grayson. D'autres combinaisons sont possibles. Ce type de bride est celui comporte le plus de risques pour la dissection des pédicules d'autant que la fibrose peut séparer l'artère du nerf.

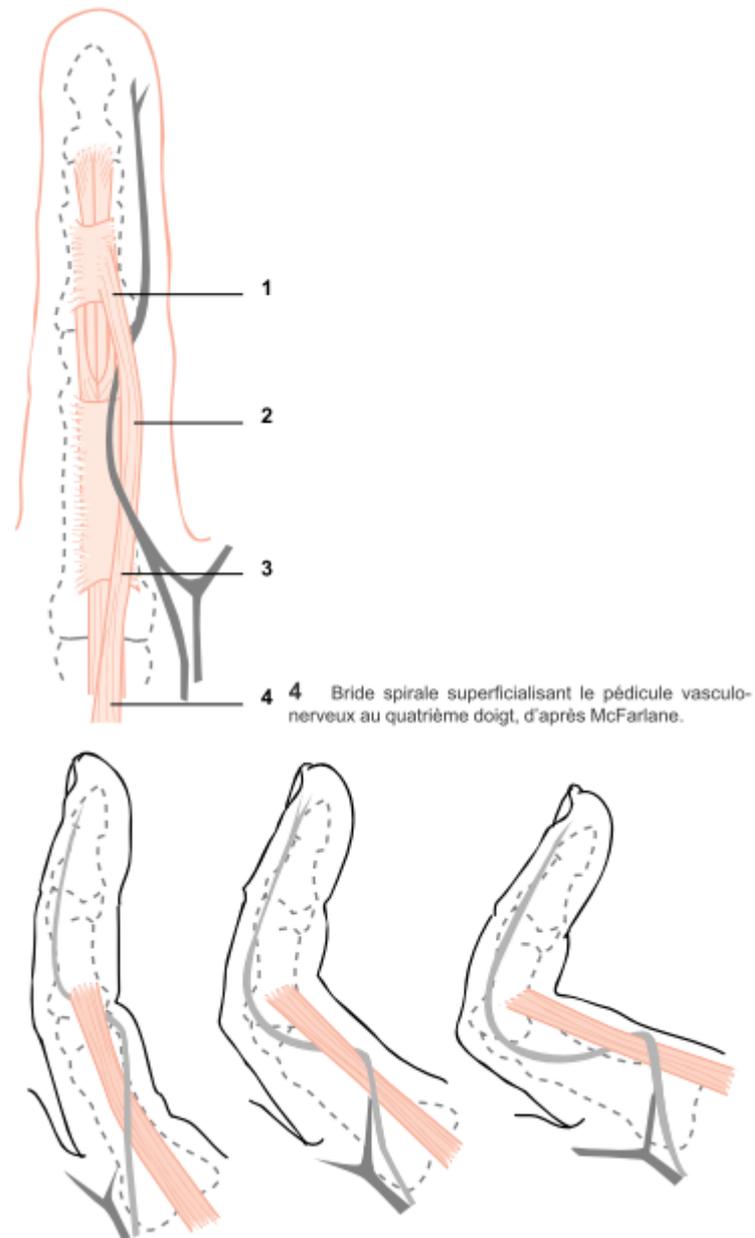


Figure 35 :Bride spirale superficialisant le pédicule vasculo-nerveux au quatrième doigt.d'apres McFarlane.[93]

b-3-BRIDE LATÉRALE : [41].

Elle adhère à sa partie proximale, au ligament palmant interdigital, sauf au niveau du Versant cubital du Vème doigt où elle est fixée sur le tendon du court abducteur. Elle s'interpose entre la peau et le pédicule vasculo-nerveux qu'elle refoule vers la ligne médiane.

Distalement, elle s'insère dans le derme, parfois elle envoie une extension

Fibreuse en avant du pédicule pour latérale peut se prolonger jusqu'à la phalange distale et entraîner une flexion des deux articulations interphalangiennes.

b-4-BRIDES RETROVASCULAIRE :[54].

Cette bride a été décrite par Thomine. [54, 55] Son existence, distincte du ligament de Cleland, n'est pas certaine. C'est une condensation de fibres longitudinales en arrière du pédicule neurovasculaire qui pourrait être responsable d'une rétraction interphalangienne distale.

c. Caractéristiques spécifiques de chaque doigt :

c-1-POUCE :

L'atteinte du pouce et de la première commissure est fréquente. Elle ne devient que rarement très invalidante. Habituellement, le premier signe en est l'apparition d'un nodule dans le pli de flexion proximal de la base du pouce. Ce nodule peut être connecté à toutes les bandes aponévrotiques décrites précédemment : fibres prétendineuses, ligaments commissuraux proximal et distal. [35]

L'atteinte prétendineuse ne provoque que rarement un déficit d'extension de l'articulation métacarpophalangienne mais elle peut limiter l'extension et l'abduction du doigt.

Les brides pathologiques restent toujours superficielles par rapport aux pédicules vasculonerveux qui ne sont donc pas déplacés. L'envahissement de la première commissure provoque sa rétraction mais aussi, parfois, un déficit d'extension de l'IPP de l'index.

c-2-INDEX :

Il n'est pas souvent atteint. La rétraction métacarpophalangienne est rare puisque la bride prétendineuse est faible et s'insère plutôt sur le bord radial de la paume comme nous l'avons vu (Figure 36). La rétraction de l'IPP est habituellement peu importante et est rarement due à une bride centrale. Le plus fréquemment, la bride se développe en continuité avec le ligament commissural distal qui rejoint le fascia digital du côté radial^[45] . (Figure 37)



Figure 36 : Bride prétendineuse pour l'index :
elle s'insère principalement sur le bord radial de la paume.[45]



Figure 37 : Bride digitale de l'index : elle se développe presque toujours
sur le bord radial du doigt en continuité avec le ligament commissural distal (Figure 22).[45]

c-3-Véme DOIGT :

Les variations y sont les plus fréquentes. C'est surtout sur ce doigt que l'on rencontre des lésions digitales isolées, sans continuité avec l'aponévrose palmaire car si la rétraction



Figure 38 : Base de l'auriculaire : point de rencontre entre les fibres du ligament natatoire, les fibres de l'aponévrose hypothénarienne et le tendon de l'abducteur du 5 e doigt.[45]

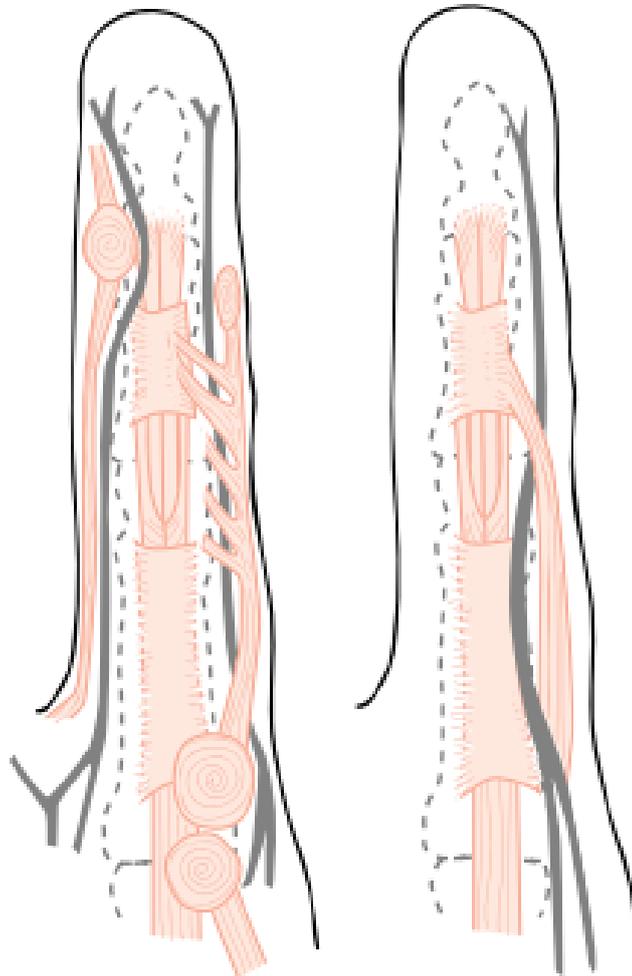


Figure 39 : Caractéristiques particulières du cinquième doigt avec , d'une part,une bride spirale prenant naissance sur un nodule et,d'autre part,une bride spirale en continuité avec le tendon du abducteur selon McFarlane.[93]

Métacarpophalangienne est souvent uniquement due aux fibres prétendineuses, toutes les autres brides peuvent être responsables d'une rétraction de l'IPP (Figure 38-39). Ceci explique sans doute pourquoi la correction des déformations est moins satisfaisante à ce niveau. [62, 65] C'est aussi sur le 5e doigt que l'on observe les rétractions les plus importantes dépassant parfois 90° sur l'IPP.

L'hyperextension de la phalange distale se voit surtout sur le 5e doigt associée à une rétraction sévère de l'IPP. Elle peut cependant se développer en l'absence de rétraction métacarpophalangienne. La déformation est le plus souvent fixée mais parfois elle se corrige spontanément lorsque le patient fléchit le doigt. L'hyperextension persiste souvent après la correction de la rétraction IPP. Deux mécanismes sont responsables de son apparition. Le plus rare a été décrit par Hueston^[71] : une plaque fibreuse indurée au dos de la 2e phalange limite l'excursion du tendon extenseur. Le mécanisme le plus fréquemment invoqué est celui d'une fixation des bandelettes latérales du tendon extenseur par le tissu fibreux palmaire.

Comme l'a montré Thomine [54, 55], les brides latérales et rétrovasculaires sont en contact étroit avec ces structures tendineuses. L'aggravation de la rétraction IPP est responsable d'un relâchement de l'appareil extenseur au dos de l'IPP, dû à la distension de son insertion centrale sur la base de la 2e phalange. Les lésions ressemblent alors beaucoup à celles observées dans les déformations en boutonnière traumatiques ou rhumatismales et ne correspondent donc pas à un envahissement des structures dorsales du doigt par du tissu pathologique. [72]

d. LOCALISATIONS DORSALES ET COUSSINETS DES PHALANGES (KNUCKLE PADS DES AUTEURS ANGLO-SAXONS) :

Des épaissements cutanés au dos des articulations sont souvent observés (Figure 40-41). Leur présence a été associée à une évolution plus agressive de la maladie et à un risque plus élevé de récurrence [73] mais il n'y a pas unanimité sur le sujet. [74, 75] Ces épaissements peuvent être observés dans des doigts non rétractés et précèdent parfois de plusieurs années l'apparition des symptômes caractéristiques de la maladie de Dupuytren. Ils peuvent aussi



Figure 40 : Coussinets des phalanges "Knuckle Pad". [45]



Figure 41 : "Knuckle Pad" sur les IPP .[3]

Rester isolés. Ceci semble confirmer que la maladie est une affection plus générale du tissu conjonctif que ne le laisserait prévoir le seul examen de la paume de la main.

2- 3 MODIFICATIONS MACROSCOPIQUES : [76]

Lors de la dissection chirurgicale, elles permettent l'identification d'une section

Atteinte. Les bandelettes prétendineuses apparaissent épaissies et rigides d'un blanc gris, les zones atteintes contrastent avec l'orientation fibrillaire régulière et l'aspect lisse et brillant de l'aponévrose saine. Elles peuvent prendre l'aspect de brides régulières ou s'incruster de renflements nodulaires uniques ou multiples

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

2-4 MICROSCOPIE DU TISSU CONJONCTIF :

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

a. Histopathologie :

La maladie de Dupuytren n'est pas seulement une maladie de l'aponévrose palmaire mais elle entretient toutes les structures, de la peau à la gaine tendineuse. [77] La caractéristique essentielle de la maladie est la prolifération de fibroblastes dans des nodules se formant dans l'aponévrose qui se rétracte. Il n'y a pas de démarcation nette entre ces nodules et le fascia qui les entoure. Contrairement à ce que l'on observe dans les tumeurs desmoïdes, il n'y a jamais d'invasion du tissu musculaire. [78] La cellularité des nodules est indicatrice de l'activité des changements dans le tissu conjonctif ce qui a permis à Luck [79] de définir trois stades évolutifs:

- prolifératif : à ce stade, les fibroblastes se multiplient sans organisation claire et ne sont pas alignés avec les lignes de tension ;
- involution : les fibroblastes s'orientent selon les lignes de tension qui traversent le nodule. Les brides qui apparaissent alors dans l'aponévrose peuvent d'ailleurs être considérées comme représentant une hypertrophie réactionnelle en réponse aux tensions répétées sur la main ;
- résiduel : les nodules disparaissent laissant seulement une zone d'adhérences serrées et la bride proximale réactionnelle qui à ce stade est quasi acellulaire et ressemble à un tendon. Ces stades peuvent coexister dans le même fascia [80] et différentes populations cellulaires prédominent dans chacune des trois phases :

- prolifératif : nombreux fibroblastes, quelques myofibroblastes, quelques fibrilles de collagène ;
- involution : prédominance de myofibroblastes entourés de faisceaux de matériel fibrillaire (fibronectine) ; [81]
- résiduel : le tissu est composé de fibrilles de collagène et de quelques fibroblastes. De manière générale, la cellularité des nodules est grande alors que les brides, constituées de fibres de collagène disposées en faisceaux denses, sont presque acellulaires

b. Myofibroblaste[84] :

C'est une cellule ayant acquis la morphologie et les aspects biochimiques de la cellule musculaire lisse (Figure 42). Cette cellule se caractérise par la présence dans son cytoplasme d'un système de filaments semblables à ceux du myocyte lisse et qui correspond en immunohistochimie à la présence de protéines contractiles : l'Alpha Smooth Muscle Actin (α -SMA), qui est l'isoforme d'actine retrouvée dans le muscle lisse des vaisseaux. Elle est également particulière par les connexions intercellulaires qu'elle établit avec les autres myofibroblastes [82]. Le fibroblaste issu du nodule possède une activité métabolique moindre que celui issu de la bride [83].

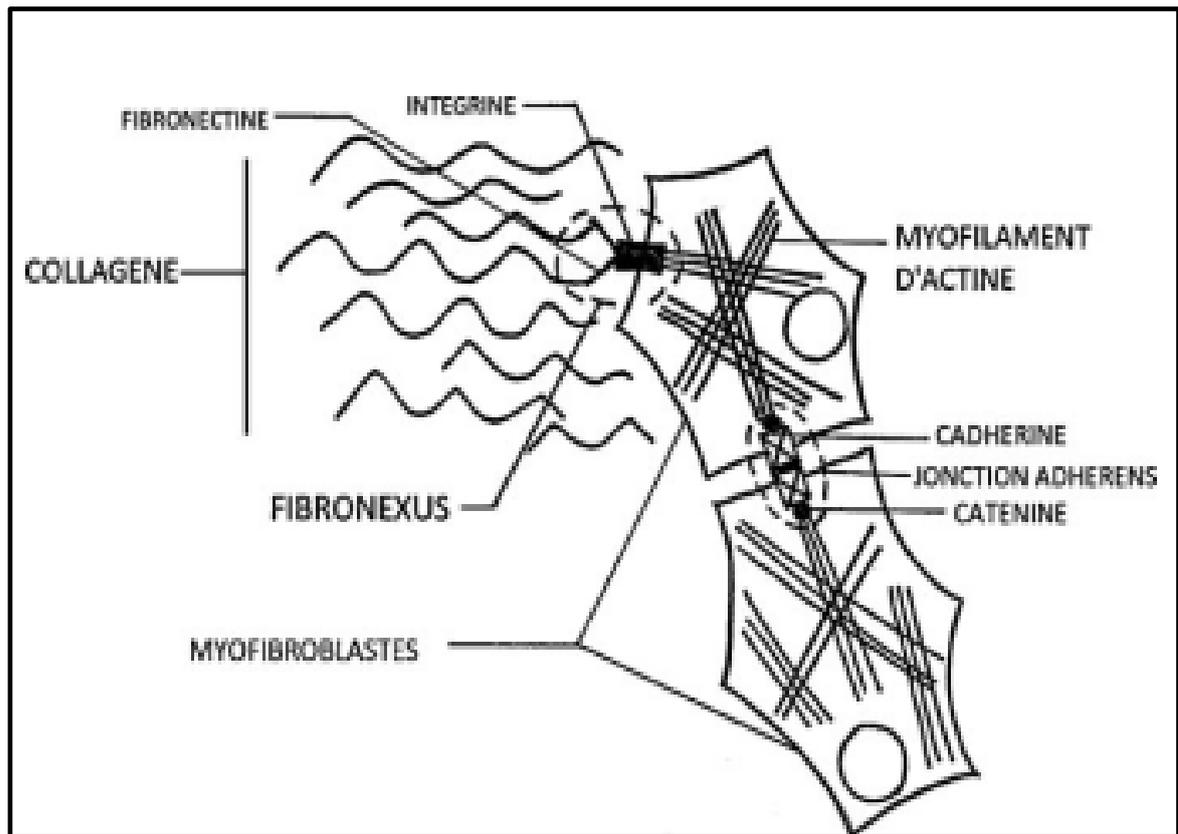


Figure 42. Aspect ultrastructural du myofibroblaste .[84]

Ces cellules, qui jouent un rôle dans la rétraction du tissu de granulation où elles ont d'abord été découvertes, pourraient être à l'origine de l'évolution rétractile de la maladie. En effet, la cicatrisation normale nécessite la maturation du tissu de granulation vers la cicatrice, obtenue par l'apoptose des myofibroblastes et des cellules vasculaires. L'anomalie de ce processus est responsable des cicatrices pathologiques.

On retrouve également des myofibroblastes dans les cirrhoses et les cancers du foie, les brides des brûlés et les autres fibromatoses. Il est à noter que la présence de myofibroblastes a été mise en évidence dans des secteurs apparemment encore sains de l'aponévrose de malades de Dupuytren, suggérant que la maladie soit étendue à toute l'aponévrose palmaire [85].

Le rôle des fibroblastes paraît donc essentiel dans la genèse des lésions. Les observations publiées par Gabbiani et Majno en 1972 [86] montrant la présence de myofibroblastes dans la maladie de Dupuytren, semblables à ceux observés dans le tissu de granulation où ils sont considérés comme responsables de la contraction des plaies, ont donné une explication plausible à la rétraction de l'aponévrose. Le terme de myofibroblaste s'applique à un type particulier de fibroblastes mis en évidence en microscopie électronique.

La contraction in vitro de tissus contenant des myofibroblastes en réponse à des substances connues pour provoquer la contraction de muscles lisses suggère fortement qu'ils sont responsables de la rétraction des plaies et de l'aponévrose dans la maladie de Dupuytren.

c. Myofibroblaste et maladie de Dupuytren :

La présence et le rôle des myofibroblastes dans la maladie de Dupuytren ont été étudiés indépendamment par de nombreux auteurs. Schürch et al. [87] et Gabbiani [88] résument ainsi les nombreuses publications sur le sujet :

- le type cellulaire principal trouvé dans les nodules de Dupuytren est non seulement capable de se contracter mais est également capable de synthétiser du collagène de type III ; les mêmes caractères sont présents dans les myofibroblastes retrouvés dans le tissu de granulation de plaies qui cicatrisent;
- il est donc hautement probable que les myofibroblastes des nodules soient responsables de la rétraction de l'aponévrose ;
- le même type de myofibroblastes est retrouvé dans les cicatrices hypertrophiques et dans d'autres fibromatoses ;
- dans le nodule, les cellules qui expriment les marqueurs cytosquelettiques des muscles lisses sont plus nombreuses au centre, dans la région proliférative, qu'en périphérie ;
- quand du tissu de granulation se résorbe après fermeture d'une plaie, les myofibroblastes disparaissent et du collagène de type I est mis en évidence ; de

même, dans la phase involutive de la maladie de Dupuytren, les myofibroblastes sont remplacés par des fibrocytes qui n'expriment plus les caractéristiques des muscles lisses et le collagène de type III est remplacé par du collagène de type I.

Il faut cependant noter que des myofibroblastes sont normalement présents dans l'aponévrose palmaire en dehors de l'existence d'une maladie de Dupuytren [89] mais leur nombre augmente très fortement en cas de maladie.

On a également pu montrer que la prolifération myofibroblastique dans la maladie de Dupuytren dépasse largement les limites du fascia pour atteindre le derme et même l'épiderme. [90] Ceci explique sans doute le nombre important de récurrences après fasciectomy simple.

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

L'hypoxie locale a été évoquée comme facteur déclenchant de la différenciation des myofibroblastes et donc comme facteur favorisant dans l'apparition de la maladie de Dupuytren. D'autres études [91, 92] ont montré le rôle joué par plusieurs facteurs de croissance.

Lappi et al. [92] ont développé un modèle qui associe des microhémorragies liées à une maladie vasculaire ischémique, à une pathologie hépatique ou à des traumatismes locaux, tous facteurs connus pour augmenter l'incidence de la maladie de Dupuytren, et la production de facteurs de croissance. Ce schéma incorpore tout ce qui est connu au point de vue de l'étiologie, de l'histologie et de la biochimie de la maladie et ouvre de nouvelles perspectives pour un traitement médical plutôt que chirurgical de l'affection.

e. Implications pour le traitement : [45]

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

- ✓ Il est impensable de pouvoir réséquer chirurgicalement tout le tissu Pathologique.
- ✓ Puisque l'activité de la maladie est concentrée dans les nodules, c'est sur eux, essentiellement, que doit porter le traitement.

- ✓ Grâce à une meilleure compréhension de mécanismes cellulaires impliqués, il sera peut-être un jour possible d'interférer dans la production de collagène ou bloquer soit la production de facteurs de croissance soit celle de leurs récepteurs.
- ✓ Le traitement définitif de la maladie de Dupuytren sera donc probablement médical mais pour le moment l'approche ne peut être que symptomatique, visant essentiellement à corriger les rétractions.

IV. HYPOTHESES PHISIOPATHOLOGIQUES ET ETIOPATHOGENIQUES :

Si l'étiologie de la maladie de Dupuytren est encore inconnue, de MultiplesHypothèses ont été émises^[93]:

1. HYPOTHESES TRAUMATIQUE :

C'est l'étiologie retenue par le baron Dupuytren^[93], lorsqu' 'il décrit L'affection qui porte son nom. Dans la législation française, la maladie de Dupuytren n'est pas reconnue comme maladie professionnelle, alors l'est dans certains pays (Suède, Russie). On peut cependant, à la lumière des travaux récents, considérer que le travail manuel, quand il est dur et poursuivi longtemps, aggrave une maladie de Dupuytren débutante et accélère l'évolution d'une forme au stade nodulaire.

2. HYPOTHESE HEREDITAIRE :

Cette étiologie repose sur l'existence contrôlée de cas familiaux (20 à 30%) avec une Transmission génétique sur le mode dominant, et Bower^[94] a pu, sur des cultures de fibroblastes, mettre en évidence des anomalies chromosomiques.

Cette hypothèse de transmission génétique cadre avec l'existence d'un facteurRacial car la maladie de Dupuytren, très fréquente chez les Anglo-saxons et les Scandinaves, 4% chez les

moins de 40 ans, 30% chez les plus de 60 ans selon Hueston, est moins fréquente dans les populations méditerranéennes et exceptionnelle chez les noirs, Indiens et Chinois. Egawa^[95] a rapporté récemment le chiffre de 16% chez les Japonais.

On a rapproché cette notion de transmission héréditaire avec la fréquence de l'association entre épilepsie idiopathique et maladie de Dupuytren (42% des épileptiques selon Skoog). Si certains auteurs pensent qu'il s'agit d'un facteur génétique unique, l'épilepsie idiopathique se transmettant également sur un mode dominant, d'autres attribuent à l'administration continue de barbituriques l'apparition ou l'aggravation de la rétraction palmaire.

Dans ce chapitre, on peut aborder le terrain sur lequel se développe la maladie.

Il existe en effet une « diathèse » de la maladie de Dupuytren : Son association, son analogie histologique avec les coussinets dorsaux des phalanges, la maladie de Ledderhose et la maladie de la Peyronie sont bien connues. Pour Touraine et Ruel^[96], toutes ces localisations témoignent d'une sorte de diathèse sclérogène, d'un état de poly fibromatose héréditaire caractérisé par une tendance à l'hyperplasie du tissu conjonctif. La fréquence de ces associations est variable et en France l'étude de séries importantes permet d'apporter les chiffres suivants : 10% de coussinets des phalanges, 7% de nodules plantaires, 1.5 % de maladie de la Peyronie.

Ces chiffres sont bien inférieurs à ceux publiés par les auteurs anglo-saxons et Notamment scandinaves qui retrouvent par exemple 40 à 50 % de coussinets fibreux des phalanges.

Le coussinet des phalanges^[97] se caractérise par nodosité unique ou multiple, se développant lentement, occupant la face dorsale des articulations interphalangiennes et respectant le plus souvent le pouce. Cette callosité est arrondie ou ovalaire, convexe, de 1 cm de diamètre, à la surface lisse ou kératosique, de coloration rose brunâtre.

Sa consistance est ferme et élastique, la nodosité est mobile sur la capsule articulaire mais adhérente à la peau. Le cadre nosologique est difficile à préciser et Mikkelsen^[98] en Norvège étudie d'une part, une population de 1871 consultants (752 hommes et 1119

femmes) indemnes de maladie Dupuytren et, d'autre part, 869 personnes ayant une maladie de Dupuytren.

Dans la population indemne de la maladie de Dupuytren, moins de 10% des personnes examinées (9% des hommes et 8,6 % des femmes) avaient des coussinets dorsaux des phalanges. Cet auteur ne donne aucun renseignement sur la localisation à un ou plusieurs doigts et précise qu'aucune étude, notamment la sienne, n'a été faite pour savoir si un individu porteur de coussinets dorsaux appartenait à une famille comportant des maladies de Dupuytren et si leur découverte devait faire présager la survenue plus au moins rapide d'une fibrose de l'aponévrose palmaire. En revanche, dans la population atteinte de maladie de Dupuytren, la fréquence de l'association est importante, avec des variations géographiques :

- 21,3% des hommes et 12,6% des femmes en Angleterre.
- 29% des hommes et 13% des femmes au Danemark.
- 11% des cas aux Etats-Unis.
- 10 à 15% des cas en France selon Gosset.
- 20% des cas en Australie selon Hueston et ce pourcentage passe à 75%

Si l'on envisage les cas de récurrences de maladie de Dupuytren.

- 44% des cas en Suède selon Skoog.
- 45% des hommes et 62% des femmes en Norvège selon Mikkelsen

Avec une fréquence plus grande pour la main gauche et dans les formes bilatérales, cet auteur précise que la corrélation avec la gravité de la maladie ou l'âge du sujet n'est pas significative.

En revanche, Hueston précise sans donner de chiffre que les coussinets phalangiens

Et les lésions plantaires doivent être considérées, chez tous les malades atteints de maladie de Dupuytren, comme fournissant une information utile sur la gravité de la diathèse et que, par ailleurs, leur découverte isolée chez certains sujets doit faire présager la survenue d'une fibrose de l'aponévrose palmaire.

Enfin, la présence dans même famille de maladie de Dupuytren et de coussinets fibreux des phalanges isolés ou associés est un élément de poids en faveur d'une prédisposition génétique à l'origine de la maladie. Ces coussinets sont parfois inesthétiques et certains patients demandent leur excision. Leur volume diminue de façon notable des infiltrations de corticoïdes et les indications chirurgicales avec ou sans greffe de peau doivent rester exceptionnelles. Il en est de même pour les nodules plantaires^[93].

3. HYPOTHESE METABOLIQUE :

Le diabète est fréquemment associé à la maladie de Dupuytren : 15 à 20% des Malades ont une maladie de Dupuytren, chiffre bien supérieur à ce que l'on observe dans une population caucasienne tout-venant. La maladie de Dupuytren est, semble-t-il, quatre fois plus élevé chez le diabétique que chez le non-diabétique.

L'association diabète-éthylisme a également été incriminée : elle agirait en aggravant Les désordres métaboliques^[98]. Bouissou et al^[99], après une étude au les microscopes électronique, ont conclu à une modification de la sécrétion normale des fibroblastes et à une altération du collagène due à un pro-collagène anormal, non clivé.

Cette absence de clivage pourrait avoir une origine génétique et l'on pourrait ainsi Réunir les deux hypothèses contribuant à la formation d'un collagène anormal moins résistant. Si l'élasticité du collagène vient à diminuer, les mouvements entraînent des micro-ruptures.

L'évolution capricieuse de la maladie de Dupuytren pourrait être expliquée dans Cette hypothèse avec une période de stabilisation-cicatrisation entre micro-ruptures et nouvelle rupture. Ces micro-ruptures se font sur une aponévrose palmaire fragilisée (diabète, facteurs héréditaires, sénescence, microtraumatismes lors des crises hypertoniques de l'épilepsie, œdèmes brutaux après traumatisme du poignet ou de la main, algodystrophie). Une

cicatrisation qui dépasse son but s'installerait alors, amorçant le cycle de la rétraction de l'aponévrose palmaire.

4. BASES MOLECULAIRES[3] :

La maladie de Dupuytren serait donc une affection développée sous l'effet d'un facteur génétique clé, fût-il multiple. Celui-ci reste cependant à caractériser.

Une étude de liaison réalisée dans une famille suédoise a permis de mettre en évidence une région d'intérêt de 6 cM sur le bras long du chromosome 16 [100]. Des études cas-témoins de gènes candidats ont intéressé des polymorphismes connus du transforming growth factor beta (TGFb) [101, 102] et de son récepteur [103], de Zf9 [104], et le génome mitochondrial [105].

4-1 Rôle du TGFb :

Un déséquilibre de fréquence génotypique d'un polymorphisme du récepteur du TGFb, TGFRI [103], et de Zf9 [104] est associé à la maladie de Dupuytren. Les régulateurs et la voie de signalisation du TGFb sont des acteurs pathogéniques crédibles de la maladie. Les isoformes TGFb 1 et 2, dont on connaît les effets cellulaires généraux sur la prolifération, la différenciation, la synthèse protéique et l'apoptose, sont exprimées à un niveau élevé dans l'aponévrose palmaire superficielle des patients, à proximité des fibroblastes et des myofibroblastes [106]. Elles stimulent in vitro la prolifération et la contraction des myofibroblastes de patients atteints [107, 108]. Zf9 est un activateur transcriptionnel de la famille des doigts à zinc, se fixant sur le promoteur du TGFb et de son récepteur [104]. Les polymorphismes étudiés de TGFRI et Zf9, sont situés en 3' dans une région non traduite, susceptible de réguler la demi-vie de leur acide ribonucléique messager (ARNm) [103, 104]. Les deux gènes ne sont toutefois pas dans la région d'intérêt identifiée sur le chromosome 16 [109], et les associations mises en évidence correspondent à un modèle de transmission récessive [103, 104].

4-2 Le Génome mitochondrial :

Les bases moléculaires d'une transmission matrilineaire ont par ailleurs été explorées [105] . L'étude de 20 cas de maladie de Dupuytren avec hérédité maternelle a permis de mettre en évidence une mutation dans le génome mitochondrial codant pour l'ARN ribosomique (ARNr) 16s, chez 90 % des patients. Elle n'était pas retrouvée chez les témoins. Ces résultats suggèrent le rôle pathogénique d'un stress oxydatif initial.

4-3 Autres candidats :

L'implication de nombreux autres facteurs a été étudiée [110] . C'est ainsi le cas des facteurs de croissance epidermal growth factor (EGF), TGF α et de leur récepteur [111,112] , de l'activateur transcriptionnel MafB [113] , de métalloprotéases et de leurs inhibiteurs [114, 115] .Une corrélation entre l'expression de métalloprotéases et la récurrence de la maladie de Dupuytren, un an après chirurgie par aponévrectomie, a été montrée et conforte la possibilité d'une implication de cette famille d'enzymes protéolytiques. Les études d'expression réalisées à partir d'aponévroses palmaires superficielles de patients n'autorisent toutefois pas, pour l'instant, la modélisation pathogénique univoque de la maladie à l'échelon moléculaire.

5. ASSOCIATIONS DIVERSES :

5.1. Associations de la maladie de Dupuytren à d'autres affections fibrosantes[122] :

a. Les coussinets dorsaux des phalanges :

Ont été décrits en 1893 par Garrod [117] sous le nom de knuckle pads. Ils forment une nodosité unique ou multiple localisée à la face dorsale des articulations interphalangiennes en respectant le plus souvent le pouce. Ces nodosités sont mobiles sur la capsule articulaire mais adhérentes à la peau, de formes arrondies ou ovalaires et de consistance ferme. L'histologie montre une prolifération fibroblastique à noyaux réguliers, au sein d'un tissu fibreux dense. Les

trois derniers doigts sont très préférentiellement atteints. L'association à la maladie de Dupuytren est importante et varie de 10 à 60 % selon les régions [118-119] .

b. La maladie de Ledderhose

A été décrite en 1894 par Ledderhose [120]. Elle se caractérise par une fibrose de l'aponévrose plantaire superficielle. Son association à une maladie de Dupuytren varie de 3 à 7 % selon les séries. Elle touche habituellement l'homme entre 40 et 50 ans, avec quelques cas rapportés chez l'enfant. Les nodules sont le plus souvent découverts par l'examen systématique des pieds chez les patients suivis pour une maladie de Dupuytren. Plus rarement, les patients consultent pour une gêne à la marche. L'examen clinique met en évidence un ou plusieurs nodules fermes, localisés sous la plante des pieds sans rétraction des orteils. Le port de semelles avec cuvettes de décharges est parfois utile.

c. La maladie de La Peyronie :

A été décrite au xvii^e siècle par François Gigot de la Peyronie, chirurgien de Louis XVI. Elle se caractérise par une sclérose des corps caverneux responsable, lors de l'érection, d'une déviation de la verge [121]. Elle est associée à la maladie de Dupuytren dans environ 1 % des cas. En général, le patient voit s'installer en quelques mois une angulation douloureuse de la verge lors de l'érection s'accompagnant dans la concavité de la déformation d'un nodule palpable.

5.2. Autres associations[116] :

De nombreuses maladies ont été associées à la maladie de Dupuytren. En Dehors de celles déjà vues, les autres associations évoquées dans les publications anciennes sont sujettes à caution. On a évoqué une association avec l'infarctus, la pathologie thyroïdienne, la tuberculose, l'insuffisance respiratoire, l'arthrose cervicale, la maladie de Paget et de nombreuses maladies rhumatismales. Comme pour l'association plus fréquemment retrouvée avec une altération de l'état général, ces associations sont probablement liées à l'âge et peut-être à la moindre utilisation de la main de ces patients.

Dans une étude rétrospective, An et Coll ont montré que les fumeurs sont beaucoup plus fréquents dans le groupe de patients opérés d'une maladie de Dupuytren (76.5%) que dans le groupe contrôle (37.2%) et que cette élévation de fréquence existait indépendamment des sexes. Le tabac pourrait intervenir comme facteur aggravant ou n'être qu'un facteur aggravant ou n'être qu'un facteur associé à d'autres pathologies (alcool par exemple).

