

UFR DE SANTE DE ROUEN NORMANDIE

Département MEDECINE

Année 2020 - 2021

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'État)**

par

Élise OBRECHT

Née le 29/04/1992

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/10/2021

**Maladie de Dupuytren, rétrospective d'une série
de 56 patients et approche histologique et
épidémiologique des facteurs de risque de récurrence**

Présidente du jury : Pr Isabelle AUQUIT-AUCKBUR

Directrice de thèse : Pr Isabelle AUQUIT-AUCKBUR

Membres du jury : Pr Franck DUJARDIN, Pr Fabrice DUPARC,
Pr Jean-Christophe SABOURIN,
Dr Jean-Edern OLLIVIER

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN :

Professeur Benoît VEBER

ASSESSEURS :

Professeur Loïc FAVENNEC

Professeur Agnès LIARD

Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication

Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>urnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie

Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surmombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine SAULNIER	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique

Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël DAOUPHARS	
----------------------------	--

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina GUAOUA-ELJADDI	Informatique
Mme Clémence MEAUSOONE	Toxicologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup HERMIL (PU-MG)	UFR	Médecine générale
------------------------------------	-----	-------------------

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu SCHUERS (MCU-MG)	UFR	Médecine générale
-------------------------------------	-----	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal BOULET	UFR	Médecine générale
Mr Emmanuel LEFEBVRE	UFR	Médecine Générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR	Médecine générale
Mr Philippe NGUYEN THANH	UFR	Médecine générale
Mme Yveline SEVRIN	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia BOURDON	UFR	Médecine Générale
Mme Elsa FAGOT-GRIFFIN	UFR	Médecine Générale
Mr Emmanuel HAZARD	UFR	Médecine Générale
Mme Lucile PELLERIN	UFR	Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar)

Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med)

Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)

Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)

Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** (med)

Neurosciences (Néovasc)

M. Sylvain **FRAINEAU** (med)

Physiologie (Inserm U 1096)

Mme Pascaline **GAILDRAT** (med)

Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Nicolas **GUEROUT** (med)

Chirurgie Expérimentale

Mme Rachel **LETELLIER** (med)

Physiologie

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)

Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mr Frédéric **PASQUET**

Sciences du langage, orthophonie

Mme Anne-Sophie **PEZZINO**

Orthophonie

Mme Christine **RONDANINO** (med)

Physiologie de la reproduction

Mr Youssan Var **TAN**

Immunologie

Mme Isabelle **TOURNIER** (med)

Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Je remercie le Service de Biostatistique du CHU de Rouen pour m'avoir aidé à réaliser les statistiques de cette étude, le Service d'anatomopathologie et cytologie du CHU de Rouen pour les photos des lames histologiques, et le Centre de la main d'Angers pour avoir accepté la diffusion des photos per-opératoires.

Table des matières

I.	Introduction.....	3
1.	Epidémiologie.....	3
2.	Anatomie de la maladie de Dupuytren	4
3.	Histologie.....	11
4.	Etiologies et facteurs de risques.....	15
5.	Diathèse de la maladie de Dupuytren	18
6.	Récidive	19
7.	Objectifs de notre étude	20
II.	Matériel et méthode	21
1.	Données recueillies	22
2.	Analyse histologique.....	23
3.	Analyse par rayon palmo-digital.....	24
4.	Analyses statistiques	25
III.	Résultats.....	27
1.	Description de la population étudiée (N=56).....	27
a.	Concernant les facteurs de risque et antécédents des patients	28
b.	Concernant les lésions de la fibromatose	29
c.	Répercussions fonctionnelles et complications	30
2.	Description des rayons palmo-digitaux atteints et opérés (N=103)	30
a.	Concernant l'atteinte des rayons de la main	30
b.	Concernant la technique chirurgicale utilisée sur le rayon lors de la dernière intervention.....	33
c.	Concernant les résultats d'anatomopathologie.....	33
3.	Récidive selon le groupe histologique.....	34
IV.	Discussion	38
1.	Description de notre série.....	38

2.	Facteurs de risques.....	41
3.	Association groupe histologique et récidence	42
4.	Association facteurs de risques et récidence	45
5.	Limitations	45
V.	Conclusion	47
	Index des illustrations	48
	Index des tableaux.....	49
	Bibliographie.....	50

I. Introduction

La maladie de Dupuytren est une fibromatose dégénérative qui atteint les aponévroses palmodigitales des mains. C'est une maladie bénigne, mettant en jeu un processus inflammatoire chronique, dont la physiopathologie est complexe et mal connue. Des nodules puis des brides palmaires apparaissent progressivement et finissent par aboutir à des rétractions digitales et palmaires. La gêne entraînée par cette pathologie peut devenir un réel handicap, empêchant la réalisation des gestes de la vie quotidienne.

L'origine de cette pathologie est probablement multifactorielle. Nombre de travaux publiés traitent des étiologies probables, certaines sont à présent largement admises, d'autres sont au stade d'hypothèses.

Cette pathologie affectant les mains est complexe dans sa compréhension, son évolution, son traitement et son suivi. Depuis la première présentation détaillée de cette maladie en 1831 par le baron Guillaume Dupuytren, associée à la première aponévrectomie chirurgicale réalisée à Paris par le même Dupuytren, bien des études, recherches et débats ont vu le jour à la recherche de réponses concernant la cause, la biologie, l'épidémiologie, l'évolution, ou les thérapeutiques possibles.

Beaucoup d'interrogations sont actuellement sans réponses ou du moins, leurs réponses demeurent partielles et hypothétiques.

Il s'agit d'une pathologie fortement récidivante dont le seul traitement reconnu à ce jour est le « traitement mécanique », de section (fasciotomies) ou d'exérèse (fasciectomies) de l'expression tissulaire de cette maladie. Des options thérapeutiques médicales (telles que les collagénases) sont commercialisées mais ne semblent pas apporter de changements majeurs dans l'évolution de la maladie.

De nombreux travaux s'intéressent à l'histologie de la maladie de Dupuytren, ainsi que son implication sur l'évolution de cette pathologie. L'étude de l'anatomopathologie des pièces d'exérèse a permis de comprendre en partie les processus histologiques et biologiques mis en cause et de mettre en place des liens hypothétiques entre histologie et récurrence.

1. Epidémiologie

La prévalence de cette maladie dans le monde serait entre 2 % et 42% (1) en fonction des zones géographiques. Une récente méta-analyse de 2020 trouve une prévalence au niveau mondial de 8,2% (2). Cette grande variabilité est influencée essentiellement par l'ethnie, le genre et l'âge. Les

plus fortes prévalences sont observées dans les populations en Scandinavie, Grande-Bretagne, Irlande, Australie et Amérique du Nord. Cela correspondrait aux descendants des populations d'Europe du Nord ; Hueston parlait d'ailleurs de « maladie des Vikings ». On retrouve malgré tous des prévalences parfois importantes en Asie et Afrique et une récente étude suggère qu'il n'y aurait pas d'évidence génétique à cette origine « Viking »(3). En Europe, la prévalence serait aux alentours de 10% (2). En 2009, dans une large revue de littérature sur la prévalence, Hindocha et al. (4) trouvent une prévalence en France entre 8 et 9%. De façon générale, la prévalence de la maladie de Dupuytren est très certainement sous-estimée dans la population du fait d'une méconnaissance des symptômes et traitements.

La maladie de Dupuytren apparait vers la cinquantaine en moyenne. C'est une maladie à très nette prédominance masculine ; on parle d'un sex-ratio d'environ 5,6 :1 à 5,9 (4) (5), dont l'incidence augmente considérablement après la soixantaine.

Sa physiopathologie met en cause de nombreux facteurs que nous allons voir plus en détails.

2. Anatomie de la maladie de Dupuytren

L'aponévrose palmaire est une membrane fibreuse située entre les tendons des muscles fléchisseurs et la peau de la paume de la main. Cette membrane est constituée de tissu conjonctif et est un tissu de soutien solide, fibreux, dense et orienté à prédominance de collagène. Le rôle de cette aponévrose est de protéger les éléments palmaires de la main en leur conférant une résistance à la compression et à l'étirement. La main est l'outil de l'homme et du fait de la variété des mouvements effectués par cet instrument, les contraintes qui s'exercent sur les tissus de la paume et les doigts dans nos gestes de la vie quotidienne sont considérables.

Cette enveloppe aponévrotique constitue un véritable squelette fibreux, complexe dans son anatomie et sa mécanique.

La maladie de Dupuytren atteint ce complexe aponévrotique palmaire qui est lui-même composé de l'aponévrose palmaire superficielle et des aponévroses digitales. (6)

L'aponévrose palmaire superficielle est composée de l'aponévrose palmaire centrale ou aponévrose palmaire moyenne, principalement atteinte lors de la maladie de Dupuytren, et des aponévroses latérale et médiale qui recouvrent les éminences thénar et hypothénar. L'aponévrose palmaire centrale s'étend en éventail de la partie terminale de l'aponévrose antébrachiale (partie terminale du tendon du long palmaire lorsqu'il est présent), vers les doigts longs. Epaisse à son origine proximale, elle s'amincit progressivement. Elle est constituée de fibres orientées dans les

trois plans de l'espace : des fibres longitudinales (bandelettes prétendineuses), des fibres transversales (ligament natatoire ou palmant, ligament transverse superficiel) et des fibres sagittales (septa de Legueu et Juvara).

Le complexe aponévrotique des doigts longs ou fascia digital comprend un feuillet médian (fibres longitudinales) se dédoublant de part et d'autre des pédicules vasculo-nerveux collatéraux sur les côtés selon une anatomie encore controversée (fascia digital latéral, ligament de Grayson, ligament de Cleland, ligament de Thomine, fibres rétrovasculaires).

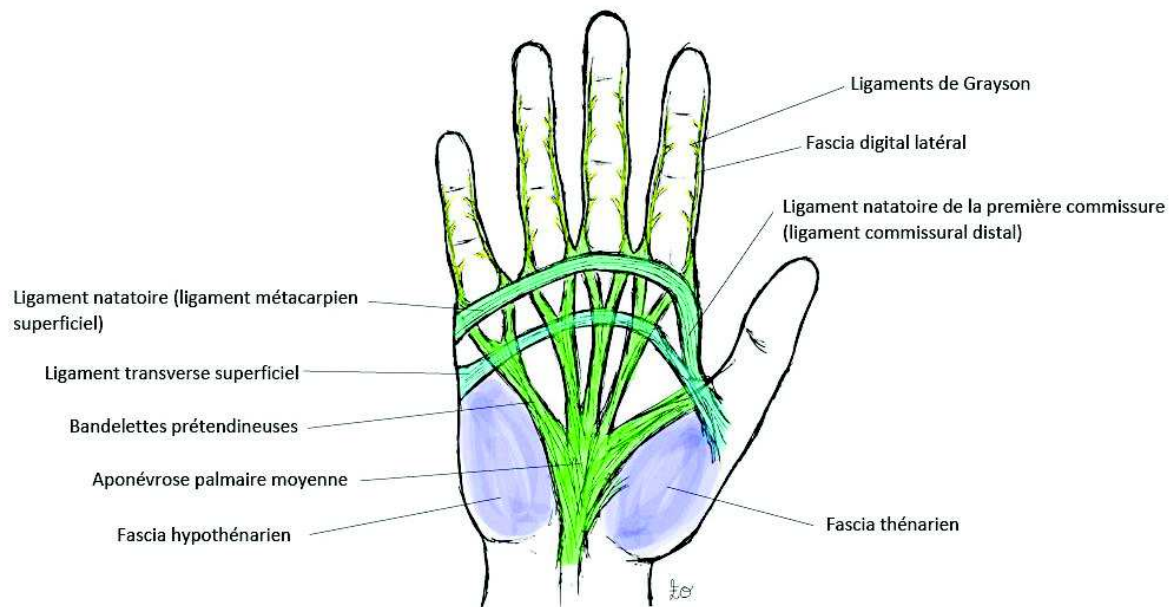


Figure 1 : Schéma du complexe aponévrotique de la main.

La maladie de Dupuytren débute par la formation de nodules (décrits comme la lésion primaire de la maladie), le plus souvent dans la paume. S'ensuit le plus souvent un épaissement associé à une rétraction des structures de l'aponévrose palmaire qui viennent constituer les brides. La rétraction de ces cordes ou brides entraîne progressivement une flexion irréductible des articulations métacarpo-phalangiennes et/ou interphalangiennes voir des commissures. Du fait de la rétraction des structures fibreuses sagittales de la paume, on peut également voir apparaître des ombilications.

Les manifestations cliniques de la maladie de Dupuytren sont multiples en fonction des structures des aponévroses touchées, des rayons atteints et du stade de la maladie.

On peut voir concomitamment sur la même main plusieurs lésions différentes à différents stades, il n'est ainsi pas rare de voir sur la même main l'association de nodules, de brides et d'ombilications.

La maladie prédomine essentiellement sur le versant ulnaire de la main, ainsi les doigts les plus touchés sont les 4èmes et 5èmes rayons.

Le diagnostic de cette pathologie est purement clinique. En effet les nodules et brides sont pathognomoniques de la maladie de Dupuytren.

Les brides et rétractions sont gênantes dans la vie quotidienne et peuvent devenir un réel handicap, elles ne sont en général pas douloureuses. En revanche les patients se plaignent fréquemment de douleurs en regard des nodules.



Figure 2 : Patiente présentant une maladie de Dupuytren bilatérale sévère atteignant tous les rayons et les commissures. Récidive post aponévrectomie sur la main droite, main gauche non opérée. Images issues du CHU de Rouen.



Figure 3 : Patient présentant une récurrence post aponévrectomie sur le 5ème rayon, et plus légèrement sur le 2ème rayon. Notez les multiples ombilications en paume. Images issues du CHU de Rouen.



Figure 4 : Patient présentant une maladie bilatérale. Main gauche traitée par aponévrectomie il y a plusieurs années, sans signe de récurrence. Main droite non opérée, présentant d'importantes brides et nodules. Images issues du CHU de Rouen.



Figure 5 : Patient opéré d'une aponévrectomie du 5ème rayon il y a plus de 10 ans. Pas de récurrence. Images issues du CHU de Rouen.

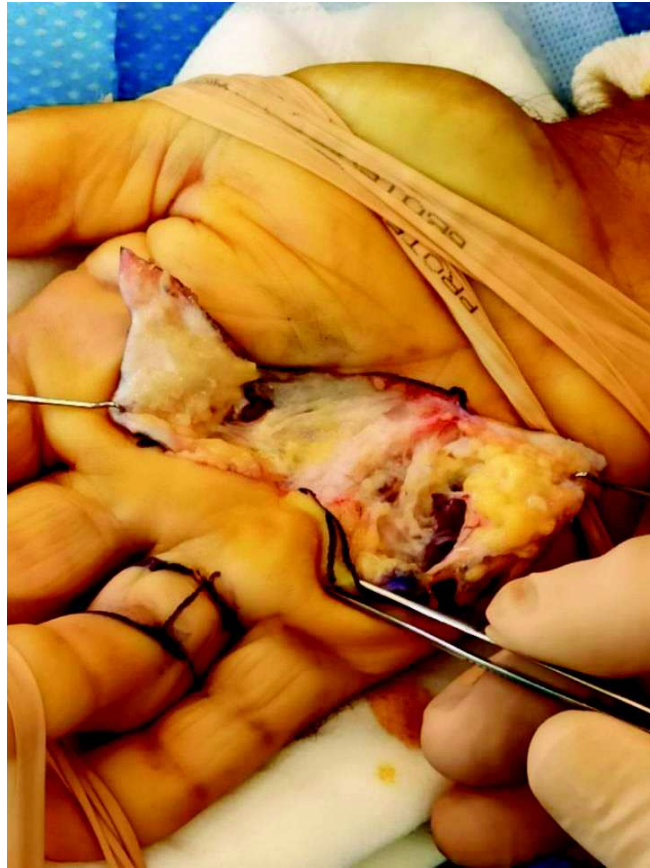


Figure 6 : Photo peropératoire d'une aponévrectomie du 4ème rayon. Au moment de la dissection pour exposition de la bride. Images issues du CDM d'Angers.

