

UNIVERSITÉ GRENOBLE-ALPES



**LA FLARE REACTION POSTOPÉRATOIRE
DE LA MALADIE DE DUPUYTREN**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme Inter-Universitaire
européen de rééducation et d'appareillage en chirurgie de la main.**

Laura EMMERICH - LE DREN

Masseur-kinésithérapeute

3, place Saint-Germain

89000 Auxerre

Promotion 2019-2021

Correcteurs :

- Professeur Legré R.

- Professeur Moutet F.

- Docteur Forli A.

- Monsieur Fourmy M.

- Monsieur Gerlac D.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PARTIE 1 : LA MALADIE DE DUPUYTREN.....	2
1. HISTORIQUE.....	2
2. ÉPIDÉMIOLOGIE.....	4
2.1. L'ÉPIDÉMIOLOGIE.....	4
2.2. LES FACTEURS DE RISQUE.....	5
2.3. LES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES / AFFECTIONS ASSOCIÉES.....	7
2.4. LA DIATHÈSE.....	9
3. ÉTIOPATHOGÉNIE.....	10
4. RAPPELS ANATOMIQUES.....	13
4.1. L'APONÉVROSE PALMAIRE SUPERFICIELLE MOYENNE.....	13
4.2. LES APONÉVROSES DIGITALES.....	15
4.3. LE SYSTÈME APONÉVROTIQUE DU PREMIER RAYON.....	16
5. ANATOMOPATHOLOGIE ET CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES.....	17
5.1. L'HISTOPATHOLOGIE.....	17
5.2. LA CLINIQUE DE LA MALADIE DE DUPUYTREN.....	18
5.3. LES PARTICULARITÉS DE LA MALADIE DE DUPUYTREN.....	22
5.3.1. DISPARITÉS CLINIQUES EN FONCTION DU SEXE.....	22
5.3.2. LA « MAUVAISE RÉPUTATION » DU CINQUIÈME DOIGT.....	23
5.3.3. LES TROUBLES SENSITIFS.....	23
5.4. LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS.....	24
5.5. L'INCAPACITÉ.....	24
6. DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE ET TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	25
6.1. LES TRAITEMENTS NON CHIRURGICAUX.....	25
6.1.1. L'APONÉVROTOMIE À L'AIGUILLE.....	25

6.1.2. L'INJECTION DE COLLAGÉNASE.....	26
6.1.3. LE TRAITEMENT FONCTIONNEL : RÉÉDUCATION, APPAREILLAGE.....	27
6.2. LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX.....	28
6.2.1. L'APONÉVRECTOMIE.....	28
6.2.2. LA DERMOFASCIECTOMIE.....	29
6.2.3. LES AUTRES GESTES CHIRURGICAUX.....	30
6.2.4. LES COMPLICATIONS PER- ET POSTOPÉRATOIRES.....	31
6.2.5. LA RÉÉDUCATION PRÉ- ET POSTOPÉRATOIRE.....	33
6.2.6. L'APPAREILLAGE PRÉ- ET POSTOPÉRATOIRE.....	36
6.3. LA RÉCIDIVE (RÉCURRENCE) ET L'EXTENSION (PROGRESSION) DE LA MALADIE DE DUPUYTREN.....	37
PARTIE 2 : LA FLARE REACTION.....	40
1. QU'EST-CE QUE LA « FLARE REACTION » ?.....	40
1.1. DÉFINITION ET HISTORIQUE.....	40
1.2. ÉPIDÉMIOLOGIE.....	41
1.3. DESCRIPTION D'UN CAS CLINIQUE.....	42
1.4. PHYSIOPATHOLOGIE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	44
2. PRÉVENTION DE LA FLARE REACTION.....	47
3. PRISE EN CHARGE DE LA FLARE REACTION.....	50
3.1. PRISE EN CHARGE PRÉCOCE ET TECHNIQUE « NO-TENSION APPLIED »...	51
3.2. RÉÉDUCATION DE LA FLARE REACTION.....	53
3.3. APPAREILLAGE DE LA FLARE REACTION.....	55
3.4. AUTRES MODALITÉS DE TRAITEMENT, ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE...	60
DISCUSSION.....	61
CONCLUSION.....	62
BIBLIOGRAPHIE.....	63
ANNEXES.....	69