Une association plus fréquente existe également chez les patients VIH+ en phase de Sida, peut-être par la libération de radicaux libres. Enfin, plusieurs études ont trouvé que 70 à 80% de patients avaient une insuffisance vasculaire. L'insuffisance vasculaire était évoquée sur une différence de température, des anomalies artérielles distales, ou l'efficacité des sympathectomies. Il semble que la plupart des anomalies rencontrées sur les vaisseaux soient secondaires aux déformations et à la compression par les brides.

6. CORRELATIONS NEGATIVES[116] :

Aucune corrélation avec la goutte n'a été mise en évidence par Adam malgré les hypothèses physiopathologiques de Murrel. Early puis Arafa ont trouvé une diminution de la fréquence de l'atteinte chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, notamment chez les femmes. L'explication pourrait être d'origine génétique ou plus vraisemblablement liée aux anomalies intrinsèques de la chimie et de la synthèse du collagène. Enfin, il ne semble pas y avoir de maladie de Dupuytren dans la lèpre qui détruit le collagène et l'élastine.

7. ETIOPATHOGENIE[93]:

Ces hypothèses expliquent bien la fréquence de la bilatéralité des lésions (50 à 70%), la survenue de l'affection aussi bien chez des travailleurs manuels que sédentaires et même la localisation au bord cubital de la main (quatrième, cinquième doigts), car c'est dans cette région que les contraintes sont maximales lors de la préhension.

Cependant ces hypothèses n'expliquent pas tout, elles n'expliquent pas la Prédominance masculine (80 %) ou alors il faut envisager un facteur génétique lié au sexe. Les chiffres dans la littérature sont cependant variables et le ratio semble être de trois hommes pour une femme mais sans que l'on ait de données épidémiologique précises. Elles n'expliquent pas non plus les formes extensives chez le jeune : si l'âge moyen de survenue se situe entre 45 et 60 ans, il existe cependant des formes survenant très tôt, de 20 à 30 ans, parfois extensives à toute la main, avec localisations à la face dorsale (coussinets des phalanges), à l'aponévrose plantaire ou aux corps caverneux. Ces formes correspondent-elles, dans le cadre d'une « diathèse », à l'accumulation de plusieurs facteurs génétiques ?

Des études plus récentes font intervenir, par ailleurs, un trouble primaire de la Biologie cellulaire. Les études au microscope électronique ont montré notamment dans les nodules à la phase précoce de la maladie des fibroblastes particuliers ayant des adhérences intercellulaires et dont le cytoplasme contient un grand nombre de filaments, ce qui a conduit à classer ces cellules comme des Myofibroblaste.

L'origine de ces cellules est encore inexpliquée, mais l'on sait que les filaments Intracellulaires ont un pouvoir de contraction, que l'on peut extraire l'actomyosine de ces cellule et qu'elles montrent une réaction avec un antigène marqué contre les cellules musculaires lisses. Cependant, cette hypothèse pathogénique n'est pas vérifiée et il impossible de dire pourquoi apparaissent des Myofibroblastes qui ont des propriétés contractiles pouvant expliquer la rétraction progressive de l'aponévrose, notamment à la phase précoce de la maladie.

De ces étiologies multiples, génétique (par manque de sécrétion vraisemblable d'une protéase spécifique du procollagène), métabolique (l'excès de sucre dans le sang empêchant la formation du collagène normal), vasculaire (des phénomènes œdémateux brutaux entraînant des micro-ruptures du collagène), liée à la sénescence (par altération du tissu de soutien), il faut retenir que la maladie de Dupuytren est une fibromatose avec altération du collagène.

Les rapports étroits entre l'aponévrose palmaire et le derme expliquent à la fois

L'extension de la maladie le long des bandelettes prétendineuses avec rétraction entretenue par la traction longitudinale qui existe à ce niveau, et l'atteinte du revêtement cutané (fig-25).

Ceci explique les deux théories développées^[31,123] (figure43):

- La théorie dite intrinsèque qui était celle de Dupuytren et qui a été Corroborée par la découverte par Skoog^[124] de micro-ruptures et de microhémorragies dans et autour des nodules permettant d'imaginer la formation d'un tissu de granulation réparant les micro-ruptures et induisant par-là même une rétraction cicatricielle à l'intérieur des éléments longitudinaux de l'aponévrose palmaire.
- La théorie extrinsèques, développée par Goynad^[125] puis par McCallum^[126] et Hueston^[127], basée sur le fait que nodules initiaux sont situés à la face ventrale, c'est-à-dire superficielle de l'aponévrose palmaire et qu'ils s'étendent ensuite dans la région sous-cutanée le long des septums fibreux préexistants ainsi qu'à l'intérieur et à la surface de l'aponévrose palmaire produisant ainsi une rétraction progressive de toutes les structures fibreuses.

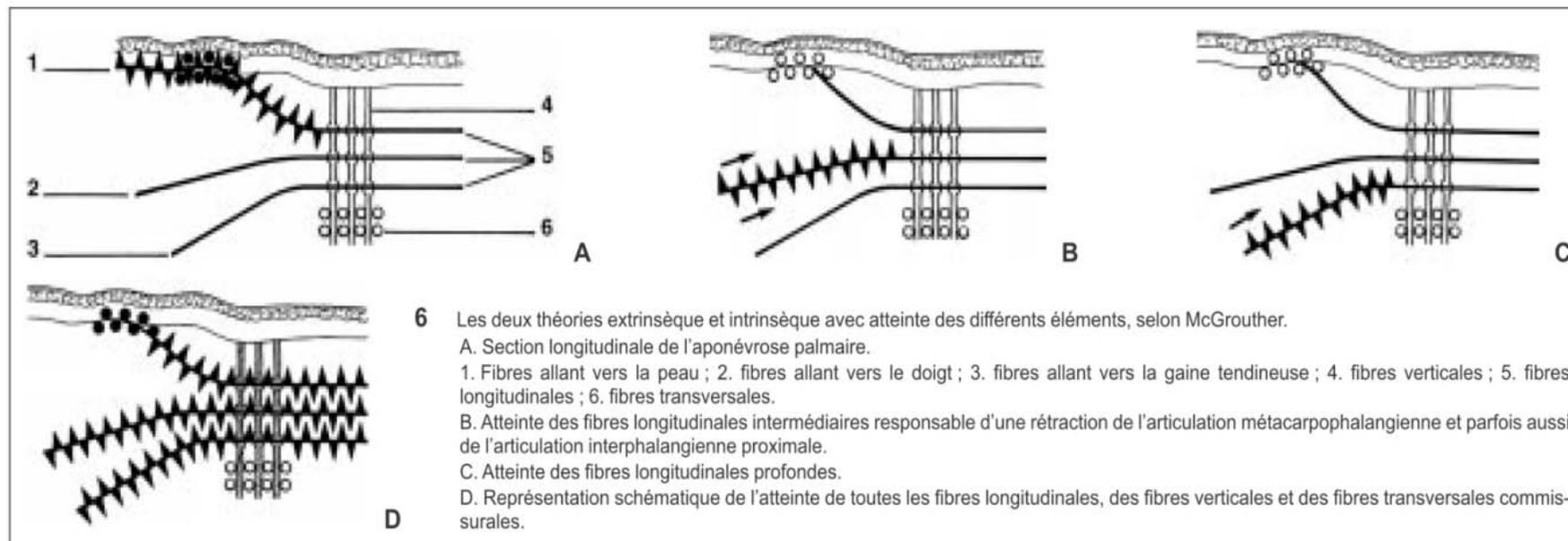


Figure 43 :Les 2 theories extrinsèque et intrinsèque avec atteinte des différents éléments,selon McGrouther.[84]

V. LA « DIATHESE » DE DUPUYTREN[129] :

Hueston^[63,129] a cru pouvoir mettre en évidence certaines caractéristiques de la maladie de Dupuytren qui entraînent une évolution plus agressive de la rétraction ainsi qu'une plus grande propension à développer des récurrences après intervention. Il a regroupé ces caractéristiques sous le terme de diathèse. En dehors de la race, il isole quatre facteurs importants : le jeune âge du patient, la bilatéralité de l'atteinte, une histoire familiale positive et l'atteinte d'autres localisations.

1. RACE :

A de très rares exceptions près, la maladie n'est observée que chez les Caucasiens et leurs descendants émigrés dans le monde. Le climat, la température, l'humidité ne semblent donc pas jouer de rôle. Même en Europe, la distribution n'est pas homogène puisque la maladie est beaucoup plus fréquente dans le nord que dans le sud. Un gène répandu par les Celtes ou, selon des études plus récentes par Vikings a été invoqué mais n'a, jusqu'à présent, jamais été identifié.

2. ATTEINTE BILATERALE ET AUTRES LOCALISATIONS :

Les épaissements cutanés au dos des articulations (coussinets phalangiens ou Knuckle pads), la fibromatose plantaire (maladie de Ledderhose) et la fibromatose pénienne (maladie de la peyronie) sont souvent, isolément ou non, associés à la maladie de Dupuytren. Ces dépôts ectopiques de tissu fibroblastique sont interprétés par Hueston comme des signes aggravants mais il n'a publié aucune donnée chiffrée pour confirmer cette affirmation. Il en est de même pour l'atteinte bilatérale.

3. DEBUT PRECOCE DES SYMPTÔMES :

Déterminer l'âge de début d'une maladie habituellement lentement progressive

N'est pas aisé. Un début avant 45 ans est cependant interprété par Hueston comme de mauvais pronostic.

4. ANTECEDENTS FAMILIAUX :

De nombreux auteurs ont noté la présence d'une maladie de Dupuytren chez

Plusieurs membres de la même famille mais la nature exacte de cette relation familiale reste incertaine. L'analyse la plus détaillée du sujet a été réalisée par Ling qui a examiné 832 membres de la famille de 50 patients. Alors que par simple interrogatoire, seulement 16% des patients connaissaient des membres de la famille atteints par la maladie, l'étude a montré que ce pourcentage passait à 68% après examen systématique démontrant ainsi le peu de fiabilité de l'information recueillie auprès du patient.

Cependant cette étude n'est pas dépourvue de biais statistiques dans la mesures où

L'auteur a dû introduire des facteurs de correction pour tenir compte du fait que certains membres des familles examinées pouvaient être soit trop jeunes pour avoir déjà la maladie soit être décédés sans que l'on sache s'ils étaient atteints ou non.

La présence d'antécédents familiaux de la maladie est souvent interprétée

Comme un signe aggravant. Il s'agit cependant d'un signe douteux car, comme l'a mis en évidence l'étude de Ling, on ne peut tirer aucune conclusion de l'absence d'information sur une maladie non létale apparaissant généralement à un âge avancé et pour laquelle beaucoup de patients ne cherchent pas à être traités.

VI. CLINIQUE :

1. ETUDE CLINIQUE [131]:

La clinique de la maladie de Dupuytren est étonnamment polymorphe. À un stade avancé, l'atteinte est bilatérale dans plus de 40 % des cas, et alors souvent asymétrique [14]. Le maître symptôme est ici la déformation des doigts - MCP et IPP - en flexum. Celui-ci est le lieu d'un diagnostic différentiel renvoyant à des affections diverses (Tableau 11) [130].

Dans notre série , 60% des cas ont une atteinte bilatérale tandis que 28% présentent une atteinte de la main droite et 12% à gauche. ceci rejoint à peu près d'autres études(Bergeundd 1993[252].,Bernner 1994[253]. , Tibianna 1965[254].)qui ont montré que la moitié voire les deux tiers des patients présentent une atteinte bilatérale, et la fréquence de l'atteinte est identique aux deux mains pour la plupart des auteurs, cependant Macfarlane 1990[256] a noté qu'environ 15% des patients opérés présentaient une atteinte qui restait unilatérale, dans ces cas, la main droite paraissait atteinte deux fois plus souvent que la gauche et la maladie paraissait moins sévère[256,257].

1.1. PHASE DE DEBUT :

La première manifestation clinique siège habituellement dans la paume

Sous forme d'une ombilication cutanée au voisinage du pli palmaire distal souvent à la base du Vème doigt. (figure 44)



Figure 44: Ombilication palmaire.[3]



Figure 45 : nodule palmaire.[3]

Cette ombilication ne peut être visible qu'en extension maximale des articulations MP. Une induration sous-cutanée se manifeste à ce niveau le plus souvent sous forme de nodule (figure 45).

1.2. PHASE D'ETAT :

D'autres nodules apparaissent entre les deux plis transverses palmaires ou sur

Le bord cubital de la paume à la base du cinquième doigt. La peau adhère intimement à ces nodules, plus rarement l'affection se manifeste par une bride sous-cutanée longitudinale qui

se développe à cheval entre la paume et la phalange proximale d'un doigt. La bride marque le début de l'évolution rétractile. En général, les nodules précèdent l'apparition des brides. Lorsque l'affection évolue, la confluence des nodules pour produire un placard fibreux adhérent à la peau d'où se détachent une ou plusieurs brides. L'atteinte digitale peut parfois exister isolément ou précéder l'atteinte palmaire. Ces lésions restent habituellement indolores, mais parfois une sensation de tension peut incommoder le patient.

L'évolution de la maladie et le développement des rétractions peuvent être si

Insidieux que souvent le patient ne peut se souvenir avec précision du début de l'affection, sauf lorsqu'il le reporte, à tort ou à raison, à un traumatisme, une affection ou une opération. Le plus souvent, les deux mains sont atteintes par la maladie sans que le début ou l'importance des lésions ni même la topographie ne coïncident. Mais parfois, l'affection reste unilatérale sans

Qu'il soit possible d'établir une corrélation formelle avec le côté dominant (figure45).



Figure 46 : Corde prétendineuse avec rétraction en flexion de l'articulation métacarpo-phalangienne du 4ème rayon (l'annulaire) [89]

1.3. ATTEINTE ARTICULAIRE :

Les rétractions articulaires se font en flexion pour les deux articulations

Proximales qui sont le plus souvent atteintes. L'articulation distale peut aussi être rétractée en flexion mais surtout en hyperextension, associée à une rétraction en flexion importante de l'IPP.

Il faut insister sur la différence de pronostic des rétractions au niveau des articulations MP et IPP.

1.4. ATTEINTE DU LIGAMENT NATATOIRE :

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

1.5. ETAT DE LA PEAU :

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

2. TOPOGRAPHIE DES LESIONS[131] :

Les rayons digitaux sont atteints d'une façon très inégale par la maladie.

Dans la plupart des séries, la localisation la plus fréquente est le quatrième rayon, suivie de près par le cinquième, le troisième, le rayon du pouce y compris commissure et celui de l'index.

La proportion relative d'atteinte de chacun des rayons n'a guère changé Sauf pour le pouce et l'index dont les atteintes discrètes étaient souvent méconnues.

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

Cinquième. Les formes touchant le cinquième doigt et celle touchant la partie radiale de la main méritent d'être distinguées.

Dans notre étude, on a constaté que la localisation la plus fréquente est le quatrième rayon pour les deux mains (51,61% à gauche et 50% à droite) suivie du cinquième (29,03 % au niveau de la main gauche et 26,66% au niveau de la main droite), du troisième (12,90% à gauche et 16,66% à droite) puis du deuxième doigt (03,22% à gauche et 06,66 % à droite) et enfin du pouce (3,22% à gauche et absent au niveau de la main droite)

Un relevé statistique [258] fait sur ce sujet portant sur 3451 mains publié en 1952 par James et Tubiana indiquait 11 pour le pouce (3%), 168 pour l'index (4,8%), 731 pour le médus (21,18%), 1948 pour l'annulaire (56,4%) et 1697 pour l'auriculaire (49,17%).

2.1. FORMES DU CINQUIEME DOIGT :

Elles sont caractérisées par leur sévérité fréquente en raison de leurs caractères

Anatomiques et la fréquence des récurrences à son niveau. C'est à son niveau que les formes digitales isolées, sans atteinte palmaire, sont les plus fréquentes. C'est aussi au niveau de ce rayon que les rétractions sévères se rencontrent le plus souvent.

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

2.2. FORMES RADIALES :

Les formes radiales, c'est-à-dire siégeant au niveau du pouce ou de l'index et de la première commissure sont moins fréquentes que les formes cubitales et elle d'ailleurs le plus souvent associées à ces dernières.

Ces localisations consistent le plus souvent en des nodules ou des brides

Souvent chez des sujets âgés, à extension lente et tardive, n'entraînent que peu ou pas de troubles fonctionnels, voire passent inaperçues.

Il n'en est pas de même pour les formes apparaissant tôt dans l'évolution de l'affection qui surviennent chez des sujets plus jeunes et qui peuvent entraîner des rétractions de la première commissure dont l'importance fonctionnelle est considérable. Leur traitement chirurgical mérite une attention particulière.

3. DIAGNOSTIC :

3.1. DIAGNOSTIC POSITIF :

Un nodule palmaire persistant qui ne suit pas les mouvements des doigts est pathognomonique de l'affection. Les radiographies ne montrent aucune lésion osseuse ni articulaire et les examens biologiques sont normaux.

3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Une bride fibreuse sous-cutanée peut être confondue avec une cicatrice traumatique ou une séquelle de brûlure, mais les antécédents sont différents.

Les rétractions digitales d'origine rhumatismale ou infectieuse s'accompagnent d'un raidissement articulaire. La flexion articulaire n'est aucunement limitée dans la maladie de Dupuytren, sauf au niveau de la phalange distale du cinquième doigt lorsqu'elle est déformée en hyperextension. Mais celle-ci s'accompagne toujours d'une rétraction importante de l'IPP dans la maladie de Dupuytren (tableau 11).

Tableau 11: Fausses maladie de Dupuytren [130,291]

Fausses maladie de Dupuytren
Affections des tendons et poulies des doigts
Camptodactylies
Chéiroarthropathie diabétique
Algodystrophie de la main
Cicatrices rétractiles palmodigitales
Raideurs articulaires des doigts
Sclérodermie
Parésies spastiques ou périphériques de la main
Kystes et tumeurs ténosynoviaux de la main

4. EVALUATION DES LESIONS[132] :

Tubiana et Michon ont établi 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.

4.1. COTATION SIMPLIFIEE :

La main est divisée en cinq parties : chacune est formée par le rayon comprenant Le doigt et la zone palmaire qui lui correspond. Du point vue aponévrotique, cette zone palmaire comprend pour les quatre deniers doigts, une bandelette prétendineuse, la région avoisinante de l'aponévrose palmaire moyenne, et la portion correspondante du ligament nataoire, au pouce est rattachée l'aponévrose de l'éminence thénar et la première commissure.

AU niveau de chacune, 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.

Pour les doigts longs(figure 47), ces déformations sont calculées en additionnant le déficit d'extension au niveau de chacune des trois articulations : MP, IPP et IPD.

Quand la déformation de l'articulation distale est en hyperextension, on additionne les degrés d'hyperextension au déficit de flexion des autres articulations.

Théoriquement, pour chaque doigt long, la gamme des déformations va de 0° (Extension complète) à 200° (incrustation du doigt dans la paume).

- Ainsi six stades peuvent être distingués pour les 4 doigts longs^[133](figure 47).

Stade 0 : Absence de lésions.

Stade N: Nodule palmaire ou digital sans rétraction.

Stade I : Total des rétractions des trois articulations entre 0° et 45°.

Stade II : Total des rétractions des trois articulations entre 45° et 90°.

Stade III : Total des rétractions des trois articulations entre 90° et 135°.

Stade IV : Total des rétractions des trois articulations est supérieur à 135°

Mesurant l'angle d'écartement formé par l'intersection des axes des premier et deuxième métacarpiens dans un plan sagittal. Normalement cet angle est supérieur à 45°.

**MALADIE DE DUPUYTREN
CLASSIFICATION ET COTATION DE TUBIANA ET MICHON**

Jean-Pierre TEYSSEDOU

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

Stade 0: absence de lésion

Stade N: nodule sans rétraction

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

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

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

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

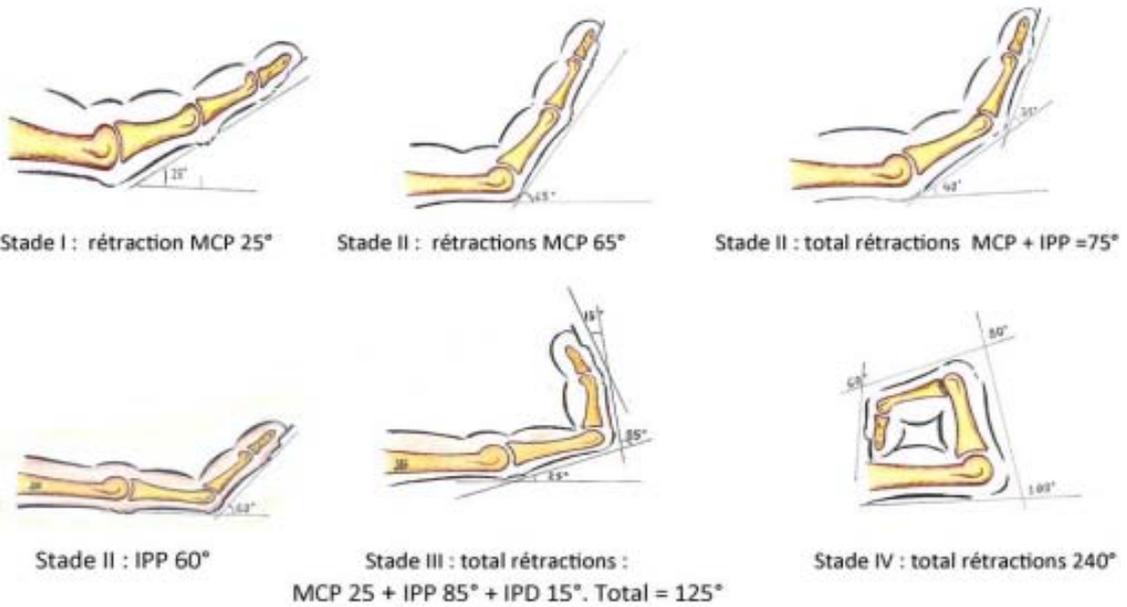
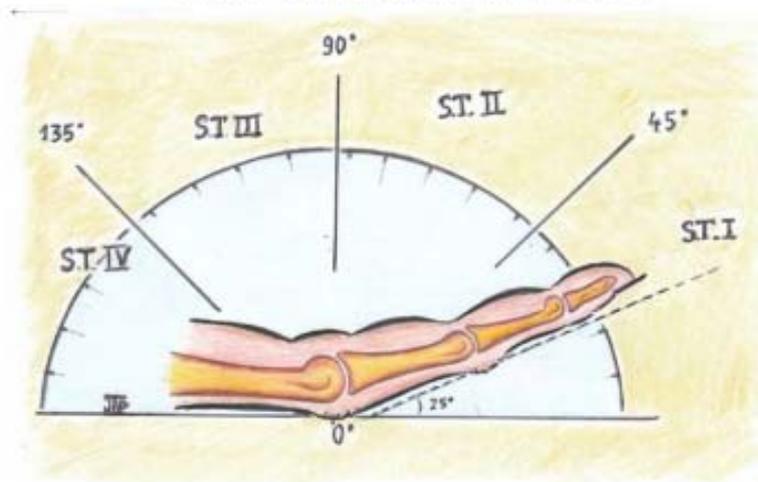


Figure 47 : classification de Tubiana et Michon pour les Doigts longs.[122]

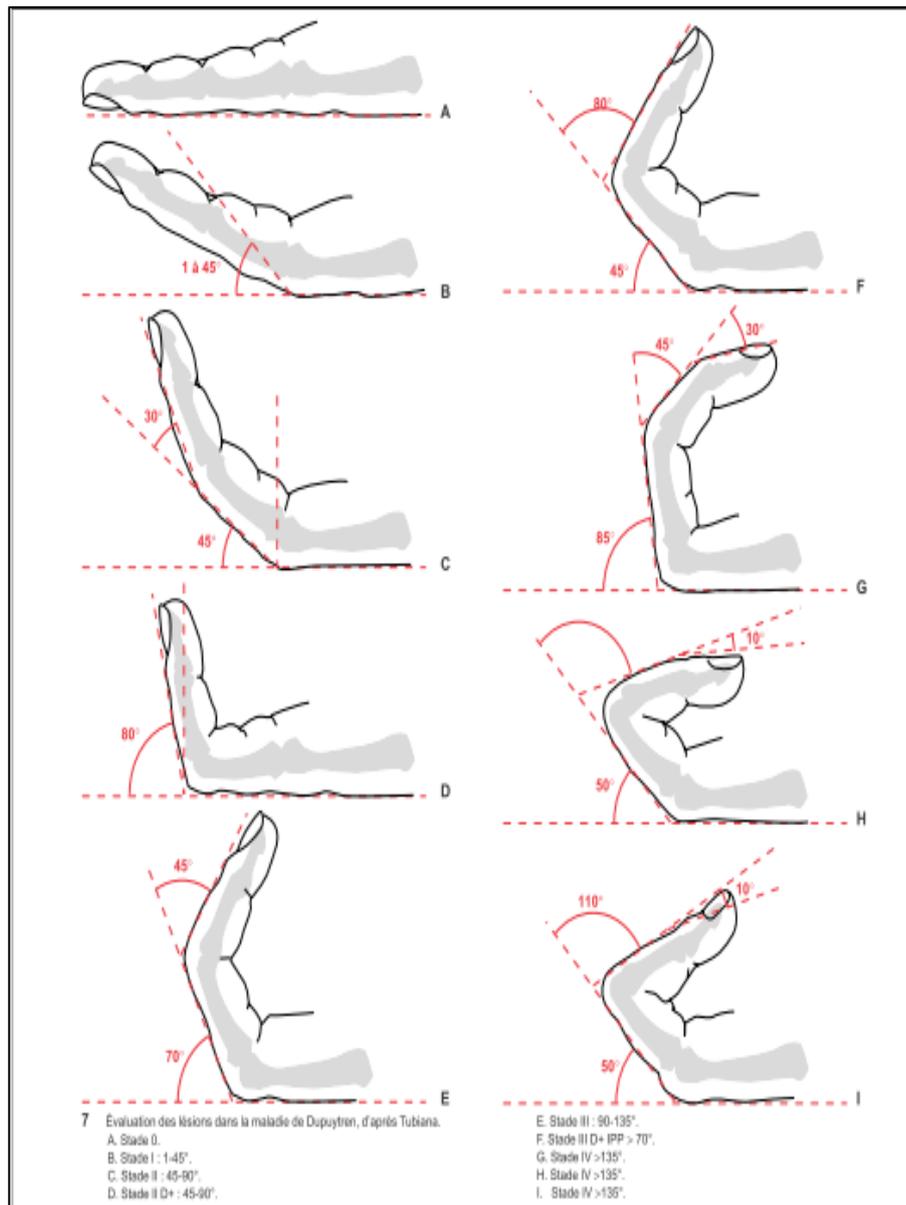


Figure 48: Classification de Tubiana et Michon de la maladie de Dupuytren des doigts longs [133]

A :Stade 0. B : Stade I : 1-45°. C: Stade II : 45-90°. D : Stade II D+ : 45-90°. E : Stade III : 90-135°. F : Stade III D+ IPP > 70°. G : Stade IV > 135° H et I : Stade IV D+ IPP > 110°. [122].

- Cinq stades peuvent être distingués au niveau de la première commissure Correspondant à des pertes de 15°. [134](figure49)

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°

II - POUR LA PREMIERE COMMISSURE

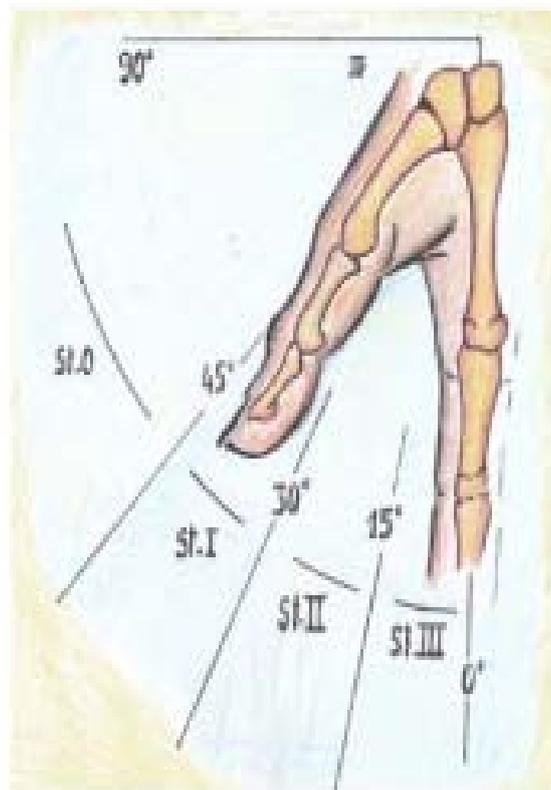
Stade 0: absence de lésion

Nodule sans rétraction

Stade I: angle d'ouverture de 30 à 45°

Stade II: angle d'ouverture de 30 à 15°

Stade III: angle d'ouverture <15°



Stade I : écartement 40°

III - POUR LE POUCE (MP + IP)

Stade 0: absence de lésion

Stade N: nodule au pouce sans rétraction

Stade I: rétractions MP+IP entre 0 et 45°

Stade II: MP+IP entre 45 et 90°

Stade III: MP+IP entre 90 et 135°

Stade IV: MP+IP > 135°



Stade II : total MCP + IP = 85°

Figure 49 : classification de Tubiana et Michon pour le pouce et la 1^{er} commissure. [122].

- Quant aux articulations MP et interphalangiens du pouce (figure 49–50), chaque stade, Comme pour les doigts longs correspond à une progression de 45° du total des déformations. La gamme des déformations est comprise entre 0° et 160°.

Stade 0 : Absence de lésions.

Stade N : Nodule au niveau du pouce sans rétraction.

Stade I : Total des rétractions des IP et MP entre 0° et 45°.

Stade II : Total des rétractions IP et MP entre 45° et 90°.

Stade III : Total des rétractions IP et MP entre 90° et 135°.

Stade IV : Total des rétractions IP et MP supérieurs à 135°.

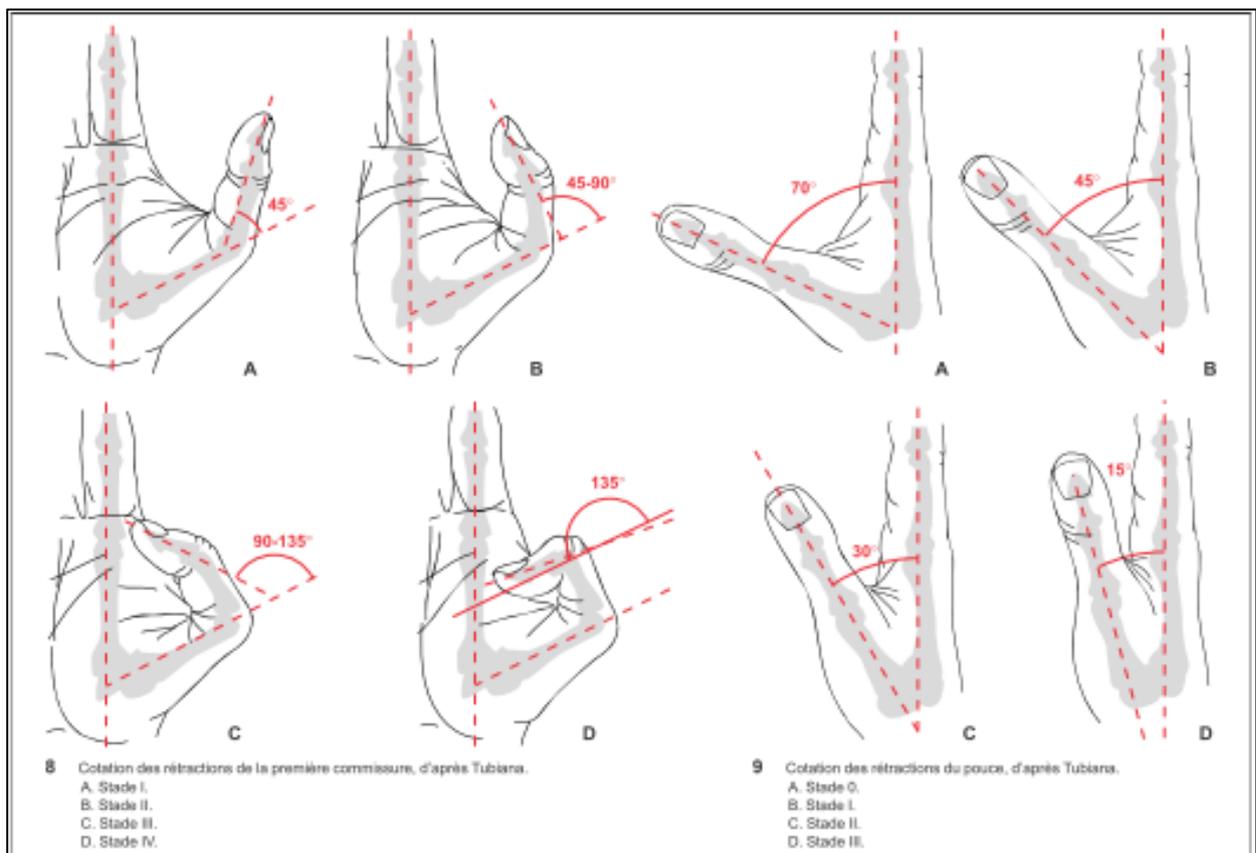


Figure 50 : cotation des rétractions de la première commissure et du pouce d'après Tubiana .[122]

Ainsi les rétractions du premier rayon qui ont des répercussions fonctionnelles importantes, sont évaluées par deux chiffres. Pour chaque rayon de la main, nous distinguons les lésions palmaires indiquées par la lettre P et les lésions digitales, le chiffre désignant le stade est suivi des lettres P D. la lettre H pour « hyperextension » désigne les cas avancés dans lesquels la phalange distale est fixé en hyperextension.

Chacun des cinq rayons de la main est examiné tour à tour en commençant Par le rayon du pouce et on note à l'aide d'un chiffre le stade des lésions.

S'il n'existe aucune lésion, on note O, s'il existe une lésion aponévrotique sans déformation articulaire, on inscrit la lettre N (nodule).^[133]

Les deux mains sont systématiquement cotées à chaque examen dont on Précise la date. Cette cotation chiffrée permet d'obtenir d'une manière condensée un tableau clinique de la maladie, elle permet d'apprécier le nombre de rayons atteints, la localisation digitale ou palmaire des lésions et la sévérité des rétractions.

Elle oblige à un examen systématique complet de chacune des mains et met en évidence des lésions de la partie radiale qui passent souvent inaperçues. Elle suffit pour apprécier l'état préopératoire et son emploi est recommandé à tout praticien.

4.2. COTATION CHIRURGICALE [133]:

Chirurgiens peuvent obtenir des précisions supplémentaires à l'aide de cette méthodes et avoir des renseignements pronostiques et une évaluation des résultats opératoires.

La signification pronostique d'un chiffre indiquant le total des déformations d'un rayon n'a , sur le plan opératoire, qu'un intérêt limité. On sait que les déformations au niveau des articulations IPP sont plus difficiles à corriger qu'au niveau des articulations MP et donc une signification pronostique plus sérieuse.