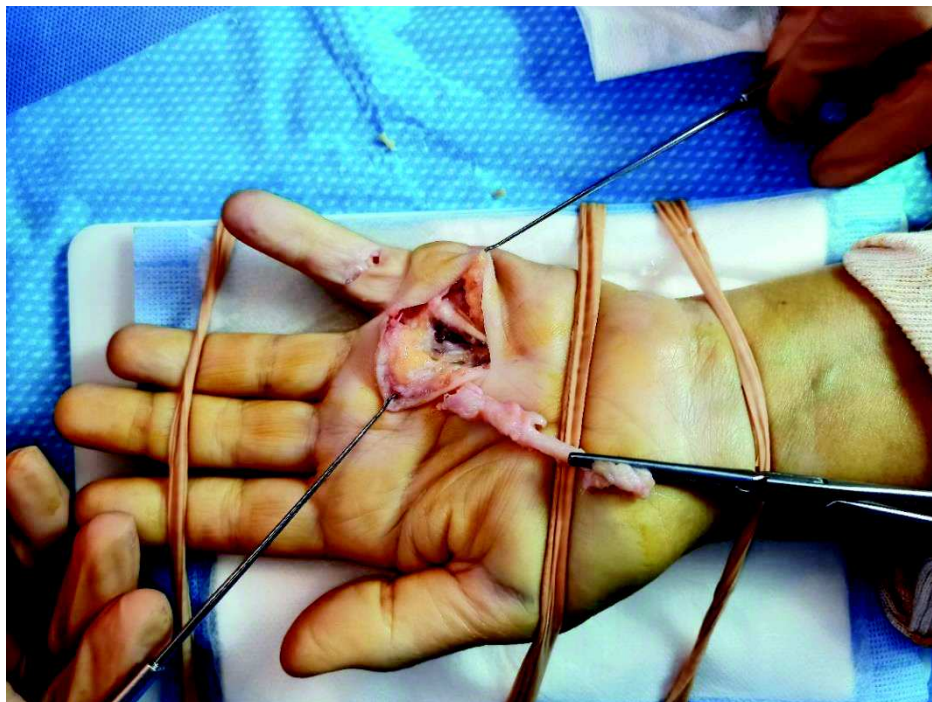


Figure 7 : Photo peropératoire d'une aponévrectomie du 5ème rayon. Après excision de la bride (tenue par la pince). Images issues du CDM d'Angers.

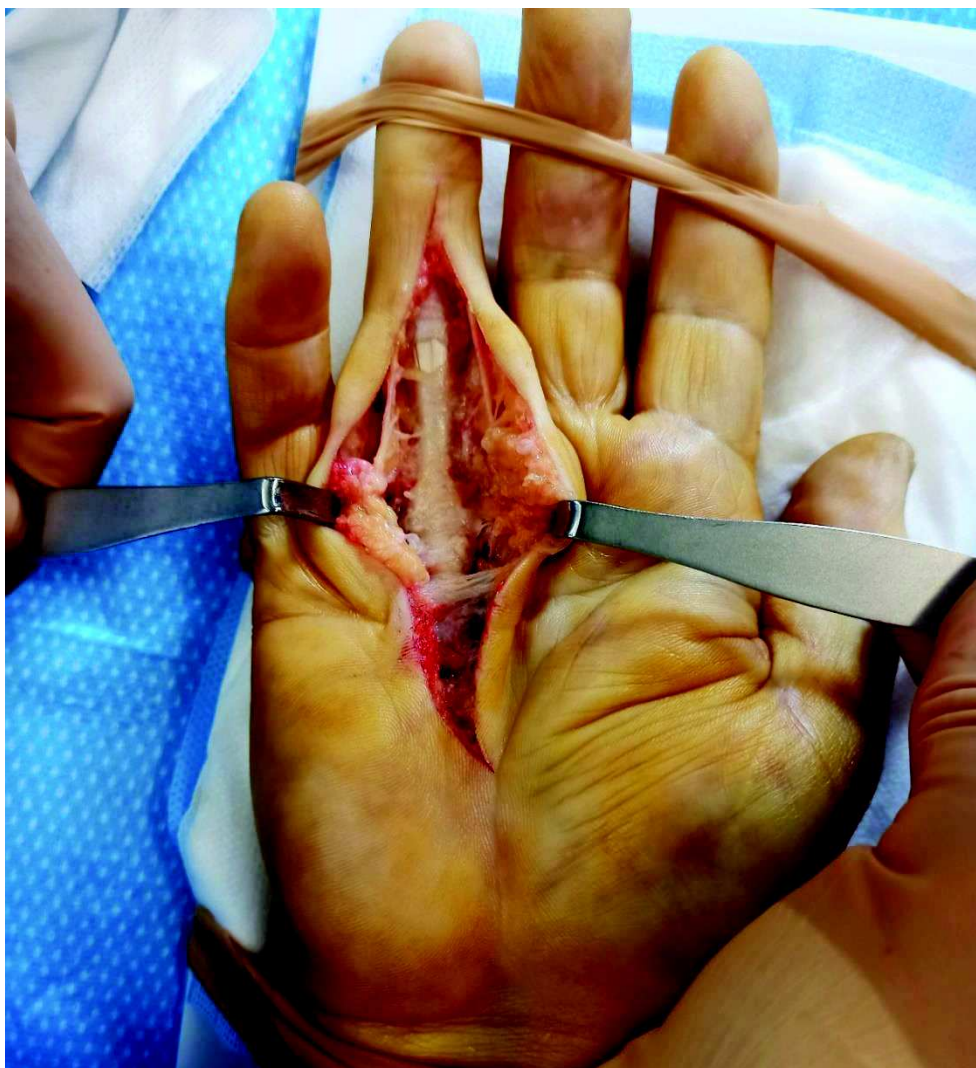


Figure 8 : Photo peropératoire d'une aponévrectomie du 4ème rayon. Après excision complète des lésions de Dupuytren sur le rayon. Le rayon a retrouvé ses amplitudes complètes d'extension. Images issues du CDM d'Angers.

3. Histologie

D'un point de vue histologique, la maladie de Dupuytren présente des similarités aux stades actifs de la cicatrisation fibreuse. Les nodules et brides résultent d'un trouble du tissu conjonctif incluant des dépôts anormaux de collagène et d'une fibroprolifération excessive de l'aponévrose palmaire qui s'épaissit.

Histologiquement, la séquence passe de la formation de nodules aux cordes, aboutissant à un tissu mature cicatriciel rétractant les doigts.

Les travaux de Luck sont les premiers à être approfondis sur l'histologie de la maladie de Dupuytren. C'est en 1959 qu'il décrit trois phases de la maladie basées sur l'apparence histologique (au microscope optique) des lésions :

- Une **phase proliférative**, caractérisée par une cellularité intense, arrangée en spires
- Une **phase involutive**, où les cellules s'alignent selon les lignes de tension
- Une **phase résiduelle**, où ne persistent que des structures fibreuses et acellulaires.

Puis, Gokel et Hubner (7) réalisent en 1977 des observations plus précises en utilisant le microscope électronique. Ils axent leurs recherches sur l'étude du myofibroblaste dans les trois phases décrites par Luck, et supportent le concept de la transformation du fibroblaste en myofibroblaste puis en fibrocyte dans la maladie de Dupuytren. Ainsi ils distinguent un type de cellule principale par phase, respectivement le fibroblaste dans la phase proliférative, le myofibroblaste dans la phase involutive, puis le fibrocyte, cellule mature, dans la phase résiduelle.

Chiu et McFarlane (8) en 1978 ont quant à eux corrélié l'histologie déjà connue à la présentation clinique de la maladie en décrivant également trois stades :

- **Stade I, maladie débutante** : caractérisée par l'apparition de nodules dans le fascia palmaire, sans rétractions. Histologiquement on retrouve ces nodules composés de cellules fusiformes qui se trouvent être des fibroblastes en prolifération.
- **Stade II, maladie active** : caractérisée par la présence en association d'épais nodules du fascia palmaire associés à des rétractions articulaires. Histologiquement, le type de cellules prédominant se trouve être à présent le myofibroblaste.
- **Stade III, maladie avancée** : caractérisée par des rétractions articulaires progressant depuis plus de 3 ans, associées à un épaississement fibreux et diffus du fascia palmaire. Histologiquement le tissu devient plus fibreux que cellulaire, avec de larges bandes parallèles de collagène mature.

Enfin, Rombouts et al. (9) en 1989 ont créé une classification histologique en trois stades, basée sur la conception de la maladie en trois phases de Luck et de Chiu et McFarlane. Le but de cette classification basée sur l'analyse anatomopathologique de l'aponévrose atteinte est pronostique. En effet, il a montré la valeur prédictive de l'histologie sur la récurrence après traitement chirurgical.

Les différents types histologiques de cette classification sont les suivants :

- **Fibromatose de Dupuytren de type I = Stade prolifératif** : Le fragment est constitué d'un tissu fibreux dense orienté, de caractère aponévrotique dissocié par une prolifération d'architecture nodulaire faite de cellules myofibroblastiques. Quelques mitoses sont observées.
- **Fibromatose de Dupuytren de type II = Stade fibro-cellulaire** : Le fragment est constitué d'un tissu fibreux dense orienté, de caractère aponévrotique focalement dissocié par une prolifération faite de cellules myofibroblastiques de densité faible à modérée. Il n'est pas vu de mitose.
- **Fibromatose de Dupuytren de type III = Stade fibreux** : Le fragment est constitué d'un tissu fibreux dense orienté, de caractère aponévrotique. Dans des territoires localisés, on observe une désorganisation des trousseaux fibreux associée à une accentuation modérée de la cellularité fibroblastique.

Rombouts a couplé les trois stades de sa classification avec un risque de récurrence clinique, ainsi le stade 1 aurait un risque théorique de récurrence proche de 70%, le stade 2 aurait un risque de récurrence proche de 41% et le stade 3 un risque proche de 18%.

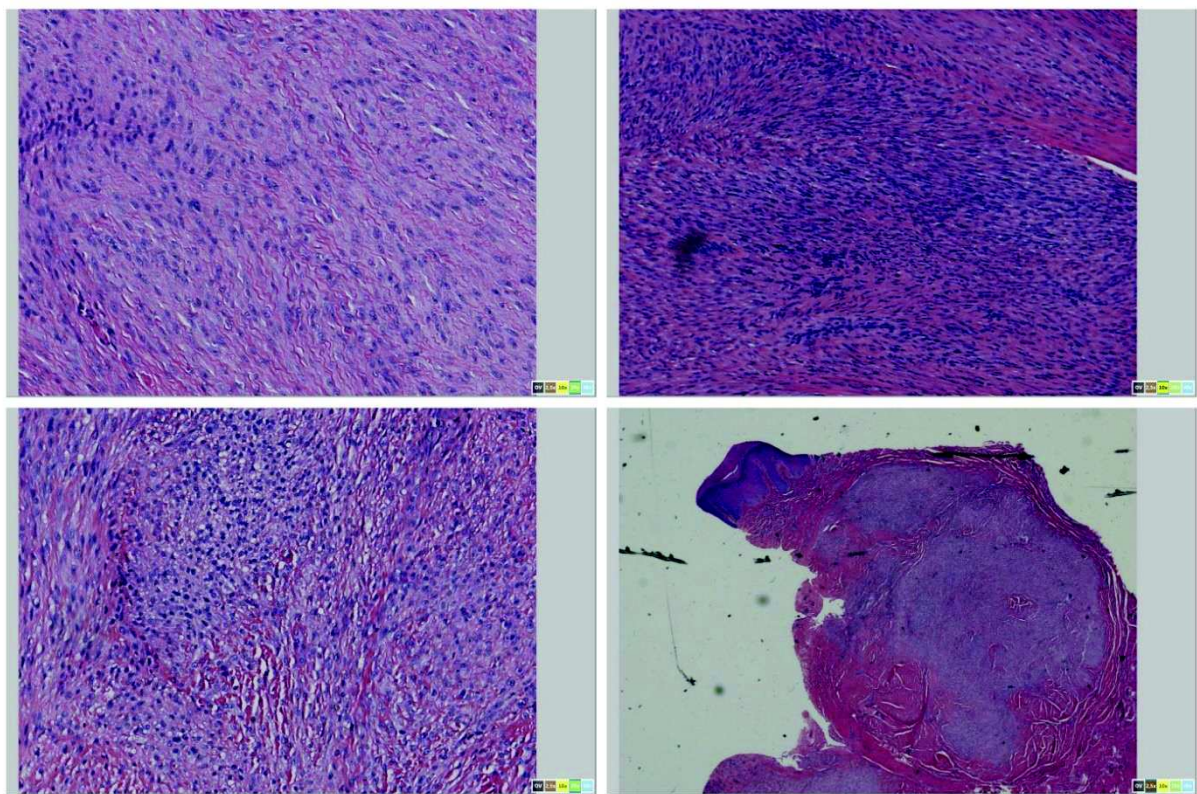


Figure 9 : Stade 1 de Rombouts au microscope optique, coloration à l'hémalun-éosine-safran, OV, x10, x20. Images issues du service d'Anatomie pathologique de Rouen.