INTRODUCTION

[1] La **maladie de Dupuytren** (ou « contracture de Dupuytren », « Dupuytren's disease ») est une affection fibrosante de l'**aponévrose palmaire moyenne** pouvant entraîner une **flexion progressive, irréductible et invalidante des doigts**. Cliniquement, on observe un **nodule palmaire** souvent suivi par la formation d'une **corde** ou **bride**. La peau de la région palmaire se modifie également, avec apparition d'**ombilications** et de **fibrose** dans le tissu sous-cutané adhérent aux lésions sous-jacentes. Il s'agit d'une affection de l'adulte, elle atteint davantage les hommes autour de 50 ans. Elle est plus rare et d'apparition plus tardive chez la femme. Les conséquences sont essentiellement fonctionnelles et esthétiques.

[2] La maladie de Dupuytren n'en reste pas moins aussi l'objet de questions débattues, notamment la paternité de sa première description. Elle est l'objet d'une actualité dont la richesse croît de façon exponentielle. Cette évolution concerne la physiopathologie, les dernières modalités thérapeutiques comprenant l'évaluation et les traitements.

[3] Le **traitement** de la maladie de Dupuytren reste symptomatique, il est principalement chirurgical. Le parcours de soins du patient peut être semé d'embûches : complications per- et postopératoires, récurrences, extension de la maladie, etc. La **flare reaction** (littéralement traduit par « réaction inflammatoire ») est une complication postopératoire majeure. Elle correspond à une inflammation manifeste, perdurant au-delà du délai normal de 3 semaines post-chirurgicales après cure de Dupuytren. Elle se caractérise par un œdème et un érythème, elle est source potentielle de raideurs invalidantes. Elle a des traits communs avec le SDRC de type 1, cependant ces deux syndromes sont bien distincts : la différence peut être subtile. Pour la majorité des patients opérés de la maladie de Dupuytren, le résultat final est excellent. Malgré tout, le rééducateur doit se méfier de la flare reaction car elle risque d'enrayer le bon déroulement de la rééducation et de faire perdre au patient le bénéfice de l'intervention chirurgicale, voire de générer des déficits à type de raideurs.

À partir d'une revue de la littérature, nous développerons l'historique, l'anatomo-physiologie et la thérapeutique de la maladie de Dupuytren. Par la suite, nous définirons la flare reaction et nous exposerons les techniques rééducatives et l'appareillage à disposition des thérapeutes afin de prévenir et mieux gérer la flare reaction.

PARTIE 1 : LA MALADIE DE DUPUYTREN

1. HISTORIQUE

[2] [4] La maladie de Dupuytren (MDD) est caractérisée par une fibrose de l'aponévrose palmaire moyenne aboutissant à une déformation des doigts en flexum. Ses premières descriptions ne sont pas médicales mais littéraires. Elles apparaissent dans la littérature scandinave typique du XII^e siècle. Des descriptions scientifiques et académiques suivent à partir du XVII^e siècle. **Le baron Guillaume Dupuytren**, anatomiste et célèbre chirurgien français du XIX^e (Figure 1), marqua l'histoire de la maladie portant désormais son nom. Sa leçon magistrale réalisée en 1831, retranscrite puis publiée dans le *Lancet* en 1834 a marqué les esprits.



Figure 1. Le baron Guillaume Dupuytren (1777-1835). [5]

- **La leçon orale du baron Dupuytren (1831) :** [5]

Le 5 décembre 1831, Dupuytren, professeur à la faculté de médecine de Paris, fait sa leçon de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu. Leçon reproduite dans le *Journal Universel et Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie pratiques et des institutions médicales* (Figure 2). Dupuytren présente **un cas clinique** : « Sa maladie est une rétraction permanente du doigt annulaire et des doigts voisins à chaque main, survenue spontanément, sans aucune violence et aucune maladie antérieure ».