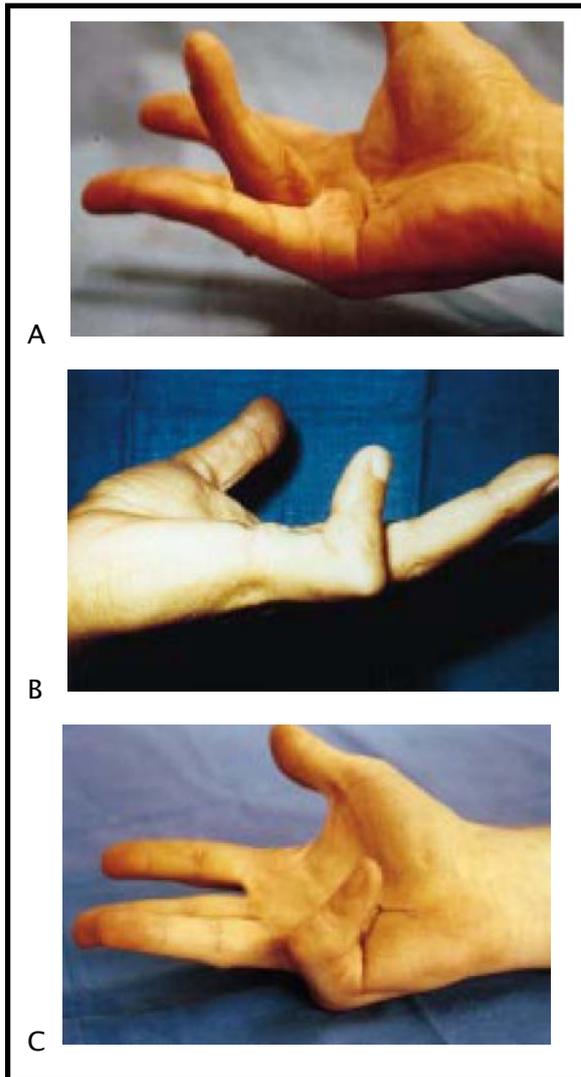


Figure 51 :[45]

- A. Formes palmodigitales avec déficit d'extension portant uniquement sur la métacarpophalangienne (MP) : groupe I.**
- B. B. Formes digitales avec déficit d'extension prédominant sur l'interphalangiennne proximale (IPP) : groupe II.**
- C. Formes palmodigitales avec déficit d'extension MP + IPP : groupe III.**

Sur le plan clinique (figure 51), il faut cependant bien séparer pour comparer des cas identiques dans l'étude des résultats :

- les formes palmaires pures nodulaires qui sont à surveiller et il n'y a aucune indication tant que le malade peut mettre la main à plat sur une table ;
- les formes palmodigitales avec déficit d'extension portant uniquement sur la MP (groupe I), pour lesquelles la récupération complète après aponévrectomie est prévisible ;
- les formes digitales avec déficit d'extension prédominant sur l'IPP (groupe II), beaucoup plus difficiles à traiter car il est impossible de prévoir en préopératoire une récupération complète de l'extension, notamment sur le cinquième rayon ;
- les

formes palmodigitales avec déficit d'extension MP et IPP (groupe III). On apprécie, d'une part l'importance du déficit d'extension qui peut être modéré ou au contraire entraîner une rétraction du doigt qui est collé dans la paume et, d'autre part, l'importance de la fibrose avec soit une longue bride sous une peau souple, soit une forme plus diffuse avec envahissement cutané (ombilications, nodules). L'extension de la fibrose permet de définir des formes localisées, en règle générale, aux quatrième et cinquième doigts et des formes extensives atteignant les autres doigts, le pouce et la première commissure.

Tubiana propose d'obtenir des précisions en rapport avec sa méthode en précisant un certain nombre de données. Les lésions palmaires sont indiquées par la lettre P et les lésions digitales indiquées par la lettre D et la lettre D suivie du signe + indique que la rétraction IPP est égale ou supérieure à 70% et donc de correction aléatoire.

Si les lésions sont à la fois palmaires et digitales, le chiffre désignant le stade est suivi des lettres PD. La lettre H pour hyperextension désigne les cas avancés dans lesquels la phalange distale est fixée en hyperextension. En ce qui concerne les résultats après intervention chirurgicale, il est possible d'utiliser, pour comparer l'état pré- et postopératoire, le coefficient d'amélioration (Thomine, Tubiana). X étant le stade global préopératoire et Y le stade global postopératoire en degré, le coefficient d'amélioration CA est alors le suivant : $CA = (X - Y) / X$ On obtient un chiffre compris entre 1, correction complète des rétractions, et 0 échec total que l'on peut exprimer en pourcentage pour chaque rayon digital. Un malade ayant un stade global préopératoire de 210° et un stade global postopératoire de 20° a un coefficient d'amélioration de : $(210 - 20) / 210 = 0,90$ soit 90 % d'amélioration.

À côté de ce coefficient d'amélioration, Tubiana propose sur la révision d'une main opérée de noter un certain nombre de données qui sont alors indiquées par une lettre :

- G : greffe cutanée.
- R : Récidive vraie, indique une résurgence des lésions dans un territoire opéré.

- F : Limitation de flexion des doigts, raideur postopératoire dont il faudra par ailleurs préciser la localisation et le degré.
- A : Amputation.
- AZ : Arthrodèse.

Tous ces éléments d'appréciation sont regroupés, en commençant conventionnellement par le rayon du pouce. Chacun des cinq rayons de la main est représenté tour à tour par un chiffre (deux chiffres pour le rayon du pouce) ou un N, indiquant le stade, suivi des lettres conventionnelles. Ainsi on peut indiquer l'état global par l'addition des chiffres de chacun des rayons. Il est toutefois nécessaire d'affecter une valeur à la présence de lésions sans rétraction ou d'éventuelles arthrodèse ou amputation.

Par convention:

Le stade N : 0.5, l'arthrodèse AZ :3 et l'amputation digitale A :4 . On peut ainsi

Représenter une main atteinte de la maladie de Dupuytren par un chiffre unique, théoriquement compris entre 0.5 (un seul nodule sans déformation) et 23 (les 5 doigts rétractés au stade 4 et la première commissure rétractée au stade 3).

L'évaluation chiffrée est établie avant l'intervention. Elle a certes un grand

Intérêt pour évaluer les difficultés opératoires, mais sa valeur pronostique quant à l'évolution de la maladie est incomplète car elle n'évalue pas les facteurs de récives.

Après l'intervention, une cotation est à nouveau établie et un nouveau résumé chiffré est obtenu en additionnant les termes de la nouvelle formule. La différence entre les résumés chiffrés pré et post opératoire a exprimé le gain obtenu.

5. Diathèse de Dupuytren :

Des manifestations fibrotiques extrapalmaires attirent régulièrement l'attention du clinicien [135, 136]. Supposées rares dans la population générale, elles sont effectivement

observées à des fréquences relativement élevées au cours de la maladie de Dupuytren : 44 % à 54 % pour les coussinets dorsaux des phalanges, 6 % à 31 % pour la maladie de Ledderhose, et 2 % à 8 % pour la maladie de La Peyronie. Affections de même nature retrouvées en différents sites anatomiques chez un même individu, elles témoignent d'un terrain propice ou diathèse. Les coussinets dorsaux des phalanges sont des nodules fermes, arrondis, adhérents à la peau, mais mobiles sur le plan profond, localisés à la face dorsale des IPP (Figure 41) [137]. Ils intéressent préférentiellement les trois derniers doigts.

Rarement douloureux ou limitant le jeu articulaire, ils peuvent être à l'origine d'une gêne et d'une demande esthétiques. La maladie de Ledderhose touche l'aponévrose plantaire. Il s'agit de nodules situés dans le creux de la voûte du pied, soit totalement asymptomatiques, soit gênants ou douloureux à la marche.

La maladie de La Peyronie correspond quant à elle à une atteinte de l'albuginée pénienne, responsable d'une courbure lors de l'érection, déformation inconfortable, voire douloureuse. Un épaississement de la verge, nodulaire ou en plaque, est également palpable hors érection.

5-1 Coussinets phalangiens :

En 1977, Mikkelsen [259] en Norvège étudie d'une part, une population de 1871 consultants (752 hommes et 1119 femmes) indemnes de la maladie de Dupuytren et , d'autre part ,869 personnes ayant une maladie de Dupuytren.

Sans la population indemne de la maladie de dupuytren, moins de 10% des personnes examinées (9% des Hommes et 8,6% des femmes) avaient des coussinets dorsaux des phalanges palmaires.

En revanche, dans la population atteinte de la maladie de Dupuytren, la fréquence de l'association est importante, avec des variations géographiques[260] :

- 10 à 15% des cas en France selon Gosset ;
- 20 % des cas en Australie selon Hueston. et ce pourcentage passe à 25% si l'on envisage les cas de récurrences de la maladie de Dupuytren ;

- 44% des cas en Suède selon SKOOG[260].

En ce qui nous concerne, Les coussinets phalangiens n'ont été trouvés que chez un seul patient.

5-2 Fibromatose plantaire :

Comme c'est déjà cité, l'aponévrosité plantaire ou maladie de Ledderhose consiste en un nodule sous cutané plantaire adhérent à l'aponévrose plantaire siégeant au niveau antéro-interne de la voute. Ce nodule a été trouvé chez un seul patient dans notre série soit 4%.

La fréquence de ces nodules plantaires comme d'ailleurs celles des coussinets des phalanges varie avec la population examinée, elle était de 11% pour Boyes en 1954 en Californie et de 42,9% pour Hueston en 1963 en Australie[261].

5-3 Fibromatose péniennne :

La maladie de la Peyronie est une fibrose localisée de l'albuginée du pénis. Dans notre étude, aucun cas de cette fibromatose n'a été trouvé.

Sa fréquence chez les patients atteints de la maladie de Dupuytren est d'environ 3% (Viljanto 1973 , Macfarlane 1983).Cependant,10% des patients atteints de la maladie de La peyronie Présente une maladie de Dupuytren (Vorstman et Coll en 1986) [261].

6. Formes graves :

Une maladie de Dupuytren peut être considérée comme grave pour plusieurs raisons :

- l'importance et le type de lésions anatomopathologiques ;
- leur évolutivité prévisible si non constatée [138]. Sont ainsi distinguées, les formes graves d'emblée et les formes évolutives. Leur identification est capitale pour la prise en charge de la maladie.

6.1. Formes graves d'emblée :

a. Stade IV et formes sévères de Tubiana :

À partir de la classification de Tubiana et Michon, un rayon en stade IV, deux rayons ayant une déformation de leur IPP supérieure ou égale à 70°, et un score total égal à 8 ou au-dessus sont considérés comme des critères de sévérité. La présence de l'un d'entre eux justifie la qualification de grave pour la forme considérée. À ce jour, le seul facteur associé à l'importance de la déformation sur la base de données convergentes issues de différents travaux est l'antécédent familial de maladie de Dupuytren [139,140]. Une récente étude transversale multivariée de 188 patients suggère par ailleurs le rôle d'une consommation quotidienne d'alcool supérieure à deux verres, et par là même, l'intérêt prophylactique d'une certaine tempérance [141].

b. Associations lésionnelles :

Certaines formes de maladie de Dupuytren sont associées à des lésions capsuloligamentaires susceptibles d'altérer le résultat du traitement, d'autres exposent aux complications thérapeutiques.

- Raideur de l'articulation interphalangienne proximale.

Contrairement aux déformations digitales intéressant les MCP, celles intéressant les IPP sont relativement moins accessibles à la réduction après aponévrotomie ou aponévrectomie [142-144]. Ce point déjà souligné par Tubiana dans sa définition des formes graves [145], est particulièrement bien documenté au cinquième rayon pour des déformations angulaires dépassant 45° [143, 144]. Il semble tenir au moins en partie à une insertion ligamentaire excentrique, observée uniquement sur les têtes métacarpiennes.

À la différence de celui des IPP, le flexum des MCP induirait ainsi un étirement des ligaments latéraux sur le condyle métacarpien, prévenant des rétractions et adhérences capsuloligamentaires [146].

- **Syndrome de la boutonnière.** La déformation lente du doigt en boutonnière est une autre illustration des difficultés thérapeutiques pouvant être générées par une forme particulière (Figure 52).

La maladie de Dupuytren est une cause peu fréquente mais classique de ce syndrome [147]. Celui-ci correspond à une flexion de l'IPP et une extension de l'IPD. Cette déformation dont le primum movens reste ici la fibrose de l'aponévrose palmaire superficielle, est due à une rétraction des bandelettes latérales et des fibres sagittales obliques, entraînant la distension ou la rupture de la bandelette médiane de l'appareil extenseur, lésions ne pouvant être traitées par un geste strictement aponévrotique.



Figure 52 : Déformation en boutonnière.[3]

Si le syndrome de la boutonnière est intégré dans la classification de Tubiana et Michon et contribue à la majoration du score qu'elle permet de déterminer [145], il convient de souligner que cette déformation renvoie directement au stade le plus élevé dans un autre système défendu par des auteurs d'outre-Rhin [148].

c. Formes à risque de complication thérapeutique :

Les complications du traitement de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie à l'aiguille ou aponévrectomie chirurgicale sont diverses, mais restent peu fréquentes [148, 149]. Leur estimation à partir des deux séries de la littérature les plus importantes est présentée dans le (Tableau 12).

Tableau 12: Complications thérapeutiques^[292,293]

	Aponévrotomie à l'aiguille	Aponévrectomie
Rupture tendineuse	0,03 %	0,2 %
Section d'un nerf	0,07 %	3,7 %
Fissure cutanée	2,5 %	
Nécrose cutanée	0 %	
Hématome ou saignement	0,2 %	1,2 %
Infection	0,2 %	3,2 %

Un certain nombre de conditions sont susceptibles de modifier le risque de tels évènements et incitent à une prudence plus grande encore lors du choix et de la réalisation de l'acte thérapeutique. La sévérité de la déformation initiale, telle que définie précédemment, est un facteur de risque de complication de la chirurgie.



Figure 53 : Cicatrice rétractile post-chirurgicale.^[3]

Par ailleurs, la difficulté technique d'une reprise après traitement chirurgical tient à la présence de cicatrices parfois rétractiles, d'une peau adhérente aux plans profonds ou plus fragile, surtout après greffe cutanée, et aux possibles modifications des repères anatomiques (Figure 53).

6.2. Formes évolutives :

La connaissance de l'évolution à attendre au cas par cas serait très probablement l'élément clinique le plus utile à la définition d'une stratégie thérapeutique idéale. Elle résume pour beaucoup le pronostic de la maladie de Dupuytren.

Les formes susceptibles d'évoluer vers la gravité telle que définie plus haut, focalisent d'ores et déjà toute l'attention des thérapeutes [150]. L'idée étant à la prévention au moyen d'une surveillance plus rapprochée et d'une intervention précoce pour les maladies à fort potentiel évolutif.

a. Critères d'évolutivité :

Ceux-ci ont été explorés dans des études d'intervention utilisant deux critères principaux, non toujours distingués, que sont la récurrence et l'extension du processus fibrotique, après traitement [151]. Les études observationnelles longitudinales apportent des données d'histoire naturelle et sont au moins tout autant informatives [153, 152].

b. Facteurs de risque d'évolutivité :

Ces deux sources d'informations rendent tentant de distinguer l'évolutivité naturelle de l'évolutivité post-thérapeutique de la maladie de Dupuytren, et par la même, le niveau de preuve de leurs facteurs de risque respectifs. Facteurs de risque d'évolutivité naturelle. L'histoire naturelle reste à ce jour peu explorée [151, 153].

Les données disponibles suggèrent sans le démontrer formellement, le rôle de l'hérédité. Ainsi, les formes familiales de maladie de Dupuytren sont caractérisées par la sévérité de leur déformation, un âge de début précoce, inférieur à 50 ans notamment, et une association aux

coussinets dorsaux des phalanges, à la maladie de La Peyronie et à la maladie de Ledderhose [153, 154]. La moins contestable concerne la localisation plantaire.

Une étude prospective réalisée dans une population islandaise décrit, sans analyse statistique convaincante toutefois, une progression plus fréquente sur 18 ans en cas de forme familiale [153]. Constatations mieux documentées, en revanche, dans une population avec ou sans antécédent familial, un recours à la chirurgie plus fréquent chez les patients ayant vu leur maladie débiter avant 50 ans, et un nombre d'interventions corrélé négativement à l'âge de la première chirurgie [152]. Facteurs de risques d'évolutivité post-thérapeutique.

Sur la base de cinq études rétrospectives ayant évalué le risque de récurrence ou de progression anatomopathologique entre 1 et 5 ans après aponévrectomie, les facteurs de risque d'évolutivité post-thérapeutiques identifiés sont les suivants : l'âge de début précoce, les coussinets dorsaux des phalanges et la maladie de Ledderhose [138, 153, 155].

L'ensemble de ces résultats conforte donc l'hypothèse d'une évolutivité quelle qu'elle soit - naturelle ou post-thérapeutique - déterminée par un terrain génétique propice.

VII. TRAITEMENT :

1. PRINCIPES GENERAUX ^[45]:

Il n'existe pas de traitement curatif de la maladie de Dupuytren, son origine restant inconnue. Le traitement symptomatique local vise donc uniquement à corriger les rétractions ou au minimum à limiter leur progression. Il ne peut pas empêcher la progression de la maladie qui peut se manifester sous forme de récurrences ou d'extensions, ces deux termes devant être définis.

1.1. Récurrences :

C'est la réapparition de manifestations de la maladie, brides ou nodules, dans une zone déjà traitée. La réapparition d'un déficit d'extension ne signifie pas nécessairement qu'il y a

récidive. Elle peut n'être, simplement, qu'un indicateur de la formation de tissu cicatriciel, facilitée par la dissection, surtout sur la face palmaire de l'IPP.

La récurrence de la rétraction à ce niveau n'est pas spécifique de la maladie de Dupuytren (elle se voit après de simples entorses) et est facilitée par les caractéristiques anatomiques :

- la capsule articulaire est en tension maximale en extension du doigt ;
- le tendon fléchisseur superficiel est beaucoup plus puissant que l'extenseur ;
- la bandelette centrale de l'extenseur peut être affaiblie par la flexion prolongée de l'IPP.

Le diagnostic de récurrence doit donc se baser sur la présence de nodules et de brides, le déficit d'extension n'étant pas pathognomonique.

1.2. Extensions :

C'est bien sûr l'apparition de manifestations de la maladie dans une zone non traitée.

Le traitement de la maladie de Dupuytren, qu'il soit médical ou chirurgical, reste à ce jour symptomatique. Il s'agit pour l'essentiel de l'aponévrotomie à l'aiguille, de la collagénase depuis peu, et de l'aponévrectomie chirurgicale [156] . Ses objectifs premiers sont la réduction de la déformation des doigts en flexum, et celle de l'incapacité bien particulière que génère la maladie.

En effet, contrairement à d'autres affections rhumatologiques de la main, les conséquences fonctionnelles bien réelles de la maladie de Dupuytren ne sont dans la plupart des cas liées ni à la douleur, ni à un déficit de flexion des doigts [157] .

Il convient d'ores et déjà de souligner que si l'effet des traitements de la maladie de Dupuytren est documenté en termes structuraux, l'impact sur l'incapacité n'est que très irrégulièrement décrit. Cette approche gagnerait à être développée par l'usage étendu d'un outil d'évaluation original, spécifique, et validé. Les échelles d'incapacité utilisées jusqu'alors au cours de la maladie de Dupuytren n'ont été ni développées ni validées spécifiquement dans cette indication.

Une seconde remarque d'ordre général, au chapitre thérapeutique de la maladie, tient à l'estimation de la récurrence à moyen terme. Cette estimation est rendue difficile par la diversité rencontrée dans la définition de ce critère.

Ont ainsi été considérés en tant que récurrence :

- signe clinique de la maladie avec ou sans flexum ;
- retour à l'état préthérapeutique ;
- nouvelle indication thérapeutique, pour laquelle on conçoit que le seuil de décision

varie selon le type de traitement considéré [158] .

La portée d'une comparaison des différents moyens thérapeutiques en termes de récurrence à travers les séries disponibles est de ce fait limitée. Ce critère n'a en outre pas été abordé au cours d'étude comparative en groupes parallèles.

2. TRAITEMENT NON SANGLANANT (Médical) :

Le concept séduisant du traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren été testé sans grand succès. Le traitement médical Dupuytren repose avant tout sur l'aponévrotomie à l'aiguille. L'aponévrotomie enzymatique par la collagénase, d'usage autorisé outreAtlantique, devrait venir compléter l'arsenal thérapeutique européen.

2.1. LES INFILTRATIONS DE CORTICOÏDES [45]:

Elles peuvent avoir un effet favorable sur l'irritation douloureuse provoquée par certains nodules en formation. On les réalise exceptionnellement après avoir prévenu le patient de l'absence d'effets à long terme.

2.2. LA VITAMINOTHERAPIE E :

Bien que n'ait jamais fait preuve de leur efficacité, elle conserve des adeptes qui l'utilisent à titre préventif dans les formes débutantes.

2.3. RADIOTHERAPIE LOCALE :

Elle a été rapidement abandonnée quand ses effets secondaires ont été reconnus.

2.4. FACIOTOMIES ENZYMATIQUES :

Ces techniques visent à rompre les brides en utilisant un mélange de trypsine, de hyaluronidase et de lidocaïne ont été tentées dans le passé. [159, 160] Les résultats, très satisfaisants au début, ont montré 75 % de récurrences dans les 2 à 3 ans après l'injection. Des travaux plus récents explorent les possibilités des fasciotomies enzymatiques en utilisant une collagénase. [161, 162] Les résultats publiés sont très encourageants mais sont encore au stade expérimental.

2.5. TRAITEMENT PAR COLLAGENASE :

L'idée d'une aponévrotomie enzymatique fut initialement testée en France avec succès en 1965 chez deux patients traités localement par une mixture comprenant trypsine, chymotrypsine, hyaluronidase, thiomucase et lidocaïne [163] . Un taux de récurrence élevé à 3 ans parmi 10 autres patients la fit néanmoins abandonner transitoirement [164, 165] .

a. Principes du traitement par collagénase :

La collagénase actuellement utilisée au cours de la maladie de Dupuytren est une protéine purifiée produite par *Clostridium histolyticum* [166, 167] . Elle comprend deux chaînes polypeptidiques. Elle est utilisée à raison de 10 000 unités par temps thérapeutique. Un volume de 0,25 ml pour les déformations des MCP et de 0,20 ml pour celles des IPP, est réparti par injection en trois points adjacents dans la corde aponévrotique rétractée. Une extension passive de l'articulation en flexum est réalisée 24 heures après l'injection. Au total, trois séquences thérapeutiques peuvent être réalisées à 1 mois d'intervalle.

b. Résultats du traitement par collagénase :

La preuve de l'efficacité de la collagénase au cours de la maladie de Dupuytren repose sur deux essais randomisés de phase 3 contre placebo [168, 169] . Ces études ont été réalisées chez

des patients ayant un flexum supérieur ou égal à 20°. Le taux de succès défini par une déformation résiduelle comprise entre 0° et 5° y est de 64 % à 91 % à 1 mois de la dernière injection. Les meilleurs résultats sont observés pour l'atteinte des MCP. La récurrence définie par la réapparition d'un flexum supérieur ou égal à 20° y est de 19 % à 2 ans [168] . Les complications décrites après traitement sont locales et pour la plupart mineures. Le taux d'algodystrophie observé dans l'étude la plus vaste est de 0,5 %, celui de rupture tendineuse, de 1 % [169] .

Outre la fréquence de ses effets secondaires et hors de la question économique, la collagénase voit énoncés en défaveur de son usage large en pratique courante :

- un effet morphologique essentiellement documenté à un mois ;
- un impact fonctionnel non évalué ;
- un nombre autorisé d'injections par corde limité à trois ;
- la nécessité de revoir le patient à 24 heures après l'injection de collagénase pour l'extension passive du doigt;
- le caractère douloureux de cette extension passive faisant proposer par certains une anesthésie locale ;
- l'impossibilité de traiter à nouveau avant un mois.

2.6. APONEVROTOMIE A L'AIGUILLE :[170]

a- *Historique :*

La simple section des brides a été proposée il y a bien longtemps. On la doit à sir Astley Cooper en 1823, soit neuf ans avant la description des principes de Dupuytren en 1832 qui recommandait lui aussi cette technique^[170]. Par la suite elle a été mise au point par Lermusiaux en 1972, dans le service de rhumatologie de l'Hôpital Lariboisière à Paris ou actuellement près de 2 000 séances d'aponévrotomie à l'aiguille sont pratiquées chaque année dans l'unité rhumatologique des affections de la main du service de rhumatologie à Lariboisière[171] . Son efficacité, sa tolérance, sa simplicité, son faible coût et la facilité de le répéter en font actuellement un traitement de référence [172]. Elle est pour bon nombre, pour peu qu'on la

maîtrise ou que l'on soit informé de l'existence de cette technique, le traitement de première intention de la maladie de Dupuytren [173].

Cette technique est pratiquée en France et dans d'autres pays dont la Belgique, la Suisse, le Canada, les Pays-Bas, le Brésil et les États-Unis d'Amérique.

Cette technique réputée bénigne mais incomplète, était habituellement préconisée chez les sujets âgés, fragiles, présentant une bride palmaire unique, avec une peau souple. Elle permet d'obtenir l'extension de la MP mais ne modifie pas la rétraction interphalangiennes.

b- Principes[170] :

Elle consiste en la réalisation d'une ou plusieurs sections des cordes aponévrotiques, à travers la peau, à l'aide du biseau de l'aiguille utilisée pour l'anesthésie locale. Les conditions d'asepsie sont celles des infiltrations au cabinet médical. Une désinfection soigneuse de la peau est tout d'abord réalisée(figure 54).

Dans un deuxième temps sont injectés sous pression 1 ml à 3 ml d'un mélange de lidocaïne 2 % (4 ml) et d'acétate de prednisolone (1 ml), dans et au pourtour de la corde aponévrotique. L'aiguille utilisée est verrouillée, sa longueur de 16 mm, et son diamètre de 25 Gauges. La section de la corde est obtenue par des mouvements de va-et-vient en éventail, dans un plan transversal.

Avec l'habitude, le praticien éprouve la sensation tactile de rupture progressive des fibres sous le biseau de l'aiguille. Le doigt du patient est maintenu en légère traction, sans sortir l'aiguille. La rupture des fibres restantes est obtenue par une extension du doigt énergique mais contenue. Un pansement sec, maintenu par une bande adhésive est gardé 48 heures.



Figure 54 :Aponévrotomie Percutanée à l'aiguille.
Section Percutanée à l'aiguille d'une corde palmaire.[122]

L'utilisation de la main pour les activités courantes, hors travaux salissants, est immédiate. La reprise des activités manuelles en force est autorisée après 15 jours.

En pratique, une à trois aponévrotomies sont réalisées par consultation de 10 à 20 minutes. C'est ce qui est en moyenne suffisant à la récupération d'une atteinte monoradiale de stade I, II ou III de Tubiana (Figure 55).

Les séances peuvent être répétées si nécessaire et sont alors espacées d'au moins 1 semaine. Le port nocturne d'une attelle d'extension passive est proposé en cas de flexum résiduel d'origine capsuloligamentaire, c'est-à-dire élastique.



Figure 55 : Aponévrotomie à l'aiguille : résultats (A et C, avant ; B et D, après).[122].

c- De l'aponévrotomie simple à la multiaponévrotomie :

À l'usage, cette méthode simple garde néanmoins pour inconvénient le nécessaire fractionnement du traitement au cours des formes palmodigitales et pluriradiales dites complexes. Ce constat a conduit à une déclinaison technique, sous la forme et le nom de multiaponévrotomie [174].

La multiaponévrotomie à l'aiguille (MAA) consiste donc en la multiplication des aponévrotomies au cours d'une même séance, pour traiter des formes graves de maladie de

Dupuytren. Elle répond aux principes précédemment énoncés, mais est réalisée au cours d'une séance durant de 45 à 60 minutes.

Son usage a conduit naturellement à une sélection des indications sur la base de deux critères, et par là même à une définition non plus strictement structurale ni évolutive, mais opérationnelle de la gravité :

- atteinte palmodigitale ou pluriradiale et fléchie .
- nombre d'aponévrotomies nécessaires pressenti supérieur à 4. En pratique, cinq à 20 aponévrotomies sont réalisées par séances.

d- Résultats :

L'aponévrotomie simple à l'aiguille a été évaluée dans des séries de cas et dans un essai randomisé la comparant à l'aponévrectomie chirurgicale [175–176]. Elle permettait d'obtenir 80 % de bons et très bons résultats immédiats, sur la base d'une amélioration du flexum et d'un score de Tubiana de 0 ou I, chez 90 patients et 123 mains [175]. À 5 ans, ce taux de succès était de 70 %. Les résultats intéressants de cette première étude, française, sont maintenant confirmés par ceux d'autres séries [177–179, 180]. Le haut niveau de satisfaction des patients traités y est également souligné [179]. Le taux de récurrence y est compris entre 12 % et 65 % [175, 178, 179, 180].

En pratique, la probabilité d'une reprise à l'aiguille dans les 5 ans est d'environ 50 %. Le taux de complication de l'aponévrotomie simple à l'aiguille apparaît faible et compatible avec un usage courant, sous réserve de mains entraînées (Tableau 12).

La comparaison de cette technique à l'aponévrectomie, à court terme soit 6 semaines, confirme l'intérêt de l'aponévrotomie à l'aiguille [181]. Elle apparaît moins efficace sur la déformation des stades III et IV de Tubiana. Son impact sur la fonction et sur la satisfaction des patients est en revanche supérieur à celui de la chirurgie, quel que soit le stade anatomoclinique.

La MAA destinée aux formes avancées de maladie de Dupuytren a été évaluée dans une série de 42 patients, 55 mains et 157 rayons [182]. Elle semble pouvoir être une réponse à la relative insuffisance de l'aponévrotomie simple à l'aiguille dans l'indication des formes

complexes. Elle était qualifiée de non à moyennement douloureuse dans 87 % des cas. Sept complications, soit 1,6 pour 100 aponévrotomies pratiquées, ont été recensées : cinq fissures cutanées, un cas de paresthésie digitale résolutive à 1 mois, une algodystrophie localisée unidigitale.

Son taux de complication n'apparaît donc pas supérieur à celui de l'aponévrotomie simple à l'aiguille. Une nette réduction du flexum était observée en postinterventionnel immédiat et persistait à 1 et 6 mois. Le score d'incapacité était amélioré à 1, 6 et 18 mois. Le taux de patients satisfaits était compris entre 93 % et 97 % aux trois temps d'évaluation.

e- Indications [1,184]:

Certains patients ne nécessitent aucun traitement et seront revus régulièrement en fonction de l'évolution. Le test de la table permet d'évaluer la perte d'extension physiologique dont souffre le patient. L'examineur doit essayer de décoller les doigts du patient du plan de la table sur une main posée à plat. Ce test est positif quand il y a une perte de l'extension physiologique qui doit inciter à proposer l'aponévrotomie percutanée [185,186,187] en première intention à un stade précoce de la maladie. À un stade plus tardif, l'aponévrotomie percutanée doit aussi, selon nous, être le plus souvent proposée en première intention. En effet, le problème n'est pas de comparer les résultats du traitement chirurgical à ceux du traitement à l'aiguille mais de savoir comment les associer dans le temps pour obtenir, au moindre coût, la meilleure protection possible pour le patient. La chirurgie, plus lourde et plus risquée que l'aponévrotomie, reste à éviter si l'on peut obtenir un résultat identique avec un traitement à l'aiguille. Ce dernier peut donc être systématiquement proposé en première intention. Dans un second temps, les choix thérapeutiques seront guidés par le résultat obtenu :

- si le patient a un bon résultat et que celui-ci est durable, l'aponévrotomie peut être effectuée à nouveau et permet d'éviter le recours chirurgical ;
- en cas de ténosynovite nodulaire associée et rebelle malgré un traitement médical bien conduit, l'intervention chirurgicale permet de traiter les deux problèmes dans le même temps opératoire avec des bons résultats et des suites simples ;

- si le patient récidive rapidement et de façon répétée ou s'il n'est pas amélioré, le traitement chirurgical devient nécessaire et l'indication éventuelle d'une greffe de peau est fonction du terrain : âge, diabète, éthylisme, facteurs familiaux, étendue de l'atteinte sur les deux mains ;
- si le patient est amélioré dans son extension globale mais au prix d'une poursuite évolutive de la rétraction de l'IPP, il faut proposer une prise en charge chirurgicale car le pronostic à moyen et long terme devient mauvais et que l'on risque de manquer la période la plus propice pour un traitement chirurgical adéquat. Ce choix est d'autant plus légitime que la chirurgie a des résultats souvent excellents avec un taux de complication, hors syndrome algodystrophique, proportionnel à la sévérité de l'atteinte. Le traitement à l'aiguille est donc légitime tant qu'il reste efficace et bien supporté et à condition qu'il ne laisse pas s'installer un essum de l'IPP, même si le gain d'extension globale existe. Dans le cas contraire, l'intervention chirurgicale devient nécessaire et reste parfois la seule capable d'enrayer le processus évolutif de la maladie. Les échecs, même s'ils ne sont pas rares, ne changent rien à cette stratégie mais incitent au contraire à une grande rigueur dans les indications.

En cas de terrain très défavorable avec un risque important de récurrence, il convient d'alourdir le protocole thérapeutique en proposant, lorsque l'intervention devient nécessaire, une greffe de peau totale dont le but est d'essayer de se protéger au mieux de la récurrence.

Les formes uni ou bidigitales avec rétraction MP et une longue bride sous une peau souple.

Il peut être utilisé parfois comme temps préopératoire à une exérèse plus étendue, lorsque le degré de rétraction des doigts entraîne des lésions de macération et empêche la préparation des téguments^[184].

f- Complications (Tableau 12) :

La rupture des tendons fléchisseurs peut survenir quelques jours à quelques semaines après l'aponévrotomie, le plus souvent à l'occasion d'une contraction forcée des fléchisseurs. Chez les travailleurs manuels, un arrêt de travail de deux à trois semaines est donc prudent.

En cas de rupture tendineuse, la réparation chirurgicale reste problématique car le tendon est alors dilacéré par l'aiguille et donc difficilement suturable directement, imposant fréquemment le recours à une greffe tendineuse dans un contexte local inflammatoire et fibreux lié à la maladie de Dupuytren. Les résultats en sont de ce fait souvent décevants avec des suites chirurgicales lourdes. Il s'agit d'une complication rare puisque inférieure à 0,1 % dans des mains entraînées. Depuis 1972, sur 60 000 aponévrotomies, cinq cas de rupture ont été recensés [188]. Cette complication est néanmoins sévère et impose une information préalable du patient qui doit comprendre le risque de séquelles définitives, si elle survient.

La section du nerf collatéral est un accident qui survient dans 0,1 % des cas et principalement dans les formes digitales. Au contact des brides, ce nerf peut avoir un trajet aberrant. Un repérage soigneux est donc nécessaire avant toute intervention digitale (recherche d'une sensation de décharge électrique en début d'anesthésie) [188,189]. Il existe d'autres incidents plus fréquents mais bénins : fissures et déchirures cutanées (2 %), dysesthésie transitoire (0,8 %), douleurs postaponévrotomie (0,3 %), infections bénignes (0,2 %), réaction inflammatoire aseptique (0,2 %), hématome bénin (0,2 %) [190] et kystes épidermiques.

g- Contre-indications :

Les formes avec rétraction IPP prédominante sont des contre-indications ou des indications relatives au cas par cas du fait risque de blessure des pédicules collatéraux.

h- Inconvénients :

Cette technique a beaucoup séduit les rhumatologues et patients par sa simplicité et sans inconvénients. Chaque séance dure 15 minutes en moyenne il peut falloir jusqu'à six séances à une semaine d'intervalle pour obtenir l'extension complète du doigt.