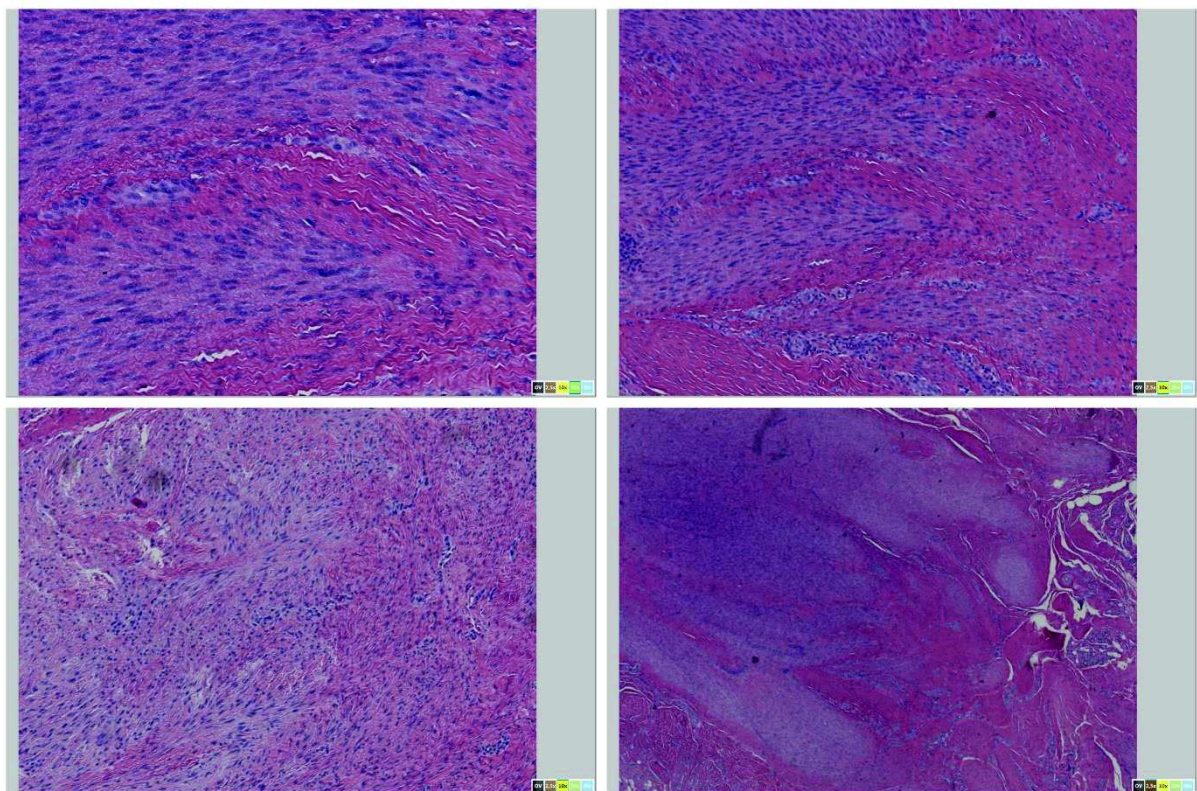


Figure 10 : Stade 2 de Rombouts au microscope optique, coloration à l'hémalun-éosine-safran, OV, x10, x20. Images issues du service d'Anatomie pathologique de Rouen.

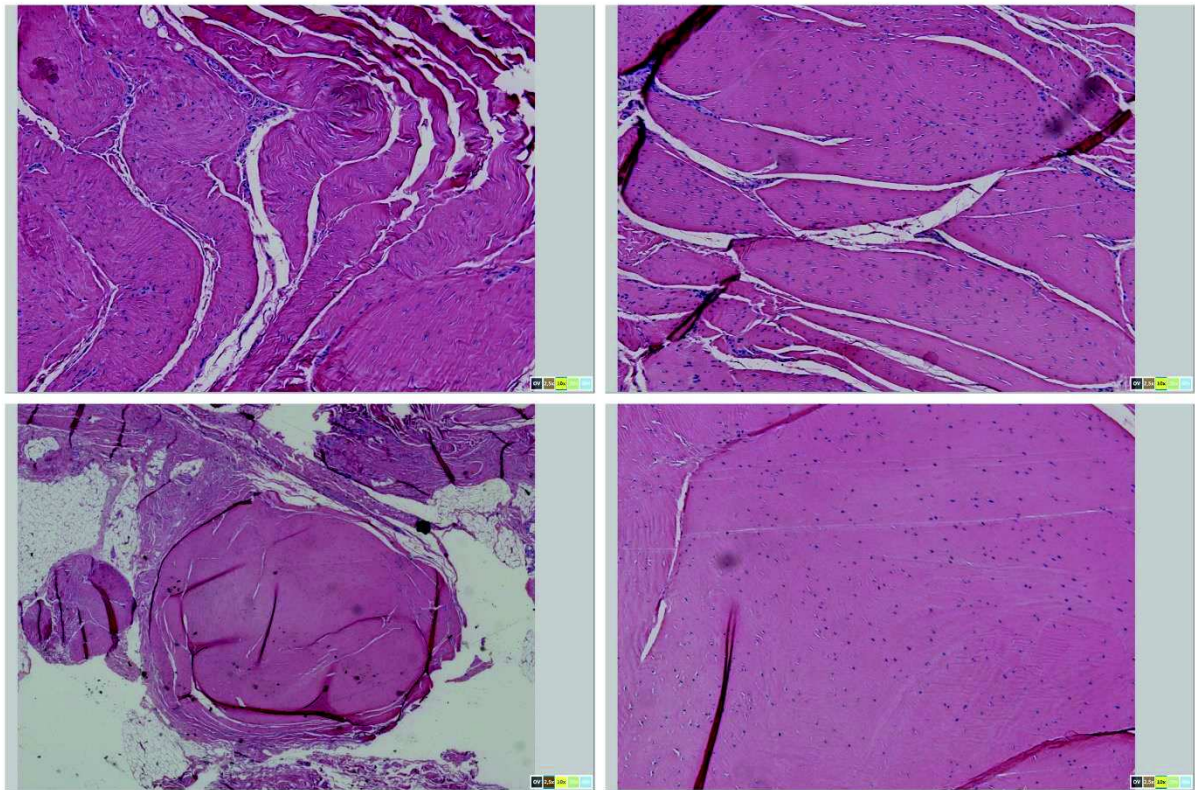


Figure 11 : Stade 3 de Rombouts au microscope optique, coloration à l'hémalum-éosine-safran, x2.5, x10. Images issues du service d'Anatomie pathologique de Rouen.

Jusqu'alors, plus aucun travail ne fut plus publié sur cette classification et son utilité, bien que la réalisation de prélèvements peropératoire d'aponévrose à visée anatomopathologique fût réalisée dans certains centres.

C'est en 2009 que Balaguer et al. (10) publièrent leur étude rétrospective sur l'analyse des stades histologiques en utilisant pour la première fois la classification de Rombouts, sur une étude de 124 patients (139 mains). Ils confirmèrent la valeur prédictive de l'histologie sur les récives. Ils montrèrent par ailleurs l'indépendance de l'histologie par rapports aux éléments de la diathèse. Ils conclurent sur la nécessité d'associer la clinique à l'histologie pour déterminer précisément le pronostic des patients atteints de Dupuytren.

4. Etiologies et facteurs de risques

Malgré la progression de nos connaissances sur les facteurs génétiques, généraux et environnementaux, l'étiologie exacte de la maladie de Dupuytren reste à ce jour inconnue.

Les causes évoquées de développement de cette maladie sont notamment : la prédisposition génétique, l'action métabolique des radicaux libres, une maladie auto-immune, un traumatisme local, le travail manuel et les vibrations et la néoplasie. Certaines de ces causes ont actuellement une valeur scientifique supérieure à d'autres. Ce qui est admis, c'est la quasi certaine origine multifactorielle de cette pathologie.

Il est difficile de séparer les facteurs de risque de développement de la maladie et les facteurs de risque de sévérité et agressivité de la maladie.

Ainsi, sont évoqués comme facteurs associés à la maladie de Dupuytren les éléments suivants :

- La population blanche d'Europe du Nord (5) (4)
- L'héritage familial (11) (12) (13) : la prédisposition génétique à la maladie de Dupuytren est aujourd'hui acquise. Les regroupements familiaux sont décrits depuis longtemps, et on pense actuellement que la transmission de cette pathologie se fait sur un mode autosomique dominant à pénétrance variable. Des études suggèrent que la maladie de Dupuytren serait un trouble génétique complexe associé à différents facteurs de risque environnementaux et génétiques. C'est notamment la conclusion de Carvalhana et al. (13), dans leur mise au point sur la physiopathologie de la maladie de Dupuytren. Une étude pangénomique aurait montré une association avec les chromosomes 6, 11, 16. Récemment des polymorphismes à nucléotides simples ont été identifiés comme associés à la maladie de Dupuytren. Les patients présentant des éléments de la diathèse auraient un risque plus élevé de présenter ces génotypes.
- Le sexe masculin (5) (14) (15) : la maladie de Dupuytren affecte plus d'hommes que de femmes ; le sex-ratio moyen serait entre 5,6 :1 à 5,9 :1, bien que l'on retrouve dans certaines régions des chiffres allant jusqu'à 7 :1 ou 15 :1. Néanmoins la prévalence chez les femmes augmente avec l'âge, avec dans certains pays une prévalence approchant celle des hommes passé l'âge de 85 ans. Une étude de 2007 comparant les patients hommes et femmes opérés de cette pathologie, a montré une prévalence effectivement plus faible chez les femmes mais avec une atteinte plus fréquente des articulations IPP. L'âge de début de la maladie, la présentation clinique initiale, le taux de récurrence, et le taux de complications n'étaient pas statistiquement différents.

- L'âge (14) (5) : l'âge moyen d'apparition des premiers signes de la maladie se situe dans la 5^{ème} décennie. La prévalence de la maladie augmente avec l'âge, tant chez les hommes que les femmes. Lanting et al. retrouvent une prévalence moyenne de 12% chez les patients âgés de 55 ans contre une prévalence de 29% chez les patients âgés de 75 ans. On note une tendance à un début plus précoce chez les patients présentant une histoire familiale, avec un âge moyen de début chez ces patients de 49 ans.
- Tabagisme (5) (16) (17): le tabac augmenterait le risque de développer une maladie de Dupuytren et serait également un facteur de risque de sévérité engendrant un degré de rétraction plus important et une atteinte plus précoce. En réalité ce facteur est de plus en plus discuté, certaines études ne retrouvant pas d'association augmentant le risque de développer une maladie de Dupuytren. Il se pourrait que ce facteur soit uniquement associé au risque d'une forme plus sévère du fait de l'hypoxie tissulaire induite.
- Consommation d'alcool (5) (18) (2) (19) : de nombreuses études montrent une corrélation entre la consommation régulière d'alcool et la maladie de Dupuytren. Il semblerait d'après les récentes études que cette association soit vérifiée pour une consommation longue et en excès. Plusieurs mécanismes causés par l'alcool seraient en cause tels que l'altération de l'homéostasie du glucose, l'effet sur le foie, le stress oxydatif et la formation de produits finaux de glycation avancée. On retrouverait une prévalence supérieure chez les patients alcooliques et une prévalence augmentée avec une consommation régulière mais plus modérée. A l'inverse, une étude de 2001, réalisée sur une population mâle en Islande n'a pas retrouvé de différence significative sur la prévalence du Dupuytren ou de sa sévérité entre les personnes abstinentes et les consommateurs en quantité importante d'alcool.
- Diabète (18) (5) (16) (20) : qu'il soit de type 1 ou 2, traité ou non, le diabète montrerait une forte association à la maladie de Dupuytren. Ce sont les mécanismes biochimiques du diabète induisant un stress oxydatif qui sont mis en cause dans cette association (notamment la glycation non enzymatique des protéines qui augmenteraient les maladies fibrosantes de l'organisme). Il est également décrit que les métabolites du diabète stimuleraient le développement des myofibroblastes, cellules les plus importantes dans les nodules de Dupuytren. On retrouverait ainsi une prévalence plus élevée de la maladie, ainsi que des formes plus précoces et plus sévères chez les personnes diabétiques. Une récente méta-analyse retrouve une prévalence moyenne de 31% parmi les personnes atteintes de la maladie de Dupuytren contre une prévalence moyenne du diabète de 14% dans la population non

atteinte. L'âge est à prendre en compte dans cette association, car tout comme la maladie de Dupuytren, la prévalence du diabète dans la population augmente avec l'âge.

- Hyperlipidémie (5) (21) : l'hypercholestérolémie ainsi que l'hypertriglycéridémie sont très fortement retrouvées chez les patients Dupuytren. Sanderson et al. (21) ont noté des taux significativement plus élevés de triglycérides et de cholestérol sanguins chez leurs patients. Néanmoins du fait de leurs physiopathologies, l'élévation du taux sanguin de lipides est également retrouvée chez les patients diabétiques, alcooliques et épileptiques, pathologies fréquemment associées à la maladie de Dupuytren. Il est actuellement encore difficile de définir la part précise de l'association entre les troubles métaboliques lipidiques et la maladie de Dupuytren.
- Maladies hépatiques (5) (18) : les maladies hépatiques seraient un facteur de risque indépendant de l'alcool de la maladie de Dupuytren. Une méta-analyse récente retrouve une prévalence moyenne des maladies hépatiques chez les patients atteints de la maladie de Dupuytren de 22.3%, contre une prévalence moyenne de 9.7% dans la population contrôle. Ici également, ces maladies augmentant avec l'âge, ceci peut être en partie un facteur de confusion exagérant ce lien.
- VIH (5) (20) : souvent citée, peu d'études montrent une réelle corrélation entre l'infection au VIH et la maladie de Dupuytren. Les prévalences de maladie de Dupuytren plus élevées retrouvées dans les populations atteintes du VIH pourraient être un marqueur de métabolismes déréglés des radicaux libres. Le métabolisme des antirétroviraux pourrait aussi être en cause.
- Epilepsie et traitements anticonvulsivants (18) (5) (22) (23): l'épilepsie est citée comme facteur de risque depuis plusieurs années. Nous ne savons actuellement toujours pas avec certitude si cette association est due à la physiopathologie de l'épilepsie ou du fait des traitements utilisés. Critchley et al. (22) avaient retrouvé une incidence de la maladie de Dupuytren à 56% dans leur étude sur des sujets épileptiques chroniques, leur hypothèse principale était que les antiépileptiques en seraient la cause par le biais de la stimulation de l'hormone de croissance dans les tissus. Une récente méta-analyse retrouve une prévalence moyenne de l'épilepsie chez les patients atteints de Dupuytren de 40.3%, contre une prévalence moyenne de 29.2% dans la population contrôle. D'autres études, comme celle de Geoghegan et al.(23) , ne retrouvent pour leur part pas de risque significatif d'association entre épilepsie ou traitements antiépileptiques et maladie de Dupuytren.

- Travail manuel, microtraumatismes et vibrations (24) (25) (26) : le baron Dupuytren a associé les microtraumatismes réguliers associés au travail manuel à l'apparition de la maladie. Cette donnée reste débattue et les études se contredisent. Une récente méta-analyse (25) a conclu que les personnes utilisant des outils vibrants avaient 3 fois plus de risque de développer une maladie de Dupuytren. En 2019, Fadel et al. (24) ont conclu dans leur étude que le travail manuel avec exposition aux vibrations était associé à un risque de chirurgie pour maladie de Dupuytren chez les sujets jeunes de moins de 60 ans. Haines et al. (26) ont quant à eux analysé l'association entre Dupuytren et l'exposition à trois caractéristiques de travail manuel : le port de charge lourde, les vibrations et les mouvements répétitifs (fréquence) : sur la survenue du Dupuytren, ils retrouvèrent un risque augmenté concernant le travail manuel répétitif, mais pas de chiffres significatifs concernant les vibrations et charges lourdes.
- Antécédent de traumatisme/chirurgie à la main ou du membre supérieur (27) (28): des cas de maladie de Dupuytren développés à la suite d'un traumatisme de la main ont été reportés, mais il est difficile de trouver un lien de causalité certain. Néanmoins un traumatisme de la main à un âge jeune pourrait être un élément déclencheur de la maladie avec une apparition des premières lésions de la maladie dans les deux ans suivants. Une récente étude a trouvé une incidence de 22% de lésions survenues dans l'année après un traumatisme de la main ou du poignet homolatéral.

5. Diathèse de la maladie de Dupuytren

Hueston fut le premier à décrire en 1961 (29) la « diathèse de la maladie de Dupuytren », qui est aujourd'hui largement admise. Une diathèse est un ensemble de signes cliniques ou symptômes, de conditions, qu'un patient est susceptible de présenter successivement ou simultanément, et supposés avoir une origine commune. On pourrait parler aujourd'hui de syndrome.