Les prometteurs de la méthode n'ont eu à déplorer que [191].:

- De plaies cutanées qui ont cicatrisé en 8 à 15 jours .
- De dysthésies par piqûre d'un nerf collatéral « pratiquement toujours transitoires »
- D'infections locales, toujours maîtrisées par l'antibiothérapie et les soins locaux.

Malheureusement, il y a plus de lésions graves à traiter secondairement après ce type d'aponévrotomies^[192].

- La section iatrogène des tendons fléchisseurs est plus grave, les résultats de réparation tendineuse après ce type de section ne sont jamais bons :La section n'est pas nette, les extrémités des deux moignons sont souvent effilochées, et la fibrose aponévrotique environnante liée à la maladie de Dupuytren gêne la réparation et la rééducation.
- Les lésions nerveuses ne sont pas toujours spontanément résolutive et elles touchent surtout les nerfs collatéraux, toujours après aponévrotomie au niveau digital .ces lésions nécessitent des sutures secondaires et des neurolyses.
- L'algodystrophie n'épargne pas cette technique, surtout si les manœuvres d'extension forcée ont été vigoureuses.

2.7. AUTRES TRAITEMENTS MEDICAUX [3]:

Hors cadre de l'aponévrotomie à l'aiguille et de la collagénase, le traitement médical raisonnable de la maladie de Dupuytren reste pauvre. Aborder toutes les propositions thérapeutiques dont le seul mérite serait d'avoir été tentées, ne revêt ici que peu d'intérêt. Deux agents pharmacologiques méritent toutefois d'être mentionnés.

La colchicine et l'imiquimod, bien connus et utilisés pour leurs vertus dans des indications fort éloignées, rejoignent l'arsenal médical d'appoint, à usage sélectif, empirique, et faut-il le rappeler, hors autorisation de mise sur le marché (AMM), dans l'indication de la maladie de Dupuytren.

a- Colchicine :

La colchicine, bien connue du rhumatologue en pathologie microcristalline, est aussi utilisée dans certaines maladies systémiques inflammatoires et fibrosantes [193]. Elle réduit la production des fibres de collagène par les myofibroblastes et inhibe in vitro la multiplication des fibroblastes. Des travaux cliniques non contrôlés montrent une réduction de 50 % de la plaque fibreuse chez des patients atteints de maladie de La Peyronie [194]. Cet effet reste néanmoins à démontrer de façon objective.

b- Imiquimod :

L'imiquimod est un immunomodulateur, utilisé en application locale pour traiter les verrues génitales et certains épithéliomas [195]. Son effet régulateur sur l'expression du TGF β , au cours de la maladie de Ledderhose, dans les formes agressives de la maladie de Dupuytren dans le but, là encore, de réduire la récurrence après aponévrotomie à l'aiguille.

3. TRAITEMENT CHIRURGICAUX :

3.1. EVOLUTION DES TECHNIQUES CHIRURGICALES :

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

Avec les progrès de l'anesthésie, les interventions devinrent plus agressives, Les fasciectomies plus étendues. L'objectif de réduction du nombre de récive ne fût que partiellement atteint au prix d'une augmentation du risque de complication et de pertes fonctionnelles inacceptable comme les raideurs avec perte de flexion des doigts. Ainsi, les fasciectomies radicales^[200] ont depuis été condamnées.

Des fasciectomies^[196] plus limitées ont donc été proposées, les brides étant abordées soit par des incisions palmaires en zigzag soit par des incisions longitudinales secondairement converties en plasties en Z.

Des études comparatives portant sur l'incidence des complications ont cependant confirmé des travaux antérieurs^[197,198] et démontré un taux de nécrose des lombeaux d'environ 10% que seule la technique de la paume ouverte popularisée par Mc Cash^[199] permettait de réduire. Cette technique n'est cependant pas dépourvue d'inconvénients puisqu'elle ne permet pas de résoudre le difficile problème des envahissements digitaux et qu'elle impose des pansements pendant 4 à 6 semaines.

3.2. CONCEPTIONS ACTUELLES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Le nombre élevé de complications, la relation quasi directe entre l'étendue de la Chirurgie et la morbidité post opératoire et la fréquence de récurrences quel que soit le type de fasciectomie posent clairement les problèmes liés à la chirurgie ^[45] :

- Bien que les récurrences soient fréquentes, la maladie de Dupuytren n'est pas un cancer.
- La plupart des patients sont opérés pour une rétraction des doigts qui ne provoque que peu de déficit fonctionnel ce qui rend les complications et les risques de raideur qu'elles entraînent d'autant moins acceptables.
- Les fasciotomies simples^[201,202] sans résection de l'aponévrose, n'entraînent que peu de complications mais ne permettent généralement pas une correction complète de la rétraction et sont habituellement suivies de récurrences précoces. Ces constatations expliquent le développement plus récent de techniques chirurgicales moins agressives qui visent à réduire le nombre de complications sans augmenter le risque de récurrence.

3.3. BUTS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Le premier consiste à corriger les déformations.
- Le deuxième prophylactique vise à prévenir les récurrences .

Si le premier objectif est généralement rempli par des chirurgiens expérimentés, Par contre la prévention et le traitement des récurrences constituent un problème important qui restera mal résolu tant que l'origine de l'affection sera méconnue. [203]

3.4. L'ANESTHÉSIE ET L'INSTALLATION DE L'OPÉRÉ :

L'intervention est presque toujours réalisée en chirurgie ambulatoire, avec un séjour de quelques heures en clinique de jour.

a. Installation du patient :

Le malade est installé en décubitus dorsal, le membre supérieur repose sur Une table à bras solidaire de la table d'opération. La main est maintenue en place, doigts écartés et au maximum d'extension possible, grâce à une attelle modelable [203].

b. Anesthésie :

L'intervention se fait sous anesthésie régionale soit par voie intraveineuse (ALRIV) soit par bloc axillaire^[45].

c. Durée d'intervention :

L'anesthésie intraveineuse n'est indiquée que pour des interventions qui ne dépassent pas l'heure, les blocs assurent une anesthésie de plusieurs heures ce qui contribue à rendre la période post opératoire immédiate plus confortable^[45].

d. Dessins :

Il est prudent de dessiner la voie d'abord qui doit tenir compte des nécessités d'exposition et de fermeture avant le gonflement du garrot. Ce dessin demande la réflexion et prend du temps. Dans les rétractions les plus sévères, il ne peut être complété avant

la correction du déficit d'extension MP. Le dessin préopératoire se limite donc à prévoir les incisions palmaires.

Après réextension métacarpophalangienne et clarification de la situation, il peut être adapté pour permettre la correction du déficit interphalangien.

e. Garrots :

Le garrot pneumatique est placé à la partie proximale du bras, le plus haut possible laissant libre accès pour la prise éventuelle d'une greffe cutanée sur sa face interne. Il est gonflé à une pression qui n'est que légèrement supérieure à la pression sanguine de manière à limiter les risques liés à la compression nerveuse. Il peut rester en place pendant une heure et demie au moins, ce qui donne largement le temps de terminer une intervention même difficile^[45].

3.5. TEMPS OPERATOIRES :

a. Les voies d'abord :

Le tracé des incisions cutanées a une importance considérable. Il doit être adapté aux temps aponévrotiques et doit aussi les régles générales de la chirurgie plastique.

a.1. LES INCISIONS UTILISEES POUR LES APONEVROTOMIES :

Le tracé de l'incision dépend de variété de l'aponévrotomie. S'il s'agit d'une aponévrotomie préparatoire à une aponévrectomie, l'incision s'intègre dans le tracé de la voie d'abord pour cette dernière opération. Les courtes incisions utilisées pour la section d'une bride sous cutané palmaire peuvent être longitudinales, en dehors des plis de flexion ou à cheval sur un pli suivies d'une plastie en Z, ou obliques pouvant être prolongées en zigzag ou transversales dans les plis. (Figure 56-57)

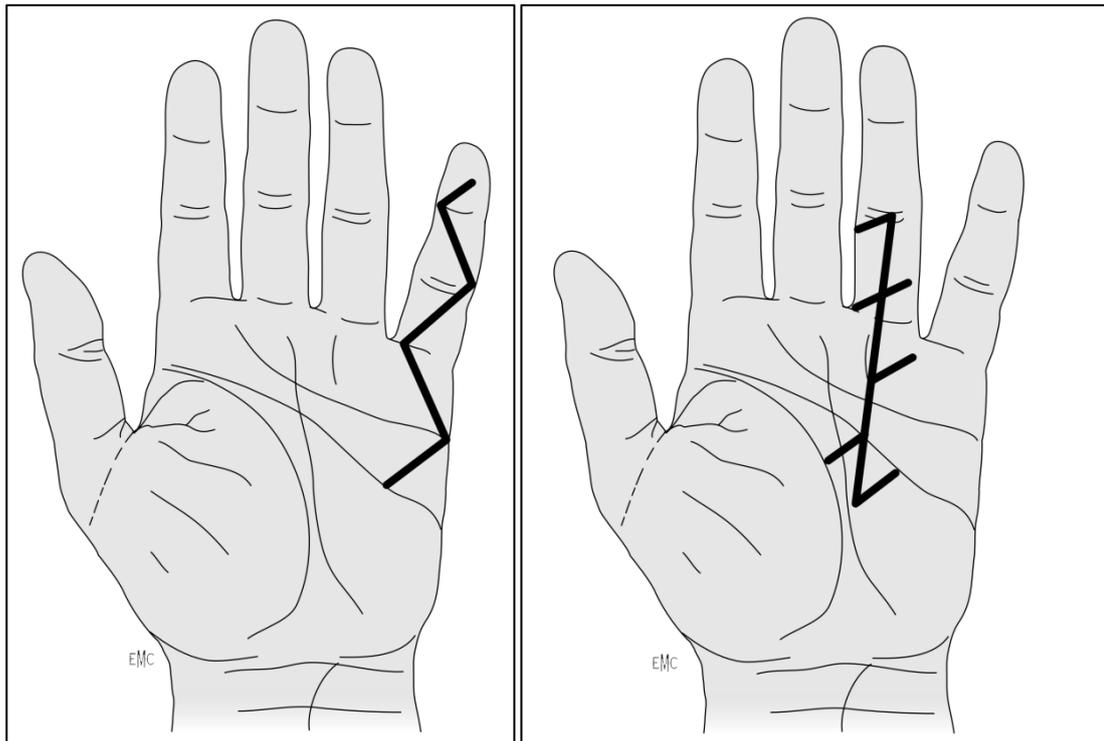


Figure56 : Incisionsenzigzag.[45]Figure57 : PlastiesenZ.[45]

Les incisions pour les aponévrotomies profonds sont beaucoup plus étendues transversalement, débordant de départ et d'autre dans la paume la zone de rétraction clinique, Elles siègent habituellement dans le pli palmaire distal. Au doigt, elle s'étend d'un bord latéral à l'autre et siège le plus souvent à la base du doigt dans le pli digito-palmaire. Une incision dans le pli de flexion de l'articulation interphalangiennes proximale peut être nécessitée par un flessum de l'articulation IPP^[203].

Pour notre série, ces voies d'abord ont été utilisées pour le traitement chirurgical de nos patients. par ailleurs, aucune série dans la littérature n'avait étudié spécifiquement la fréquence de leur utilisation.

a.2 . LES INCESIONS UTILISEES POUR LES APONEVRECTOMIES :

Les auteurs anciens, pour qui l'aponévrectomie palmaire constituait L'opération standard, préconisaient des incisions bien définis dans la paume , les unes étaient transversales

dans le pli palmaire distal^[204,205] ,d'autres longitudinales^[206,207], d'autres dessinaient des lombeaux en L, en V, en T^[208,209] ou encore multiples^[210,211 ,212].

L'abord digital était souvent négligé ou réduit à une incision latérale ou à une Plastie en Z. la plupart desspécialistes tendent maintenant à ne plus utiliser une voie d'abord de routine mais adaptent le tracé des incisions à chaque cas clinique.

Il faut toutefois respecter un certain nombre de consignes :

- 1) Avoir une exposition suffisante pour poursuivre la dissection des pédicules vasculo-nerveux sous contrôle de la vue et pour permettre l'exérèse aponévrotique désirée au niveau de la paume et des doigts.
- 2) Eviter les décollements sous cutanés trop étendus.
- 3) Réduire les risques de nécrose, en particulier, aucune bride fibreuse ne doit traverser la base d'un lambeau cutané.
- 4) Permettre une mobilisation post opératoire rapide.
- 5) Eviter les cicatrices rétractiles.
- 6) Permettre si possible un effet d'allongement cutané.

Les incisions digito-palmaires longitudinales sinueuses ou angulaires satisfont à la plupart de ces exigences.

Les incisions transversales palmaire qui, bien que non rétractiles, présentent de sérieux inconvénients : elles créent un décollement important , elles laissent subsister un tunnel sous cutané entre l'incision palmaire et l'incision digitale où la dissection est d'autant plus pénible que c'est souvent la zone où les lésions fibreuses sont plus développés et où le pédicule vasculo-nerveux refoulés sont le plus menacés, enfin l'extension des doigts tend à élargir la plaie.

Les incisions longitudinales digito-palmaires offrent d'avantages considérable, elles permettent de suivre continuité des éléments anatomiques et les tissus rétractés, lapossibilité d'être adaptées à l'étendue de l'exérèse et une cicatrisation exempte de traction.

Plusieurs variétés d'abord digito-palmaire sont possibles :

- ✓ Incision longitudinale rectiligne dans l'axe du doigt se poursuivant dans la paume, puis les chirurgiens branchent sur cette incision des incisions permettant une série de plastie en Z (**fig 56-57**). ces transpositions de lambeaux , séduisantes puisqu'elles permettent un allongement cutané important, mais elles exposent à un certain nombre de dangers.
 - Sphacèle des angles lorsque la peau est épaissie et dévascularisée surtout dans le secteur central de la paume, recouvrant l'aponévrose palmaire moyenne qui est normalement mal vascularisée.
 - Les plasties en Z présentent un autre danger au niveau des doigts, si les lambeaux sont trop larges, leur transposition entraîne une constiction du doigt pouvant avoir des conséquences vasculaires graves. Aussi faut-il limiter la taille de conséquence vasculaires graves. Aussi faut-il limiter la taille de ces lambeaux dont chaque branche ne doit pas avoir plus d'un centimètre et demi.
- ✓ Les incisions longitudinales sinueuses : les sinuosités sont d'autant plus marquées qu'on désire élargir l'aponevrectomie. La cicatrisation est facile mais le gain de longueur qu'elles permettent en mobilisant les berges de lambeaux est très limité.
- ✓ Les incisions digito-palmaire en zigzag offrent des possibilités d'allongement cutané supérieur en multipliant les angulations (**figure 58**) au niveau de chaque angle. L'Y cutané est transformé en V. de plus, cette plastie angulaire permet d'accentuer les angulations. Il faut garder à l'esprit qu'une angulation trop peu accentuée a tendance à se verticaliser et à créer une cicatrice rétractile^[203].

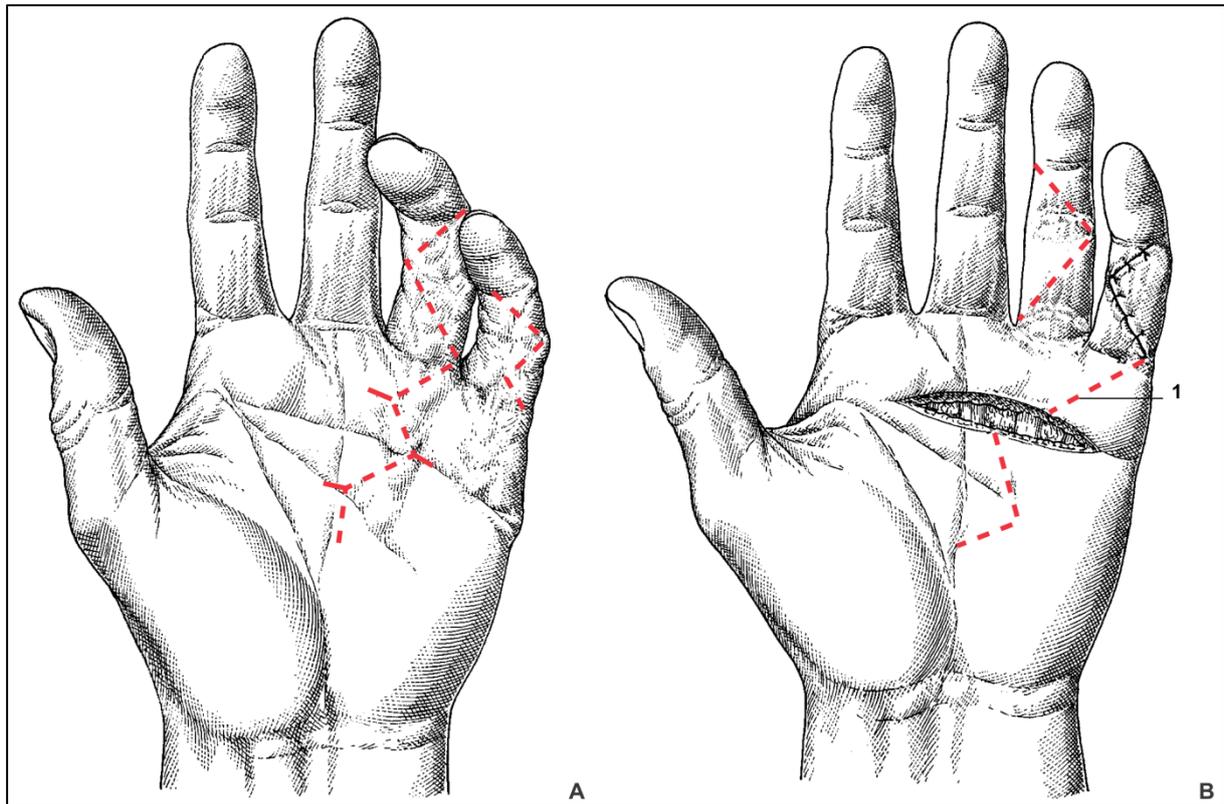


Figure 58 : [93]

- A : Voies d'abord en zig-zag avec plastie en VY.
- B : Voie horizontale dans le pli palmaire distal laissée ouverte selon la technique de paume ouverte associée à des incisions digitales qui peuvent être branchées sur l'incision palmaire ou non

b. Technique :

L'incision doit être dessinée à l'encre après avoir marqué les contours des zones d'adhérences entre la peau et les plans fibreux sous-jacents. Afin d'éviter une dévascularisation cutanée trop étendue, l'incision passera de préférence aux plis de flexion palmaires et digitaux.

L'incision au niveau des doigts peut dessiner des diagonales en regard de chaque phalange à la façon de bruner, mais lorsque les rétractions sont importantes, on préfère multiplier les angulations, en dessinant un w SUR le côté de la phalange proximale, l'incision sur la phalange moyenne, toujours indispensable lorsque l'articulation IPP est rétractée,

rejoint obliquement les deux plis interphalangiens d'un côté à l'autre du doigt, non pas selon une diagonale rectiligne mais en ménageant une sinuosité de manière à ce que l'angle du lambeau soulevé soit supérieur à 90°.

Il faut tout le long du tracé que les angles soient supérieurs à 90°. L'incision digito-palmaire est habituellement unique dans la partie proximale de la paume, elle est en continuité avec le doigt le plus rétracté. Les incisions digitales sont répétées au niveau de chaque doigt atteint, et peuvent s'éteindre sur 2 à 3 cm dans la paume, en évitant que le pont cutané entre les incisions ne soit trop étroit. On peut d'ailleurs parfois, à la manière de Skoog (**figure 59**), réunir deux incisions digito-palmaires à la partie distal. Proximale au pli palmaire transverse distal, l'incision est unique (sauf en cas de rétraction de la première commissure) et remonte habituellement jusqu'à l'arcade palmaire superficielle^[203].

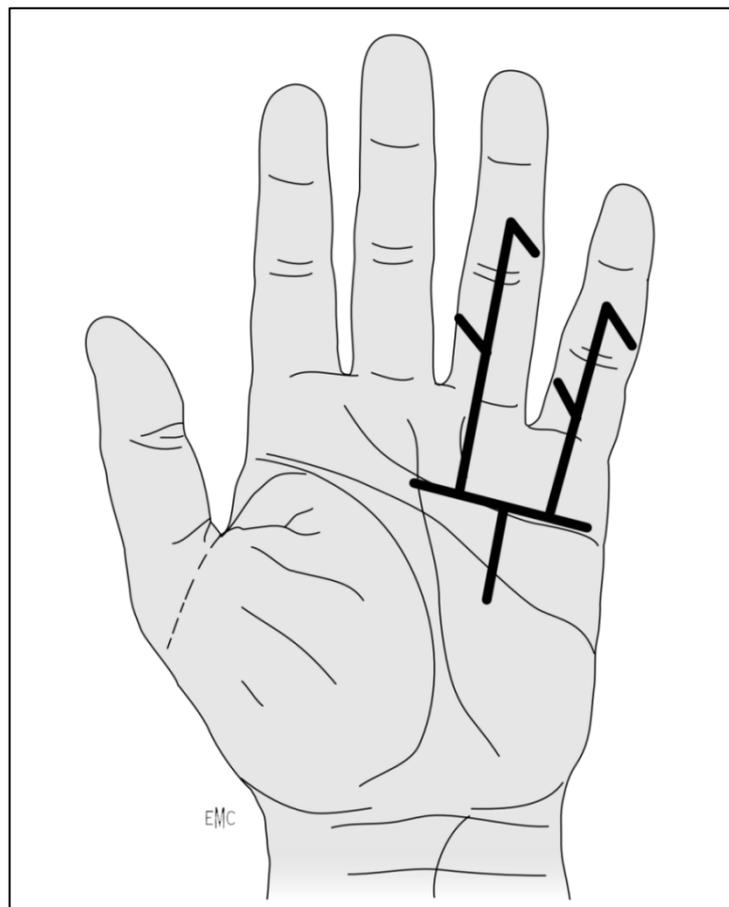


Figure 59 : Incisions proposées par Skoog.^[45]

c. Les temps aponévrotiques :

Schématiquement on distingue :

- Les opérations visant à supprimer la tension longitudinale en sélectionnant les brides du tissu rétractile, ce sont les aponévrotomies.
- Les opérations consistant à pratiquer une résection plus ou moins étendue des tissus malades, ce sont les aponévrectomies.

c.1. LES APONEVROTOMIES :

Déjà préconisées par Dupuytren, Elles ont été réactualisées en 1980 par Lermusiaux et Debeyre[264] ,qui ont développé la technique de l'aponévrotomie à l'aiguille, utilisant après anesthésie locale l'action mécanique du biseau pour rompre la bride et ce, aussi bien au niveau palmaire que digital.

Ces auteurs ont rapporté leur expérience en 1993 et dans un article en 1996[265], Ils précisent qu'il est possible de réaliser de une à cinq aponévrotomies. Des orthèses maintenant la correction doivent être portées la nuit .34% de leurs malades ont été perdus de vue et leur taux de récidence à 5 ans des cas restants est de 50%, mais ils précisent que la reprise de l'aponévrotomie est possible et que leurs résultats sont comparables à court et long termes avec ceux obtenus par l'aponévrectomie est possible et que leurs résultats sont comparables à court et long termes avec ceux obtenus par l'aponévrectomie chirurgicale.

Enfin, ils font état de complications rares, cinq ruptures tendineuses pour 5000 aponévrotomies et six lésions graves des nerfs collatéraux, aucune algodystrophie locale et seulement deux algodystrophies localisées. Compte tenu de la bénignité de cette intervention, ils proposent de traiter tous les stades I et II par cette méthode et de discuter les indications d'aponévrectomie pour les stades III et IV ,mais ceci est en contradiction avec leur article de 1993 puisque sur 123 mains traitées,72 sont aux stades I et II et 51 aux stades III et IV .

Enfin, malgré le long recul de leurs observations, ils ne précisent jamais si la bride sectionnée et ce que deviennent les nodules.

Pour Toubianna, L'indication de choix de cette méthode est la forme unidigitale ou bidigitale avec rétraction MP et une longue bride sous une peau souple. Les formes avec rétraction IPP prédominante sont pour lui des contre-indications ou des indications relatives au cas du fait du risque de blessure des nerfs collatéraux. Enfin, les formes avec adhérences cutanées, Ombilications sont des indications d'aponévrectomies. Ces résultats sont identiques à ceux publiés, soit 90 à 92% d'excellents résultats dans les stades I et II. On peut, peut-être, rapprocher de cette aponévrotomie les techniques d'excision fragmentaire par petites incisions séparées préconisées par Goyrandet reprises par Vilain et Ebelin[266] qui ne semblent pas avoir donnés de résultats satisfaisants, mais semblent cependant prometteuses en sélectionnant les patients âgés de plus de 60 ans, aux stades I et II.

3 patients de notre service ont bénéficiés de cette aponévrotomie soit 12% .

Une étude de Duthie et Chesney[267] en 1997 portant sur 82 patients ayant subi une aponévrotomie sous cutanée, suivie pendant 10 ans a montré que 66% d'entre eux ont dû subir une aponévrectomie complémentaire dans un délai moyen de 60,4 mois. 34% des patients n'ont pas eu de la chirurgie complémentaire et la déformation résiduelle en flexion était de 57° en moyenne.

Une aponévrotomie peut suffire pour traiter certaines déformations. Elle s'adresse essentiellement à la correction des brides digito-palmaires saillantes, bien individualisées, pour corriger une rétraction de l'articulation MP.

La réalisation des aponévrotomies au niveau des doigts utilisant une voie d'abord étroite est encore plus aléatoire en raison de la multiplicité possible des brides et des nodules rétractiles et de l'incertitude quant au siège des pédicules vasculo-nerveux.

A ces aponévrotomies des brides sous cutanées, il faut proposer les aponévrotomies

Profondes plus étendues qui visent à éliminer la tension sur toute la largeur de l'aponévrose rétractée. Elles créent une solution de continuité entre les éléments « aponévrotiques » proximaux et distaux sans exciser l'aponévrose elle-même.

Aux doigts, la peau palmaire et l'aponévrose sont incisées jusqu'aux bords latéraux des doigts afin de sectionner chacune des structures qui empêchent l'extension. Sous grossissement optique, la section se fait de la superficie à la profondeur. La section des brides superficielles fait apparaître d'autres plus profondes qui sont successivement incisées. Les pédicules mis à jour sont isolés.

Arrivés sur les plans aponévrotiques profonds, les tissus fibreux sont disséqués à la partie profonde de la plaie afin de laisser un défet rectangulaire. Afin de diminuer les risques d'accrolement secondaire^[213], les tendons sont laissés à nu, la aine fibreuse rétractée ouverte.

Des aponévrotomies étagées peuvent être faites au niveau de la paume et

des doigts. Cette chirurgie limitée, sans décollement sous cutané, n'est pas à l'abri de récurrences. Certains auteurs après avoir réalisé des aponévrotomies recouvrent, à l'aide d'une greffe, la perte de substance cutanée afin d'empêcher la coalescence des brides sectionnées.

Les aponévrotomies peuvent s'accompagner d'exérèses limitées à d'autres niveaux.

C'est ainsi que les aponévrotomies palmaires s'accompagnent parfois d'exérèse des tissus fibreux digitaux, après avoir dégagé les pédicules vasculo-nerveux.

c.2. LES APONEVRECTOMIES :

L'étendue de l'exérèse des tissus fibreux pathologiques varie considérablement selon les techniques et les conceptions biologiques des chirurgiens.

- La nodulectomie a été préconisée par Luck^[214], elle permettait une diminution de la tension digitale et agissait comme une aponévrotomie élargie.
- Les fasciectomies radicales : elles consistent en l'exérèse complète du fascia palmaire même de ses parties saines dans l'espoir de prévenir une extension de la maladie à leur niveau^[200]. Elle ne s'étend pas aux doigts et une aponévrotomie totale n'est jamais réalisée. L'exérèse des formations fibreuses digitales est toujours élective. Cette technique a fait la preuve de son inefficacité

prophylactique et des risques élevés de complications qu'elle faisait courir. Elle est actuellement abandonnée par la majorité des chirurgiens^[45].

Cette technique a été utilisée chez cinq patients dans notre série, soit 20 %. L'étude effectuée par Y.Abe et al[268] a évalué le résultat de la chirurgie de la maladie de Dupuytren sur 73 mains de 57 patients chez une population japonaise. La fasciectomy subtotala a été réalisée pour tous les cas. Les résultats de cette chirurgie ont été évalués en utilisant le pourcentage d'amélioration de l'extension de chaque doigt, ils dépendaient du degré de contracture de l'IPP. La maladie a récidivé chez 8 patients soit 14% et l'extension est apparue chez neuf patients soit 16%. La récurrence et l'extension touchent fréquemment les sujets qui présentent des lésions ectopiques ou l'implication du côté radial de la main. Les résultats présents suggèrent que la diathèse de Dupuytren influence la récurrence et l'extension.

- Les fasciectomies limitées : elles consistent en l'exérèse élective des tissus conjonctifs macroscopiquement pathologiques dans la paume et les doigts. Ces interventions sont les plus populaires depuis environ 40 ans. L'étendue de résection aponévrotique à réaliser pour trouver le meilleur équilibre entre les risques de récurrence et les risques de complications chirurgicales sont diversement appréciés par les auteurs^[45].

16 patients de notre série ont bénéficié de cette technique, soit 64% .La revue multicentrique de 990 interventions publiée par McFarlane en 1983 illustre bien le risque de complication après fasciectomy limitée [269]: 19 % de complications, toutes formes confondues, et perte de flexion et d'algoneurodystrophie survenant ensemble ou séparément dans 10 % des cas. Les risques de récurrence ont eux été diversement appréciés par les auteurs mais dans la seule étude à très long terme, Tubiana et Leclercq [270] en 1985 trouvent un taux de récurrence de 66 %.

- Les fasciectomies segmentaires (Figure .60-61-62-63-64-65) : le principe est d'interrompre l'aponévrose palmaire rétractée en existant des courts segments l'intervention est donc située à mi-chemin entre une simple fasciectomie élective.



Figure 60 a : Fasciectomie segmentaire: incisions arciformes étagées.[45]



Figure 61 : Fasciectomie segmentaire : début de la dissection dans la paume. [46]



Figure 62 : Fasciectomy segmentaire:résectiondecourtsfragmentsd'aponévrose.[46]



Figure 63 : Fasciectomy segmentaire : suture directe sans tension.[46]



Figure 64 : Fasciectomie segmentaire:plastie d'avancement en V-Y.L'incision prévue pour l'allongement est dessinée.[46]



Figure 65 : Fasciectomie segmentaire:plastie d'avancement en VY.L'avancement est possible sans autre décollement.[46]

Cette technique a fait des adeptes .Moermans, qui a pu démontrer une diminution importante du nombre de complications, alors que le taux de récurrences restait comparable à celui des fasciectomies limitées^[45] .

d. Exérèse des formations fibreuses palmaires :

La peau doit être disséquée sur toute la surface de l'exérèse aponévrotique sous-jacente. Celle-ci est déterminée essentiellement par l'étendue des lésions et aussi par le terrain ;

l'exérèse est plus parcimonieuse chez les sujets âgés ou présentant des troubles vasculaires afin de diminuer les risques de complications.

Pour éviter une dévascularisation trop étendue de la peau, On s'efforce de respecter les tissus graisseux sous cutanés non envahis, ainsi que les vaisseaux perforants allant de la peau à la périphérie du décollement et d'une façon générale, on limitera les décollements sous cutanés favorisant les hématomes.

Les pédicules vasculo-nerveux ne deviennent sous cutanés que distalement par rapport au ligament transverse superficiel ils sont donc abrités par l'aponévrose palmaire dans toute la partie proximale de la paume où la dissection peut soulever un lambeau cutané comprenant le tissu cellulo-graisseux sous cutané puis soulever l'aponévrose alors que distalement au pli palmaire distal. la dissection doit prudemment commencer par soulever la peau au ras du derme et libérer les pédicules avant toute exérèse.

L'exérèse aponévrotique est commencée proximale dans la paume à la hauteur d'une ligne suivant le bord cubital du pouce placé en abduction les deux bords de l'aponévrose palmaire superficielle sont libérés avec des ciseaux mousses. une pince attire superficiellement l'aponévrose qui est sectionnée transversalement sous contrôle de la vue.

La dissection se poursuit distalement centrée sur les pédicules vasculo-nerveux Facilement repérable sur les muscles lombricaux il faut absolument les ménager en sachant que la division nerveuse est plus proximale que la division artérielle les tissus aponévrotiques malades, habituellement des 4^{ème} et 5^{ème} rayons, sont disséqués et enlevés et cette exérèse est une bonne connaissance de leur anatomie ainsi on :

- Les ligaments transverses proximaux qui ne sont pas habituellement envahis par la fibrose. On peut le conserver en partie.
- Les cloisons sagittales verticales ou septa correspondant aux zones aponévrotiques malades sont sectionnées.
- La majeure partie des fibres longitudinales prétendineuses se terminant dans le derme à la partie distale de la paume, zone habituelle et récidives.

- Deux petits trousseaux fibreux souvent atteints par la fibrose constituent des brides longitudinales de part et d'autre de l'articulation MP. Adhérent à sa capsule et aux septa profonds. Ils passent sous le ligament natatoire, sous les pédicules vasculo-nerveux parfois s'enroulant autour d'eux dans le doigt formant alors le ligament spinal.
- Le ligament natatoire est presque toujours envahi et doit être enlevé pour permettre l'écartement des doigts.

Ainsi, au niveau de la jonction palmo-digitale convergent plusieurs formations fibreuses, toutes susceptibles d'être envahies, les cloisons fibreuses paratendineuses qui se prolongent dans le doigt, profondément par rapport aux pédicules. Elles sont renforcées par deux trousseaux fibreux pathologiques prolongent les bandelettes prétendineuses qui passent sous les pédicules et par une expansion de l'aponévrose palmaire profonde qui atteint la commissure, enfin superficiellement, le ligament natatoire précroise les tendons et les pédicules^[45].

e. Exérèse des formations fibreuses digitales :

C'est la partie la plus délicate de l'opération, elle doit être faite sous grossissement

Optique. En effet, les pédicules collatéraux sont entourés d'une enveloppe fibreuse dont l'épaississement inégal et la rétraction, qui diffère d'un cas à l'autre, infligent aux éléments de pédicules vasculo-nerveux collatéraux des trajets parfois imprévisibles. D'où la nécessité de repérer à la base des doigts et les nerfs, de les isoler et les suivre pas à pas quelques considérations anatomiques facilitant cette dissection.

A la base du doigt, la peau sur les côtés de la commissure n'adhère pas au plan fibreux sous jacent. Il existe un plan de clivage constant qui est point de départ utile pour la dissection digitale.

Les pédicules vasculo-nerveux sont habituellement repérés à la base du doigt,

Latéralement sous le ligament natatoire. Au niveau de la base du Vème doigt, le pédicule vasculo-nerveux cubital est normalement repoussé vers la ligne médiane par l'expansion fibreuse des muscles hypothénariens.

Le déplacement peut être accentué par les brides pathologiques qui s'insèrent sur le tendon du court abducteur et peuvent s'étendre jusqu'à la phalange distale. On retrouve des nerfs et des artères de chaque côté de l'IPP, refoulés superficiellement sous la peau où on peut les repérer facilement.

A ce niveau, Les formations fibreuses rétrovasculaires adhèrent à la capsule et s'insèrent sur l'extrémité distale de la phalange moyenne. Il est parfois pratique lorsque la fibrose est importante, de rechercher les pédicules à ce niveau et de poursuivre la dissection Proximale.

Il existe un espace libre en regard de la phalange proximale en avant de la gaine Fibreuse des tendons fléchisseurs. Par contre, ces adhérences sont constantes entre les formations fibreuses et la partie médiane de la gaine fibreuse en regard de l'IPP, ce qui entraîne parfois l'ouverture de la gaine à ce niveau lors de l'exérèse des tissus rétractés.

Parfois l'artère et le nerf sont séparés par une lame du tissu fibreux et doivent être suivis séparément. Toutes les formations fibreuses digitales épaissies et rétractées sont enlevées jusque dans la phalange moyenne et parfois même dans la phalange distale, ce qui permet habituellement la correction des rétractions. Toutefois, malgré cette exérèse, l'extension des articulations IPP reste parfois incomplète, d'autres gestes sont nécessaires.

f. Les rétractions « extra-aponévrotiques » :

L'exérèse des formations aponévrotiques atteintes par la maladie de Dupuytren

Ne permet pas toujours de corriger toutes les rétractions. Ceci est surtout vrai pour les articulations interphalangiennes.

f.1. RETRACTION DE LA GAINE FIBREUSE DES TENDONS FLECHISSEURS :

La rétraction de la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs doit être traitée tout d'abord^[203].

f.2. RETRACTION DE L'ARTICULATION INTER-PHALANGIENNE PROXIMALE :

Curieusement, l'essentiel de la littérature chirurgicale consacrée à la maladie

De Dupuytren est centrée sur la paume alors que les difficultés les plus grandes concernant la correction des IPP est le maintien de cette correction.

Dans les cas les plus graves de rétraction, après de multiples récives et presque

Toujours sur le Vème doigt, une amputation peut être nécessaire. Dans la plupart des cas, il est cependant possible de les éviter, trois possibilités peuvent être envisagées selon la qualité des tissus mous^[45].

- La thénoarthrolyse totale antérieure : Elle consiste à faire avancer tous les tissus antérieurs du doigt, en bloc, grâce à un large décollement sous périoste et à une désinsertion de la plaque palmaire. Dans un doigt multiopéré aux vaisseaux fragilisés pris dans le tissu cicatriciel dense, cette technique n'est pas sans danger.
- L'élongation continue : cette technique proposée par Messima consiste à appliquer une traction continue sur le tissu conjonctif rétracté au moyen d'un fixateur externe. C'est un geste préparatoire avant la chirurgie de correction. Comme la thénoarthrolyse totale antérieure, elle suppose un doigt dont la viabilité n'est pas compromise et des tissus mous de qualité suffisante.
- L'arthrodèse : Elle doit être associée à une résection large de la tête de la première phalange et de la base de la deuxième phalange pour permettre de redresser suffisamment le doigt sans apport cutané. L'absence d'abord palmaire en fait la technique de choix sur un doigt déjà fortement abîmé et cicatriciel.

Pour les situations les moins dramatiques, un geste articulaire a été conseillé

Lorsque la résection du tissu aponévrotique et l'allongement cutané ne permettent pas d'obtenir la correction souhaitée et de l'extension. Cette situation est souvent due à une rétraction de la plaque palmaire et des ligaments palmaires accessoires. Le décollement ou section de ces ligament permet habituellement d'obtenir une réextension satisfaisante mais il est aussi source de gonflement articulaire et par conséquent de raideur post opératoire. De plus,

une bonne partie du gain de mobilité peropératoire se perd assez rapidement par fibrose cicatricielle de la capsule. Il n'est donc pas certain qu'il y ait un bénéfice à réaliser cette libération.

Si l'extension passive de l'IPP est insatisfaisante mais qu'activement elle est insatisfaisante, il faut penser à l'atténuation de la bandelette centrale de l'extenseur. Une possibilité de correction est de réaliser une plastie de l'extenseur par retournement d'une bandelette d'extenseur prélevée première phalange.

f.3. CORRECTION DE L'HYPEREXTENSION DE LA PHALANGE DISTALE : (figure 66)

La déformation en hyperextension de la phalange distale, souvent fonctionnellement peu gênante. Parfois, l'extension du fascia digital rétracté, en particulier de la bride rétrovasculaire, responsable de la rétraction en flexion de l'IPP permettra de corriger l'hyperextension de l'IPD. Sinon, on pourra faire appel à une ténotomie de l'appareil extenseur. Une incision oblique sur la face dorsale de la phalange moyenne permettra de pratiquer une ténotomie en chevrons. Il est tout à fait exceptionnel qu'on ait à réséquer une plaque fibreuse rétractile sur l'appareil extenseur au niveau de la phalange moyenne^[203].

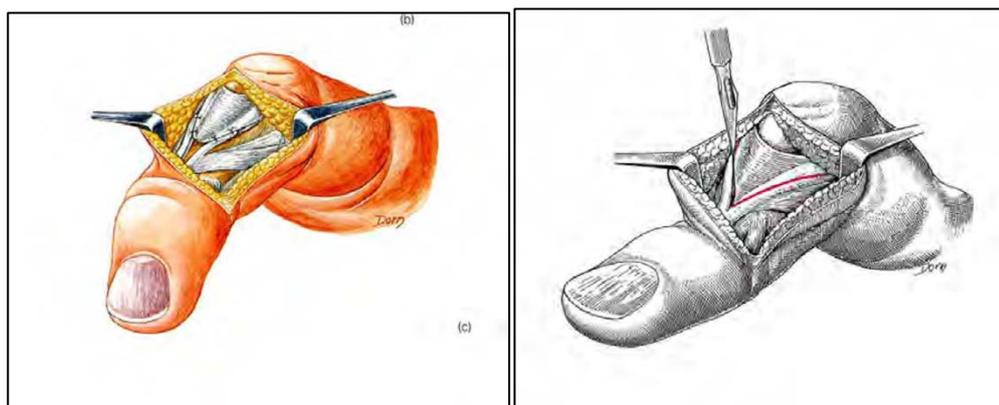


Figure 66 : Ténotomie oblique en chevron de l'appareil extenseur en regard de la deuxième phalange^[203].

g. 'hémostase :

Une hémostase minutieuse est faite tout au long de la dissection à l'aide

D'un appareil de coagulation bipolaire. De nombreux chirurgiens enlèvent systématiquement le garrot avant la fermeture cutanée^[45]. La conservation d'une portion du ligament palmaire transverse superficiel permet de placer des points de captation entre le derme et le ligament réduisant ainsi le décollement sous cutané palmaire et le risque d'hématome^[203].

Un drainage peut être utile mais ne doit pas faire négliger une hémostase rigoureuse.

h. Les méthodes de fermeture :

Le choix de la méthode de fermeture est aussi important que celui de la

Voie d'abord. Il doit d'ailleurs souvent être intégré dans la planification préopératoire du tracé des incisions.

h.1. LES SUTURES CUTANES:

Une suture sous tension est beaucoup plus dangereuse qu'une absence de

Suture. Ainsi il faut suturer les téguments en l'absence de tension, évidemment après une hémostase parfaite et la cicatrisation est obtenue en moins de deux semaines. Mais, s'il existe une tension même légère au niveau des sutures, il est sage de laisser par endroits les berges écartées de quelque millimètres. Ceci n'empêchera pas une rééducation précoce et ne retardera que de peu la cicatrisation. Souvent cette tension pourra être diminuée par des procédés d'allongement cutané.

h.2. LES PROCÉDES D'ALLONGEMENT CUTANE SONT SOIT :

- ❖ Par glissement des berges cutanés d'une incision sinueuse ou des plasties en Y-V. des incisions angulaires.
- ❖ Par les plasties en Z en série, celle-ci sont pratiquées de préférence sur des téguments encore souples et correctement vascularisés, elles sont couramment utilisées au niveau des doigts et de la commissure du pouce.

h.3. LES LAMBEAUX CUTANES :

En plus des lambeaux d'allongement, on peut utiliser un lambeau de recouvrement

Pour combler une perte de substance importante.

- Au niveau palmaire, on peut utiliser la peau du dos et du bord cubital de la main qui, après décollement, est avancée dans la paume. Le dessin de ces lambeaux doit être prudent, la vascularisation de leur extrémité angulaire est précaire, ce qui limite leur capacité de comblement. Les lambeaux de rotation latéro-digitaux peuvent facilement être rabattus à la partie distale de la paume. L'utilisation de la peau d'un doigt amputé ou cheiloplastie réalise un comblement cutané de bonne qualité dans la paume.

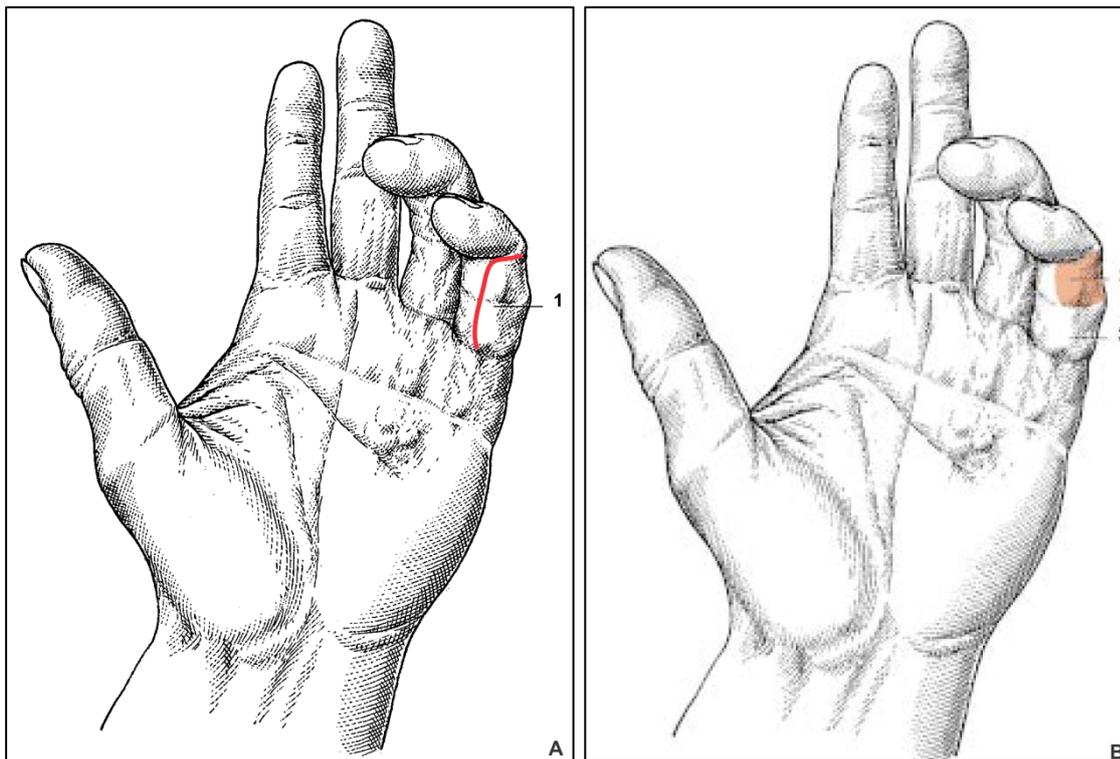


Figure67 : Lambeau latérodigital cubital au niveau du cinquième doigt (1), avec greffe de peau totale (2) sur la partie découverte par la rotation du lambeau qui vient recouvrir la face palmaire de la première phalange(3).

- Au niveau des doigts (figure 67), les lambeaux de comblement sont d'un usage beaucoup plus courant dans les grandes rétractions cutanées. On fait surtout appel à un lambeau latéral, homo-digital particulièrement pour recouvrir les zones où les tendons fléchisseurs sont dénudés après la correction d'un flexum important de l'articulation IPP ayant conduit à une ouverture de la gaine fibreuse. Les lambeaux hétérodigitaux ne sont utilisés qu'en cas d'amputation d'un doigt.

h.4. LES GREFFES CUTANÉES :

Il s'agit obligatoirement de greffes de peau totale, les greffes de peau fine ayant tendance à se rétracter. Elles ont été proposées pour trois indications :

- pour compenser un déficit cutané, soit opératoire soit après nécrose d'un ou plusieurs lambeaux ;
- pour créer une sorte de coupe-feu séparant des segments de fascia rétracté comme l'a proposé entre autres McGregor ; [50]
- après excision cutanée électorale étendue afin de limiter le nombre de récurrences. [24, 26]

On utilise de préférence des greffes de peau totale à la fois pour des raisons biologiques et pour leurs qualités physiques. Elles fournissent un recouvrement cutané esthétique ayant moins tendance à se rétracter que les greffes dermo-épidermiques.

On fait un prélèvement elliptique longitudinal sur la face interne du bras opéré, au dessous du garrot qui doit être placé le plus haut possible.

On dispose sur la face interne du bras d'une vaste surface cutanée souple, fine, glabre parfaitement adaptée pour remplacer la peau palmaire puis on suture la zone donneuse, une greffe cutanée dermo-épidermique de couverture n'est utilisée que lors de prélèvements cutanés très importants.

La dimension, le siège et le dessin des contours de la greffe doivent être adaptés

A chaque cas. Il faut toutefois respecter quelques lignes de conduite :

- Le siège de la greffe doit être choisi avec soin. Il correspond certes aux zones de pertes de substance ou d'infiltration cutanée.
- Il faut de plus tenir compte du sous-sol et éviter de placer une greffe sur des tendons fléchisseurs dénudés.
- La peau est peu sollicitée par les mouvements des doigts. La dimension de la greffe doit être suffisamment étendue pour l'arrêt des proliférations fibreuses sous elle empêche de nouvelles rétractions. On doit éviter de greffer les zones de préhension où une sensibilité intacte devra être conservée.

C'est l'observation empirique que la maladie de Dupuytren ne récidive pas sous une greffe cutanée qui a conduit Hueston à proposer une excision élective de la peau envahie par la maladie en supposant que le derme joue un rôle dans le contrôle du processus évolutif. L'idée a depuis été adoptée par d'autres auteurs. [294, 295, 296,297] L'intervention telle que proposée par Hueston consiste à réaliser l'ablation en un bloc du tissu pathologique de la maladie de Dupuytren et de la peau sus-jacente ce qui expose les pédicules et la gaine des fléchisseurs. (Figure 68)



Figure 68 : Dermofasciectomie : la résection large met en évidence les pédicules neurovasculaires et la gaine des fléchisseurs.[45]

Initialement, l'intervention a été proposée comme premier geste opératoire pour certains patients à hauts risques de récurrences, les réinterventions étant toujours nettement plus difficiles. En effet, les récurrences de maladie de Dupuytren se développent au départ du tissu fibroadipocytique restant et s'étendent pour envahir non plus des structures aponévrotiques préexistantes comme dans la maladie initiale mais l'épimysium des nerfs collatéraux, les vaisseaux, la gaine des tendons fléchisseurs et les capsules articulaires. Il est donc techniquement beaucoup plus difficile de préserver ces structures anatomiques essentielles lors d'une intervention pour récurrence que lors d'une première correction.

Il est depuis établi que la maladie peut récidiver sous une greffe cutanée mais cela reste rare et les observations empiriques de Hueston ont globalement été largement vérifiées.

Quelques difficultés techniques liées aux greffes empêchent d'utiliser les dermofasciectomies de manière systématique malgré leur effet protecteur démontré :

- l'exposition large et la dissection extensive augmentent le risque de complications postopératoires, notamment d'hématome et d'algoneurodystrophie ;
- la prise de la greffe n'est pas assurée et, en fait, la plupart des complications sont secondaires à une nécrose partielle de la greffe ; quelques précautions techniques permettent cependant de limiter ce risque ;
- les pansements et l'immobilisation indispensables rendent les soins postopératoires plus difficiles ;
- les greffes cutanées offrent une moins bonne résistance mécanique que la peau normale ce qui peut poser problème chez certains travailleurs manuels.

h.5. LA DERMOFASCIECTOMIE : (figure 69-70-71-72)

Pourtant du concept que l'excision de la peau palmaire ou digitale recouvrant

Les lésions et son remplacement par une greffe cutanée font disparaître le mécanisme responsable des récurrences de la maladie, Hueston (1984) a décrit la dermofasciectomie, terme qui signifie l'excision de l'aponévrose et de la peau sous-jacente. Il préconise cette technique à la fois pour prévenir les récurrences chez les sujets à « haut risque » et pour traiter les récurrences.

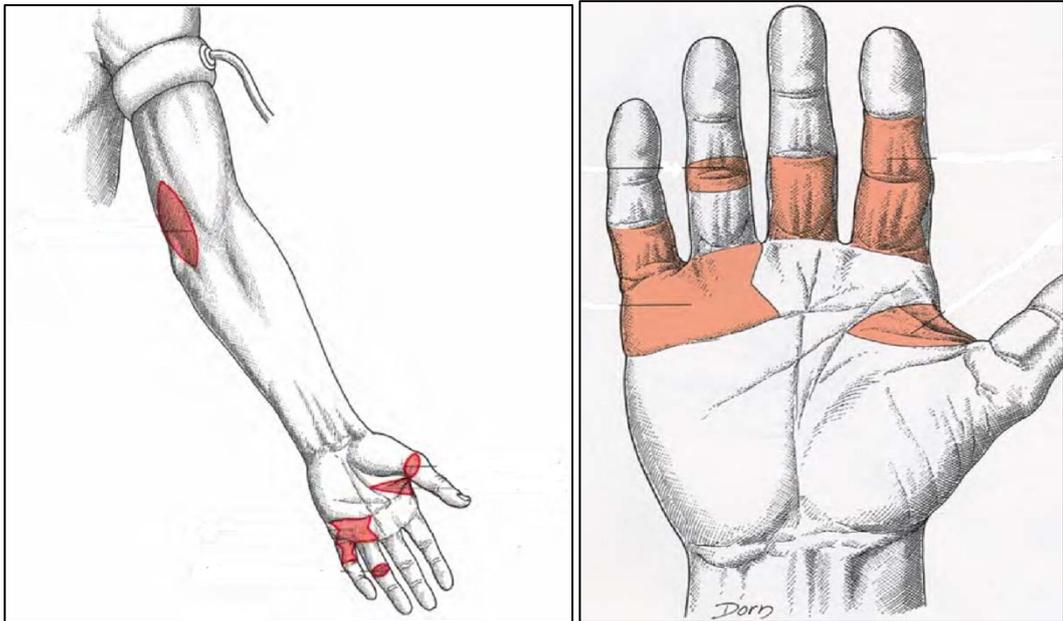


Figure 69 : dermofasciectomie.localisation habituelle des greffes cutanées de peau totale prélevée sur la face interne du bras.Tracé du contour des greffes ménageant des angulations et respectant les unités fonctionnelles cutanées.[93]



Figure 70 : Dermofasciectomie:tracé delarésection en bloc.[45]



Figure 71: Dermofasciectomie : la résection en bloc met en évidence la gaine des fléchisseurs et les pédicules.[45]



Figure 72: Dermofasciectomie: la greffe est suturée. Les fils qui servent à fixer le bourdonnet sont en place.[45]

h .6. LA « PAUME OUVERTE » : (figure 73-74)

Mc Cash^[216] reprenant les incisions de Dupuytren, préconise une aponévrotomie réalisée par des incisions transversales étagées en fonction du siège des rétractions : pli d'opposition, pli palmaire distal, plis digitaux.

La perte de substance palmaire créée par la mise en extension des doigts est laissée ouverte. Elle se comble spontanément par bourgeonnement et épidermisation.

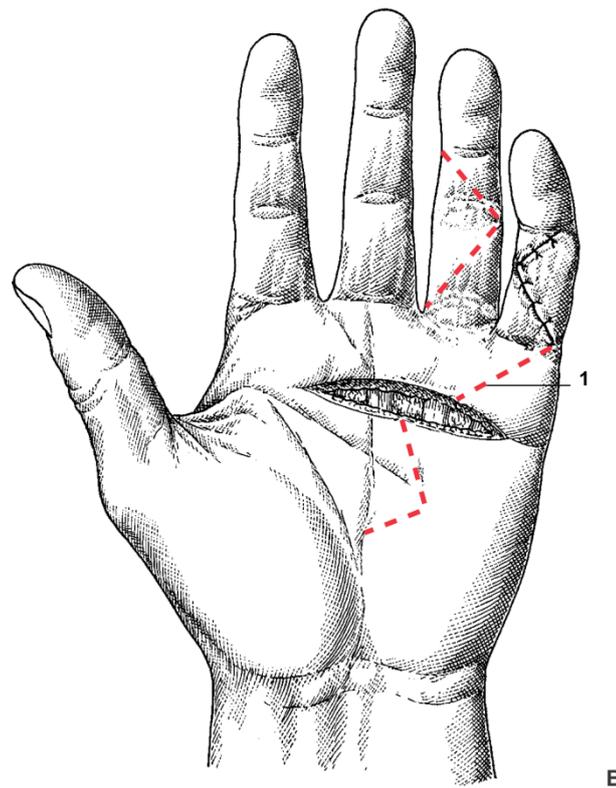


Figure 73 : Voie horizontale dans le pli palmaire distal laissée ouverte selon la technique de paume ouverte associée à des incisions digitales qui peuvent être branchées sur l'incision palmaire ou non.[93]

Mc Cash apportait dans sa description les précisions suivantes : « en fin

D'intervention, les incisions proximales et distales sont seules suturées et la perte de substance cutanée se trouve reportée au niveau du pli palmaire distal, qui, laissé béante, réalise un parfait drainage évitant tout hématome, après une semaine de repos de la main dans un pansement compressif, la malade commence une rééducation active et porte une attelle la nuit assurant l'extension des articulations MP »

L'épidermisation de la plaie palmaire nécessite 4 à 8 semaines selon sa largeur^[217].

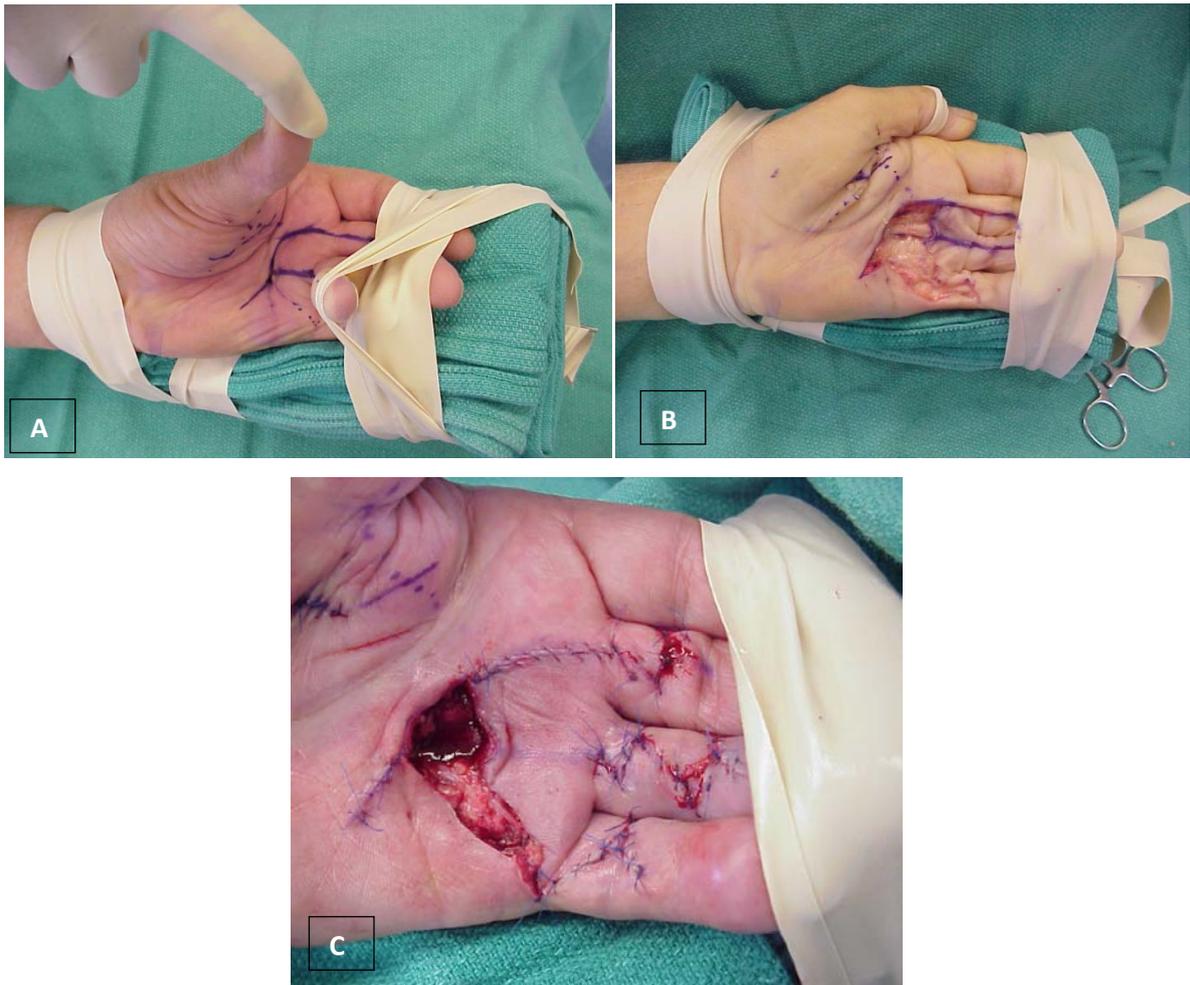


Figure 74 (A-B-C) : technique de la paume ouverte associée à des incisions digitales qui peuvent être branchées sur l'incision palmaire ou non.[199]

Le Principe de « paume ouverte » est maintenant appliqué par de nombreux chirurgiens, mais la technique a aussi évolué. L'incision palmaire transversale est laissée ouverte comme l'avait établi Mc Cash, mais peut être associée à d'autres incisions digitales ou à une incision longitudinale digito-palmaire qui est suturée enfin d'intervention, voire même à des greffes cutanées digitales.

MacCash[272,273]a proposé une technique appelée « paume ouverte » basée sur des incisions transversales, Il a suggéré une approche différente permettant une mobilisation immédiate.

Les études comparatives de Gelberman[262] et al ont montré une réduction du nombre de complications en utilisant cette technique plutôt que des plasties d'allongement.

L'inconvénient majeur de la technique est qu'elle impose des pansements réguliers et donc une incapacité fonctionnelle prolongée. Les patients peuvent aussi être très inquiets de cette plaie largement ouverte. Dans notre étude, ces méthodes ont été utilisées dans 4% seulement.

4. LES FORMES RADIALES :

La localisation des rétractions à la partie radiale de la main impose des voies d'abord et parfois une technique particulière^[203].

4.1. Voies d'abord :(figure 75)

Une incision en zigzag sur le bord externe de l'éminence thénar et remontant à la
Demande sur le bord radial du pouce permet d'aborder la bride longitudinale thénarienne. Une bride isolée du ligament commissural proximal est abordée par une incision en zigzag le long de son trajet, l'atteinte associée des formations fibreuses commissurales transverses, proximale et distale, demande une plastie en Z.

A chaque extrémité de la commissure, l'incision peut se prolonger sur le bord
Radial de l'index et cubital du pouce, sur l'index, le tracé de l'incision suit les mêmes règles que sur les autres doigts. Lorsque les lésions fibreuses sont très importantes, une incision cutanée transversale à la base du pouce à la hauteur de l'articulation MP raccorde l'incision radiale du pouce à l'incision commissurale, ce qui facilite la dissection des lambeaux cutanés.

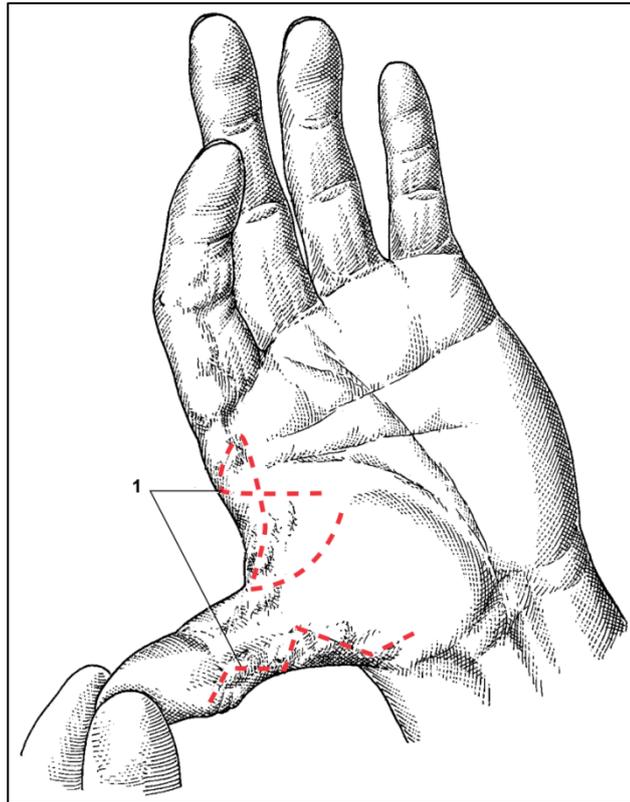


Figure 75 : Voies d'abord à la partie radiale de la main :
VY sur le pouce, Z ou trident dans la première commissure .[93]

4.2. Aponévrectomie :

L'exérèse des tissus malades est facilitée par la connaissance de l'anatomie
Et des structures aponévrotiques. Il faut tout d'abord isoler les pédicules vasculo-nerveux
du pouce et de l'index afin de les protéger.

Une fois ces pédicules repérés et isolés, il suffit de poursuivre leur dissection

En les séparant du tissu fibreux pathologique qui les entoure. Cette dissection se fait
sous grossissement optique. Les tissus malades sont enlevés.

4.3. Attitude vis-à-vis des tissus rétractés :

Le but au niveau radial de la main est l'ouverture de la première commissure et la liberté
du mouvement du premier MP. Ces buts sont généralement atteints après l'ablation des tissus

fibreux malades. Mais si la rétraction est ancienne, les éléments postérieurs de la commissure peuvent sans être envahis par la maladie, se rétracter. L'aponévrose dorsale est épaisse et devra être fondue ainsi que la peau dorsale. Parfois même, les muscles adducteurs du pouce et le premier interosseux dorsal sont rétractés ainsi que la cloison fibreuse qui les sépare.

4.4. Attitude vis-à-vis de la peau :

Les rétractions modérées sont corrigées par des plasties en Z ou en V-Y.

Mais si les rétractions sont importantes, et surtout si le risque de récurrence paraît élevé, on fait un large emploi de greffes cutanées.

La longueur de l'intervention, l'importance de dissection quand les rétractions

sont importantes et généralisées à toute la main, a amené les chirurgiens à opérer séparément en deux temps opératoires la zone radiale et la zone cubitale de la main. Chaque intervention est suffisamment longue en soi. Cette multiplication des temps opératoires n'est pas nécessaire quand les lésions sont modérées.

5. Rééducation et appareillage après traitement chirurgical de la maladie de Dupuytren. [303 ,304]

5.1 GENERALITE:

La rééducation doit être précoce et respecter des protocoles précis, adaptés à chaque patient. Elle nécessite un suivi régulier et attentif, allant de J2 au 6e mois post-opératoire. Le compte rendu opératoire est un des éléments indispensables au rééducateur, renseignant et orientant les techniques à employer afin d'être le plus efficace possible. Une parfaite collaboration doit exister entre chirurgiens et rééducateurs tout au long de ce traitement. Si un hématome ou une désunion cutanée survient, la rééducation ne doit jamais être interrompue mais adaptée et le patient renvoyé au chirurgien. Enfin, l'entière coopération du patient est indispensable pour obtenir un bon résultat fonctionnel.

5.2 Objectifs de la rééducation

Les principaux objectifs de la rééducation postopératoire sont de :

- maintenir les amplitudes en extension obtenues par le chirurgien ;
- redynamiser la fonction de la main par la récupération de la flexion des chaînes digitales.

5.3 Moyens utilisés

Les moyens mis en œuvre sont :

- la kinésithérapie, avec ces techniques de mobilisations passives et actives, les techniques de massage du tissu cicatriciel et de physiothérapie contre l'œdème et les troubles trophiques secondaires ;
- l'ergothérapie ;
- les orthèses sur mesure.

5-4 Prévention et lutte contre l'œdème et la douleur

a. Conséquences de l'œdème postopératoire

L'œdème est relativement fréquent en postopératoire immédiat ; il est indispensable de veiller à ce qu'il se résorbe le plus rapidement possible, dès la première semaine, afin de ne pas contrarier la récupération chirurgicale des amplitudes articulaires en extension. En revanche, s'il persiste, il aura pour conséquences :

- de favoriser une raideur articulaire par rétraction des structures périarticulaires, positionnant en attitude dite «vicieuse» de semi-extension des MP et de flexion des IP sur l'ensemble des chaînes digitales ;
- la formation d'adhérences tendineuses des fléchisseurs par fibrose des tissus sous-cutanés, limitant leur excursion ;
- une ischémie tissulaire retardant la cicatrisation de la peau.

b. Moyens de lutte contre l'œdème et la douleur

Très rapidement, le rééducateur doit informer le chirurgien de la présence d'un éventuel œdème, et doit systématiquement tout mettre en œuvre pour limiter les troubles trophiques. Dans ce cas, il convient de :

- mettre en place un pansement tubulaire compressif après l'ablation du pansement postopératoire, auquel sera substitué un doigtier compressif en Lycra® une fois la cicatrisation obtenue ;
- mettre le membre supérieur en position déclive, patient en décubitus, et lui faire porter le bras en écharpe durant la journée ;
- prescrire un traitement médical si la douleur associée n'est pas proportionnelle à l'acte chirurgical. Le rééducateur doit rester particulièrement vigilant aux signes évocateurs d'un syndrome algodystrophique, complication fréquente ;
- réaliser un massage manuel à distance sur le bras et l'avant-bras par des manœuvres de drainage circulatoire ;
- solliciter la mobilisation active des doigts par des exercices de flexion-extension, réalisés d'abord de façon globale, permettant d'activer la pompe circulatoire et faciliter le retour veineux.

L'écoute du patient fait partie de sa prise en charge, il faut savoir rassurer ce dernier devant une cicatrice qui peut lui paraître importante à la paume de main. Le rééducateur doit prendre le temps d'expliquer les voies d'abord, rassurer sur le devenir de la cicatrice, surtout dans le cas des incisions paume ouverte, en cicatrisation dirigée, et convaincre de l'intérêt de la mobilisation précoce.