La présence des facteurs de cette diathèse impliquerait une expression plus agressive de la maladie et un taux de récurrence important après la chirurgie (9). Les éléments initialement décrits par Hueston sont cliniques, ils comprennent :

- une histoire familiale de la maladie de Dupuytren
- un âge jeune de début
- une atteinte bilatérale des mains
- des manifestations ectopiques (lésions de fibromatose similaire à la maladie de Dupuytren retrouvées en dehors de la face palmaire des mains), qui sont :

- des nodules dorsaux de Garrod ou « knuckle pads » qui sont des lésions de la face dorsale de la main en regard des IPP (touchant particulièrement l'index),
- des lésions fibreuses et nodulaires plantaires ou maladie de Ledderhose,
- des lésions fibreuses péniennes ou maladie de Lapeyronie.

En 1985, Mc Farlane rapporte que lorsque tous les facteurs de la diathèse sont présents le risque de récurrence serait de 78%, alors que lorsqu'ils sont tous absents le risque de de récurrence serait de 17% (1).

En 2006, Hindocha et al. proposèrent d'ajouter à cette diathèse le sexe masculin et l'âge jeune de début de la maladie défini à cinquante ans (30). Plus tard, en 2018, Hindocha et al. ont à nouveau proposé une redéfinition de la diathèse, incluant l'ethnicité et limitant les lésions ectopiques de la diathèse aux nodules de Garrod (31). Selon leur étude, lorsque les cinq éléments de la diathèse sont présents, le risque de récurrence serait de 71%, alors qu'il serait de 23% quand un seul des éléments de la diathèse est présent.

6. Récurrence

La maladie de Dupuytren est une pathologie fortement récidivante. C'est d'ailleurs tout l'enjeu du chirurgien : rétablir la fonction de la main en supprimant les flectus induits par la maladie, et en posant une indication pertinente qui n'obère pas les chirurgies secondaires en cas de récurrence. La réintervention sur un doigt atteint précédemment opéré est un exercice particulièrement compliqué, et non sans risque. La fibrose installée rend la dissection anatomique particulièrement ardue et le risque de lésion vasculaire et nerveuse est important. Se rajoute à cela un risque majoré de nécrose cutanée.

Ainsi, la chirurgie pour récurrence se limite le plus souvent à une réintervention, deux tout au plus, en pesant la balance bénéfice - risque. Les options thérapeutiques se retrouvent donc vite limitées, la décision de la technique à utiliser et du moment opératoire doit donc être mûrement réfléchi.

Pour Hueston (32), la récurrence de la maladie est décrite comme la réapparition de nouvelles lésions de la maladie de Dupuytren sur des zones débarrassées chirurgicalement de la maladie. L'extension est décrite comme l'apparition de nouvelles lésions de Dupuytren au-delà des zones déjà investiguées chirurgicalement. Selon lui, si la récurrence doit se produire elle se fera précocement. D'après ses travaux, elle survient dans la très grande majorité dans les deux ans après la chirurgie et les premiers signes de récurrence seraient perceptibles dès six à neuf mois après l'intervention.

Leclercq a montré sur la série personnelle de Tubiana avec un recul de huit à quatorze ans, que 66 % des opérés avaient récidivé à dix ans (33). Norotte a, quant à lui, retrouvé dans son étude un taux de récurrence à 77% à plus de dix ans, après aponévrectomie palmaire et plastie en Z (34).

En 2014, une conférence de consensus réunissant 24 chirurgiens de 17 pays différents (35) a défini la récurrence de la maladie de Dupuytren comme « un déficit d'extension passive de plus de 20° sur au moins une des articulations de la main traitée chirurgicalement, avec la présence d'une corde palpable, comparativement au résultat obtenu au temps zéro ».

Ainsi, la récurrence de la maladie de Dupuytren dépend de plusieurs éléments, sans que l'on sache actuellement le degré d'implication de chaque facteur :

- Les facteurs intrinsèques au patient, tels que son sexe, son âge, son histoire familiale ainsi que sa génétique, ses pathologies associées.
- Les facteurs extrinsèques auxquels est exposé le patient et qui joueraient avec un degré non certain et non calculé sur l'évolution de la maladie tels que les habitudes et mode de vie, ses traitements.
- Le geste chirurgical premier : la technique chirurgicale utilisée plus ou moins agressive, l'exérèse plus ou moins complète des tissus malades.
- Le stade de la maladie et la diffusion de la maladie. Les formes évoluées avec des rétractions importantes (Stade III et IV de Tubiana) seraient de moins bon pronostic concernant le risque de récurrence (34).

Prédire avec certitude l'évolution de la maladie d'un patient est donc impossible, néanmoins une étude complète des facteurs de risque présents peut orienter sur le risque de récurrence et notre discours au patient.

7. Objectifs de notre étude

Fort de ces nombreux éléments et interrogations, nous avons décidé de réaliser l'étude suivante : notre objectif principal était d'étudier les facteurs de risques de récurrence de la maladie de Dupuytren, dont l'histologie, grâce à cette revue de série de nos patients. Nous nous sommes ainsi attardés à essayer de déterminer si l'histologie des lésions de Dupuytren était corrélée aux réinterventions chirurgicales. Les autres objectifs étaient i) d'évaluer les facteurs de risques spécifiques de développement de la maladie et ii) de réaliser le suivi des patients de notre série, afin d'apprécier l'évolution de leur maladie.

II. Matériel et méthode

Cette étude rétrospective concerne des personnes atteintes de la maladie de Dupuytren suivies et opérées par les chirurgiens de la main de notre service entre 2002 et 2018. Chaque patient présentait au moins un résultat d'anatomopathologie d'une lésion de Dupuytren.

L'historique des interventions et les comptes rendus de consultation furent étudiés, ainsi que l'anatomopathologie des pièces d'exérèse per-opératoires. Les patients furent contactés par appel téléphonique et revus lors d'une consultation de contrôle s'ils l'acceptaient entre novembre 2020 et avril 2021.

Un listing initial de 135 patients opérés d'une maladie de Dupuytren fut établi, à partir des codages des actes chirurgicaux entre 2002 et 2018.

Un total de 56 patients furent vus lors d'une consultation (que nous nommerons consultation CSz) au CHU entre novembre 2020 et avril 2021.

Le nombre de patient fut réduit du fait :

- De patients décédés
- De patients non joignables (numéro de téléphone non à jour, ne répondant pas aux appels)
- De patients ne souhaitant pas se rendre au CHU pour le rendez-vous de consultation (essentiellement les patients très âgés, peu autonomes, ou craignant le déplacement en public du fait du contexte sanitaire Covid)
- Du temps limité de la période de recueil de donnée

Les critères d'inclusion étaient :

- Patient majeur
- Patient atteint de la maladie de Dupuytren et ayant bénéficié au moins d'une intervention chirurgicale pour cette pathologie dans notre service
- Patient ayant au moins eu un résultat d'anatomopathologie avec score de Rombouts
- Patient ayant accepté une consultation en présentiel au CHU entre novembre 2020 et avril 2021 avec recueil des différentes données nécessaires du dossier

Les critères d'exclusions étaient :

- Patient atteint de la maladie de Dupuytren mais non opéré pour cette pathologie

- Patient atteint de la maladie de Dupuytren, opéré pour cette pathologie, mais sans aucun résultat d'anatomopathologie (aucun score de Rombouts)
- Patient décédé ou refusant de venir en consultation pour un examen clinique des mains

1. Données recueillies

Lors de cette consultation étaient recueillies comme informations, confrontées aux données du dossier :

- l'âge,
- le sexe,
- la bilatéralité de la maladie,
- le côté atteint en premier,
- l'âge d'apparition de la maladie,
- l'âge du patient lors de la première chirurgie,
- les dates des différentes chirurgies pour la maladie de Dupuytren rayon par rayon sur les deux mains,
- le délai avec une chirurgie de reprise sur le même rayon,
- le nombre de chirurgies sur chaque rayon,
- l'apparition d'une récurrence sur un rayon après la première chirurgie,
- la présence d'une récurrence sur un rayon au jour de la consultation CSz,
- la technique chirurgicale utilisée sur le rayon lors de chaque intervention,
- la présence d'autres localisations de la fibromatose (lésions ectopiques) : nodules dorsaux de Garrod, lésions de Lapeyronie, lésions de Ledderhose
- le flectum du rayon préopératoire, constaté le jour de l'intervention (donnée du CRO)
- le flectum du rayon actuel, constaté le jour de la consultation CSz (mesure de tous les flectums cumulés sur chaque doigt)
- les scores histologiques de Rombouts des pièces d'exérèses rayon par rayon, de la première chirurgie et des chirurgies de récurrences
- la présence de complications post-opératoires : infection du site, trouble de la cicatrisation, neurapraxie, SDRC ou autres
- le score Quick Dash actuel lors de la consultation (quantification de la gêne fonctionnelle due à la maladie de Dupuytren)

- la présence actuelle de douleurs au niveau des mains dues à la consultation CSz (le jour de la consultation ou dans les 7 derniers jours)
- le test de Weber rayon par rayon afin de tester la sensibilité (le score du rayon correspondant au score le plus élevé entre hémipulpe ulnaire et radiale)
- ainsi qu'un interrogatoire sur d'éventuels **facteurs de risques** :
 - Antécédent familial au premier degré de maladie de Dupuytren
 - Consommation régulière de tabac au moment de l'apparition de la maladie de Dupuytren (supérieur à 5 cigarettes par jour tous les jours)
 - Consommation régulière d'alcool (plus de deux verres par jour tous les jours) au moment de l'apparition de la maladie de Dupuytren
 - Présence d'un diabète de type 1 ou 2 (suivi et traité)
 - Antécédent d'épilepsie (avec prise de traitement ou non)
 - Antécédent de crise de goutte
 - Présence d'une séropositivité au VIH
 - Présence d'une hypercholestérolémie traitée
 - Antécédent personnel de cancer, remis ou en cours
 - Antécédent de traumatisme ou chirurgie du membre supérieur homolatéral dans les deux ans précédant l'apparition de la maladie de Dupuytren
 - Travail ou activité manuelle importante lors de l'apparition de la maladie de Dupuytren (activité sollicitant les mains de manière modérée à importante au moins 5 jours par semaine, plusieurs heures par jour)

La **récidive sur un rayon** fut définie par la réapparition de lésions de la maladie de Dupuytren sur les zones déjà opérées du rayon. L'apparition de nouvelles lésions en dehors des zones précédemment opérées du rayon furent définies comme des extensions.

Après lecture détaillée et complète des dossiers des sujets, lorsqu'un patient était venu en consultation pour récidive sur un rayon déjà opéré (constatation personnelle de récidive d'un flessum), si l'indication d'une nouvelle intervention était posée, la chirurgie pour reprise avait eu lieu entre 3 et 7 mois.

2. Analyse histologique

Les **résultats d'anatomopathologie** de chaque intervention d'exérèse de lésions de Dupuytren étaient recherchés dans les dossiers des patients. Lors des interventions chirurgicales pour maladie

de Dupuytren, l'aponévrose palmaire atteinte était excisée et envoyée pour analyse histologique. Les pièces d'exérèse étaient envoyées séparées et annotées du numéro de rayon et du côté où elles avaient été prélevées. Si plusieurs rayons de la même main étaient opérés, des prélèvements différents étaient réalisés (un par rayon).

Les tissus aponévrotiques envoyés au laboratoire d'anatomopathologie du CHU de Rouen étaient fixés au formol 10%, puis inclus en paraffine. Les coupes étaient réalisées à une épaisseur de 5 microns puis colorées à l'hémalun-éosine-safran.

Le compte rendu de l'analyse histologique était établi pour chaque tissu prélevé sur un rayon de la main, du type I, II, ou III de la fibromatose de Dupuytren selon la classification de Rombouts.

Tous les rayons opérés pour récurrence ont eu une analyse anatomopathologique de cette intervention de reprise.

Les rayons ayant eu un résultat anatomopathologique sur une première chirurgie mais n'ayant pas subi d'autres interventions n'ont donc pas eu d'autre résultat d'analyse histologique.

Certains rayons avaient un résultat anatomopathologique de la chirurgie de reprise mais n'en avait pas eu lors de la première chirurgie. Ceci était souvent expliqué par une première chirurgie réalisée à une période plus ancienne où l'envoi des tissus pour analyse histologique n'était pas systématiquement réalisé par les chirurgiens du service ; ou par le fait que la première chirurgie ne fut pas réalisée dans notre établissement.

3. Analyse par rayon palmo-digital

L'évolution de la maladie de Dupuytren se déroule différemment sur chaque rayon de la main : lésions cliniques et flexions différents, indications et interventions chirurgicales différentes à différents temps dans l'histoire de la maladie, ainsi que résultats anatomopathologiques différents sur les rayons opérés (parfois sur la même intervention).

Nous avons ainsi décidé d'analyser rayon par rayon les données histologiques et les dates des chirurgies des patients. Pour 56 patients, 103 rayons digitaux furent étudiés (103 rayons présentaient des lésions de Dupuytren, opérés une ou plusieurs fois, ayant un ou plusieurs résultats anatomopathologiques avec score de Rombouts).

4. Analyses statistiques

L'analyse statistique a été effectuée dans le service de biostatistique du CHU de Rouen. Nous avons étudié la relation pour chaque rayon de la main opérée, entre l'appartenance à un groupe histologique selon Rombouts et le délai avec une chirurgie de reprise.

Les groupes histologiques furent les suivants :

- groupe Rombouts 3 pour les types histologiques de type III,
- groupe Rombouts 2 pour les types histologiques de type II,
- groupe Rombouts 1 pour les types histologiques de type I,
- groupe Rombouts 0 pour les rayons opérés qui n'avaient pas de résultats anatomopathologiques lors de leur première intervention mais qui avaient un résultat sur leur chirurgie de reprise (tous les rayons étudiés qui avaient subi une chirurgie de reprise avaient bénéficié d'une analyse anatomopathologique).

Une analyse multivariée par modèle de Cox a été réalisée en utilisant le délai en années entre la date de la première chirurgie et la date de la chirurgie de reprise. En absence d'une date de chirurgie de reprise, nous avons utilisé le délai en années entre la date de la première chirurgie et la date de la consultation CSz (dernière nouvelle du patient).

Concernant les évènements de la courbe de survie, nous avons considéré comme « évènement » la présence d'une chirurgie de reprise. La période d'observation débutait le jour de la première chirurgie et s'achevait à la dernière visite où ils étaient examinés cliniquement, soit la consultation CSz. Les sujets ont été « censurés » quand ils arrivaient à la fin de leur période d'observation (marqué par une croix sur les courbes).

Pour chaque patient et pour chaque rayon, « le temps de survie » est la durée entre la première chirurgie et le critère de jugement principal qui est la chirurgie de récidive ou la fin du suivi pour le patient sans enregistrement d'une chirurgie de récidive (à la dernière visite = consultation CSz) :

- Si une chirurgie de récidive survient chez un patient, le calcul de son temps de survie exact est réalisé.
- Si aucune survenue d'une chirurgie de récidive ne survient chez un patient pendant la période comprise entre la première chirurgie et la consultation CSz, le temps de survie est dit censuré à partir de la fin du suivi.

Les groupes formés concernaient l'anatomopathologie de la première chirurgie.

Les autres variables utilisées pour le modèle ont été la consommation du tabac, la consommation d'alcool, les antécédents familiaux et le nombre de rayons opérés pour chaque sujet.

III. Résultats

1. Description de la population étudiée (N=56)

Sur un total de 56 sujets, 42 sujets (75%) étaient de sexe masculin et 14 (25%) de sexe féminin.

La moyenne de l'âge des sujets (à la consultation CSz) était 66,7 ans et la médiane 68 ans.

La moyenne de l'âge d'apparition des premières lésions de la maladie de Dupuytren constatée par le patient était à 49,8 ans et la médiane était à 51 ans. Dans le groupe des sujets féminins cet âge moyen était de 51,6 ans, contre 47,1 ans dans le groupe des sujets masculins.

La moyenne de l'âge des sujets au moment de la première chirurgie était 59,3 ans et la médiane était estimée à 61 ans. Dans le groupe des sujets féminins cet âge moyen était de 60,4 ans, contre 57,5 ans dans le groupe des sujets masculins.

La moyenne du délai entre les premiers signes de la maladie rapportés par le patient et la première chirurgie était donc estimée à 9,5 années, la médiane à 7 ans.

Tableau 1 : Descriptif de la population

Population (N=56)	Moyenne (Médiane) en années
Age des sujets	66.7 (68)
Age d'apparition de la maladie de Dupuytren	49.8 (51)
Age de la 1 ^{ère} chirurgie	59.3 (61)
Délai ' apparition maladie -1 ^{ère} chirurgie '	9.5 (7)

Sur les 56 patients considérés, 33 (58,9%) ont présenté une récurrence clinique de la maladie après la première intervention et 11 (19,6%) ont subi une réintervention chirurgicale pour récurrence.

La durée moyenne de suivi des patients était de 4,95 années. La durée de suivi des patients en fonction de leur histologie est résumée dans le tableau suivant.

Tableau 2 : Durée de suivi des patients selon leur groupe histologique

Groupe histologique	Moyenne de suivi (année)	Médiane de suivi (année)
Rombouts 0	6,9	5,1
Rombouts 1	4,9	4,1
Rombouts 2	4,4	3,8
Rombouts 3	3,6	3,5

a. Concernant les facteurs de risque et antécédents des patients

- 43 sujets (76,8%) avaient réalisé un travail ou activité dite manuelle tous les jours ou supérieur à 5 jours par semaine durant l'évolution de leur maladie
- 32 sujets (57,1%) avaient des antécédents familiaux au premier degré
- 32 sujets (57,1%) étaient fumeurs
- 29 sujets (51,7%) avaient une consommation d'alcool supérieure ou égale à 2 verres par jour à la période d'apparition de la maladie de Dupuytren
- 23 sujets (41,1%) avaient présenté une hypercholestérolémie traitée
- 10 sujets (17,9%) étaient diabétiques
- 10 sujets (17,9%) avaient présenté un antécédent personnel de cancer, remis ou non, traité ou non
- 7 sujets (12,5%) avaient déjà présenté une crise de goutte
- 7 sujets (12,5%) avaient des antécédents de traumatisme ou de chirurgie du membre supérieur homolatéral dans les 2 ans avant l'apparition des premiers signes de la maladie de Dupuytren
- 1 sujet (1,8%) était diagnostiqué VIH positif
- 1 sujet (1,8%) était épileptique

Tableau 3 : Facteurs de risque retrouvés chez les sujets

Facteurs de risque et antécédents (N=56)	% (n)
Activité manuelle	76,8% (43)
ATCD familiaux 1 ^{er} degré	57,1 % (32)
Tabac	57,1 % (32)
Alcool	51,7% (29)
Hypercholestérolémie	41,1% (23)
Diabète	17,9% (10)
ATCD cancer	17,9% (10)
Goutte	12.5% (7)
ATCD traumatisme membre supérieur	12.5% (7)
VIH	1,8% (1)
Epilepsie	1,8% (1)

b. Concernant les lésions de la fibromatose

Pour 36 sujets (64,3%) le côté dominant était atteint en premier. Pour 4 sujets (7,1%) l'atteinte au niveau des mains était strictement unilatérale, les 52 autres sujets (92,9%) présentaient des lésions sur les deux mains.

- 37 sujets (66,1%) ne présentaient pas d'autres localisations de la fibromatose associés à la maladie de Dupuytren
- 13 sujets (23,1%) présentaient des nodules dorsaux de Garrod isolés associés aux lésions de Dupuytren
- 4 sujets (7,1%) présentaient une association de lésions de Ledderhose et de nodules dorsaux de Garrod en plus des lésions de Dupuytren
- 1 sujet (1,8%) présentait une association de lésions de Lapeyronie, de lésions de Ledderhose et de nodules de Garrod en plus des lésions de Dupuytren
- 1 sujet (1,8%) présentait des lésions de Ledderhose isolées en plus des lésions de Dupuytren
- Aucun sujet (0%) ne présentait des lésions de Lapeyronie isolées, associées au Dupuytren

Tableau 4 : Atteintes des lésions fibromateuses de Dupuytren chez les sujets et leurs associations aux lésions ectopiques fibromateuses

Lésions de fibromatose des sujets (N=56)	% (n)
Main dominante atteinte en 1 ^{er}	64,3% (36)
Atteinte bilatérale des mains	92,9% (52)
Pas d'autres localisations de fibromatose	66,1% (37)
Nodules dorsaux de Garrod seuls associés	23,1% (13)
Lésions de Ledderhose + Nodules de Garrod	7,1% (4)
Ledderhose + Lapeyronie + Nodules de Garrod	1,8% (1)
Lésions de Ledderhose seules associées	1,8% (1)
Lésions de Lapeyronie seules associées	0% (0)

c. Répercussions fonctionnelles et complications

La moyenne du score du Quick Dash à la CSz était estimée à 20/100 et la médiane était estimée à 15,9/100. Dans le groupe des sujets féminins, ce score était à 37,09/100, tandis qu'il était de 14,5/100 dans le groupe des sujets masculins.

Un total de 11 sujets (19,6%) présentait des douleurs sur les mains dues à la maladie de Dupuytren.

Enfin, 7 sujets (12,5%) ont présenté des complications post-opératoires : nous avons recensé 2 infections de site opératoire, 5 SDRC (Syndrome Douloureux Régional Complexe), 1 neurapraxie, 1 retard de cicatrisation.

2. Description des rayons palmo-digitaux atteints et opérés (N=103)

a. Concernant l'atteinte des rayons de la main

Chaque sujet peut présenter une ou plusieurs lésions (un ou plusieurs rayons de la main atteints), avec ou sans caractère de bilatéralité. Pour les 56 sujets, ont été enregistrés au total 103 rayons atteints qui ont par la suite subi au moins une intervention chirurgicale.

- Parmi les 103 rayons considérés, **58** ont présenté une récurrence après la première chirurgie (**56,3%**).

- Parmi des 103 rayons considérés, **21** ont eu une chirurgie pour récurrence (**20,4%**).
- Le nombre moyen d'interventions chirurgicales sur le même rayon était 1.3 et la médiane était de 1.
- La moyenne du flectum préopératoire total sur le rayon avant la première chirurgie sur le rayon était de 87,3 degrés et la médiane 80 degrés.
- La moyenne du flectum total du rayon mesuré à la consultation CSz était de 38,4 degrés et la médiane 30 degrés.
- La moyenne du test de Weber sur le rayon à la consultation CSz était de 7,4 et la médiane 7.

Tableau 5 : Données cliniques des rayons palmo-digitaux

Description par rayon palmo-digital (N=103)	Moyenne (Médiane)
Nombre d'interventions chirurgicales sur le même rayon	1,3 (1)
Flectum avant la 1 ^{ère} intervention	87, 3° (80°)
Flectum à la consultation CSz	38,4° (30°)
Test de Weber à la CSz	7.4 (7)

Sur les 103 rayons étudiés, 3 (2,9%) étaient des premiers rayons, 2 (1,9%) étaient des deuxièmes rayons, 6 (5,8%) étaient des troisièmes rayons, 38 (34%) étaient des quatrièmes rayons, 54 (52,4%) étaient des cinquièmes rayons.

Sur les 21 rayons ayant subi une réintervention chirurgicale, 13 (57,1%) étaient des 5èmes rayons, 6 (28,6) étaient des 4èmes rayons, 2 (9,5%) étaient des 3èmes rayons, 1 (4,8%) était un 2ème rayon, et aucun 1er rayon n'a subi de chirurgie de récurrence.

Tableau 6 : Répartition des rayons atteints

Types de rayons atteints par la fibromatose (N=103)	% (n)
Rayon 1	2,9% (3)
Rayon 2	1,9% (2)
Rayon 3	5,8% (6)
Rayon 4	34% (38)
Rayon 5	52,4% (54)

Tableau 7 : Répartition des réinterventions chirurgicales parmi les rayons

Types de rayons ayant subi une chirurgie pour récurrence (N=21)	% (n)
Rayon 1	0% (0)
Rayon 2	4,8% (1)
Rayon 3	9,5% (2)
Rayon 4	28,6% (6)
Rayon 5	57,1% (12)

Nous avons voulu analyser la répartition des rayons, de leurs récurrences et réinterventions chirurgicales, en fonction du sexe. La distribution des rayons selon le sexe est représentée dans le tableau suivant.

Pour rappel, nous avons pu observer 75% (42 sujets) de sexe masculin et 25% (14 sujets) de sexe féminin sur notre population de 56 patients. Seuls 21 rayons sur les 103 ont subi une réintervention.

Tableau 8 : Analyse des rayons palmo-digitaux selon le sexe

	Femmes n (%)	Hommes n (%)	Total N (%)
Rayons atteints considérés	25 (24,3%)	78 (75,7%)	103 (100%)
Rayons ayant présenté une récurrence	14 (24,1%)	44 (75,9%)	58 (100%)
Rayons ayant subi une réintervention chirurgicale	4 (19%)	17 (81%)	21 (100%)

b. Concernant la technique chirurgicale utilisée sur le rayon lors de la dernière intervention

Tableau 9 : Techniques chirurgicales utilisées sur la dernière intervention du rayon

Technique chirurgicale dernière chirurgie	N=n (%)
Aponévrectomie avec plastie	53 (51,4%)
Aponévrectomie avec lambeau	29 (28,2%)
Aponévrectomie avec greffe de peau totale	6 (5,8%)
Dermofasciectomie avec greffe de peau totale	12 (11,8%)
Amputation trans IPP	2 (1,9%)
Exérèse de nodule	1 (0,9%)
Total	1 (0,9%)

c. Concernant les résultats d'anatomopathologie

Le score de Rombouts du rayon sur l'anatomopathologie de la première intervention était de type 1 pour 23 rayons (22,3%), type 2 pour 35 rayons (34%), type 3 pour 28 rayons (27,2%), non réalisé pour 17 sujets (16,5%).

Pour les lésions qui ont récidivé et ont subi une nouvelle intervention (n=21), le score de Rombouts sur l'anatomopathologie de la chirurgie de récurrence était de type 1 pour 8 rayons (38,1%), type 2 pour 9 rayons (42,9%), type 3 pour 4 rayons (19%). Tous les rayons ayant subi une réintervention ont bénéficié d'une analyse histologique avec stadification de Rombouts.

Tableau 10 : Stadification de Rombouts lors de la chirurgie première et pour récurrence

Score de Rombouts	A la 1 ^{ère} intervention N=n (%)	A la chirurgie de récurrence N=n (%)
1	23 (22,3%)	8 (38,1%)
2	35 (34%)	9 (42,9%)
3	28 (27,2%)	4 (19%)
Non réalisé	17 (16,5%)	-
Total	103 (100%)	21 (100%)

3. Récidive selon le groupe histologique

Nous avons étudié le temps avant deuxième chirurgie des rayons avec des courbes de survies et une analyse multivariée par modèle de régression de Cox a été réalisée pour étudier les facteurs influençant le temps avant deuxième chirurgie par patients.

Du fait des durées de suivi différentes selon les patients et de données censurées (fin du suivi du patient avant la survenue d'une possible récurrence), la force de l'association entre les événements et les facteurs étudiés fut calculée à l'aide d'un rapport de risque (Hazard Ratio) qui exprime le risque relatif sur toute la durée de l'étude.

La catégorie Rombouts 3 ne présente aucun événement car aucun des rayons appartenant à ce groupe histologique n'a subi de chirurgie de récurrence ; ainsi le modèle de Cox ne fut pas utilisable pour ce groupe (l'Hazard ratio en ressortirait faussé). Après discussion avec les statisticiens, il fut décidé de regrouper le groupe Rombouts 3 avec le groupe Rombouts 2, celui-ci n'ayant que peu de chirurgies de récurrence (deux chirurgies de reprises).

Une courbe de survie Kaplan Meier (figure 12) fut réalisée, représentant la survenue des événements (chirurgie de reprise ou fin du suivi) selon l'appartenance des rayons à un groupe histologique.

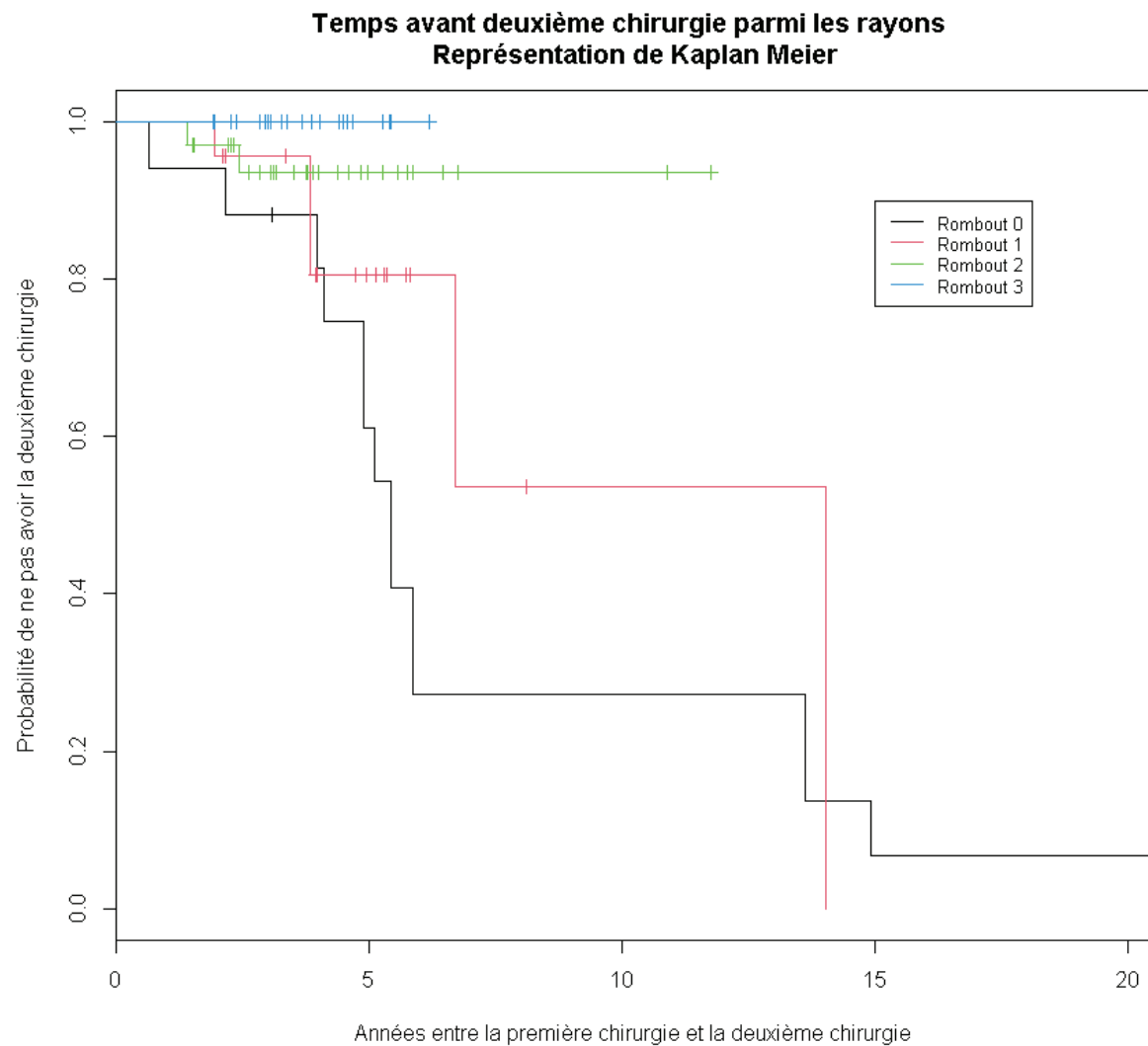


Figure 12 : Survie des rayons dans le temps en fonction du groupe histologique

Voici le détail des évènements des rayons par groupe histologique :

Tableau 11 : Apparition de l'événement "Récidive chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 1

Rombouts 1						
time	n.risk	n.event	survival	std.error	lower 95% CI	upper 95% CI
1.93	23	1	0.957	0.0425	0.877	1.000
3.84	19	3	0.805	0.0877	0.651	0.997
6.71	3	1	0.537	0.2269	0.235	1.000
14.02	11	3	0.000	NaN	NA	NA

Tableau 12 : Apparition de l'événement "Récidive chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 2

Rombouts 2						
time	n.risk	n.event	survival	std.error	lower 95% CI	upper 95% CI
1.40	35	1	0.971	0.0282	0.918	1
2.44	28	1	0.937	0.0436	0.855	1

Dans le groupe Rombouts 3 (n=28), aucun sujet n'a présenté de reprise chirurgicale.

Tableau 13 : Apparition de l'événement "Récidive chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 3

Rombouts 3						
time	n.risk	n.event	survival	std.error	lower 95% CI	upper 95% CI
0.5	28	0	1	0	1	1
1.0	28	0	1	0	1	1
2.0	25	0	1	0	1	1
5.0	5	0	1	0	1	1

Tableau 14 : Apparition de l'événement "Récidive chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 0

Rombouts 0						
time	n.risk	n.event	survival	std.error	lower 95% CI	upper 95% CI
0.643	17	1	0.9412	0.0571	0.8357	1.000
2.155	16	1	0.8824	0.0781	0.7418	1.000
3.978	13	1	0.8145	0.0972	0.6446	1.000
4.104	12	1	0.7466	0.1103	0.5589	0.997
4.876	11	2	0.6109	0.1252	0.4087	0.913
5.106	9	1	0.5430	0.1284	0.3416	0.863
5.421	8	2	0.4072	0.1272	0.2208	0.751
5.854	6	2	0.2715	0.1155	0.1180	0.625
13.615	4	2	0.1357	0.0891	0.0375	0.491
14.924	2	1	0.0679	0.0655	0.0102	0.450

Nous avons utilisé un modèle de régression de Cox afin de calculer un Hazard ratio exprimant le risque relatif estimé sur toute la durée de l'étude en tenant compte des facteurs suivants : Nombre de rayons opérés, Antécédent familial de Maladie de Dupuytren au premier degré, Tabagisme et Consommation d'alcool. Toutes les variables étudiées n'ont pas pu être intégrées dans le modèle de Cox à cause du faible nombre d'évènements (11 chirurgies pour récidive). En effet, pour une

régression logistique il est habituellement admis de ne pas mettre plus de 1 variable pour 5 à 10 évènements.

Les Hazard ratio calculés sont présentés dans le diagramme en Figure 13 :

- Pour le groupe Rombouts 0, HR = 1.20 IC [0.214 – 6.7] (p=0.834).
- Pour le groupe Rombouts 2+3, HR = 0.39 IC [0.084 – 1.8] (p=0.233).
- Concernant le nombre de rayons opérés, HR = 1.75 IC [0.846 – 3.6] (p=0.131).
- Concernant le tabagisme, HR = 0.73 IC [0.146 – 3.6] (p= 0.7).
- Concernant la consommation d'alcool, HR = 1.50 IC [0.289 – 7.8] (p=0.627).
- Concernant l'antécédent familial au premier degré, HR = 2.16 IC [0.411 – 11.3] (p=0.363).

L'appartenance au groupe histologique Rombouts 2+3 semble présenter un facteur protecteur en comparaison du groupe histologique Rombouts 1, mais non statistiquement significatif (p>0.005).

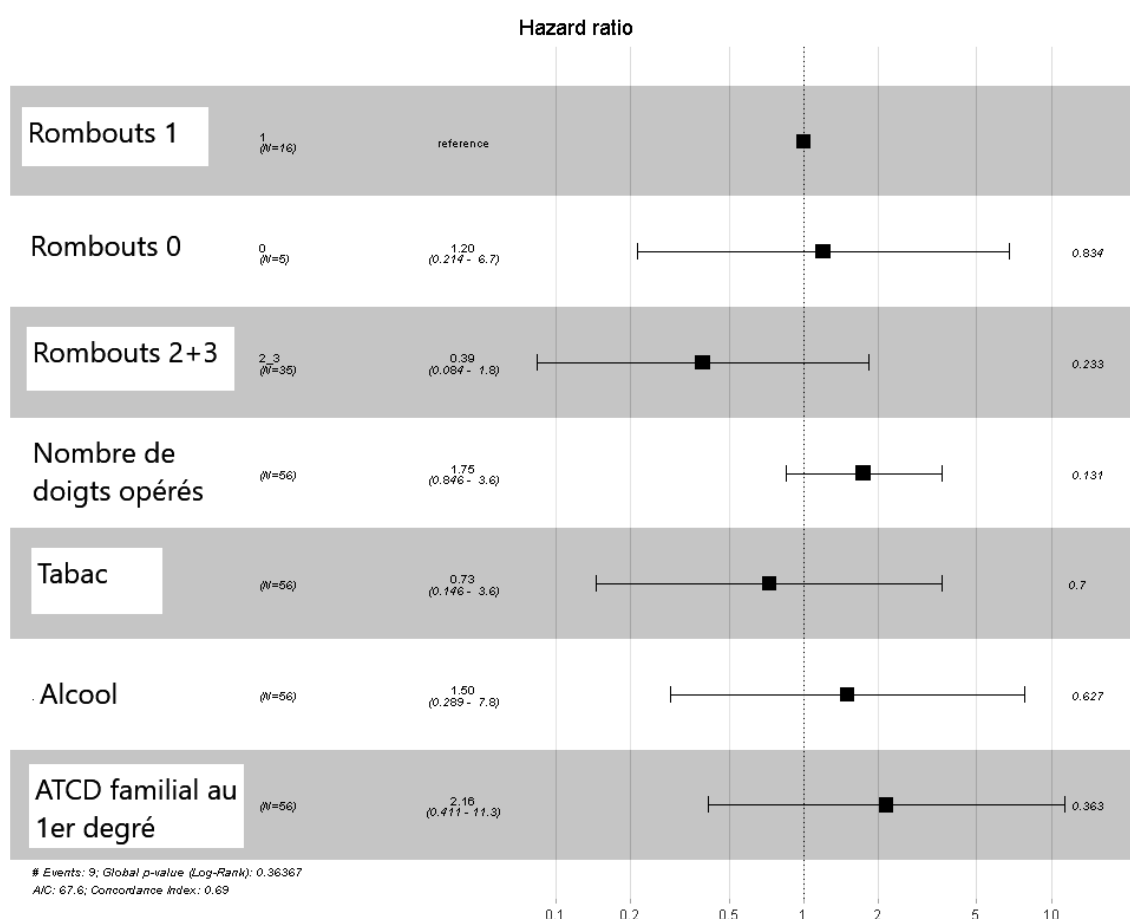


Figure 13 : Risque de récidence en fonction des facteurs de risque étudiés dans le modèle de Cox

IV. Discussion

1. Description de notre série

Nous avons étudié nos patients et leurs données épidémiologiques d'une part et parallèlement nous avons analysés leurs rayons digitaux et leurs lésions de façon séparée. Ce choix d'isoler chaque rayon fut dicté par la logique chirurgicale qu'elle implique. En effet, comme l'évolution de la maladie est différente selon les doigts, ils sont considérés différemment dans leur prise en charge et traitement. La plupart des interventions étudiées dans les dossiers ne concernait qu'un seul rayon, parfois deux. Dans les études qui étudient les chirurgies pour Dupuytren, il est plus habituel de réaliser des analyses par main.

Sur nos 56 sujets et les 103 rayons étudiés, nous avons retrouvé lors de la première intervention pour Dupuytren, une répartition des rayons dans les trois groupes histologiques assez similaire (22,3 % de type 1, 34% de type 2, et 27,2% de type 3). Néanmoins 16,5% des rayons ne présentaient pas de résultats d'anatomopathologie et donc de stade de Rombouts sur leur première chirurgie.

Notre série de population présente un taux de récurrence de 56,3 % à une moyenne de temps de suivi de 4,95 années. Il est difficile de trouver dans la littérature des taux de récurrences à des temps donnés précis afin de réaliser une comparaison fiable avec notre population. Néanmoins notre taux de récurrence est inférieur à celui retrouvé par Leclercq (33) qui retrouvait 66% de récurrence ou Norotte (34) qui retrouvait 71% de récurrence à 10 ans. Une méta-analyse de 2018 (36) retrouve des taux de récurrence post aponévrectomie entre 12 et 73%, avec des définitions de la récurrence et des durées de suivi différents ce qui montre la variabilité des chiffres des séries.

Seulement 21 rayons sur les 103 (20,4%) ont subi une chirurgie pour récurrence des lésions déjà opérées, alors qu'à la consultation CSz où un examen minutieux de chaque rayon a été réalisé, 58 rayons (56,3%) présentaient une récurrence avérée. Ceci est expliqué par le fait que certains sujets présentaient une récurrence sans encore d'indication chirurgicale (réapparition d'un flexum de faible amplitude, faible gêne fonctionnelle) ou qu'ils n'avaient pas souhaité reconsulter pour une nouvelle intervention.

En effet, nombre des patients revus à la consultation s'accommodaient de leur handicap malgré parfois d'importantes rétractions palmodigitales. La tendance à la minimisation de la gêne fonctionnelle était réelle, comme le montre d'ailleurs les résultats du questionnaire Quick Dash avec

une moyenne du score à 22.5 sur 100 et une médiane à 17 sur 100. Bien que ce score soit imprécis car évalue l'incapacité et les symptômes sur le membre supérieur (et n'est pas donc limité à la main), il donne un ordre d'idée sur la répercussion fonctionnelle de la maladie de Dupuytren chez les patients.

Toutefois, 11 sujets (19,6%) présentaient tout de même des douleurs quotidiennes sur les mains dues à la maladie de Dupuytren (nodules douloureux principalement, les douleurs sur d'autres causes comme les arthropathies dégénératives n'étaient pas relevées). Là encore, la plupart des patients paraissaient s'être accommodés de leurs douleurs quotidiennes et avaient adapté leur activité afin d'éviter ces douleurs.

Un autre élément montrant ce phénomène d'habitation à la gêne, est le délai entre les premiers signes cliniques rapportés par le patient et la première chirurgie. Il s'écoule presque une dizaine d'année (moyenne de 9,5 années) jusqu'à la solution chirurgicale alors que dans les comptes rendus de consultation les patients rapportaient pour la plupart une gêne importante dans les gestes de la vie quotidienne depuis plusieurs années. La moyenne du degré de flexion total des rayons avant la première intervention était de 87,3 degrés (correspondant à un stade 2 selon la classification de Tubiana) ce qui entraîne effectivement une limitation de fonction chez de nombreux patients. Le retard diagnostique dû à une méconnaissance de la maladie de Dupuytren et ses traitements dans la population explique probablement en partie ce délai.

Lorsque l'on demandait aux patients qui nous rapportaient être handicapés de décrire leur gêne engendrée par la maladie de Dupuytren, la réponse était en très grande majorité la gêne engendrée par l'accrochage du cinquième doigt dans les vêtements. La préhension et l'écriture n'étaient que très peu impactés.

Parmi nos 103 rayons étudiés, la très grande majorité étaient des quatrièmes (34%) et cinquièmes (52,4%) rayons, ce qui correspond aux pourcentages retrouvés dans la littérature. Le bord ulnaire de la main est en effet la localisation la plus fréquemment décrite de la maladie de Dupuytren, avec une atteinte sur le cinquième rayon touchant le plus souvent ses trois articulations ce qui en fait une des lésions particulièrement dure à traiter. D'après Hueston (30), l'atteinte du cinquième rayon présente un caractère pronostique plus médiocre par rapport aux autres rayons avec taux de récurrence plus élevé. Les lésions radiales sur les mains des patients vus en consultation étaient moins fréquentes mais surtout moins sévères, avec des rétractions peu importantes sur les trois premiers doigts.

De même, sur les 21 rayons ayant bénéficiés d'une chirurgie de reprise, plus de la moitié étaient des cinquièmes rayons et plus d'un quart des quatrièmes rayons. Aucun premier rayon n'a subi de réintervention.

Milner (35) a étudié la répartition clinique des lésions de fibromatose sur 185 mains de 100 patients atteints de la maladie de Dupuytren. S'il retrouve sans surprise une atteinte importante des quatrièmes et cinquièmes rayons (respectivement 59% et 51%), il retrouve une proportion non négligeable d'atteinte du pouce (28%), proportion que nous ne retrouvons pas dans notre série. L'index était atteint sur 6% des mains analysées et l'atteinte du majeur représentait 19% des cas. L'index est en effet connu pour être le doigt le moins atteint de cette maladie. Nous n'avons en revanche pas trouvé de chiffres précis sur la répartition des doigts dans la récurrence clinique ou chirurgicale.

Une majorité des sujets étaient de sexe masculin : 75% de sexe masculin contre 25% de sexe féminin, ce qui donne un sexe ratio de 3 : 1. Ces résultats sont en accord avec les prévalences plus élevées chez les hommes retrouvées dans la littérature. Comme énoncé plus haut, des ratios homme - femme bien plus élevés ont été décrits, avec notamment Mc Farlane qui retrouvait un ratio de 5,25 : 1 et Wilbrand de 5,9 : 1 (37) dans des populations européennes similaires à la nôtre. Cette répartition homme – femme se retrouve semblablement dans l'analyse par rayon (tableau 6), avec un sexe ratio similaire pour les rayons ayant récidivés et subi une réintervention chirurgicale.

Lors de la consultation, une impression subjective était que les femmes présentaient des formes plus sévères, avec des douleurs plus présentes et un Quick Dash plus élevé montrant une gêne fonctionnelle plus importante. Pourtant, nos analyses montrent des flexions préopératoires et actuelles similaires aux hommes, des taux de récurrences similaires. Il est souvent décrit dans la littérature une atteinte chez les femmes plus tardive, plus sévère voir plus récidivante, ce que nous ne retrouvons pas dans notre population. L'âge moyen d'apparition de la maladie et de la première chirurgie ne sont que très légèrement supérieurs chez la femme dans notre étude. La différence importante sur le score du Quick Dash peut s'expliquer par le fait que notre population de femmes âgées ait plus besoin de réaliser des gestes fins et précis que notre population d'hommes âgés. En effet, les gênes décrites concernaient la couture, la cuisine, le ménage et autres activités nécessitant des gestes minutieux, activités qui sont essentiellement réalisés par les femmes dans cette tranche d'âge de la population. Cette différence de gêne fonctionnelle sera peut-être (assurément ?) moindre dans quelques générations.

2. Facteurs de risques

En concordance avec la littérature, nous retrouvons dans notre série une proportion importante d'antécédent familial de la maladie de Dupuytren (57,1% des sujets). L'hypothèse d'une transmission génétique est désormais largement admise, grâce aux études génomiques actuelles. Parmi nos 56 patients, seuls deux patients avaient un lien direct familial (deux sœurs). Il fut très étonnant de constater que ces deux sœurs présentaient des formes de la maladie très différentes : l'une présentait une atteinte bilatérale très sévère avec plusieurs rayons opérés et des récives importantes sur certains rayons, malgré une nouvelle chirurgie pour récive ; tandis que l'autre présentait une forme bien plus légère, avec une atteinte limitée aux cinquièmes rayons, opérée une seule fois avec succès et sans trace de récive. Ceci pourrait être expliqué par la pénétrance variable de cette maladie.

Plus de la moitié de nos sujets présentait une consommation régulière de tabac (57,1%) et d'alcool (51,7%), 41,1% étaient traités pour une hypercholestérolémie et 17,9% étaient diabétiques. Notre population était composée en majorité d'hommes dans la soixantaine et il est connu que ces facteurs de risques augmentent avec l'âge, surtout chez le sexe masculin. Nous avons tenté de trouver en comparaison dans la population générale, si possible dans la tranche d'âge correspondante, des chiffres sur ces habitus et pathologies. Nos pourcentages parmi les malades Dupuytren sont tous bien supérieurs que les prévalences trouvées, bien qu'elles ne soient pas entièrement comparables.

En effet, en France selon l'INSEE, la consommation de plus d'un verre d'alcool par jour chez les plus de cinquante ans concerne 10% de la population. Selon Santé Publique France, la prévalence du tabagisme quotidien chez les 18-75 ans est de 24%, la prévalence d'une hypercholestérolémie chez les adultes de plus de 30 ans est de 20% (9% traitée). Selon l'INVS la prévalence du diabète traité dans la tranche d'âge des 50 - 60 ans se situe entre 5 et 9%.

La prévalence très augmentée de la maladie de Dupuytren chez les diabétiques est là encore historiquement décrite. Pourtant nous avons retrouvé un pourcentage de personnes diabétiques plutôt faible (17,9%) par rapport à ce que l'on aurait pu attendre. Ceci provient peut-être d'un biais de sélection du fait de notre nombre de patients inclus.

Une très grande proportion, plus de trois quarts de nos patients, avait une activité fortement manuelle, voir subissait des microtraumatismes sur les mains quasi quotidiennement. Peu d'études ont en réalité été publiées sur le sujet bien que cette notion soit très ancienne et citée dans la majorité des écrits traitant des facteurs de risque. En interrogeant nos patients, le caractère répétitif

des mouvements était la description la plus fréquente de leur activité manuelle, ce qui est en accord avec l'étude de Haines (26) .

Les antécédents de traumatismes sur le membre supérieur homolatéral sont souvent cités dans la littérature, mais avec un lien de causalité difficile à mettre en évidence. Parmi nos sujets, 12.5% avaient un antécédent de traumatisme dans les deux ans précédents les premiers signes de la maladie de Dupuytren ce qui est non négligeable. Il semble peu probable que le seul traumatisme soit à l'origine d'une maladie de Dupuytren. Néanmoins il se pourrait que cet élément soit un élément déclencheur voire de sévérité pour certains patients.

Pour presque deux tiers des sujets la main dominante était atteinte en premier, ce qui pourrait être en faveur de l'hypothèse des microtraumatismes ou gestes répétitifs sur la main comme facteur aggravant. Plus de 9 sujets sur 10 présentaient une atteinte bilatérale, les chiffres concernant ce point sont nombreux mais l'atteinte des deux mains serait estimée entre 60 et 80% dans la population des malades Dupuytren (avec ou sans récurrence). Hueston retrouvait une maladie bilatérale chez 98% des patients ayant présenté une récurrence (29), ce qui en a fait pour lui un critère de risque d'une maladie récidivante et un des éléments de sa fameuse diathèse.

Il n'a pas été fait d'analyses sur les lésions ectopiques de la fibromatose, éléments de la diathèse, nous ne pouvons donc pas conclure à ce niveau. Il est tout de même intéressant de noter que nous avons retrouvé des nodules dorsaux de Garrod chez un tiers des sujets et que l'atteinte palmaire et dorsale était chez ces patients systématiquement bilatérale. L'impression subjective était que ces patients présentaient des atteintes plus importantes au niveau de l'aponévrose palmaire. Une revue systématique des cas d'atteinte dorsale de Dupuytren (38) retrouvait une atteinte dorsale bilatérale chez 50% des sujets, avec une atteinte préférentielle de l'index, rayon paradoxalement le plus épargné des lésions palmaires.

Seul un dixième de nos patients présentaient des lésions de Ledderhose et un seul patient présentait des lésions de Lapeyronie. Ces taux retrouvés dans notre population sont faibles comparativement aux données de Hueston qui retrouvait parmi les patients ayant récidivés 65% de patients avec nodules dorsaux et 26 % de patients avec lésions de Ledderhose (29).

3. Association groupe histologique et récurrence

Concernant la courbe de survie en fonction de l'appartenance à un groupe histologique (figure12), absolument aucun des rayons du groupe Rombouts 3 n'a subi de récurrence menant à une chirurgie de reprise. Des récurrences cliniques modérées furent parfois constatées chez ces patients à la

consultation CSz, mais aucun de ces patients n'a subi de deuxième intervention sur un rayon déjà opéré. Malgré cela nos analyses statistiques ne trouvent pas de chiffres significatifs. En effet, le modèle d'analyse statistique choisi par nos statisticiens ne permet pas de faire des calculs avec un groupe ne contenant pas d'évènements. Le groupe Rombouts 2 et 3 ont donc été regroupés, et comparés au groupe Rombouts 1. Ainsi, l'appartenance au groupe histologique Rombouts 2+3 semblent présenter un facteur protecteur sur la survenue d'une récurrence chirurgicale en comparaison du groupe histologique Rombouts 1 avec un HR = 0.39, mais de façon non statistiquement significative ($p > 0.005$).

L'étude de Balaguer et al. (10), seule autre publication étudiant la classification de Rombouts, avait retrouvé une corrélation statistiquement significative entre histologie et récurrence. Leur étude intéressante présentait néanmoins des différences avec la nôtre : hormis le fait que leur population était plus importante, avec un suivi sur une période plus longue, ils avaient étudié l'atteinte par main et non par rayons comme ici. Il n'est pas précisé s'ils avaient retrouvé plusieurs stades de Rombouts différents sur une même main. Autre différence, ils n'ont étudié que la récurrence clinique, définie comme la réapparition de lésions sur des zones préalablement opérées, et non la récurrence chirurgicale.

Il est intéressant de voir que certains patients présentent des chirurgies de récurrence presque 15 ans après la première intervention. Comme l'a décrit Hueston, il est communément admis que la récurrence clinique après la première chirurgie intervient pour la très grande majorité des cas rapidement, avant deux ans. Certains de nos patients débutaient effectivement une récurrence précoce (dans l'année ou les deux ans) après le geste chirurgical, récurrence qui évoluait progressivement dans le temps, et ne subissait une réintervention que cinq ou six ans plus tard quand la gêne était devenue trop importante. En revanche, d'autres de nos patients ont connu un intervalle de cinq à plus de dix ans sans nouvelles lésions, puis ont subi une chirurgie de reprise pour récurrence passé ce délai.

Balaguer et al. (10) ont également étudié la récurrence selon le temps et le groupe histologique. Il est intéressant de voir que l'évolution se fait différemment dans les trois groupes : dans le groupe Rombouts I, la récurrence clinique est de 37% à 3-4 ans post chirurgie et augmente progressivement jusqu'à 71% à 8-9 ans ; dans le groupe Rombouts II, la récurrence clinique est d'environ 30% à 3-4 ans et reste stable jusqu'à 9 ans ; enfin, le groupe Rombouts III ne présente aucune récurrence clinique jusqu'à 5-7 ans, puis présente 20% de récurrence à 8-9 ans. L'absence de récurrence clinique jusqu'à 7 ans dans le groupe Rombouts III dans leur étude concorde avec notre absence totale de récurrence chirurgicale à 5 ans de suivi dans notre groupe Rombouts III.

Ainsi, les survenues des récurrences de la maladie de Dupuytren seraient différentes dans le temps selon l'histologie et contrairement à ce que Hueston affirmait, les récurrences cliniques peuvent être très tardives, à quasi 10 ans.

La courbe de survie du groupe Rombouts 0 n'est pas interprétable sur l'analyse histologique, ces sujets ayant eu un résultat d'anatomopathologie uniquement lors de leur chirurgie de reprise, leur statut histologique sur leur première chirurgie est donc inconnu. C'est également le groupe qui possède la durée de suivi par patient la plus longue, en comparaison le groupe Rombouts 3 n'a qu'un faible recul, avec perte des 4/5^{ème} de l'échantillon avant cinq ans. Cette perte de suivi n'est pas due à la chirurgie mais bien à la censure (= fin du suivi), donc des patients vus à la CSz sans avoir subi de reprise chirurgicale. Les patients Rombouts 3 ont donc été opérés il y a moins de cinq ans. Ainsi les groupes histologiques les plus « sévères » ont moins de censures et plus de chirurgies.

Nous n'avons pas de réponse claire sur pourquoi nous retrouvons plus de Rombouts 3 dans les dernières années par rapport au groupe 1 ou 2. S'agit-il d'un changement sur l'interprétation sur les lames d'anatomopathologie ? S'agit-il d'un biais de sélection avec une perte des Rombouts 3 opérés il y a plus longtemps ? Est-ce que les Rombouts 3 se développent plus chez les personnes âgées et plus progressivement ce qui décale le suivi ultérieur ?

Autre élément intéressant, à la première chirurgie la répartition des résultats histologiques des rayons est plutôt équitable entre les groupes Rombouts 1, 2, et 3 (tableau 9). En revanche la répartition dans les groupes histologiques se modifie à la chirurgie de récurrence, avec 38,1% de Rombouts 1, 42,9% de Rombouts 2 et seulement 19% de Rombouts 3. Bien que les chiffres soient moins significatifs car le nombre de rayons ayant subi une chirurgie de récurrence est plus faible, les rayons ayant eu une récurrence nécessitant une chirurgie étaient bien plus des stades actifs, Rombouts 1 et 2, que Rombouts 3.

Les nombreuses censures après cinq ans expliquent que nos analyses statistiques ne deviennent plus fiables après cette période (population trop faible pour les calculs).

Afin de poursuivre l'étude de l'impact de l'histologie sur l'évolution de la maladie, il serait pertinent de standardiser les méthodes de réalisation des prélèvements per-opératoires de l'aponévrose malade. Doit-on envoyer en analyse l'ensemble de la pièce opératoire ? Ou plutôt des fragments bien délimités rayon par rayon ? Faut-il prélever en paume ou sur le doigt ? Comme beaucoup d'examen complémentaires, la lecture des lames histologiques est une interprétation subjective avec un degré de variabilité inter-opérateur, faut-il réaliser une double lecture par des anatomopathologistes expérimentés ? Une discussion entre l'équipe de chirurgie et d'anatomopathologie pourraient être judicieuse et intéressante.

Après la lecture des différents comptes-rendus opératoires et comptes-rendus anatomopathologiques, nous avons constaté l'évolution parfois indépendante des rayons d'une même main. Non seulement nous avons retrouvé des scores distincts sur des rayons différents à un temps identique, mais la modification de l'histologie pouvait se faire indépendamment également (évolution d'un score 1 à 3 sur un rayon et de 3 à 1 sur un autre rayon de la même main).

Cette constatation nous pousse à croire qu'il faut réaliser des prélèvements distincts sur chaque rayon opéré, comme ce qui a été fait dans notre service jusqu'à présent.

4. Association facteurs de risques et récurrence

Comme explicité plus haut, seuls l'antécédent familial de la maladie de Dupuytren au premier degré (57,1% des sujets), la consommation régulière de tabac (57,1%) et d'alcool (51,7%), ainsi que le nombre de rayons malades opérés par patient ont été pris en compte dans les analyses statistiques.

L'antécédent familial au premier degré de Dupuytren avec un HR= 2,16 ainsi que la consommation d'alcool avec un HR=1,50, semblent montrer un effet favorisant sur l'apparition d'une récurrence chirurgicale mais non statistiquement significatif ($p>0,05$).

Le nombre de rayons opérés par patient semble également montrer un effet favorisant sur l'apparition d'une récurrence chirurgicale (non significatif). On peut interpréter cela par le fait que les patients présentant plusieurs rayons opérés présentent en général une maladie plus étendue ou sévère sur les mains, et cela peut être corrélé à une récurrence plus importante.

5. Limitations

Cette étude présente plusieurs limitations et imprécisions, notamment :

- Le caractère rétrospectif de l'interrogatoire : données déclaratives par le patient pouvant être imprécises, notamment sur l'âge d'apparition des premières lésions de Dupuytren et les habitudes.
- Le petit nombre de patients inclus.
- Un score de Rombouts non systématiquement réalisé sur les premières interventions, limitant l'interprétation des résultats.
- Il existe un possible biais de sélection des patients, en effet les patients les plus âgés et les plus fragiles étaient moins enclins à se déplacer en consultation au CHU par peur

du contexte Covid actuel. Il se peut également que les patients opérés il y a longtemps, allant bien et sans récurrence, à distance de leur dernier suivi, ont plus déclinés les rendez-vous de consultations par manque de motivation.

- La fiabilité de nos analyses diminue rapidement après cinq ans du fait des données censurées.
- Concernant l'histologie, si les comptes rendus d'anatomopathologie sont bien détaillés rayons par rayons, il n'est pas sûr que les zones de prélèvement de l'aponévrose atteinte soient si bien différenciées en réalité (surtout pour les prélèvements en paume). En effet il est difficile de contrôler si les prélèvements de tissu sur des rayons différents lors d'une même intervention sont bien distincts.
- Également, après discussion avec les anatomopathologistes, la différenciation des tissus entre les stades 1, 2 et 3 sur l'analyse des lames n'est pas d'une exactitude sans faille. Certaines lames peuvent se trouver entre un stade 1 et 2 ou entre un stade 2 et 3.

V. Conclusion

Décrite depuis au moins deux siècles, les connaissances sur la maladie de Dupuytren sont à la fois conséquentes et pleines d'interrogations. Si les mécanismes biologiques physiopathologiques deviennent de plus en plus clairs, il est difficile d'objectiver des étiologies et facteurs de risques certains. Les hypothèses sont nombreuses avec un degré de fiabilité fluctuant.

Un des problèmes fondamentaux de la maladie de Dupuytren, hormis cette part d'inconnue concernant son origine, est la récurrence. Celle-ci, fréquente et parfois sévère, peut être source d'un handicap majeur et impacter nocivement le quotidien des patients.

La récurrence dépend d'un grand nombre de variables dont certaines sont toujours inconnues. Il faut néanmoins rechercher chez nos patients, à l'aide d'un interrogatoire minutieux, les différents facteurs de risque qu'ils pourraient présenter. La connaissance globale de l'histoire de la maladie d'un patient nous permet d'appréhender les suites possibles, et de pouvoir lui fournir des explications approfondies afin qu'il adhère à son parcours de soin et comprenne les enjeux d'une maladie chronique et récidivante.

La maladie de Dupuytren est dépourvue pour le moment d'options de prévention et ses principes de traitement sont agressifs. Étant une pathologie dégénérative il est important de pouvoir anticiper le risque évolutif selon le patient.

L'histologie comme élément prédictif d'une maladie récidivante n'est disponible qu'après la première intervention chirurgicale. Elle est néanmoins importante car permettrait de préparer le patient à la réapparition de ces lésions et ce qu'elles entraînent pour lui : gêne, handicap voire reprise chirurgicale et ses suites parfois compliquées devant aller parfois jusqu'à l'amputation ; et qu'il ne vive pas la récurrence comme un échec de sa première intervention.

La prise en compte de l'histologie des lésions en plus de la recherche des facteurs de risque du patient, peut permettre au chirurgien d'anticiper le parcours de soin de celui-ci et d'adapter ses informations.

Notre étude a tenté de corréler l'étude anatomopathologique des tissus palmaires atteints et le taux de réintervention. Il existe une différence flagrante en termes de récurrence entre les trois groupes histologiques, mais nos analyses statistiques ne nous ont pas permis pour le moment de conclure de façon claire. Cette première étude nous permet de mettre en évidence les modifications à réaliser pour une suite de ces analyses, notamment l'importance d'un suivi plus long sur une population plus large afin d'espérer des résultats et conclusions plus précises.

Index des illustrations

Figure 1 : Schéma du complexe aponévrotique de la main.	5
Figure 2 : Patient présentant une maladie de Dupuytren bilatérale sévère atteignant tous les rayons et les commissures. Récidive post aponévrectomie sur la main droite, main gauche non opérée. Images issues du CHU de Rouen.	7
Figure 3 : Patient présentant une récidive post aponévrectomie sur le 5ème rayon, et plus légèrement sur le 2ème rayon. Notez les multiples ombilications en paume. Images issues du CHU de Rouen.	7
Figure 4 : Patient présentant une maladie bilatérale. Main gauche traitée par aponévrectomie il y a plusieurs années, sans signe de récidive. Main droite non opérée, présentant d'importantes brides et nodules. Images issues du CHU de Rouen.....	8
Figure 5 : Patient opéré d'une aponévrectomie du 5ème rayon il y a plus de 10 ans. Pas de récidive. Images issues du CHU de Rouen.	8
Figure 6 : Photo peropératoire d'une aponévrectomie du 4ème rayon. Au moment de la dissection pour exposition de la bride. Images issues du CDM d'Angers.	9
Figure 7 : Photo peropératoire d'une aponévrectomie du 5ème rayon. Après excision de la bride (tenue par la pince). Images issues du CDM d'Angers.	9
Figure 8 : Photo peropératoire d'une aponévrectomie du 4ème rayon. Après excision complète des lésions de Dupuytren sur le rayon. Le rayon a retrouvé ses amplitudes complètes d'extension. Images issues du CDM d'Angers.	10
Figure 9 : Stade 1 de Rombouts au microscope optique, coloration à l'hémalun-éosine-safran, OV, x10, x20. Images issues du service d'Anatomie pathologique de Rouen.....	13
Figure 10 : Stade 2 de Rombouts au microscope optique, coloration à l'hémalun-éosine-safran, OV, x10, x20. Images issues du service d'Anatomie pathologique de Rouen.....	13
Figure 11 : Stade 3 de Rombouts au microscope optique, coloration à l'hémalun-éosine-safran, x2.5, x10. Images issues du service d'Anatomie pathologique de Rouen.	14
Figure 12 : Survie des rayons dans le temps en fonction du groupe histologique	35
Figure 13 : Risque de récidive en fonction des facteurs de risque étudiés dans le modèle de Cox	37

Index des tableaux

Tableau 1 : Descriptif de la population	27
Tableau 2 : Durée de suivi des patients selon leur groupe histologique	28
Tableau 3 : Facteurs de risque retrouvés chez les sujets	29
Tableau 4 : Atteintes des lésions fibromateuses de Dupuytren chez les sujets et leurs associations aux lésions ectopiques fibromateuses	30
Tableau 5 : Données cliniques des rayons palmo-digitaux	31
Tableau 6 : Répartition des rayons atteints	31
Tableau 7 : Répartition des réinterventions chirurgicales parmi les rayons.....	32
Tableau 8 : Analyse des rayons palmo-digitaux selon le sexe.....	32
Tableau 9 : Techniques chirurgicales utilisées sur la dernière intervention du rayon.....	33
Tableau 10 : Stadification de Rombouts lors de la chirurgie première et pour récurrence	33
Tableau 11 : Apparition de l'événement "Récurrence chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 1	35
Tableau 12 : Apparition de l'événement "Récurrence chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 2	36
Tableau 13 : Apparition de l'événement "Récurrence chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 3	36
Tableau 14 : Apparition de l'événement "Récurrence chirurgicale" dans le groupe histologique Rombouts 0	36

Bibliographie

1. Grazina R, Teixeira S, Ramos R, Sousa H, Ferreira A, Lemos R. Dupuytren's disease: where do we stand? EFORT Open Reviews. févr 2019;4(2):63-9.
2. Salari N, Heydari M, Hassanabadi M, Kazeminia M, Farshchian N, Niaparast M, et al. The worldwide prevalence of the Dupuytren disease: a comprehensive systematic review and meta-analysis. J Orthop Surg Res. déc 2020;15(1):495.
3. Ng M, Lawson DJ, Winney B, Furniss D. Is Dupuytren's disease really a 'disease of the Vikings'? J Hand Surg Eur Vol. mars 2020;45(3):273-9.
4. Hindocha S, McGrouther DA, Bayat A. Epidemiological Evaluation of Dupuytren's Disease Incidence and Prevalence Rates in Relation to Etiology. Hand (New York, N,Y). sept 2009;4(3):256-69.
5. Hindocha S. Risk Factors, Disease Associations, and Dupuytren Diathesis. Hand Clinics. août 2018;34(3):307-14.
6. Chammas M, Waitzenegger T, Delcour T. Maladie de Dupuytren (1re partie) : anatomie et bilan clinique. LLR. avr 2015;(411):6.
7. Gokel JM, Hübner G. Occurrence of Myofibroblasts in the Different Phases of Morbus Dupuytren (Dupuytren's Contracture). Beiträge zur Pathologie. oct 1977;161(2):166-75.
8. Chiu HF, McFarlane RM. Pathogenesis of Dupuytren's contracture: A correlative clinical-pathological study. The Journal of Hand Surgery. janv 1978;3(1):1-10.
9. Rombouts J-J, Noël H, Legrain Y, Munting E. Prediction of recurrence in the treatment of Dupuytren's disease: Evaluation of a histologic classification. The Journal of Hand Surgery. juill 1989;14(4):644-52.
10. Balaguer T, David S, Ihrai T, Cardot N, Daideri G, Lebreton E. Histological Staging and Dupuytren's Disease Recurrence or Extension after Surgical Treatment: A Retrospective Study of 124 Patients. J Hand Surg Eur Vol. août 2009;34(4):493-6.
11. Dolmans GH, de Bock GH, Werker PM. Dupuytren Diathesis and Genetic Risk. The Journal of Hand Surgery. oct 2012;37(10):2106-11.
12. Michou L, Lermusiaux J-L, Teyssedou J-P, Bardin T, Beaudreuil J, Petit-Teixeira E. Génétique de la maladie de Dupuytren. Revue du Rhumatisme. oct 2011;78(5):416-22.
13. Carvalhana G, Auquit-Auckbur I, Milliez P-Y. Maladie de Dupuytren : état des connaissances et de la recherche en physiopathologie. Chirurgie de la Main. sept 2011;30(4):239-45.

14. Lanting R, Broekstra DC, Werker PMN, van den Heuvel ER. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Prevalence of Dupuytren Disease in the General Population of Western Countries: Plastic and Reconstructive Surgery. mars 2014;133(3):593-603.
15. Anwar MU, Al Ghazal SK, Boome RS. Results of Surgical Treatment of Dupuytren's Disease in Women: A Review of 109 Consecutive Patients. The Journal of Hand Surgery. nov 2007;32(9):1423-8.
16. Eckerdal D, Nivestam A, Dahlin LB. Surgical treatment of Dupuytren's disease – outcome and health economy in relation to smoking and diabetes. BMC Musculoskelet Disord. déc 2014;15(1):117.
17. Hahn P. Epidemiologie des Morbus Dupuytren. Orthopäde. avr 2017;46(4):298-302.
18. Broekstra DC, Groen H, Molenkamp S, Werker PMN, van den Heuvel ER. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Strength and Consistency of the Associations between Dupuytren Disease and Diabetes Mellitus, Liver Disease, and Epilepsy: Plastic and Reconstructive Surgery. mars 2018;141(3):367e-79e.
19. Kristján G. Gudmundsson, Reynir Arn. Dupuytren's disease, alcohol consumption and alcoholism. Scandinavian Journal of Primary Health Care. janv 2001;19(3):186-90.
20. Bower M, Nelson M, Gazzard BG. Dupuytren's contractures in patients infected with HIV. BMJ. 20 janv 1990;300(6718):164-5.
21. Sanderson P, Morris M, Stanley J, Fahmy N. Lipids and Dupuytren's disease. The Journal of Bone and Joint Surgery British volume. nov 1992;74-B(6):923-7.
22. Critchley EM, Vakil SD, Hayward HW, Owen VM. Dupuytren's disease in epilepsy: result of prolonged administration of anticonvulsants. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1 mai 1976;39(5):498-503.
23. Geoghegan JM, Forbes J, Clark DI, Smith C, Hubbard R. Dupuytren's Disease Risk Factors. Journal of Hand Surgery. oct 2004;29(5):423-6.
24. Fadel M, Leclerc A, Evanoff B, Dale A-M, Ngabirano L, Roquelaure Y, et al. Association between occupational exposure and Dupuytren's contracture using a job-exposure matrix and self-reported exposure in the CONSTANCES cohort. Occup Environ Med. nov 2019;76(11):845-8.
25. Mathieu S, Naughton G, Descatha A, Soubrier M, Dutheil F. Dupuytren's Disease and exposure to vibration: Systematic review and Meta-analysis. Joint Bone Spine. mai 2020;87(3):203-7.
26. Haines A, Levis C, Goldsmith CH, Kaur M, Duku E, Wells R, et al. Dupuytren's contracture and handwork: A case-control study. Am J Ind Med. août 2017;60(8):724-33.
27. McFarlane RM. Dupuytren's disease: Relation to work and injury. The Journal of Hand Surgery. sept 1991;16(5):775-9.

28. Samulėnas G, Rimdeika R, Braziulis K, Fomkinas M, Paškevičius R. Dupuytren's Contracture: Incidence of Injury-Induced Cases and Specific Clinical Expression. *Medicina*. 30 juin 2020;56(7):323.
29. Hueston. Limited Fasciectomy For Dupuytren's Contracture. 1961;
30. Hindocha S, Stanley JK, Watson S, Bayat A. Dupuytren's Diathesis Revisited: Evaluation of Prognostic Indicators for Risk of Disease Recurrence. :9.
31. Hindocha S. Risk Factors, Disease Associations, and Dupuytren Diathesis. *Hand Clinics*. août 2018;34(3):307-14.
32. Hueston. Recurrent Dupuytren's Contracture. 1963;
33. Leclercq C. Maladie de Dupuytren. In: Conférences d'enseignement 2011 [Internet]. Elsevier; 2011 [cité 13 mai 2021]. p. 91-108. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294715341000050>
34. Norotte G, Apoil A, Travers V. R6sultats plus de Dix Ans de la Maladie de Dupuytren A propos de Cinquante-huit Observations. *DUPUYTREN'S DISEASE*. 7:5.
35. Felici N, Marcoccio I, Giunta R, Haerle M, Leclercq C, Pajardi G, et al. Dupuytren Contracture Recurrence Project: Reaching Consensus on a Definition of Recurrence. *Handchir Mikrochir plast Chir*. 20 nov 2014;46(06):350-4.
36. Soreide E, Murad MH, Denbeigh JM, Lewallen EA, Dudakovic A, Nordsletten L, et al. Treatment of Dupuytren's contracture. 2018;100(9):8.
37. Wilbrand S, Ekbohm A, Gerdin B. The Sex Ratio and Rate of Reoperation for Dupuytren's Contracture in Men and Women. *Journal of Hand Surgery*. août 1999;24(4):456-9.
38. Carloni R, Gandolfi S, Elbaz B, Bonmarchand A, Beccari R, Auquit-Auckbur I. Dorsal Dupuytren's disease: a systematic review of published cases and treatment options. *J Hand Surg Eur Vol*. nov 2019;44(9):963-71.

Résumé

La maladie de Dupuytren est une fibromatose dégénérative fortement récidivante après aponévrectomie, avec peu d'éléments prédictifs. Rombouts a créé une classification pronostique corrélant trois stades histologiques à un risque de récurrence : R1 Cellulaire prolifératif, R2 Fibrocellulaire, R3 Fibreux. L'objectif de notre étude était de réaliser une revue des patients pris en charge chirurgicalement dans notre centre, d'analyser leurs facteurs de risques de récurrence et de déterminer si l'histologie des lésions était corrélée aux réinterventions chirurgicales. Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective sur 56 patients et 103 rayons palmo-digitaux, opérés entre 2002 et 2018, avec au moins un résultat d'anatomopathologie avec stadification de Rombouts. Notre recueil de données était : les caractéristiques des patients avec leurs antécédents et habitudes, l'histoire de la maladie, la clinique actuelle avec mesure des flessus, la recherche d'une récurrence et recueil des scores histologiques de Rombouts de chaque intervention. Les facteurs de risques décrits dans la littérature étaient recherchés. Un modèle de régression de Cox a été utilisé. Résultats : Concernant les rayons opérés, 56,3% ont récidivé et 20,4 % ont subi une réintervention. Aucun des Rombouts 3 (R3) des primo-chirurgies n'a subi de récurrence chirurgicale. L'appartenance au groupe 2+3 présente un facteur protecteur de récurrence non significatif HR = 0.39 (p=0.233). Lors des chirurgies pour récurrence, 38,1% étaient R1; 42,9% étaient R2; 19% étaient R3. Conclusion : La prise en compte de l'histologie en plus des facteurs de risque, pourrait permettre au chirurgien d'anticiper le parcours de soin du patient.

Mots-clés : *Maladie de Dupuytren, Rombouts, Fibromatose, Récurrence, Histologie, Aponévrectomie, Flessus digital, Chirurgie de la main*