En cas de douleurs persistantes, un traitement antalgique et anti-inflammatoire doit être associé à la rééducation.

5.5 Maintien de l'extension retrouvée par le traitement chirurgical

a. Recherche des amplitudes en extension :

L'extension pose des difficultés au rééducateur car :

- les attitudes antalgiques, associées à la position physiologique de la main, conduisent spontanément à une fermeture des chaînes digitales sur les tissus cicatriciels ;
- la douleur et l'œdème gênent l'étirement des tissus opérés lors de l'extension ;
- la force des muscles fléchisseurs est supérieure à celle des muscles extenseurs ;
- les extenseurs ont perdu leur potentiel de contraction surtout au niveau des IPP par la déformation en flexion des doigts ;
- les articulations ont perdu leur souplesse et leuraisance habituelle.

Face à ces difficultés, toutes les mobilisations passives analytiques et globales en extension devront être très progressives, douces et infra douloureuses.

b. Mobilisation passive en extension :

La mobilisation passive en extension est réalisée dès le 2^e jour, même si le patient est porteur d'un pansement compressif. Elle doit être prudente et progressive, réalisée de façon analytique sur les articulations MP et IPP, afin de ne pas induire de désunion cicatricielle. La progression se fait au cours des trois premières semaines postopératoires, pour aboutir à l'objectif final d'une extension globale du ou des doigts opérés.

Si l'atteinte est localisée à la face palmaire de la main, la rééducation vise à récupérer l'extension globale des chaînes digitales (MP + IP).

Pour une localisation uniquement digitale, la mobilisation sera axée sur l'IPP.

Enfin, si cette atteinte est digito-palmaire, la mobilisation sera progressive de l'extension MP vers l'extension IPP. Dans le cas d'atteintes sévères de stade IV, le chirurgien complète l'aponévrectomie digito-palmaire par une arthrolyse IPP, afin de restaurer une extension globale

du doigt opéré. Dans ce cas, la mobilisation passive sera prépondérante sur l'articulation IPP, dès le début de la kinésithérapie.

La mobilisation intermétacarpienne, notamment au niveau des 4e et 5e espaces, est importante afin d'assurer le creusement de la paume lors des préhensions.

c. Mobilisation active en extension

La mobilisation active en extension a pour but de recréer un équilibre musculaire entre les muscles intrinsèques et extrinsèques, car certains patients, porteurs de la maladie de Dupuytren depuis de nombreuses années, ne peuvent tendre les doigts que par un travail des intrinsèques.

Les extenseurs sont sollicités de façon analytique par une extension de P1, les IP étant fléchies. Puis les articulations MP étant maintenues en extension, on doit solliciter l'extension spécifique des articulations IPP. Il faut réapprendre la décomposition de ce mouvement d'extension globale du doigt, en travaillant le séquençage analytique en extension MP puis IPP et IPD. Enfin, on travaille la sollicitation globale de tous les doigts en y associant des mouvements d'écartement- rapprochement des chaînes digitales.

Les extenseurs sont recrutés plutôt en dextérité et en rapidité à l'ouverture de la main qu'en force, contrairement aux muscles fléchisseurs.

d. Orthèse dynamique en extension carpo-digitale par lame de Levame®

Pour conserver les amplitudes retrouvées d'extension, il est indispensable de réaliser, dès J + 3, un appareillage sur mesure dynamique.

L'orthèse occupe une place primordiale quant au gain et maintien des amplitudes articulaires en extension. Elle sera systématiquement réalisée sur mesure, directement sur le second pansement postopératoire, selon la prescription du chirurgien, et intéressera principalement les doigts opérés. Son but est de maintenir le gain d'extension obtenu par le chirurgien, et de permettre la cicatrisation dirigée en extension, contrariant une éventuelle rétraction en fermeture des chaînes digitales (fig. 76-A à D).

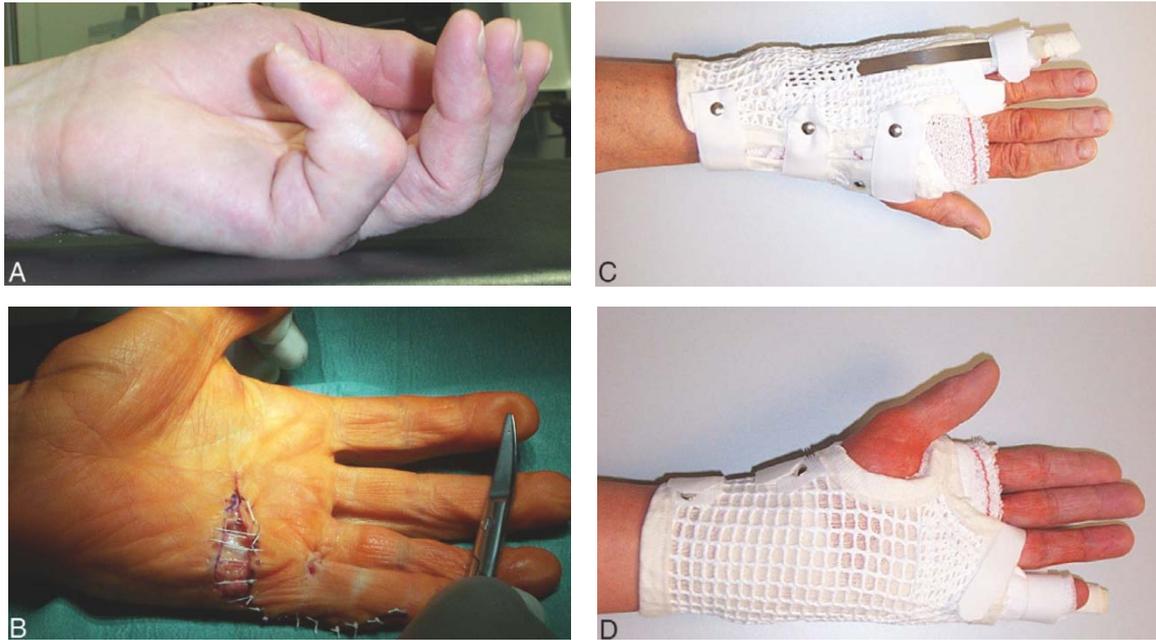


Fig. 76 : A. Maladie de Dupuytren stade 4 sur D5. B. Aspect après aponévrectomie et lambeau d'avancement de Jacobsen. C, D. Orthèse dynamique d'extension interphalangienne D5 avec stabilisation MP et poignet en rectitude. Elle sera portée la nuit pendant 2 à 3 mois.

En fonction de l'acte chirurgical et selon sa localisation, l'extension du doigt sera soit globale à partir de la MP, soit analytique par traction de P2 sur P1 à partir de l'IPP.

Si la cicatrice est uniquement palmaire, l'extension dynamique par la lame sera globale (MP + IP) en veillant à ce que la traction sur la MP soit modérée afin de ne pas créer de tension trop importante sur les tissus opérés. Dans les formes digito-palmaires, le gantelet métacarpien est prolongé d'un appui et d'un contre-appui sur la face dorsale et palmaire de P1 afin que la traction soit analytique sur P2. L'articulation MP est stabilisée vers la rectitude (fig. 77 : A à D).

Cependant, dans les formes sévères stades 3 et 4 de la maladie de Dupuytren touchant surtout le 5e rayon, on peut assister à la réapparition d'un flexum de l'IPP qui nécessitera une arthrolyse chirurgicale (voir chapitre 11). L'orthèse utilisée sera dynamique d'extension, soit par lame, soit par élastique, placée sur P2 avec stabilisation des MP en flexion (fig. 78).

Il est impératif de contrôler régulièrement l'adaptation de l'appareillage en fonction des modifications du pansement, de l'évolution cicatricielle et morphologique et pour modifier

l'angulation initiale en flexion de la MP, en remodelant le contre appui dorsal vers la rectitude afin de favoriser la récupération vers l'extension.

Cette orthèse est portée de manière systématique toutes les nuits selon le principe d'une traction douce et tolérable appliquée sur une longue séquence quotidienne de 6 à 8 heures environ. Le patient doit parfaitement la supporter afin d'assurer un port prolongé dans le temps. Enfin, son port est poursuivi jusqu'à un sevrage progressif nocturne ; vers le 3e mois, on doit pouvoir la supprimer si les amplitudes sont acquises et stabilisées.

À noter que, dans la technique de paume ouverte, l'orthèse positionne d'emblée l'articulation MP en extension avec un contre-appui dorsal sur P1, afin que la cicatrisation se fasse en position d'extension. Elle est portée durant la journée, en dehors des exercices de mobilisation, mais aussi la nuit, compte tenu de l'étendue du geste opératoire.



Fig. 77 : Orthèse postopératoire. A. Aspect postopératoire au 2 e jour. Stade 4 D5, stade 1 D1, D2, D3, D4. Lambeau de Jacobsen, incision en V-Y sur les chaînes digitales. B. Le pansement est simplifié au maximum. C, D. Orthèse dynamique d'extension carpo-digitale par lame de Levame des interphalangiennes D2 à D5, et globale sur D1, avec stabilisation des MP en extension maximale de D2 à D5 et stabilisation du poignet en rectitude. Elle est portée exclusivement la nuit pendant 3 à 6 mois.

e. Orthèses statiques d'extension carpo-digitales :

Dans le cas d'atteinte de la 1^{re} commissure, une orthèse statique d'écartement du pouce, portée la nuit, assure le maintien de l'ouverture de cette commissure.

Au niveau du 5^e rayon, le port au long cours d'une orthèse dynamique d'extension pour corriger le flessum de l'IPP peut s'avérer mal toléré avec un revêtement cutané dorsal inflammatoire douloureux avec phlyctène. Il est alors préférable de mettre en place une orthèse statique carpo-digitale palmaire qui sera progressivement remodelée selon les gains en extension (fig. 78 :A, B).



Fig. 78 : A. L'intolérance à l'orthèse dynamique d'extension par lame conduit à la mise en place d'une orthèse statique carpo-digitale palmaire (B).

Dès la cicatrisation acquise, il est possible de prescrire une compression souple en silicone, à placer sous l'orthèse directement sur la cicatrice pendant la nuit. Cette compression améliore l'aspect trophique des tissus en superficie et en profondeur, contribue à restaurer la souplesse et l'élasticité cutanée et contrarie l'hypertrophie cicatricielle. Elle favorise l'allongement cutané lors de l'extension du doigt opéré. Elle peut être portée pendant 2 à 3 mois, voire plus si la cicatrice reste inflammatoire avec risque de rétraction. Au niveau digital, la compression est assurée par un doigtier en Lycra® ou en silicone (fig. 79 :A, B, C).



Fig 79

- A. Aspect postopératoire d'une récurrence d'une Dupuytrenau stade 2 de D5.
- B. Mise en place d'une compression partube des ilicone de port nocturne.
- C. Compression diurne par doigtier en Lycra®.

5.6 Récupération fonctionnelle progressive en flexion :

La finalité de cette rééducation est de redonner une fonction de préhension à la main opérée par des mobilisations actives en flexion.

Cette notion reflète le paradoxe de la prise en charge de la maladie de Dupuytren, car si la chirurgie vise à redonner l'extension des doigts, la rééducation, elle, vise à restaurer la flexion complète des chaînes digitales pour permettre les préhensions et l'utilisation fonctionnelle quotidienne de la main.

De manière générale, il est assez rare de rencontrer des atteintes primaires sur les tendons fléchisseurs, puisqu'ils ne sont pas directement concernés par le tableau clinique inhérent à la maladie de Dupuytren. Il faut par conséquent redonner aux muscles fléchisseurs un tonus de qualité ainsi que leur pouvoir de contraction qu'ils ont perdus par l'attitude plus ou moins fixée en griffe lors de l'évolution de la pathologie. En effet, certains patients rencontrent des difficultés quant au recrutement des muscles fléchisseurs. Plus l'atteinte est sévère, plus la fonction de préhension reste déficitaire, notamment au niveau des 4e et 5e doigts chez le travailleur de force. La sollicitation active des fléchisseurs se fera d'abord de façon ana-lytique par un travail spécifique des muscles extrinsèques, par la flexion des IP (travail en griffe) soit aidée, soit libre. Elle évoluera progressivement vers un travail global de l'ensemble des doigts longs. Il faudra veiller aux asynergies entre muscles intrinsèques et les fléchisseurs. Les

préhensions seront développées avec le travail en opposition du pouce notamment avec les 4e et 5e rayons.

Cette rééducation active a un effet stimulant pour le patient qui retrouve, au fur et à mesure des séances, l'utilisation de sa main grâce aux gains d'amplitudes. La reprise des gestes en force ne sera autorisée qu'à compter de la 3e semaine postopératoire.

Les massages manuels de qualité amélioreront l'aspect de la cicatrice et la souplesse cutanée. Ces massages débutent par des techniques douces avec la pulpe des doigts, par des manœuvres aux alentours de la cicatrice puis plus précises sur la cicatrice elle-même. L'utilisation d'huile d'amande douce en dehors des séances peut être recommandée afin de graisser la peau et de favoriser l'assouplissement. En raison de la nature de la maladie de Dupuytren, il persiste longtemps, voire plusieurs mois une induration au niveau des cicatrices et du derme qui gêne la récupération articulaire. Le rééducateur poursuivra par des pétrissages profonds, l'emploi du palpé-roulé, des pressions glissées et du crochetage. Il est judicieux d'avoir recours aux techniques de physiothérapie, telles que les ultrasons continus fibrolytiques et la vacuothérapie, dès la cicatrisation acquise.

La pressothérapie mécanique, douce, entre 20 et 40 mmHg, présente un double intérêt : celui d'assouplir la peau par une alternance de pression et de dépression et d'agir en posture progressive, douce, sur l'extension des doigts lors de la pression.

La cryothérapie gazeuse hyperbare a une action antalgique et anti-inflammatoire par pression et choc thermique.

Les bains écossais ont un effet de pompe veino-lymphatique. Ils peuvent être réalisés au domicile du patient, à l'aide d'une notice explicative détaillant les étapes d'alternance de bains chauds et de bains froids, ainsi que les temps d'immersion.

L'appareillage reste à discuter, au cas par cas, quant à la prescription d'une orthèse dynamique d'enroulement. Il est vrai que la mobilisation en flexion active complète est souvent longue à obtenir, et que les orthèses d'enroulement n'apportent que des gains passifs.

5.7 Rééducation et SDRC de type 1

Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 est une complication fréquente chez la femme, plus rare chez l'homme. Il est primordial de savoir le détecter très tôt, dans les premières semaines qui suivent l'intervention. Les signes évocateurs, tels que la douleur continue et la fixation d'une attitude en position intrinsèque de la main opérée, doivent alerter le rééducateur sur l'apparition d'un SDRC de type 1 (fig. 80A).

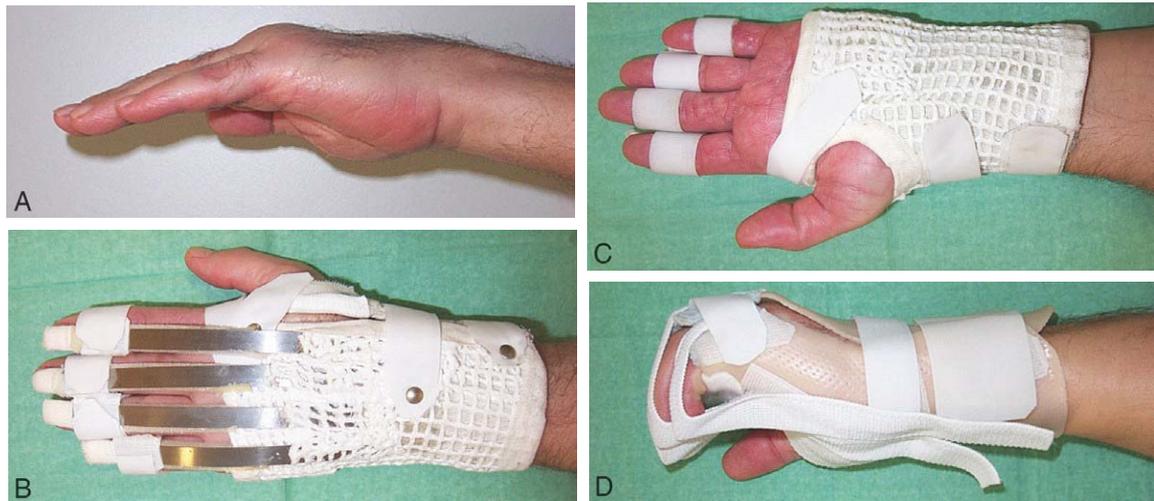


Figure 80 :

Orthèse pour syndrome douloureux régional complexe de type 1.

- A. Syndrome intrinsèque survenu en postopératoire avec SDRC de type 1 avec raideur des MP en flexion et des IPP en extension.
- B, C. Mise en place d'une orthèse dynamique carpo-métacarpienne d'extension globale des chaînes digitales qui corrige le déficit d'extension des articulations MP. Elle est portée la nuit.
- D. Orthèse dynamique carpo-digitale d'enroulement analytique des articulations IPP et IPD avec stabilisation des MP à 30° de flexion. Elle est utilisée 4 à 6 fois par jour par séquence de 20 minutes.

En plus des traitements médicaux (antalgiques, anti-inflammatoires, calcitonine), il convient d'adapter, sans l'interrompre, la rééducation, en insistant sur des mobilisations infradouloureuses.

Parallèlement, il faut maintenir le port d'une orthèse dynamique d'extension nocturne. Elle pourra cependant être modifiée, surtout en présence d'une attitude intrinsèque, par suppression du contre-appui dorsal de P1, afin de permettre une traction directe en extension dynamique de la MP (fig.80B, C). Plus tard, et seulement en présence de raideurs en extension des doigts longs, on pourra proposer un appareillage dynamique en flexion globale par bande longitudinale (fig.80D), associée à des tuiles digitales statiques de stabilisation en extension IPD, afin d'optimiser la recherche des amplitudes au niveau des seules IPP déficitaires (fig. 81A, B). L'appareillage est toujours fait sur mesure, non stéréotypé et fonction des déficits propres à chaque patient.

Le patient doit être informé que la kinésithérapie sera prolongée pendant plusieurs mois, le traitement étant orienté vers le syndrome douloureux régional complexe, et non plus seulement vers la maladie de Dupuytren. La prise en charge sera plus globale, en donnant une priorité aux techniques antalgiques.



Figure 81: Orthèse pour syndrome douloureux régional complexe de type 1.

- A.** Raideur en extension des articulations IPP au décours d'un SDRC de type 1.
- B.** Les articulations IPD sont stabilisées par une tuile statique dorsale digitale en extension. L'orthèse dynamique assure alors un enroulement sélectif des articulations MP et IPP.

6. RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie de la maladie de Dupuytren est une chirurgie exigeante. Elle nécessite une surveillance postopératoire rigoureuse et une rééducation adaptée au geste thérapeutique. Globalement et à court terme, ses résultats structuraux sont qualifiés d'excellents dans 60 % à 90 % des cas [282, 283, 284] . Les meilleurs sont observés pour les formes les moins sévères sur la base du score de Tubiana, et pour les atteintes des MCP. La récurrence est toujours possible et son taux probablement proche de celui de l'aponévrotomie à l'aiguille [285] . Les complications de la chirurgie ne sont pas exceptionnelles (Tableau 4) [286, 287] . Elles ont été décrites comme plus fréquentes comparativement à l'aponévrotomie à l'aiguille dans une étude randomisée [288] . Il

Convient néanmoins de rappeler que ces complications sont pour la plupart directement en rapport avec la sévérité de l'atteinte initiale et exceptionnelles en cas de maladie de Dupuytren simple opérée pour la première fois. Elles surviennent principalement pour des formes traitées à de multiples reprises, que ce soit par aponévrotomie ou par aponévrectomie, avec dans les deux cas de possibles fragilisations de la peau et des pédicules vasculonerveux augmentant le risque de nécrose cutanée ou digitale. Un important gain d'extension sur des pédicules vasculonerveux fragilisés peut également provoquer, par l'étirement qu'il impose, des troubles sensitifs ou ischémiques du doigt traité. L'ensemble de ces complications doit être détaillé aux patients au vu des impératifs médico-légaux actuels. Le risque d'algodystrophie reste le plus difficile à appréhender car, contrairement à celui des autres complications, il n'est pas lié à la sévérité de l'atteinte mais au terrain personnel du patient. Il est élevé, pour certains supérieur à 10 %, surtout chez

les femmes, qui seraient atteintes huit fois plus souvent que les hommes [289,290] . L'algodystrophie gêne la rééducation post-opératoire, va considérablement altérer le gain d'extension obtenu, confine à la raideur articulaire, et contre-indique une reprise chirurgicale ultérieure. Elle est à l'origine d'un résultat final particulièrement médiocre.

6.1. globalement [1,45]

Les résultats dans la littérature vont de 90 % d'excellents résultats aux stades I et II à 60 % pour le stade IV. Les complications per- et postopératoires grèvent le pronostic et sont souvent à l'origine de troubles trophiques ultérieurs, voire de syndromes algodystrophiques (3 %), essentiellement dans les Stades III et IV. La fréquence des lésions peropératoires de paquets collatéraux est diversement appréciée dans la littérature, de 2 à 5 %, essentiellement dans des statistiques anciennes. Il semble bien que dans les statistiques actuelles, ce taux, entre des mains exercées, soit très faible. Il en est de même des hématomes, à partir du moment où l'on fait une hémostase soigneuse en ayant lâché le garrot avant la fermeture cutanée et des nécroses des lambeaux si l'on a des indications précises. Un problème reste la survenue toujours imprévisible d'un syndrome algodystrophique, et une grosse main douloureuse au troisième ou au quatrième jour postopératoire doit faire suspecter la possibilité de cette complication et pratiquer un traitement préventif, à savoir les blocs sympatholytiques (guanéthidine, Fonzylane) et éventuellement calcitonine avec des rétrocessions très fréquentes si l'on intervient rapidement. La technique chirurgicale, l'immobilisation et les soins postopératoires jouent donc un grand rôle et il faut, par ailleurs, insister sur le rôle essentiel de la rééducation avec appareillage. .

Le traitement doit donc être sélectif à tous les stades et tenir compte pour chaque malade, de l'âge, des données étiologiques, de l'extension, de la localisation aponévrotique, de l'état de la peau et des articulations. Les résultats, fonction des stades préopératoires, sont stables à court terme mais peuvent à long terme, de 2 à 5 ans, se modifier du fait de l'évolution locale.

6.2. Voies d'abords longitudinales :

En ce qui concerne les Voies d'abord longitudinales, aucune série dans la littérature n'a étudié spécifiquement les résultats et n'en a précisé explicitement les indications. Les grandes

séries cliniques montrent des pourcentages de récurrence de l'ordre de 30 à 70 %, toutes formes confondues [45].

Il faut non seulement tenir compte des récurrences nodulaires sans déficit d'extension, qui ne sont pas prises en compte par la plupart des études, mais aussi du recul postopératoire. Tubiana et Leclerc ont 34 % de récurrences à 2 ans, 48 % à 5 ans et 66 % à 10 ans et c'est également l'avis d'autres auteurs (Andrew JG 1991, Kelly 1992, Watson et al 1991) [1,45]. La chirurgie est incapable de guérir cette affection et elle ne fait qu'en retarder l'évolution, en notant cependant que les récurrences sont souvent minimales sans gêne fonctionnelle [1,45].

Le pronostic fonctionnel est meilleur quand l'intervention est réalisée précocement, c'est-à-dire dès l'apparition d'un déficit d'extension, qu'il soit MP ou IPP. C'est là que la voie longitudinale trouve son indication élective car elle permet une dissection complète des pédicules vasculo-nerveux et ne comporte qu'un faible taux de complications. Elle permet de réaliser des aponévrectomies régionales sélectives. Le pronostic dépend bien entendu du type d'atteinte. Les formes où le déficit d'extension porte uniquement sur la MP ont un pronostic très favorable avec une récupération complète de l'extension, stable dans le temps avec la possibilité de récurrences minimales. Les formes où le déficit d'extension prédomine sur l'IPP, qu'elles soient digitales pures ou palmodigitales, sont beaucoup plus difficiles à traiter et leur pronostic beaucoup plus incertain. Il faut prévenir les malades qu'un déficit persistant de 20 à 30° est fréquent lorsque l'on part d'un déficit IPP préopératoire de 80 à 90° [1].

Le type d'atteinte, que ce soit vers la surface avec la présence de nodules adhérents avec des ombilications ou que ce soit en profondeur, conditionne également le type de voie d'abord. Une longue bride longitudinale palpable sous une peau souple et mobile est une excellente indication de voie longitudinale. La présence de multiples nodules adhérents la rendent plus difficile sans geste de remplacement cutané. Une forme palmodigitale prédominante sur un rayon avec déficit d'extension MP et IPP et des brides palmaires se dirigeant vers les autres rayons sous une peau relativement souple est également une indication de voie

longitudinale centrée sur le rayon atteint, qui permet par ailleurs d'exciser les prolongements latéraux vers les autres rayons à la base des doigts [1,45].

6.3. Technique de Mac Cash :

En ce qui concerne la technique de McCash[272,273], depuis l'article original prônant la technique de la paume ouverte en 1964, de nombreux auteurs ont décrit leur expérience de la méthode. Ils analysent en particulier les complications postopératoires par rapport aux autres techniques et pour certains analysent leurs résultats à long terme avec des indications correspondant le plus souvent aux formes affectant plusieurs rayons.

- Les douleurs postopératoires sont minimales ou nulles : Lubahn[274] ne retrouve aucune douleur postopératoire, de même qu'Allieu [275] ou Zachariae[276]. Foucher[272] la retrouve chez 20 % des patients pour lesquels on a eu recours aux antalgiques mineurs dans seulement la moitié des cas pour une durée inférieure à 3 jours. Quant à Gelberman[262], dans une étude prospective de 83 patients avec trois groupes, le premier opéré avec paume ouverte, le deuxième abordé par voies longitudinales et le troisième avec plasties en Z, il retrouve un syndrome douloureux beaucoup moins important dans le premier groupe : 8 % de douleurs postopératoires, contre 25 % dans le deuxième groupe et 20 % dans le troisième.
- Les hématomes postopératoires sont exceptionnels et il n'y en a eu aucun dans les séries publiées. Lubahn[274], comparant les patients traités par la méthode de McCash et ceux par d'autres techniques, ne retrouve aucun hématome pour les premiers et 3,8 % pour les autres.
- Quant à l'étude prospective de Gelberman[45], elle n'en retrouve pas non plus chez les patients « laissés ouverts » alors que 4 % sont notés chez ceux opérés par une autre méthode.

- De même, pour les infections et nécroses cutanées, aucun cas n'est reporté par Zachariae[276], Lubahn[274], Briedis et Gelberman[262], avec en revanche 7% de nécrose après plasties en Z.
- Les complications nerveuses existent, avec dans les statistiques de Foucher et Lubahn [274] 2,5 % d'atteinte nerveuse sans précision. Jacobsen rapporte deux cas d'hypoesthésie et Gelberman un cas de section complète réparée immédiatement. Cet auteur, en accord avec Tubiana, considère que le risque de lésions nerveuses est plus élevé (3,6 %pour Allieu) avec la méthode de la paume ouverte, lorsque des ponts cutanés sont conservés entre l'incision palmaire et les incisions digitales.
- L'algodystrophie est toujours une complication à redouter et Allieu en dénombre neuf cas sur 164, soit 6 %. Ce chiffre peut paraître relativement élevé, mais l'auteur considère que ce chiffre n'est pas forcément en rapport avec la méthode mais peut-être aussi avec le fait qu'il a réservé cette technique aux patients le plus sévèrement atteints.
- Enfin, la cicatrisation a été obtenue dans des délais très concordants : de 4 à 6 semaines pour la plupart des auteurs.
- Les résultats à long terme sont difficiles à apprécier du fait du recul souvent court. Allieu a réexaminé 177 mains avec un recul moyen de 37 mois et il note 30 % de récurrences, essentiellement digitales, et 18 % d'extensions et considère , que les récurrences et les extensions semblent sans rapport avec la technique utilisée. Foucher, avec un recul supérieur à 5 ans, retrouve 40,6 % de récurrences dont 23 %de formes sévères ayant nécessité une réintervention et ces chiffres sont voisins de ceux de Hueston[54], Neurotte et Rodrigo[279].

L'amélioration globale (IPP + MP) était de 74 % chez 83,5 % des patients avec un meilleur résultat sur la MP que sur l'IPP. Schneider[273], sur 49 cas avec un recul moyen de 5 ans, retrouve 34 % de récurrences et 48 % d'extensions.

Les mobilités actives sont améliorées dans 88 % des cas avec néanmoins une perte de flexion de 100 retrouvée dans 41 % des cas.

Lubahn[274] dans son étude comparative conclut, quant à lui, à la supériorité des résultats à long terme avec la paume ouverte avec 83 % de bons résultats contre 66 % pour les autres techniques.

Enfin, en ce qui concerne les formes du cinquième doigt, toutes les publications s'accordent à souligner leur mauvais pronostic, mais la quantification précise des risques de récurrence et d'extension reste mal précisée. Tous rayons et tous stades confondus, le taux de récurrence varie entre 41 % et 66% [45]. Vigroux [280] retrouve 38 % de récurrence des stades 4, à 10 ans de recul.

Pour l'auriculaire, on retrouve de 17,6 % à 20 % de récurrence à 5 ans.

D'après Tubiana et JY Alnot[45]; parmi les différentes formes isolées d'atteinte du dernier doigt, leurs résultats concordent avec ceux de la littérature puisqu'il ressort que les rétractions isolées au niveau de l'articulation MP sont les plus favorables. Logiquement, les formes d'atteinte mixte des articulations MP et IPP sont les plus sévères. Lorsqu'une récurrence survient, croient-ils, comme de nombreux autres auteurs, à l'effet « coupe-feu » de la greffe de peau.

Les récurrences et les extensions grèvent le pronostic. Ces récurrences sont diversement appréciées dans la littérature, de 20 à 60 %, mais dans ce dernier pourcentage, les auteurs incluent toutes les récurrences, même celles qui n'entraînent aucun trouble fonctionnel, nodule ou petite induration locale [271,279]. Il faut donc essentiellement se focaliser sur les récurrences gênantes fonctionnellement et celles-ci restent fréquentes dans les formes pluridigitales extensives. Et dans les formes du cinquième rayon.

Le traitement de ces récurrences fait appel aux mêmes techniques chirurgicales, mais en utilisant, avec une plus grande fréquence, l'excision-greffe cutanée.

Cette technique pose cependant de difficiles problèmes :

- la dissection, notamment celle des paquets vasculo-nerveux qui peuvent être englobés dans la fibrose contrairement aux cas opérés de première intention ;
- la préparation du lit de la greffe et le risque de nécrose par non-incorporation si elle repose directement sur la gaine des tendonsfléchisseurs, par exemple. Les lambeaux locaux doivent donc être discutés dans ces cas fréquents. Les extensions, 15 à 20 %des cas, semblent dépendre du terrain et être plus fréquentes Chez les sujets ayant commencé leur maladie dans Le jeune âge, ayant des antécédents familiaux ou des associations lésionnelles[45].

7. LES COMPLICATIONS :

Au cours de l'opération, les artères, les nerfs sont d'autant plus menacés que la voie d'abord est limitée. Les aponévrotomies pratiquées au niveau des doigts par des voies d'abord étroites sont dangereuses.

Dans les sites opératoires, la plupart des complications sont liées à l'étendue de l'exérèse aponévrotique et plus encore à des temps cutanés mal adaptés.

Les hématomes constituent les complications les plus fréquentes, ils sont à l'origine D'autres complications : infection, désunion, nécrose cutanée, raideurs. Ils se voient surtout après de vastes décollements sous cutanés. Néanmoins, des précautions techniques rigoureuses et associées permettent de les raréfier ,révision de l'hémostase après ablation du garrot, fermeture sur drainage ou suture cutanée incomplète, pansement compressif, immobilisation par une attelle plâtrée dorsale, maintenant les MP fléchies pendant les premiers jours. Si, malgré ces précautions, un hématome se développe, il doit être évacué aseptiquement en salle opératoire.

Les désunions et les nécroses cutanées entraînent le même cycle d'infection, d'œdème et de raideur. Lorsqu'elles sont digitales, c'est le doigt atteint qui est essentiellement menacé.

Quand elles sont palmaires, tous les doigts sont susceptibles d'en pâtir. Il est préférable de ne pas attendre passivement l'élimination de l'escarre. Il faut l'exciser rapidement et surtout ne pas interrompre la rééducation. L'épidémisation se fera spontanément comme l'a enseigné MC Cash^[203].

Certains chirurgiens espèrent diminuer la fréquence des complications en utilisant systématiquement la technique de MC Cash laissant la peau palmaire ouverte, ce qui évite évidemment les hématomes et les désunions. Mais le retard de cicatrisation semble par contre favoriser les raideurs articulaires^[218,219].

Les proportions des complications a heureusement notablement baissé dans les services spécialisés, et ce , grâce à un nombre de facteurs :

- Tout d'abord au progrès et la diffusion de la chirurgie de la main en tant que spécialité.
- A une meilleure connaissance de l'anatomie ce qui permet de repérer et isoler les pédicules vasculo-nerveux et de mieux comprendre la disposition des brides rétractiles.
- Une meilleure technique chirurgicale faite sous grossissement optique. L'abandon presque général des aponévrectomies extensives au profit d'aponévrectomies sélectives limitées aux lésions macroscopiques.
- L'utilisation d'incisions digitopalmaires longitudinales permettant de poursuivre sur tout leur trajet la dissection de pédicules vasculo-nerveux et des brides fibreuses.
- Interdiction de pratique de sutures cutanées sous tension

Si la plupart des complications sont évitables par une technique minutieuse et des indications appropriées, l'olgodystrophie reste redoutable en raison de son caractère inopiné, de la longueur de son évolution et de la possibilité de graves séquelles. Il faut la redouter surtout chez les sujets émotifs, anxieux, femme quand il existe un œdème post opératoire important et une rééducation douloureuse. Tout œdème post opératoire demande une révision du pansement

qui peut avoir un effet de striction, une élévation du membre et une mobilisation douce. Toute rééducation douloureuse doit être immédiatement interrompue^[45].

8. INDICATION THERAPEUTIQUES :

8.1. Stratégie thérapeutique

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

8.2. Seuil de décision thérapeutique [1]

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

La découverte d'un nodule fibreux palmaire, ne se déplaçant pas avec les mouvements des doigts, n'implique pas un traitement chirurgical. On peut, si le nodule grossit ou si une bande fibreuse se forme, pratiquer une série de trois infiltrations locales de corticoïde, faites à quelques semaines d'intervalle.

La décision opératoire est fondée sur la gêne fonctionnelle. En règle générale, on n'opère pas une maladie de Dupuytren avant l'installation de rétractions. Pour Hueston, l'opération peut être envisagée quand le malade ne peut mettre sa main à plat sur une table. Il faut aussi tenir compte du terrain et des motivations de patient. On sera prudent pour poser les indications opératoires chez la femme car c'est surtout chez elles qu'on craint l'apparition de phénomènes algodystrophique et de raideurs^[203].

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

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

8.3. Place de l'aponévrotomie à l'aiguille

Pour les atteintes palmaires simples, avec flexum d'une MCP, le traitement de première intention, s'il est accessible, est logiquement l'aponévrotomie à l'aiguille. En cas de récive, non trop fréquente, cette technique peut être réitérée aussi longtemps qu'elle permet d'obtenir un résultat satisfaisant. Elle peut être pratiquée sur une main précédemment opérée. Pour les

atteintes digitales et donc de l'IPP, l'aponévrotomie à l'aiguille peut également être proposée. Ici plus difficile, compte tenu des rapports anatomiques, elle doit être réalisée en présence d'un praticien ayant l'expérience de cette localisation. Le traitement percutané à l'aiguille des formes dites complexes, palmodigitales ou pluriradiales est à envisager avec la même précaution. Le choix est alors ouvert entre aponévrotomies simples successives ou multiaponévrotomie en un temps. La contre-indication chirurgicale d'ordre général ou local chez un patient dont l'atteinte aurait été du ressort de la chirurgie, peut constituer une indication au traitement percutané à titre palliatif.

8.4. Place de la chirurgie [1]

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

L'indication chirurgicale posée, le traitement repose pour les formes simples sur l'aponévrectomie sélective, complétée à la demande en cours d'intervention par une arthrolyse en fonction du gain d'extension obtenu. Les greffes de peau totale sont envisagées chez les patients à haut risque de récurrence digitale ou ayant une rétraction cutanée cicatricielle post-chirurgicale. Les formes palmaires pures, même en cas de récurrence, relèvent d'une aponévrectomie sélective simple, éventuellement répétée du fait de l'absence de risque

derétraction en crochet du doigt dans la paume et du faible risque d'enraidissement articulaire de la MCP. Les déformations récidivantes trop sévères avec enraidissement articulaire complet en crochet sont traitées par arthrodèse de désenclavement de la paume. Le réglage angulaire de celle-ci est à définir en fonction de la demande du patient et de la mobilité des autres maillons articulaires du doigt considéré.

9. ELEMENT DU PRONOSTIC:

9.1. Terrain et évolutivité de la maladie :

L'évolution naturelle de la maladie est guide car il semble que plus l'évolution n'a été rapide plus les résurgences sont à craindre après l'opération.

Les sujets jeunes sont plus prédisposés à présenter des récurrences à évolution rapide que les sujets âgés. Hueston a réuni sous le terme de « diathèse » les facteurs qui prédisposeraient à un développement rapide des lésions : antécédents familiaux, début dans le jeune âge , bilatéralité et diffusion des lésions, présence de lésions ectopiques. Outre ces facteurs, certaines associations pathologiques avec la maladie de Dupuytren sont fréquentes : Épilepsie, alcoolisme et peut être le diabète.

Ainsi lorsqu'un patient présente plusieurs de ces facteurs de risque, il faut craindre une évolution plus rapide et sévère dont le traitement devra tenir compte. L'état de la peau, son épaisseur et sa souplesse, conditionne les perspectives de fermeture cutanée, les mains à peau fine et mobile sur des brides à faible évolutivité ont un excellent pronostic opératoire.

9.2. siège et importance des déformations :

une rétraction des seules articulations MP reste facilement corrigible .par contre une déformation supérieure à 70 des articulation IPP **est** difficile à corriger car elle implique souvent en plus des rétractions des brides fibreuses une rétraction de la gaine fibreuse des tendons fléchisseurs voire de la plaque palmaire les formes du Vème doigt posent parfois des problèmes

techniques difficiles du fait de la petitesse rapide des rétractions de l'articulation IPP les localisations radiales de la maladie entraînant une rétraction rapide de la commissure du pouce sont aussi pronostic sévère et demandent une correction chirurgicale.

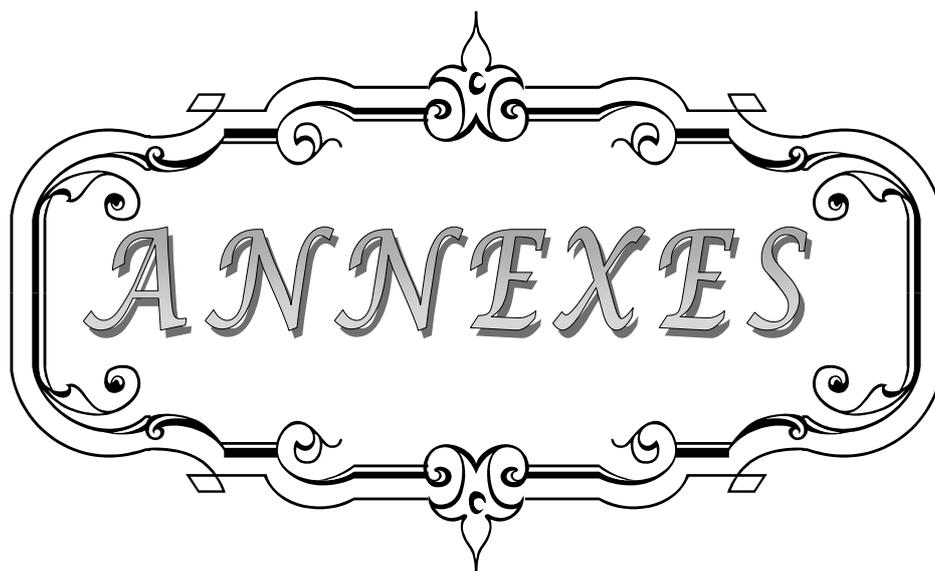
9.3. Caractère des suites opératoire :

il faut distinguer les suites opératoires immédiates et les suites éloignées les suites opératoires d'une aponévrectomie digito-palmaire régionale dont la voie d'abord est suturée sont cicatrisées en moyenne en 2 à 3 semaines. Celle où la paume est laissée ouverte se prolongeant pendant 6 à 8 semaines. Par contre, la proportion de récurrences est la même^[218,219].



CONCLUSION

- La maladie de Dupuytren est une maladie mystérieuse, Son origine et les processus physiopathologiques impliqués dans son développement demeurent obscurs.
- Sans une bonne compréhension des facteurs causaux, les choix thérapeutiques restent d'autant plus incertains que la maladie fait preuve d'une extrême variabilité d'un patient à l'autre et probablement aussi selon les aires géographiques, ce qui rend illusoire la simple transposition des résultats publiés.
- Le résultat fonctionnel obtenu après traitement chirurgical utilisé dans notre service est très satisfaisant, mais
- dépend du stade pré-opératoire et l'extension de la maladie.



ANNEXES

ANNEXE1 :

Fiche 1 : Fiche d'exploitation :

Service de traumatologie - orthopedie HMA

Fiche n°

Fiche d'exploitation : maladie de dupuytren

Nom /prénom :

Numéro d'ordre :/20.....

NE :/20.....

Date d'entrée :.....

date de sortie :.....

➤ **Identité :**

-Age :ans

- Sexe :

-Profession :.....

- Travaille M anuel F

- latéralité :

- origine/Résidence

➤ **Antécédants :**

❖ Médicaux : - Traumatisme local -Obésité - Activité manuelle

- Diabète type1 type 2

-Epilepsie cirrhose

-Autres : -TBK IDM

-Maladies rhumatismales

- Habitudes toxiques : tabac alcool

- Allergie type :.....

❖ Chirurgicaux : oui type :.....

Non

❖ Familiaux : notion de cas sénilaires de maladie de dupytren dans la famille

➤ **Diagnostic**

❖ Histoire de la maladie

• Age de début :

• Siége:.....

• Durée d'évolution:

• retentissement professionnel : Oui Non

• Signes associées :

• autres

❖ Examen clinique :

• Topographie :

✓ Forme :

- Palmaire dt gche

- Digitale dt gche

- Digito-palmaire dt gche

✓ Rayons atteints :

-1^{er} dt gche - 2^{ème} dt gche -3^{ème} dt gche

-4^{ème} dt gche -5^{ème} dt gche

✓ Ligament natatoire : dt gche

- Degré de déficit :

-1ère commissure	dt	gche	- pouce	<input type="checkbox"/>	dt	g <input type="checkbox"/> e	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-2ème doigt	dt	gche	- 3ème doigt	<input type="checkbox"/>	dt	<input type="checkbox"/> ghe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-4ème doigt	dt	gche	- 5 ^{ème} doigt	<input type="checkbox"/>	dt	<input type="checkbox"/> ghe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- localisation ectopique :

-coussinets phalangiens	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
- fibromatose pénienne	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
- firomatose plantaire	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>

❖ STADE DE LA MALADIE SELON LA CLASSIFICATION DE TUBIANA ET MICHON [50] :

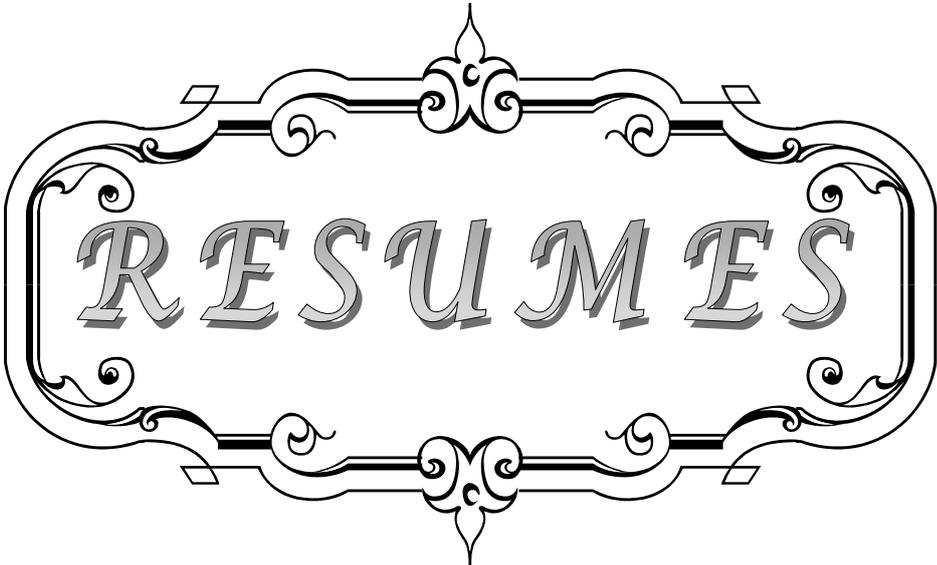
➤ **TRAITEMENT :**

- **Abstention thérapeutique :** oui non
- **Traitement médical :** oui non
- **Traitement chirurgical :**
 - Garrot oui non
 - Durée :.....
 - Voies d'abord :.....
 - Temps aponévrotique :.....
 - aponévrotomie
 - aponévrectomie
 - Exérèse des formations fibreuses palmaires
 - Exérèse des formations fibreuses digitales
 - Exérèse de la peau
 - Rétractions extra-aponévrotiques :
 - Rétractions de l'articulation IPP
 - Ténoarthrolyse totale antérieure
 - Elongation continue
 - Arthrodèse
 - Correction de l'hyperextension de la phalanx distale
 - Méthode de fermeture :
 - suture cutanée
 - procédés d'allongement
 - greffes cutanées
 - Dermofasciectomie
 - la paume ouverte
 - Incident peropératoire : vasculaire nerveux
 - Soins post opératoires :
Commentaire :
 - Immobilisation oui non
 - Rééducation oui non

➤ **COMPLICATIONS :**

- | | | |
|--|------------------------------------|-----------------------------------|
| Hématome <input type="checkbox"/> | Infection <input type="checkbox"/> | desunion <input type="checkbox"/> |
| Nécrose cutanée <input type="checkbox"/> | Raideur <input type="checkbox"/> | Oedème <input type="checkbox"/> |
| Algodystrophie <input type="checkbox"/> | | |

- **RECIDIVE**
- **EXTENSION**
- **RESULTAT:**
 - Evaluation Clinique :
 - Evaluation fonctionelle :



RESUMES

RESUME

La maladie de Dupuytren est caractérisée par un épaissement et une rétraction de l'aponévrose palmaire moyenne aboutissant à la flexion progressive et irréductible d'un ou de plusieurs doigts. D'étiologie encore inconnue, son diagnostic est généralement facile et clinique. Plusieurs méthodes thérapeutiques ont été évoquées, mais la chirurgie en reste la pierre angulaire. L'objectif de ce travail est de comparer notre série avec la littérature pour éventuellement évaluer nos conduites à tenir et tirer les enseignements qui s'imposent.

Il s'agit d'une étude rétrospective au sein du service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, portant sur 25 cas tous de sexe masculin, sur une période de 07 ans allant de janvier 2007 à décembre 2013.

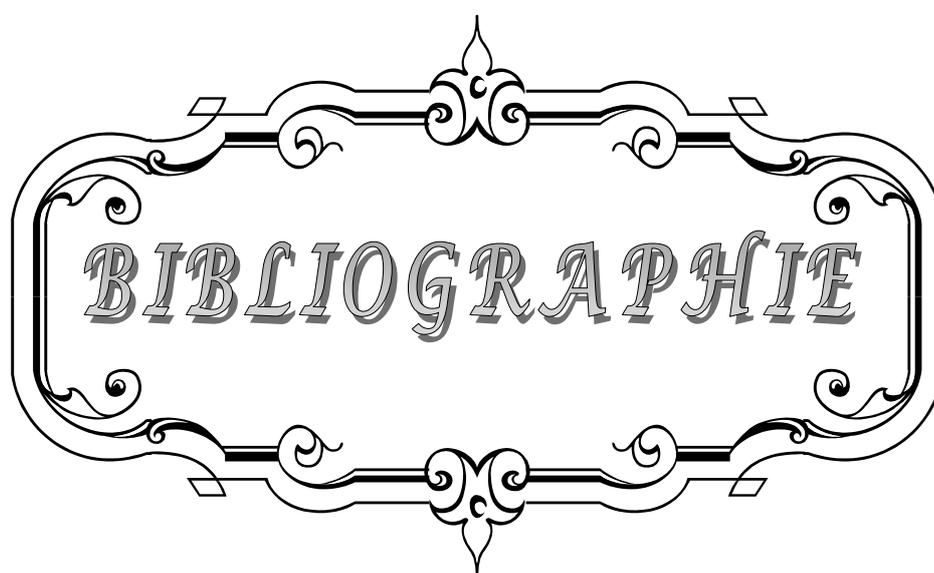
Au cours de cette étude, l'âge moyen de survenue de la maladie est de 51,43 ans. Pour les facteurs de risque, on a trouvé 60% des patient ayant une activité manuelle, 20 % des malades sont diabétiques, 10% présentaient un traumatisme local, 44% des malades sont tabagiques, 12 % sont connus consommateurs d'alcool, 4 % des patients présentent un cas similaire dans la famille. Quant à la clinique, les formes bilatérales sont trouvées dans 60% avec prédominance de l'atteinte du 4ème rayon dans les deux mains. Plus des deux tiers de nos malades ont été aux stades précoces de la maladie (Stade 0, 1, 2). Le traitement chirurgical a été proposé pour 95,12% des malades dont 84% ont bénéficié d'une aponévrectomie avec des résultats très satisfaisants. En effet, les complications post opératoires sont Représentées par les hématomes ; l'infection et l'algodystrophie avec un taux de 4% pour chacune. En fin, le taux de récidence est de 8% après 2 ans. De façon globale, notre étude nous a permis de faire des constatations qui se rapprochent de celles décrites dans la littérature.

ABSTRACT :

Dupuytren's disease is characterized by retraction of the middle palmar fascia causing progressive and irreducible flexion of one or many fingers. The etiology is still unknown. Diagnosis is clinical. Several therapeutic approaches have been discussed but surgery remains the treatment of choice. the objective of this study is to compare our results with literature in order to assess them. This retrospective study is about 25 cases of Dupuytren's disease collected during 7 years from January 2007 to December 2013 in traumatology orthopedic department of military hospital of Marrakech.the mean age was 51,4" year, all patients were male.60% of patients had a manual activity,20% of patients were diabetic,10% had a local trauma, 44% were somking.4% had similar cases in the family. Bilateral forms were found in 60% with predominance of anomaly of the 4th radius in both hands .Over two thirds of our patients were in the early stages of the disease (Stage 0, 1, 2). Surgical treatment was proposed for 95.12 % of patients, 84% underwent fasciectomy with good results.Post-operative were represented by hematomas, infection and algodystrophy at a rate of 4% each. the recurrence rate was 8% after 2 years. Finally, our study showed that our findings are similar to those described in the literature.

ملخص

يتميز مرض دوبيوترن بثخين وانكماش للفاقة الراحية لليد مما يترتب عنه الثني التدريجي والغير الرجعي لأصبع أو أكثر، سببه ما زال غامضا، أما تشخيصه فهو سهل وسريري، عدة طرق للعلاج قد اقترحت لكن تعد الجراحة حجر الأساس. الهدف من هذا العمل هو المقارنة بين دراستنا والدراسات الأخرى من أجل تقييم طرقنا ووجد التعليمات اللازمة لقد قمنا بدراسة رجعية في مصلحة جراحة العظام والتقويم العظمي بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش حيث تم جرد 25 حالة، كلهم ذكور، خلال سبع سنوات من فاتح يناير 2007 إلى شنتبر 2013. لقد كان معدل العمر للمرضى المصابين هو 51,43 عام، أما بالنسبة لعوامل التحفيز وجدنا أن 60% لديهم نشاط يدوي، 20% من المرضى لهم داء السكري، 10% لديهم رضح محلي 44% مدخنين، 12% مستهلكون للكحول، 4% لهم حالة مماثلة في العائلة. أما بالنسبة للأعراض السريرية فإن الإصابة المزدوجة تواجدت في 60% من الحالات، مع كفة راجحة للشعاع الرابع لليدين، أكثر من ثلثي المرضى كانوا في المراحل الأولية للمرض (المرحلة 1، 2، 3). لقد اقترح العلاج الجراحي ل 95,12% من بينهم 84% استفادوا من عملية استئصال الاسفاق مع نتائج جد مرضية، إن المضاعفات بعد الجراحة هي الأورام الدموية، التعففات والحتل المؤلم مع معدل 4% لكل منهما، وأخيرا فإن النكسة تراوحت في 8%، بعد عامين. بصفة عامة فإن دراستنا تمكنت من وضع توابث تتقارب مع الدراسات الأخرى.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Adams J, Hammond A, Burrige J, Cooper C.**
Static orthoses in the prevention of hand dysfunction in rheumatoid arthritis: a review of the literature.
Musculoskeletal Care 2005;3:85-101.
2. **Dupuytren G.**
De la rétraction des doigts par suite d'une affection de l'aponévrose palmaire.
Compte rendu de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-dieu. J Hebdo Med Chir 1831;V:349-65.
3. **Beaudreuil J., Lellouche H., Roulot E., Orcel P., Bardin T.**
Maladie de Dupuytren.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-068-A-10, 2011.
4. **Thurston AJ.**
Dupuytren's disease.
J Bone Joint SurgBr 2003;85: 469-77.
5. **Whaley DC, Elliot D.**
Dupuytren's disease: a legacy of the north .
J Hand Surg [Br] 1993;18:363-7.
6. **Elliot D.**
The early history of contracture of the palmar fascia. Part 1: the origin of the disease: the curse of the MacCrimmons: the hand of benediction: Cline's contracture.
J Hand Surg [Br] 1988;13:246-53.
7. **Dupuytren G.**
Permanent retraction of fingers produced by an affection of the palmar fascia.
Lancet 2013;2:222-5.
8. **Early P.**
Population studies in Dupuytren's contracture.
J Bone Joint SurgBr 2014;44:602-13.
9. **Dupuytren G.**
De la rétraction des doigts par suite d'une affection de l'aponévrose palmaire. Description de la maladie. Opération chirurgicale qui convient dans ce cas.
J UnivHebdChir Prat 2004;5:352-65.

10. **Flatt AE.**
The vikings and Baron Dupuytren's disease.
Proc 2001;14:378-84 (BaylUniv Med Cent).
11. **Gudmundsson KG.**
Studies on the epidemiology of Dupuytren's disease.
Blonduos, Ljosprentum: Haskolafjolritun; 2001 (68p).
12. **Finsen V, Dalen H, Nesheim J.**
The prevalence of Dupuytren's disease among 2 different ethnic groups in northern Norway.
J Hand Surg [Am]2002;27:115-7.
13. **Saboeiro AP, Pokorny JJ, Shehadi SI, Virgo KS, Johnson FE.**
Racial distribution of Dupuytren's disease in department of veterans affairs patients.
Plast Reconstr Surg 2000;106:71-5.
14. **McFarlane RM, McGrouther DA.**
Epidemiology of surgical patients.
In: McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH, editors. Dupuytren's disease biology and treatment. (Vol 5). Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990. p. 210-5.
15. **Hindocha S, McGrouther DA, Bayat A.**
Epidemiological evaluation of Dupuytren's disease incidence and prevalence rates in relation to etiology.
Hand 2009;4:256-69.
16. **Godtfredsen NS, Lucht H, Prescott E, Sorensen TI, Gronback M.**
A prospective study linked both alcohol and tobacco to Dupuytren's disease.
J Clin Epidemiol 2004;57:858-63.
17. **Khan AA, Rider OJ, Jayadev CU, Heras-Palou C, Giele H, Goldacre M.**
The role of manual occupation in the etiology of Dupuytren's disease in men in England and Wales.
J Hand Surg [Br] 2004;29:12-4.
18. **Geoghegan JM, Forbes J, Clark DI, Smith C, Hubbard R.**
Dupuytren's disease risk factors.
J Hand Surg [Br] 2004;29:423-6.

19. **Gudmundsson KG, Arngrimsson R, Sigfusson N, Björnsson A, Jonsson T.**
Epidemiology of Dupuytren's disease. Clinical, serological, and social assessment. The Reykjavik study.
J Clin Epidemiol 2000;53:291-6.
20. **Lucas G, Brichet A, Roquelaure Y, Leclerc A, Descatha A.**
Dupuytren's disease: personal factors and occupational exposure.
Am J Ind Med 2008;51:9-15.
21. **Zerajic D, Finsen V.**
Dupuytren's disease in Bosnia and Herzegovina. An epidemiological study.
BMC Musculoskelet Disord 2004;5:10.
22. **Gudmundsson KG, Arngrimsson R, Jonsson T.**
Dupuytren's disease, alcohol consumption and alcoholism.
Scand J Prim Health Care 2001; 19:186-90.
23. **Hindocha S, John S, Stanley JK, Watson SJ, Bayat A.**
The heritability of Dupuytren's disease: familial aggregation and its clinical significance.
J Hand Surg [Am] 2006;31:204-10.
24. **Ling RSM.**
The genetic factor in Dupuytren's disease.
J Bone Joint Surg Br 1963;45:709-18.
25. **Logan AJ, Mason G, Dias J, Makwana N.**
Can rock climbing lead to Dupuytren's disease?
Br J Sports Med 2005;39:639-44.
26. **Critchley EM, Vakil SD, Hayward HW, Owen VM.**
Dupuytren's disease in epilepsy: result of prolonged administration of anticonvulsants.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012;39:498-503.
27. **Hines RA.**
Peripheral neuritis following isoniazid therapy; appearance of Dupuytren's contracture and Raynaud's phenomenon.
JAMA 2009; 159:1197-8.

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

37. **Moermans JP.**
Place of segmental aponeurectomy in the treatment of Dupuytren's disease.
1997 [thesis].
38. **Defrenne HA.**
Les structures aponévrotiques au niveau de la première commissure.
Ann Chir 1977; 31: 1017-1019
39. **Tubiana R, Simmons BP, DeFrenne HA.**
Location of Dupuytren's disease on the radial aspect of the hand.
Clin Orthop 1982; 168: 226-229
40. **TUBIANNA RAOUL, J M THOMINE et H DE FRENNE.**
L'aponévrose palmaire et la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : p30-49. '.
41. **BUCHET.A. CUILLERETJ.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, mb sup. 3eme édition .
42. **Hall-Findlay EJ.**
The radial side of the hand. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds.
Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 172-175
43. **Tubiana R, Simmons BP, DeFrenne HA.**
Location of Dupuytren's disease on the radial aspect of the hand.
Clin Orthop 1982; 168: 226-229
44. **TUBIANNA RAOUL, J M THOMINE et H DE FRENNE.**
L'aponévrose palmaire et la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : p30-49.
45. **J.-P. MOERMANS.**
Maladie de Dupuytren.
Encyclopédie Médico -Chirurgicale .2004; 44-430 : p1-17.
46. **Defrenne HA.**
Les structures aponévrotiques au niveau de la première commissure.
Ann Chir 1977; 31: 1017-1019

47. **Tubiana R, DeFrenne H.**
Localisation de la maladie de Dupuytren à la partie radiale de la main. *Chirurgie* 1976; 102: 989–993
48. **Barton N J.**
The ulnar side of the hand. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 176–183
49. **Beaudreuil J, Lellouche H., Roulot E., Orcel P., Bardin T.**
Maladie de Dupuytren.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14–068–A–10, 2011.
50. **Gosset J.**
Maladie de Dupuytren et anatomie des aponévroses palmo–digitales.
In: Groupe d'étude de la main, editor. *Maladie de Dupuytren*. Paris: ExpansionScientifiqueFrançaise;1966.
51. **Gosset J.**
Dupuytren's disease and the anatomy of the palmodigitalaponeuroses.
In:HuestonJT, Tubiana R, editors. *Dupuytren's disease*. Edinburgh: Churchill Livingstone;1985.p.13–26.
52. **LandsmeerJM.**
Atlas of anatomy of the hand.
Edinburgh:ChurchillLivingstone;1976.
53. **Stack HG.**
The palmar fascia and the development of deformities and displacements in Dupuytren's disease.
Hueston JT, Tubiana R, eds. *Dupuytren's disease* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 27–37
54. **Thomine JM.**
Conjonctif d'enveloppe des doigts et squelette fibreux des commissures interdigitales.
Ann Chir Plast 1965;10:194–203.
55. **ThomineJM.**
The development and anatomy of the digital fascia. In: Hueston JT, Tubiana R, editors. *Dupuytren's disease*. Edinburgh:ChurchillLivingstone;1985.p.3–12.

- 56. McFarlane RM.**
The anatomy of Dupuytren's disease.
HuestonJT,TubianaR,eds. Dupuytren's disease Edinburgh:Churchill Livingstone, 1985; 55-72
- 57. McFarlane RM.**
Pattern of the diseased fascia in the fingersin Dupuytren's contracture.
PlastReconstrSurg 1974; 53:31
- 58. McFarlane RM.**
The anatomy of Dupuytren's disease.
HuestonJT,TubianaR,eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 55-72
- 59. McFarlane RM.**
The finger. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds.
Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 155-167
- 60. McGrouther DA.**
The microanatomy of Dupuytren's contracture.
Hand 1982; 14: 215-236
- 61. McGrouther DA.**
Anatomy of the palm.
McFarlane RM, Flint MH, McGroutherDA, eds. Dupuytren's diseaseEdinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 127-135
- 62. Hueston JT.**
Diathesis as a guide to the timing and extent of surgeryinDupuytren'sdisease.
HuestonJT,TubianaR, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985
- 63. Hueston JT.**
Dupuytren diatesis.
McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 246-249
- 64. Hueston JT.**
Dermofasciectomy: skin replacement in Dupuytren's disease.
Hueston JT, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985;149-153

65. **Verjee LS, Midwood K, Davidson D, Essex D, Sadison A, Nanchahal J.**
Myofibroblast distribution in Dupuytren's cords: correlation with digital contracture.
J Hand Surg [Am] 2009;34:1785–94.
66. **Cordova A, Tripoli M, Corradino B, Napoli P, Moschelle F.**
Dupuytren's contracture: an update of biomolecular aspects and therapeutic perspectives.
J Hand Surg [Br] 2005;30:557–62.
67. **SKOOG T.**
The transverse elements of the palmar aponeurosis in Dupuytren's contracture.
Scand J Plast Reconstr Surg 1967; 1: 51
68. **McFarlane RM.**
Anatomie de la maladie de Dupuytren.
In: Tubiana R, Hueston JT, editors. La maladie de Dupuytren. Paris: Expansion Scientifique Française; 1986. p. 49–63.
69. **McFarlane RM.**
The anatomy of Dupuytren's disease.
Hueston JT, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 55–72
70. **McFarlane RM.**
The finger. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds.
Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 155–167
71. **HUESTON JT.**
The extensor apparatus in Dupuytren's disease.
Ann Chir Main 1985', 4'. 7.
72. **MCFARLANE RM. Distal joint hyperextension en flexion. McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds**
Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 364–367
73. **HUESTON JT.**
Dupuytren diathesis.
McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 246—249

74. **MikkelsenOA.**
KnucklepadsinDupuytren’sdisease.
Hand 1977;9:301–305.
75. **MoermansJP.**
Recurrencesaftersurgeryfor Dupuytren’s disease.
Eur J PlastSurg 1997;20:240–245.
76. **MICHOT C.**
Anatomopathologie et physiopathologie de la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : 50–52
77. **Meyerding HW, Black JR, Broders AC.**
The etiology and pathology of Dupuytren’s contracture.
SurgGynecolObstet 1941;72:582–590.
78. **AllenPW.**
Thefibromatosis: a clinicopathologic classificationbasedon140cases.
Am J SurgPathol 1977;1:255–270.
79. **LuckJV.**
Dupuytren’scontracture:anewconceptof the
pathogenesisrelatedwithsurgicalmanagement.
J Bone Joint Surg [Am] 1959;41:635–664.
80. **Mohr W, Wessinghage D.**
Morphology of Dupuytren’s disease.
In:Berger A, Brenner P, Hinzmann R, Delbrück A, editors. Dupuytren’s disease. Berlin:
Springer–Verlag;1994.p.3–15.
81. **TomasekJJ,SchultzRJ,HaaksmaCJ.**
Extracellular matrix–cytoskeletalconnectionsatthesurfaceofthe specialized contractile
fibroblast (myofibroblast) in Dupuytren’s disease.
J Bone Joint Surg [Am] 1987;69:1400–1407.
82. **Tubiana R.**
Maladie de Dupuytren. Malformations congénitales. Amputations, prothèse, rééducation,
la main dans l’Art.
In: Traité de chirurgie de la mainTome 6, Paris: Masson; 1998. p. 8–25.

83. **Seyhan H, Kopp J, Schultze–Mosgau S, Horch RE.**
Increased metabolic activity of fibroblasts derived from cords compared with nodule fibroblastssampling from patients with Dupuytren’s contracture.
Plast ReconstrSurg2006;117(4):1248–52.
84. **.G. Carvalhana et al.**
Maladie de Dupuytren : état des connaissances et de la recherche en physiopathologie, Chirurgie de la main 30 (2011) 239–245
85. **Jemec B, Linge C, Grobbelaar AO, Smith PJ, Sanders R, McGrouther DA.**
The effect of 5–flourouracile on Dupuytren fibroblast proliferation and differentiation.
Chir Main 2000;19(1):15–22.
86. **GABBIANI G, MAJNO G.**
Dupuytren’s contracture: fibroblastcontraction?
Anultrastructural study.AmJPathol 1 972;66: 13 I– 46
87. **Schürch W, Skalli O, Gabbiani G.**
Cellular biology.
In:McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, editors. Dupuytren’s disease. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990.p.31–47.
88. **GABBIANI G.**
Modulation of fibroblastic cytoskeletal features during Dupuytren’s disease.
Berger A ed. Dupuytren’s disease – Pathobiochemistry and clinical management Berlin: Springer–Verlag, 1993; 222–226
89. **MurellGA,FrancisMJ,BromleyL.**
Thecollagenchangesin Dupuytren’s contracture.
J Hand Surg [Br] 1991;16: 263–266.
90. **McCannBG,LoganA,BelcherH,WarnA,WarnRM.**
ThePresenceofmyofibroblastsinthedermisofpatients with Dupuytren’s contracture.
J Hand Surg [Br] 1993;18: 656–661.
91. **BadalamenteMA,HurstLC,GrandiaSK,SampsonS.**
PlateletderivedgrowthfactorinDupuytren’sdisease.
J Hand Surg [Am] 1992;17:317–323.

92. **LappiDA, MartineauD, MahlerPA.**
Basic fibroblast growth factor in cells derived from Dupuytren's contracture: synthesis, presence and implications for treatment of the disease.
J Hand Surg [Am] 1992;17:324-332.
93. **ALNOT JY ET TUBIANA R.**
Maladie de Dupuytren.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur. 1998 ; 14-068-A-10 : 11 p.
94. **BOWER RS, BAIN AD, NOBLES J, LAMB DU.**
Chromosomes abnormalities in Dupuytren's disease.
Lancet 1975 ; 2 : 1282
95. **EGAWA T, SENRUI H, HORIKI A, EGAWA M.**
Epidemiology of the oriental patient.
In : McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH eds. Dupuytren's disease. London : Churchill Livingstone, 1990 : 239-245
96. **TOURAIN A, RUEL H.**
La polyfibromatose héréditaire.
Ann DennSyph. 1945 , 5 : 1-5 .
97. **CAROLI A, ZANASI S, MARCUZZI A, GUERRA D, CRISTIANI G, RONCHETTI IP.**
Epidemiological and structural findings supporting the fibromatous origin of dorsal knuckle pads.
J Hand Surg 1991 ; 16B : 258-262.
98. **EGAWA T, SENRUI H, HORIKI A, EGAWA M.**
Epidemiology of the oriental patient.
In : McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH eds. Dupuytren's disease. London : Churchill Livingstone, 1990 : 239-245
99. **BOUISSOU H, PIERAGI MT.**
Le fibroblaste dans le diabète et l'état de risque diabétique.
Essai d'intégration pathogénique. Ann AnatPathol 1974 ; 19 : 51-70
100. **Hu FZ, Nystrom A, Ahmed A, Palmquist M, Dopico R, Mossberg I. Ryal.**
Mapping of an autosomal dominant gene for Dupuytren's contracture to chromosome 16q in a Swedish family.
Clin Genet 2005;68:424-9.

101. **Bayat A, Alansar A, Hajeer AH, Shah M, Watson JS, Stanley JK, et al.**
Genetic susceptibility in Dupuytren's disease: lack of association of a novel transforming growth factor beta (2) polymorphism in Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Br] 2002;27:47-9.
102. **Bayat A, Watson JS, Stanley JK, Alansari A, Shah M, Ferguson MW, et al.**
Genetic susceptibility in Dupuytren's disease. TGF- β 1 polymorphisms and Dupuytren's disease.
J Bone Joint Surg Br 2002; 84:211-5.
103. **Bayat A, Stanley JK, Watson JS, Ferguson MW, Ollier WE.**
Genetic susceptibility in Dupuytren's disease: transforming growth factor beta receptor (TGF β R) gene polymorphisms and Dupuytren's disease.
Br J Plast Surg 2003;56:328-33.
104. **Bayat A, Watson JS, Stanley JK, Ferguson MWJ, Ollier WER.**
Genetic susceptibility in Dupuytren's disease: association of Zf9 transcription factor gene.
Plast Reconstr Surg 2003;111:2133-9.
105. **Bayat A, Walter J, Lambe H, Watson JS, Stanley JK, Marino M, et al.**
Identification of a novel mitochondrial mutation in Dupuytren's disease using multiplex DHPLC.
Plast Reconstr Surg 2005;115:134-41.
106. **Badalamente MA, Sampson SP, Hurst LC, Dowd A, Miyasaka K.**
The role of transforming growth factor beta in Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Am] 1996;21:210-5.
107. **Bisson MA, Beckett KS, McGrouther DA, Grobbelaar AO, Mudera V.**
Transforming factor- β 1 stimulation enhances Dupuytren's fibroblast contraction in response to uniaxial mechanical load within a 3-dimensional collagen gel.
J Hand Surg [Am] 2009;34:1102-10.
108. **Bisson MA, McGrouther DA, Mudera V, Grobbelaar AO.**
The different characteristics of Dupuytren's disease fibroblasts derived from either nodule or cord: expression of α -smooth muscle actin and the response to stimulation by TGF- β 1.
J Hand Surg [Br] 2003;28:351-6.

109. **Hu FZ, Nystrom A, Ahmed A, Palmquist M, Dopico R, Mossberg I. Ryal.**
Mapping of an autosomal dominant gene for Dupuytren's contracture to chromosome 16q in a Swedish family.
Clin Genet 2005; 68:424-9.
110. **Cordova A, Tripoli M, Corradino B, Napoli P, Moschelle F.**
Dupuytren's contracture: an update of biomolecular aspects and therapeutic perspectives.
J Hand Surg [Br] 2005;30:557-62.
111. **Augoff K, Kula J, Gosk J, Rutowski R.**
Epidermal growth factor in Dupuytren's disease.
PlastReconstrSurg 2005;115:128-33.
112. **Magro G, Lauteri E, Micali G, Paravizzini G, Travali S, Lanzafame S.**
Myofibroblasts of palmar fibromatosis co-express transforming growth factor-alpha and epidermal growth factor receptor.
J Pathol 1997;181: 213-7.
113. **Lee LC, Zhang AY, Chong AK, Pham H, Longaker MT, Chang J.**
Expression of a novel gene, MafB, in Dupuytren's disease.
J Hand Surg[Am] 2006;31:211-8.
114. **Johnston P, Chojnowski AJ, Davidson RK, Riley GP, Donell ST, Clark IM.**
A complete expression profile of matrix-degrading metalloproteinases in Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Am] 2007;
32:343-51.
115. **Ulrich D, Hrynyschyn K, Pallua N.**
Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in sera and tissue of patients with Dupuytren's disease.
Plast ReconstrSurg 2003;112:1279-86.
116. **DUMONTIER C.**
Origine, épidémiologie, étiologie et étiopathogénie de la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : p8-26

117. **Garrod AE.**
On an unusual form of nodules upon the joints of the fingers.
St BarthelemewsHosp Rep 1893;29:157-61.
118. **Mikkelsen OA.**
Knuckle pads in Dupuytren's disease.
Hand 1977;9:301-5.
119. **Caroli A, Zanasi S, Marcuzzi A, Guerra D, Cristiani G, Ronchetti IP.**
Epidemiological and structural findings supporting the fibromatous origin of dorsal knucklepads.
J Hand Surg [Br] 1991;16:258-62.
120. **Ledderhose G.**
UberZerrung der plantar Facia Arch.
KlinChir 1894;13:853-6.
121. **Hellstrom WJ, Bivalacqua TJ.**
Peyronie's disease: etiology, medical, and surgical therapy.
J Androl 2000;21:347-54.
122. **M.-P. Manet et al. /**
La Revue de médecine interne 32 (2011) 241-248
123. **Strickland JW, Leibovic ST.**
Anatomy and pathogenesis of the digital cords and nodules.
Hand Clin1991 ; 7 : 645-657
124. **SKOOG T.**
Dupuytren's contraction : with special reference to etiology and improved surgical treatment. Its occurrence in epileptics; note on knuckle pads.
ActaChirScand [suppl] 1948 ; 139 : 1-190
125. **Goyrand G.**
Nouvelles recherches sur la retraction permanente des doigts.
MemAcad R Med1834 ; 3 : 489
126. **McCullum P, Hueston JT.**
The pathology of Dupuytren's contracture.
Aust NZJ Surg1962 ; 31 :241-253

127. **Hueston JT.**
Comment on : Diagnosis and indications for surgical treatment.
Hand Clin 1991 ; 7 : 643—645
128. **SHARON G. CHILDS.**
Orthopaedic Nursing. Dupuytren's Disease.
March/April 2005; Volume 24 Number 2: p 160–163
129. **HUESTON JT.**
Diathesis as a guide to the timing and extent of surgery in Dupuytren's disease.
Hueston J T, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985
130. **Lermusiaux JL, Teyssedou JP, Badois F, Lellouche H.**
Les fausses maladies de Dupuytren.
In: Bardin T, editor. Journées d'enseignements organisées par l'URAM de l'Hôpital Lariboisière 2000–2001–2002. La main rhumatologique. Paris: Med-Line Editions; 2003. p. 393–402.
131. **TUBIANA RAOUL.**
Etude clinique: Evaluation des lésions dans la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : p 53—66.
132. **TUBIANA R.**
Evaluations des lésions dans la maladie de Dupuytren.
La Main 1996; 1 : 3–11.
133. **Alnot JY et Tubiana R.**
Maladie de Dupuytren.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14–068–A–10, 1998, 11 p
134. **Tubiana R.**
Évaluations des lésions dans la maladie de Dupuytren.
La Main 1996 ; 1 : 3–11
135. **Townley WA, Baker R, Sheppard N, Grobbelaar AO.**
Dupuytren's contracture unfolded.
BMJ 2006; 332:397–400.
136. **Wooldridge WE.**
Four related fibrosing diseases.
Postgrad Med 1988; 84:269–74.

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

- 146. Tubiana R.**
Prognosis and treatment of Dupuytren's contracture.
J Bone Joint Surg Am 1955;37:1155-68.
- 147. Chaise F, Bellemère P.**
Les déformations digitales en « boutonnière ».
In: Bardin T, editor. La main rhumatologique. Paris: Medline éditions; 2003. p. 336-44.
- 148. Loos B, Puschkin V, Horch RE.**
50 years experience with Dupuytren's contracture in the Erlangen University Hospital - A retrospective analysis of 2919 operated hands from 1956 to 2006.
BMCMusculoskeletDisord 2007;8:60.
- 149. Lermusiaux JL, Badois FJ, Lellouche H, Massé C.**
Le traitement de la maladie de Dupuytren 17 ans après.
In: Kahn MF, Kuntz D, Dryll A, Meyer O, Bardin T, Guérin C, editors. L'actualité rhumatologique 1996. Paris: Expansion scientifique Française; 1996. p. 311-6.
- 150. Townley WA, Baker R, Sheppard N, Grobbelaar AO.**
Dupuytren's contracture unfolded.
BMJ 2006;332:397-400.
- 151. Dias JJ, Braybrooke J.**
Dupuytren's contracture: an audit of the outcome surgery.
J Hand Surg [Br] 2006;31:514-21.
- 152. Gudmundsson KG, Arngrimsson R, Jonsson T.**
Eighteen years follow-up study of the clinical manifestations and progression of Dupuytren's disease.
Scand J Rheumatol 2000;29:1-4.
- 153. Gudmundsson KG.**
Studies on the epidemiology of Dupuytren's disease.
Blonduos, Ljosprentum: Haskolafjölritun; 2001 (68p).
- 154. Hindocha S, Stanley JK, Watson S, Bayat A.**
Dupuytren's diathesis revisited: evaluation of prognostic indicators for risk of disease recurrence.
J Hand Surg [Am] 2006;31:1626-34.

155. **Abe Y, Rokkaku T, Ofuchi S.**
An objective method to evaluate the risk of recurrence and extension of Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Br] 2004;29:427-30.
156. **Townley WA, Baker R, Sheppard N, Grobbelaar AO.**
Dupuytren's contracture unfolded.
BMJ 2006;332:397-400.
157. **Allard A, Zerkak D, Quintero N, Lermusiaux JL, Teyssedou JP, Bernabé B, et al.**
L'échelle URAM ou la première échelle d'incapacité pour maladie de Dupuytren.
Rev Rhum 2007;74:1017.
158. **Dias JJ, Braybrooke J.**
Dupuytren's contracture: an audit of the outcome surgery.
J Hand Surg [Br] 2006;31:514-21.
159. **Hueston JT.**
Enzymatic fasciotomy.
Hand 1971; 3: 38-40
160. **McCarthy DM.**
The long-term results of enzymatic fasciotomy.
J Hand Surg [Br] 1992; 17: 356
161. **Badalamente MA, Hurst LC.**
Enzyme injection as nonsurgical treatment of Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Am] 2000; 25: 629-636
162. **Badalamente MA, Hurst LC, Hentz VR.**
Collagenase clinical target: nonoperative treatment of Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Am] 2002; 27: 788-798
163. **Bassot J.**
Traitement de la maladie de Dupuytren par exérèse isolée ou complète par un temps plastique uniquement cutané.
Lille Chir 1965;20:38-44.

164. **Hueston JT.**
Enzymicfasciotomy.
Hand 1971;3:38-40.
165. **McCarty DM.**
The long-term results of enzymicfasciotomy.
J Hand Surg [Br] 1992;17:356.
166. **Badalamente MA, Hurst LC.**
Enzyme injection as a nonoperativetreatment for Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Am] 2000;25:629-36.
167. **Badalamente MA, Hurst LC, Hentz VR.**
Collagen as a clinical target: nonoperative treatment of Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Am] 2002;27:788-98.
168. **Badalamente MA, Hurst LC.**
Efficacy and safety of injectable mixed collagenase subtypes in the treatment of Dupuytren's contracture.
J Hand Surg [Am] 2007;32:767-74.
169. **Hurst LC, Badalamente MA, Hentz VR, Hotchkiss RN, Kaplan FT, Meals RA, et al.**
Injectable collagenase clostridium histolyticum for Dupuytren's contracture.
N Engl J Med 2009;361:968-79.
170. **M.-P. Manet et al. /**
La Revue de médecine interne 32 (2011) 241-248
171. **Lermusiaux JL, Debeyre N.**
Le traitement médical de la maladie de Dupuytren.
In: de Sèze S, Ryckewaert A, Kahn MF, Guérin C, editors. L'actualité rhumatologique 1979.
Paris: Expansion Scientifique Française; 1980. p. 238-43.
172. **National Institute for Clinical Excellence.**
IPG043 Needle fasciotomyfor Dupuytren's contracture – guidance.
February 2004.Available from: <http://guidance.nice.org.uk/IPG43/Guidance/pdf/>
English. Accessed26 May 2010.

- 173. Lermusiaux JL, Badois FJ, Lellouche H, Massé C.**
Le traitement de la maladie de Dupuytren 17 ans après.
In: Kahn MF, Kuntz D, Dryll A, Meyer O, Bardin T, Guérin C, editors. L'actualité rhumatologique 1996. Paris: Expansion scientifique Française; 1996. p. 311–6.
- 174. Beaudreuil J, Teysseidou JP, Lellouche H, Lermusiaux JL.**
Traitement médical des formes graves de la maladie de Dupuytren.
In: Bardin T, editor. La main rhumatologique. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2008. p. 8–21.
- 175. Badois FJ, Lermusiaux JL, Massé C, Kuntz D.**
Traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie à l'aiguille.
RevRhum 1993;60:692–7 [Engl Ed].
- 176. Van Rijssen AL, Werker MN.**
Percutaneous needle fasciotomy in Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Br] 2006;31:498–501.
- 177. Cheng HS, Hung LK, Tse WL, Ho PC.**
Needle aponeurotomy for Dupuytren's contracture.
J OrthopSurg (Hong Kong) 2008;16:88–90.
- 178. Foucher G, Medina J, Navarro R.**
Percutaneous needle aponeurotomy: complications and results.
J Hand Surg [Br] 2003;28:427–31.
- 179. Lee MV, Hunter-Smith D.**
Needle fasciotomy for Dupuytren's disease: an Australian perspective.
ANZ J Surg 2009;79:776–8.
- 180. Van Rijssen AL, Werker MN.**
Percutaneous needle fasciotomy in Dupuytren's disease.
J Hand Surg [Br] 2006;31:498–501.
- 181. Van Rijssen AL, Gerbrandy FSJ, Linden HT.**
A comparison of the direct outcomes of percutaneous needle fasciotomy and limited fasciotomy for Dupuytren's disease: a 6-week follow-up study.
J Hand Surg [Am] 2006;31:717–25.

- 182. Beaudreuil J, Lermusiaux JL, Teyssedou JP, Bernabé B, Lahalle S, Lasbleiz S, et al.**
Multi-aponévrotomie à l'aiguille pour maladie de Dupuytren : résultats à 18 mois d'une étude prospective.
Rev Rhum 2007;74:1016.
- 183. Loos B, Puschkin V, Horch RE.**
50 years experience with Dupuytren's contracture in the Erlangen University Hospital – A retrospective analysis of 2919 operated hands from 1956 to 2006.
BMC MusculoskeletDisord 2007;8:60.
- 184. TUBIANA RAOUL.**
Le traitement chirurgical de la maladie de Dupuytren : Techniques des aponévrotomies et aponévrectomies.
1972 : p111-120
- 185. Lermusiaux JL, Badois FJ, Lellouche H.**
Maladie de Dupuytren.
Rev Rhum 2001;68:542-7.
- 186. Lermusiaux JL, Lellouche H, Badois FJ, Kuntz D.**
Le traitement de la maladie de Dupuytren en 1997.
Rev Rhum 1997;1997:889-91
- 187. Lermusiaux JL.**
Le traitement de la maladie de Dupuytren.
Rhumatologie 2000;52:15-7.
- 188. Lermusiaux JL, Badois FJ, Lellouche H.**
Maladie de Dupuytren.
Rev Rhum 2001;68:542-7.
- 189. Gosset J.**
Anatomie des aponévroses palmodigitales.
In: Tubiana R, editor. La maladie de Dupuytren. Paris: Expansion scientifique française; 1986.p. 20-31.
- 190. Lermusiaux JL, Badois FJ, Lellouche H.**
Traitement des formes digitales pures de la maladie de Dupuytren par l'aponévrotomie à l'aiguille.
In: La main rhumatologique 2002. Med-Line editions; 2002. p. 63-7.

191. **BADOIS F G, LERMUSIAUX J L.**
Traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie à l'aiguille.
Revue de rhumatisme. 1993 ; vol 60 : p 808–813.
192. **LECLERCQ.**
Traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main, 1998 ; tome 6 : p67–70
193. **Dominguez–Malagon HR, Alfeiran–Ruiz A, Chavarria–Xicotencatl P, Duran–HernandezMS.**
Clinical and cellular effects of colchicines in fibromatosis.
Cancer 1992;69:2478–83.
194. **KadiogluA, TefekliA, KöksalT, Usta M, Erol H.**
Treatment of Peyroniedisease with oral colchicines: long–term results and predictive parameters of successful outcome.
Int J Impot Res 2000;12:169–75.
195. **Namazi H.**
Imiquimod: a potential weapon against Dupuytren contracture.
Med Hypotheses 2006;66:991–2.
196. **CLARKSON P.**
The radical fasciectomy operation for Dupuytren's disease: a condemnation.
Br J PlastSurg 1963; 16: 273—279
197. **GELBERMAN RH, PANAGIS J S, HERGENROEDER P, ZAKAIB GS.**
Wound complications in the surgical management of Dup'uytren's contracture: a comparison of operative incisions.
Hand 1982; 14: 248–254
198. **HUESTON JT.**
Limited fasciectomy for Dupuytren's contracting
plastReconstrSurg 1961; 27: 569–585 .
199. **TUBIANAR, THOMINEJM, BROWNS.**
Complications in surgery of Dupuytren's contracture.
PlastReconstrSurg 1967; 39: 603—612
200. **MCINDOE SIR A, BEARE RL.**
The surgical management of Dupuytren's contracture.
Am J Surg 1958; 95: 197—203

201. **COLVILLE J.**
Dupuytren's contracture: the role of fasciotomy.
Hand 1983;15: 162-166
202. **COLVILLE J.**
Fasciotomy.
McFarlane RM, Flint MH, McGroutherDA,eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990, 333-337
203. **TUBIANA MOUL.**
Traitement chirurgical de la maladie de Dupuytren, traité de la chirurgie de la main.
1998 , tome 6 : p 70-108.
204. **GERNUSY R.**
Operation beikontraktur der palmaraponeurose.
1884 Wien med; 34, 969.
205. **MCGROWTHER DA.**
Anatomie microscopique de la maladie de Dupuytren 198 .
Expansion scientifique.Paris p 32-48
206. **GELBERMAN RH ET AL.**
Wound complications in the surgical management of Dupuytren's contracture.
A comparaison of operative incisions. Hand 1984: 14-3; 248- 258
207. **JAMES JIP, TUBIANA RAOUL.**
La maladie de Dupuytren 1952.
Revue chirorthopédique. 38,352-460.
208. **BUNNEL S.**
Surgery of the hand.1956:4th ed.
209. **MESSINA A,MESSINA J.**
The TEC treatment for severe Dupuytren's contracture of the fingers.
Ann.HandSurg 1991;10:247-250 .
210. **DAVIS J.E.**
On surgery of Dupuytren's contracture.
PlastReconstr.Surg.1965; 36: 277-314

211. **DESPLAS B.**
A propos de la maladie de Dupuytren.
Mem. Acad.Chir.1951; 77: 425–428
212. **GORDON S.**
Dupuytren's contracture : The use of free skin grafts intreatment.
Transactions of Third International Congress on Plastic Surgery,Washington D.C.
1964;p.932
213. **McFARLANE RM.**
Dupuytren'sDisease.
Plastic Surgery,Philat. W.B Saunders.1990;50–53
214. **LUCK J.V.**
Dupuytren's contracture : a new concept of the pathogenesis Correlated with surgical
management.j.
Bone Joint Surg. 1959; 41A2635
215. **THOMINE J.M.**
contribution à l'étude de la maladie de Dupuytren et son traitement chirurgical.
These. 1964
216. **MCCASH CR.**
The open palm technique in Dupuytren's contracture.
Br J Plast Surg 1964; 17: 271–280
217. **ALLIEU Y., TEISSIER J.**
La technique de la paume ouverte dans le traitement de la maladie de dupuytren.
Monographie du GEM. TUBIANA R.,HUESTON J.T. eds, La maladie de DUPUYTREN,
Expansion Scientifique, PARIS, 1986 ;p160–164
218. **SCHNEIDER L.H., HANKIN F., EISENBERG T.**
Techniques and results de la paume ouverte.
Monographie du GEM. TUBIANA R., HUESTON J.T.eds, La maladie de DUPUYTREN,
Expansion Scientifique, PARIS, 1986; p 210–213.
219. **SCHNEIDER L.H., HANKIN F., EISENBERG T.**
Surgery of Dupuytren's disease: A review of the open palm method.
J, hand Surg. 1986;1 1A: 23–27.

220. **J.M. GEOGHEGAN, J. FORBES, D.I. CLARK, (3, SMITH and R.HUBBARD.**
DUPUYTREN'S DISEASE RISK FACTORS.
Journal of Hand Surgery (British and European Volume, 2004) 29B: 5: 423426
221. **MAC FARLANE RM.**
Epidémiologie de la maladie de Dupuytren.
In;TUBIANA R., HUESTON J .T. eds, La maladie de DUPUYTREN, Expansion Scientifique,
PARIS, 1986 ; p106-110.
222. **LING RSM.**
The genetic .factor in Dupuytren's disease.
J. Bone joint Surg 1963. Br. 45B, 709-178.
223. **MOERMANS JP.**
Place of segmental aponeurectomy in the treatment of Dupuytren's disease.
1997 [thesis].
224. **BROUET JP.**
Etude de 1000 dossiers de la maladie de Dupuytren.
In:TUBIANA R., HUESTON J .T. eds, La maladie de DUPUYTREN, Expansion Scientifique,
PARIS, 1986 ; p 98-105.
225. **HUESTON JT.**
The incidence of Dupuytren's contracture.
Med J. Aus.1960; 2:999- 1002.'
226. **YOST J. Winters T, FETT H C.**
Dupuytren's contracture.
A stasistical study.Am. J. Surg. 1955; 90: p568-571.
227. **ALNOT JY ET TUBIANA R.**
Maladie de Dupuytren.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur. 1998 ; 14-068-A-10 :11 p.
228. **J.M. GEOGHEGAN, J. FORBES, D.I. CLARK, (3, SMITH and R.HUBBARD.**
DUPUYTREN'S DISEASE RISK FACTORS.
Journal of Hand Surgery (British and European Volume, 2004) 29B: 5: 423426
229. **YI I, JOHNSON G, MONEIM MS.**
Etiology of Dupuytren's disease.
Hand Clin 1999; 15: 43-51.

230. **ROSS DC.**
Epidemiology of Dupuytren's disease.
Hand Clin 1999;15:53-62
231. **ARKKILA P, KANTOLA I, VIIKARI J, RONNEMAA T.**
Dupuytren's disease in type 1 diabetic patients: a five-year prospective study.
ClinExpRheumatol 1996; 14: 59-65.
232. **A J THURSTON.**
Dupuytren's disease.
The journal of bone and joint surgery (Br).2003; vol 85-B, No 4: 469-477.
233. **HUESTON JT.**
Further studies on the incidence of Dupuytren's contracture.
Med. J. Austr. 1962, 586-588.
234. **GODTFREDSSEN NS, LUCHT H, PRESCOTT E, SORENSEN TI, GRONBAEK M.**
A prospective study linked both alcohol and tobacco to Dupuytren's disease.
J clinEpidemiol. 2004 Aug;57 (8): 858- 63.
235. **BRADLOW A, MOWAT A.**
Dupuytren's contracture and alcohol.
Ann rheum dis 1986;45: 304-307.
236. **BERTRAND J, THOMAS J.**
Maladie de Dupuytren et erythroze palmaire au cours des cirrhoses ethyliques.
Sem hop 1977 ; 53 : 407-12
237. **A J THURSTON.**
Dupuytren's disease.
The journal of bone and joint surgery (Br).2003; vol 85-B, No 4: 469-477.
238. **SKOOG T.**
Dupuytren's contracture with special reference to aetiology and improved surgical treatment: its occurrence in epileptic; note on knuckle pads. Actachirscand. 1948; 96 (Suppl 39): 1.
239. **STACKEBRANDT H.**
Die hereditadbei der dupuytrenschen.
Contracture.Diess .univ of munster. 1932.

240. **SCHRODER C.**
Die werbung der dupuytrenschenfinger contracture. Archives fur rassen — und gessellschafts biology.1932
241. **KOSLOVSKY AND A'L.**
Czynnikdziedziczny w etiologiichorobydupuytrenia.
Chirorthoppologie 1980.
242. **LING RSM.**
The genetic .factor in Dupuytren's disease.
J. Bone joint Surg 1963. Br. 45B, 709–178.
243. **DUMONTIER C.**
Origine, épidémiologie, étiologie et étiopathogénie de la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : p8—26
244. **MIKKELSEN OA.**
Epidemiology of a norwegien population.
In: McFarlane R M. Dupuytren's disease. Churchill Livingstone, Edinburgh. 1990; 191—200.
245. **KHAN AA, RIDER OJ, JAYADEV CU, HERAS–PALOU C, GIELE H,GOLDACREM. Oxford University Medical School, Oxford, UK.**
The role of manual occupation in the aetiology of Dupuytren's disease in men in England and Wales.
1 Hand Surg [Br]. 2004 Feb;29(1):l2–4.
246. **ARAF A M, NOBLE J et al.**
Dupuytren's disease and epilepsy revisited.
J hand Surg (Br) 1992; 17—B2221–4.
247. **YOST J. Winters T, FETT H C.**
Dupuytren's contracture.
A stasistical study. Am. J. Surg. 1955; 90: p568—571.
248. **CRITCHLEY E, VAKIL S, HAYWARD H.**
Dupuytren's disease in epilepsy: result of prolonged administration of anticonvulsants.
J NeurolNeurolNeurosurgPsychiat 1976; 39: 498– 503.

- 249. LUND M.**
Dupuytren's contracture and epilepsy: the clinical connection between Dupuytren's contracture, peri-arthritis, xeroderma, induratio penis plastica and epilepsy.
Acta Psychiat Neurol 1941; 16: 465-8.
- 250. FROSHER W, HOFFMAN F.**
Dupuytren's contracture in patients with epilepsy.
In: Oxley J, Janz D, Meinardi H. eds. Chronic toxicity of antiepileptic drugs. New York: Raven Press, 1983: 147.
- 251. ZACHARIAE L- Dupuytren's contracture.**
The etiological role of trauma. Scand.
J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg. 1971; 5, 116-119.
- 252. BERGENUDD H, LINDGRADE F.**
Prevalence of Dupuytren's contracture and its correlation with degenerative changes of the hands and feet and with criteria of general health.
1993. Br 18, 254-257.
- 253. HUESTON JT.**
Further studies on the incidence of Dupuytren's contracture.
Med. J. Austr. 1962; 586-588.
- 254. BRENNER P ET AL.**
Epidemiology of Dupuytren's disease.
Springer verlag. Berlin 1994; 244-254.
- 255. Strickland JW, Leibovic ST.**
Anatomy and pathogenesis of the digital cords and nodules.
Hand Clin 1991; 7: 645-657
- 256. MAC FARLANE RM.**
Dupuytren's disease.
Churchill Livingstone, Edinburgh. 1990; 250-252.
- 257. MIKKELSEN OA.**
Epidemiology of a Norwegian population.
In: McFarlane R M. Dupuytren's disease. Churchill Livingstone, Edinburgh. 1990; 191-200.

- 258. TUBIANA RAOUL.**
Etude clinique: Evaluation des lésions dans la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : p 53–66.
- 259. MIKKELSEN OA.**
Knuckle pads in Dupuytren's disease.
Hand 1977 ; 9 : 301–305
- 260. SKOOG T.**
Dupuytren's contraction : with special reference to etiology and improved surgical treatment. Its occurrence in epileptics; note on knuckle pads.
ActaChirScand [suppl] 1948 ; 139 : 1–190
- 261. TUBIANA RAOUL.**
Etude clinique: Evaluation des lésions dans la maladie de Dupuytren.
Traité de la chirurgie de la main. 1998 ; tome 6 : p 53–66.
- 262. GELBERMAN RH, PANAGIS J S, HERGENROEDER P, ZAKAIB GS.**
Wound complications in the surgical management of Dup'uytren's contracture: a comparison of operative incisions.
Hand 1982; 14: 248–254
- 263. MCCASH CR.**
The open palm technique in Dupuytren's contracture.
Br J Plast Surg 1964; 17: 271–280
- 264. LERMUSIAUX JL, DEBEYRE N.**
Le traitement médical de la Maladie de Dupuytren.
ActualRhumatol 1980 : 23 8–243
- 265. BABOIS FJ, LERMUSIAUX JL, MASSE C, KUNTZ D.**
Traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie à l'aiguille.
Rev Rhum Mal Osteoartic 1993 ; 60' : 808–813
- 266. EBELIN M, LEVIET D, AUCLAIR E, LEMERLE JP, VILAIN R.**
Traitement des récurrences de la maladie de Dupuytren par incision scalaire et greffe coupe-feu,
AnnChir Plast Esthet 1991; 36 : 26–30 .130.

267. **DUTHIE RA, CHESNEY RB.**
Percutaneous fasciotomy for dupuytren's contracture.
A ten years review. J Hand Surg 1997; 22B—4: 521–522
268. **ABE Y ET AL.**
Surgery for dupuytren's disease in japanaise patients and a new preoperative classification.
J Hand surgery british and European. 2004; 29B: 3: 233–237. I
269. **MCFARLANE RM.**The current status of Dupuytren's disease.
J Hand surg [Am] 1983; 8 5Pt2: 703–708.
270. **TUBIANA R, LECLERCQ C.**
Recurrent Dupuytren's disease_HuestonJT, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease
Edinburgh: Churchiu Livingstone, 1985; 200–203
271. **LECLERCQ C, TUBIANA R.**
Résultats à long terme des aponévrectomies pour Maladie de Dupuytren.
Chirurgie1986 ; 112 ; 195
272. **FOUCHER G, CORNIL C, LENOBLE E, CITRON N.**
A modified open palm technique for Dupuytren's disease.
Short and long term results in 54 patients. Int Nat Orthop1995 ; 19 : 285—288
273. **SCHNEIDER LH.**
The open palm technique.
Hand C1in199I ; 7 : 723—729
274. **LUBAHN JD, LISTER G.**
Fasciectomy and Dupuytren's disease : a review of the open palm technique and wound closure.
J Hand Surg1984 ; 9A : 53–58
275. **ALLIEU Y.**
La “paume ouverte” dans le traitement de la maladie de Dupuytren.
Rev ChirOrthop1988 ; 74 (suppl II) : 46–49
276. **ZACHARIAE L.**
Operation for Dupuytren's contracture by method of McCash.
ActaOrthopScand1970 ; 41 : 433—438

- 277. BRIEDIS J.**
Dupuytren's contracture : lack of complications with the open palm technique.
Br J PlastSurg1974 ; 27 : 218-219
- 278. JACOBSEN K, HOLST NIELSEN F.**
A modifiedMc Cash operation for Dupuytren's contracture.
Scand J Plast ReconstrSurg 1977 ; 11 : 231-233
- 279. NOROTTE G, APOIL A, TRAVERS V.**
Résultats a plus de 10 ans de la maladie de Dupuytren.
A propos de cinquante huit observations. Sem Hop Paris 1989; 65 : 1045-1048 V
- 280. VIGROUX JP, VALENTIN P.**
A natural history of Dupuytren's contracture treated by surgical fasciectomy : the influence of Diathesis (76 hands reviewed at more than 10 years).
Ann Hand Surg1992 ; 11 : 367-374
- 281. ROMBOUTS JJ, NOEL H, LEGRAIN Y, MUNTING E.**
Prediction of recurrence in the treatment of Dupuytren's disease: evaluation of a histologic classification.
J Hand Surg1989 ; 14 : 644-652.
- 282. Dias JJ, Braybrooke J.**
Dupuytren's contracture: an audit of the outcome surgery.
J Hand Surg [Br] 2006;31:514-21.
- 283. Macnicol MF.**
The open palm technique for Dupuytren's contracture.
IntOrthop 1984;8:55-9.
- 284. Olmeda A, TrivellinAM.**
The treatment of Dupuytren's contracture by radical aponeurectomy.Ital J OrthopTraumatol 1986;12:305-14.
- 285. Badois FJ, Lermusiaux JL, Massé C, Kuntz D.**
Traitement non chirurgical de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie à l'aiguille.
Rev Rhum 1993;60:692-7 [Engl Ed].

- 286. Loos B, Puschkin V, Horch RE.**
50 years experience with Dupuytren's contracture in the Erlangen University Hospital – A retrospective analysis of 2919 operated hands from 1956 to 2006.
BMC MusculoskeletDisord 2007;8:60.
- 287. Denkler K.**
Surgical complications associated with fasciectomy for Dupuytren's disease: a 20-year review of the English literature.
Eplasty 2010;10:e15.
- 288. Van RijssenAL, Gerbrandy FSJ, Linden HT.**
Acomparison of the direct outcomes of percutaneous needle fasciotomy and limited fasciotomy for Dupuytren's disease: a 6-week follow-up study.
J Hand Surg [Am] 2006;31:717–25.
- 289. McFarlane RM.**
Complications and their management. In: McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH, editors. Dupuytren's disease biology and treatment. (Vol 5). Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990. p. 377–82.
- 290. Zemel NP.**
Dupuytren's contracture in women.
Hand Clin 1991;4:701–11.
- 291. LermusiauxJL, Teysseidou JP, Badois F, Lellouche H.**
Les fausses maladies de Dupuytren.
In: Bardin T, editor. Journées d'enseignements organisées par l'URAM de l'Hôpital Lariboisière 2000–2001–2002. La main rhumatologique. Paris: Med-Line Editions; 2003. p. 393–402.
- 292. Lermusiaux JL, Badois FJ, Lellouche H, Massé C.**
Le traitement de la maladie de Dupuytren 17 ans après.
In: Kahn MF, Kuntz D, Dryll A, Meyer O, Bardin T, Guérin C, editors. L'actualité rhumatologique 1996. Paris: Expansion scientifique Française; 1996. p. 311–6.
- 293. Dias JJ, Braybrooke J.**
Dupuytren's contracture: an audit of the outcome surgery.
J Hand Surg [Br] 2006;31:514–21.
- 294. Iselin M.**
Dermofasciectomy for recurrent Dupuytren's disease.
Hueston JT, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985; 172–176

- 295. Iselin M.**
Fasciectomy and dermofasciectomy.
McFarlane RM, Flint MH, McGrouther DA, eds. Dupuytren's disease Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; 328–333
- 296. Tonkin MA, Burke FD, Varian JPW.**
Dupuytren's contracture: a comparative study of fasciectomy and dermofasciectomy in 100 patients.
J Hand Surg [Br] 1984;9:156–162
- 297. Tubiana R.**
Les temps cutanés dans le traitement chirurgical de la maladie de Dupuytren.
Ann Chir Plast 1963; 8: 157–168.
- 298. Verneuil A.**
Observations pour servir à l'histoire de la flexion permanente des doigts.
Rev Therap Med Chir 1857;5:225–30.
- 299. Malgaigne JF.**
Leçons d'orthopédie.
Paris: Delahaye; 1862. p. 7–13.
- 300. Weitbrecht J.**
Desmographie descriptive des ligaments du corps humain.
Paris: Chez Durand; 1752.
- 301. Maslievrat-Lagenard CE.**
De l'anatomie descriptive et chirurgicale des aponévroses et des membranes synoviales de la main, de leur application à la thérapeutique et à la médecine opératoire.
Gaz Med Paris 1839;7:273–80.
- 302. Legueu F, Juvara F.**
Des aponévroses de la paume de la main.
Bull Soc Anat Paris 1892;5:383–400.

- 303. M. Merle, M. Isel, S. Célièrier ;**
La maladie de Dupuytren : Protocoles de rééducation
Orthèses de la main et du poignet, chapitre 18 ;2012 .
- 304. Landsmeer JMF.**
Atlas of anatomy of the hand.
Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1976.
- 305. Landsmeer JMF.**
Atlas of anatomy of the hand.
Edinburgh : Churchill Livingstone ; 1976.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافَّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بإدلا وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقَلقِ.

وأن أحفظَ للنَّاسِ كرامَتَهُمْ، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ،

بإدلا رِعايَتِي للطبِّيةِ للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أُسْخِرَهُ لِنفَعِ الإنسانِ .. لا لأداهِ.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وأكونَ أختاً لِكُلِّ زَمِيلٍ في المِهْنَةِ الطَّبِّيةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى البِرِّ والتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتِي مِصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائِيتِي ،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيد



**مرض دوبيوترن :
حول خمسة و عشرين حالة**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 13 / 07 / 2015

من طرف

السيد سفيان الحاتمي

المزداد في 06 فبراير 1987 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

مرض دوبيوترن - اللفافة الراحية - استئصال السفاق

اللجنة

الرئيس

السيدة س. الطالبی

أستاذة في الجراحة التقيومية والتجميلية

المشرف

السيد خ. الكولالي

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيدة ح. الهوري

أستاذة مبرزة في جراحة العظام والمفاصل

السيد ي. بنشمخة

أستاذ مبرز في الجراحة التقيومية والتجميلية

الحكام

السيد ع. عبكري

أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل