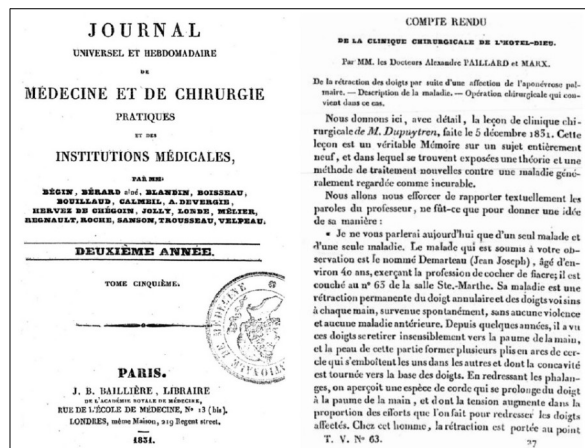


Figure 2. Parution de la leçon. [5]

Il décrit précisément la déformation et son évolution. La maladie survient **en l'absence de tout contexte rhumatismal, traumatique ou inflammatoire**. Dupuytren pense au **rôle possible de la pression d'objets durs** (manipulation d'un fouet, d'un poinçon, de pierres).

Il décrit précisément l'histoire naturelle de la maladie, la prédominance initiale de l'annulaire, l'apparition des cordes fibreuses, l'intégrité des tendons et des articulations ainsi que l'absence de douleurs. Dupuytren présente les résultats d'une **dissection** et soupçonne l'aponévrose palmaire : pour confirmer son hypothèse, il a réalisé une chirurgie en juin 1831 dans laquelle il l'a sectionnée.

Le 5 décembre 1831, Dupuytren procède à **l'intervention chirurgicale** sur un cas clinique et conclut : « cette rétraction digitale [...] est due à une contracture de l'aponévrose palmaire et principalement à ses extensions vers la base des doigts. »

- **Une histoire ancienne :** [5] [6]

La MDD était connue depuis longtemps sans que la cause de la rétraction des doigts soit précisée. Aucune distinction n'avait été faite entre les rétractions liées à une cause tendineuse, traumatique ou rhumatismale, paralytique ou idiopathique. **Felix Plater** (1536-1614) citait un cas dans l'« Observationum in hominis affectibus ». **Boyer** (1757-1833) l'attribuait à l'épaississement des tendons (« *crispatura tendinum* »).

Les anglais, des précurseurs... En 1777, Henry **Cline** a disséqué deux mains rétractées sur un cadavre et sectionné l'aponévrose palmaire. En 1808, il a décrit la rétraction de l'aponévrose palmaire et le résultat de la section de ses fibres. En 1822, Astley **Cooper** évoquait la rétraction de l'aponévrose palmaire et sa correction par ténotomie sous-cutanée dans « *Treatise on dislocations and fractures of the joints* ».

En France, la controverse... Guérin (1801-1885) a décrit une forme avec atteinte du pouce et s'étonnait que l'aponévrose palmaire puisse seule être en cause puisqu'elle n'atteint pas le pouce. Goyrand (1803-1866) contestait Dupuytren et évoquait un facteur héréditaire.

- **Une reconnaissance tardive :** [5]

Jusqu'au dernier quart du XIX^e siècle, les auteurs appelaient l'affection « rétraction de l'aponévrose palmaire ». **Madelung**, en 1875, parla de « contracture de Dupuytren ». **Adams** introduisit l'expression « Dupuytren's contraction » au XIX^e siècle. Ulysse **Trelat** donna à l'affection le nom de « maladie de Dupuytren ».

L'éponyme est maintenant accepté dans le monde entier. « La minutie de sa démonstration, sa présentation si brillante et son immense réputation ont lié définitivement le nom de Dupuytren à cette déformation de la main » (J. Hueston).

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

[7] [8] La MDD est connue depuis des siècles mais l'étiologie de la maladie ne l'est pas.

- Les estimations de la **prévalence** de la maladie varient considérablement dans certaines populations (allant de 3 % à 42%). Elle est répandue dans la population du nord de l'Europe et est signalée moins fréquemment dans d'autres zones géographiques. Les cas de MDD dans les populations non européennes reflètent probablement des schémas de migration.

- Plusieurs **facteurs de risque** sont associés à la MDD : les données sur les facteurs de risque associés à certains modes de vie sont contradictoires.

- La MDD est une **maladie héréditaire** ; bien que de nombreuses études identifient un modèle d'hérédité de dominance autosomique avec pénétrance variable, des études plus récentes ont montré qu'il s'agissait d'une condition multifactorielle et polygénique.

2.1. L'ÉPIDÉMIOLOGIE

[8] À l'échelle **mondiale**, la **prévalence** de la MDD varie de **3 % à 42 %**. Un **déséquilibre géographique** a été décrit dans sa distribution. La maladie semble être la plus répandue chez les caucasiens d'**Europe du Nord**, où elle est **l'un des troubles héréditaires du tissu conjonctif les plus courants**. La **prévalence** européenne est généralement plus élevée dans le nord que dans les pays méditerranéens :

- en Norvège : 9,4 % chez les hommes, jusqu'à 30 % de la population de plus de 60 ans ;
- en Islande : 13,3 % ;
- en Écosse : > 30 % dans la tranche d'âge supérieure à 60 ans.

L'incidence familiale a été rapportée à 44% et 74%, respectivement, dans les populations de Suède et d'Islande.

La **prévalence moyenne** était inférieure à 5% et était similaire **chez les hommes et les femmes** chez les personnes jusqu'à 45 ans. Elle augmente à 33% chez les hommes de plus de 65 ans et à 23% chez les femmes de plus de 75 ans.

Une telle prévalence variable suggère un **modèle migratoire** de la MDD en provenance du nord de l'Europe. La MDD est souvent qualifiée de maladie viking ou nordique. Cependant, à part la forte prévalence de la MDD en Scandinavie, il n'y a pas eu à ce jour de preuves concrètes qui soutiennent l'origine nordique de la maladie.

[8] Il existe plusieurs rapports de cas de MDD dans le monde où la maladie ne devrait pas être détectée sur la seule base de la migration, comme sur les continents africain ou asiatique. Aucun des cas individuels signalés en Afrique ou en Asie n'avait d'antécédents familiaux positifs, ce qui plaide contre une population migratrice et suggère que des **facteurs environnementaux** peuvent jouer un rôle. Dans un groupe de patients afro-américains, Gonzalez *et al.* (1998) [9] suggèrent que la présentation de la MDD et le résultat de la chirurgie sont tous deux très similaires à ce que l'on trouve en Europe du Nord. D'après Hutcheon (2013) [10], les facteurs de risque et les caractéristiques cliniques de la MDD apparaissent similaires dans les populations caucasiennes et afro-caribéennes.

2.2. LES FACTEURS DE RISQUE

[8] La nature **héréditaire** de la MDD a été étudiée, des études suggèrent un possible modèle de transmission autosomique dominante. Cependant, plusieurs études soutiennent que la cause **multifactorielle** de la MDD comprendrait également un facteur **environnemental** important dans son développement : les membres d'une famille sont plus susceptibles de développer une MDD s'ils résident dans la même zone géographique que leur parent malade.

- **Épidémiologie spécifique à l'âge** : [4] [8]

Il y a une **augmentation de la fréquence de la MDD avec l'âge**. La prévalence de la MDD augmente avec l'âge, avec un âge moyen d'apparition de 49 ans chez les patients ayant des antécédents familiaux positifs. L'augmentation de la prévalence avec l'âge plaide en faveur d'une **exposition environnementale**. Malgré cela, une MDD d'apparition précoce -dans les cas avec des antécédents familiaux connus de MDD- suppose plutôt une **prédisposition génétique** qu'une certaine influence environnementale.

- **Épidémiologie selon le sexe** : [4] [8] [11]

Il y a un **plus grand nombre de cas de MDD chez l'homme** que chez la femme. La prévalence est réduite dans la population féminine. Le ratio homme/femme de MDD est variable selon les études, avec une moyenne de 5,9:1 d'après Hindocha (2006 & 2018).

[12] Plus tard dans la vie, la prévalence chez les femmes augmente au même niveau que chez les hommes. L'âge moyen d'apparition de la maladie est de 50 ans et 6 mois chez les femmes.

- **Antécédent familial de la MDD :** [4] [13]

La clinique apprend la présence non fortuite de la MDD dans les familles de personnes atteintes. Cette agrégation familiale n'a été que peu étudiée en épidémiologie. La prévalence de la MDD chez l'homme serait de 20 % dans le cas d'antécédent familial. [4]

Un âge d'apparition plus bas et une plus grande gravité de la MDD sont également associés de manière significative à des antécédents familiaux positifs. [13]

- **Occupation, traumatisme, escalade et MDD :**

- Dupuytren a associé la maladie à un **traumatisme local chronique** causé par **l'occupation** (pression d'objets durs, exemples : fouet du cocher, manipulation d'un poinçon, d'un cachet ou de pierres volumineuses). Plusieurs études soutiennent le rôle de l'occupation comme facteur causal dans la pathogenèse de la MDD. [5]

- La relation entre MDD et **travail manuel** a été étudiée à plusieurs reprises, notamment par Liss (1996) [14], par Hindocha (2018) [8], etc. Les résultats de la méta-analyse de Chastang *et al.* (2011) [15] supportent l'hypothèse d'une association entre de forts niveaux d'expositions professionnelles (travail manuel/vibrations) et la MDD.

- **Les expositions professionnelles aux vibrations et le travail manuel** ont été suggérés comme facteurs de risque de la MDD. Fadel *et al.* (2019) [16] rapportent que l'exposition aux vibrations et/ou à la rotation de l'avant-bras était associée à la MDD, tout comme l'exposition auto-déclarée à un travail pénible et/ou au port de charges lourdes. Les résultats soutiennent significativement une relation entre le travail manuel et la MDD.

- **Les expositions professionnelles aux vibrations :** [17] [18]

- La méta-analyse de Mathieu *et al.* [18] révèle une incidence de la MDD significativement plus importante dans le groupe de patients exposés aux vibrations. Le **risque de survenue de la MDD est trois fois plus élevé** chez les patients travaillant avec des outils vibratoires. Ils ont observé une prévalence de la MDD de 9,8 %.

- Des études ont décrit une relation entre **l'intensité** des vibrations et la MDD, et entre la **durée de l'exposition** aux vibrations et la MDD. D'après Cocco *et al.* (1987), le nombre de cas de MDD augmente avec le nombre d'années d'exposition aux vibrations.

- Un **traumatisme** ou une **blessure** à la main, une **infection** de la main, une **chirurgie** élective de la main ont été suggérés comme facteurs de risque de la MDD. [8] [14] [15]

- Les **traumatismes répétitifs** de l'aponévrose palmaire lors de la pratique sportive contribueraient au développement ou à la sévérité de la MDD. Une étude a révélé que l'escalade augmente le risque de développement de la maladie. [8] [19]

- **Consommation d'alcool, pathologie hépatique, tabagisme et MDD :** [8] [17] [20]

- La consommation d'alcool et son association avec la MDD sont controversées. Le facteur contributif serait plutôt l'abus de la consommation d'alcool, en particulier sur une période prolongée.

- La maladie hépatique s'est avérée associée à la MDD en tant que facteur associé distinct.

- Étant donné que la prévalence du tabagisme diminue, il est peu probable qu'un risque accru soit associé aux habitudes tabagiques.

Godtfredsen *et al.* (2004) [7] concluent que la combinaison de tabagisme excessif et de consommation excessive d'alcool implique un risque environ double de la MDD par rapport à un tabagisme excessif isolé ou à une consommation excessive d'alcool isolée. Le mécanisme sous-jacent de la contribution de l'alcool et du tabagisme à la fibrose est médié par une ischémie localisée et la génération de radicaux libres.

- **Surmortalité des patients avec MDD :** [21]

D'après Kuo *et al.* (2020) [21], il existe une surmortalité associée à la MDD qui peut être partiellement expliquée par des facteurs environnementaux.

2.3. LES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES / AFFECTIONS ASSOCIÉES

Les associations pathologiques classiquement rapportées dans la MDD concernent la **capsulite rétractile**, l'**épilepsie**, le **diabète**, le **VIH** et les **dyslipidémies** alors que la polyarthrite rhumatoïde et/ou ses traitements auraient un rôle protecteur. [19] [20]

- **Épaule gelée, syndrome du canal carpien et MDD :** [12] [8]

L'épaule gelée a une prévalence élevée chez les femmes atteintes de la MDD. Et les patients ayant des antécédents d'épaule gelée sont 8 fois plus susceptibles de développer une MDD. De même, des antécédents de syndrome du canal carpien sont associés à une augmentation de la prévalence de la MDD.

Hutchinson *et al.* (1998) [22] ont postulé que le développement de l'épaule gelée et de la MDD était dû à une diminution du rapport MMP:TIMP¹, ce qui a provoqué une augmentation de la synthèse et du dépôt de collagène et de tissu conjonctif.

- **Médicaments contre l'épilepsie / l'épilepsie et MDD : [8]**

La MDD pourrait être associée aux traitements médicaux de l'épilepsie plutôt qu'à l'épilepsie elle-même. Les épileptiques ont une incidence plus élevée de maladie de Ledderhose et de coussinets dorsaux, cela suggère une propension à développer des maladies fibrotiques.

- **Diabète et MDD :**

La prévalence du diabète de type 1 augmente. Étant donné que la plupart des patients atteints de diabète de type 1 n'ont pas de MDD, il est peu probable que le diabète joue un rôle important dans la pathogenèse de la MDD. [8] Le risque de MDD serait augmenté en cas de diabète, surtout en cas de traitement par insuline. [19]

- **Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et MDD : [8]**

La MDD s'est produite chez environ 6% à 36% des patients atteints du VIH. L'association entre VIH et MDD nécessite une validation indépendante supplémentaire.

- **Hypercholestérolémie et MDD : [8]**

Une corrélation positive a été trouvée entre MDD et hypercholestérolémie secondaire. Avec une population vieillissante, l'hypercholestérolémie et la MDD sont susceptibles de devenir plus fréquentes, cette association pourrait donc être plutôt une coïncidence.

- **Arthrite rhumatoïde et MDD : [8]**

Il y a un taux de prévalence significativement réduit de la MDD chez les patients avec une polyarthrite rhumatoïde. Cela suggère un facteur de protection génétique contre la MDD.

- **Cancer et MDD : [21]**

Kuo *et al.* (2020) [21] soupçonnent un risque génétique partagé entre la MDD et le cancer.

1 Les métalloprotéinases matricielles (MMPs) sont une famille de protéinases zinc-dépendantes qui dégradent la matrice du tissu conjonctif dans le cadre d'un renouvellement normal. La synthèse et l'activité des MMP sont contrôlées par des inhibiteurs spécifiques des MMP tissulaires (TIMPs) et une variété de cytokines et de facteurs de croissance dont des taux anormaux ont été observés dans les tissus de MDD.

2.4. LA DIATHÈSE

[8] [19] [23] [11] La diathèse de la MDD a été introduite par **Hueston**, en 1984. Elle décrit « un état, une constitution ou une habitude morbide qui prédisposerait un individu à une maladie particulière ». Elle est relative à certaines caractéristiques de la maladie. La présence de la diathèse dicte une **évolution agressive** et augmente le risque de **récidive** après chirurgie.

Diathèse de la MDD	
Facteurs originaux de la diathèse (Hueston, 1984) :	Nouveaux facteurs de la diathèse (Hindocha, 2006) :
-La maladie bilatérale .	-La maladie bilatérale .
-Les antécédents familiaux de MDD.	-Les antécédents familiaux de MDD.
-Les lésions ectopiques (en dehors de la surface palmaire).	-Les lésions ectopiques (coussinets dorsaux uniquement).
-L'origine ethnique .	-L'âge de début avant 50 ans .
	-Le genre masculin .
	-L'origine ethnique .

La présence de tous ces facteurs de la diathèse chez un patient augmente le risque de récidive postopératoire de 71 %, en comparaison à un risque de base de 23 % chez les patients atteints de MDD avec seulement 1 des nouveaux facteurs de diathèse de la MDD.

L'un des facteurs communs les plus importants est une histoire familiale positive. La MDD est décrite comme une maladie autosomique dominante avec une pénétrance variable (niveau estimé de pénétrance : 18%). Il convient de noter que des études publiées indiquent que la MDD est une maladie polygénique, étant donné le grand nombre de gènes impliqués.

Des **lésions extra-palmaires** de la MDD s'observent sous la forme de :

- **coussinets dorsaux (coussinets de Garrod, ou « knuckle pads »)** : ce sont des lésions fibrosantes du fascia digital dorsal en regard des articulations inter-phalangiennes proximales (IPP). Ces nodules dorsaux sont adhérents à la peau mais pas au système extenseur. Ils peuvent être douloureux et occasionner une gêne fonctionnelle. ;
- **fibrose de l'aponévrose plantaire** ou **maladie de Ledderhose** ;
- et/ou **fibrose de l'albuginée du pénis et des corps caverneux** ou **maladie de Lapeyronie**.

3. ÉTIOPATHOGÉNIE

Bien que l'étiologie de la MDD reste inconnue, des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux interagiraient pour favoriser le développement de cette maladie.

- **L'anatomo-pathologie** : [2]

Le scénario anatomo-pathologique conduisant à la fibrose rétractile de l'aponévrose palmaire caractéristique de la MDD est bien établi :

- prolifération cellulaire ;
- différenciation en **myofibroblastes** de fibroblastes aponévrotiques ou de cellules recrutées par le biais d'une hypervascularisation locale ;
- augmentation de la synthèse et de la production de protéines matricielles ;
- rétraction tissulaire ;
- déshabitation cellulaire et vasculaire.

Les premières étapes correspondent à la formation de **nodules** au sein de l'aponévrose palmaire, les suivantes à celle des **cordes** aponévrotiques constituées au final et en premier lieu de **fibres de collagènes de type I et de type III**. La propagation de l'atteinte tissulaire pourrait être liée à un envahissement **myofibroblastique** ou une différenciation cellulaire de voisinage sous l'effet de facteurs paracrins ou de l'expression de molécules d'adhésion.

Ce scénario est l'objet d'un **déterminisme multifactoriel**. Le nombre et l'inconstance des facteurs de risque de la MDD laissent à penser qu'il est également hétérogène.

- **L'héritabilité** : [2] [13]

Divers modes de transmission de la MDD ont été décrits. Ils n'excluent pas l'existence de cas sporadiques. Une **transmission autosomique dominante à pénétrance variable** semble rendre compte de la **majorité des formes familiales**. L'hypothèse d'un **déterminisme génétique** est confortée par la reconnaissance d'un terrain prédisposant. Son trait principal est l'existence concomitante et non fortuite d'autres affections fibrosantes que sont les maladies des coussinets dorsaux des phalanges, de Ledderhose et de Lapeyronie. Réputées rares dans la population générale, elles sont observées à des fréquences plus élevées au cours de la MDD : 44 à 54 % pour les coussinets dorsaux, 6 à 31 % pour la maladie de Ledderhose, et 2 à 8 % pour la maladie de Lapeyronie.

L'apparition familiale de la MDD et sa présence chez des jumeaux homozygotes suggèrent une **base génétique**. Hindocha *et al.* (2006) [13] ont montré l'importance de l'agrégation familiale présente dans la MDD en estimant le rapport récurrence-risque entre frères et sœurs.

- **La génomique de la MDD :** [24]

La MDD a une composante héréditaire substantielle, et l'héritabilité globale est estimée à 80%. Récemment, la base génétique de la maladie a été découverte. Une étude d'association à l'échelle du génome a identifié 26 locus génétiques de susceptibilité dans la MDD (ce sont des variantes prédisposantes).

- **L'immunologie de la MDD :** [24]

Le développement de la **fibrose** est presque invariablement associé à une **inflammation** persistante de bas grade, et diverses **cellules immunitaires** ont été impliquées dans la pathogenèse de la MDD (macrophages, lymphocytes et cellules dendritiques). Le mécanisme précis de l'activation des cellules immunitaires n'est pas compris.

Environ 10% des cellules des nodules de la MDD comprennent des cellules immunitaires (macrophages et lymphocytes). Ces cellules sécrètent un large éventail de **cytokines pro-inflammatoires**, y compris le facteur de nécrose tumorale (TNF), l'interleukine-6 et l'interleukine-8. Bien que la MDD puisse être considérée comme un **trouble inflammatoire localisé**, le mécanisme exact du recrutement des cellules immunitaires reste à découvrir.

- Il a été suggéré que la MDD est une **maladie auto-immune médiée par les cellules T**, largement basée sur la découverte d'infiltrats de cellules T denses dans les nodules.

- Le **TNF** est devenu un **moteur clé du phénotype myofibroblaste** dans la MDD et une **nouvelle cible thérapeutique**.

- La réaction immunitaire locale serait déclenchée contre un **autoantigène**, potentiellement secondaire à des changements microvasculaires dans la main. Même ainsi, une inflammation localisée, quel que soit son stimulus, est établie dans les nodules de la MDD et est probablement la clé de l'activation des myofibroblastes et de la chronicité de la maladie.

- **Le myofibroblaste et la matrice extra-cellulaire :** [1] [24]

La matrice extra-cellulaire est l'un des régulateurs les plus importants de la fonction cellulaire et tissulaire, et la fibrose se produit lorsque l'homéostasie de la matrice extra-cellulaire est perdue. La composition de la matrice dans la MDD diffère selon le stade de la maladie.

Les myofibroblastes contractiles conduisent à la flexion progressive et irréductible des doigts. La phase précoce de prolifération est caractérisée par la formation de **nodules** avec une importante activité fibrinolytique, les nodules sont hautement cellulaires avec des **myofibroblastes** densément tassés. Les **cordons** sont composés de **collagène fibrillaire mature**, avec relativement **peu de cellules**, qui comprennent principalement des fibroblastes. Des preuves indirectes indiquent que les nodules sont précurseurs des brides.

Les nodules sont enrichis de cellules immunitaires et proliférantes et représentent probablement **l'unité active** de la maladie. Un modèle proposé décrit les cellules des nodules sécrétant et contractant d'abord le composant de la matrice. Ceci est ensuite remodelé et maintenu en bride. Au fur et à mesure que le flexum se développe, le nombre de myofibroblastes diminue, peut-être par apoptose, et les brides deviennent moins cellulaires. Quoi qu'il en soit, la formation et le raccourcissement de la bride par les myofibroblastes sont nécessaires pour le développement de contractures en flexion. À la phase résiduelle, la flexion irréductible est renforcée par d'importants dépôts extracellulaires de collagène (principalement de type I, III et IV), alors que le nombre de myofibroblastes a diminué.

Les **forces mécaniques** favorisent le développement et la progression de la fibrose. Ces forces régulent la fonction des **myofibroblastes**, la structure et la mécanique de la matrice. Au fur et à mesure que la fibrose progresse, le dépôt de protéines matricielles entraîne une raideur des tissus. À son tour, cela favorise une sécrétion de matrice supplémentaire par les myofibroblastes : cette boucle de rétroaction positive maintient la pathogenèse de la maladie.

4. RAPPELS ANATOMIQUES

[4] La MDD affecte le complexe aponévrotique palmaire, constitué de l'**aponévrose palmaire moyenne** et des **aponévroses digitales**.

[25] L'anatomie de l'aponévrose et de ses ramifications est importante à connaître car elle explique l'évolution de la maladie, l'aspect particulier des cordes et des nodules et leur relation avec les pédicules vasculo-nerveux.

4.1. L'APONÉVROSE PALMAIRE SUPERFICIELLE MOYENNE

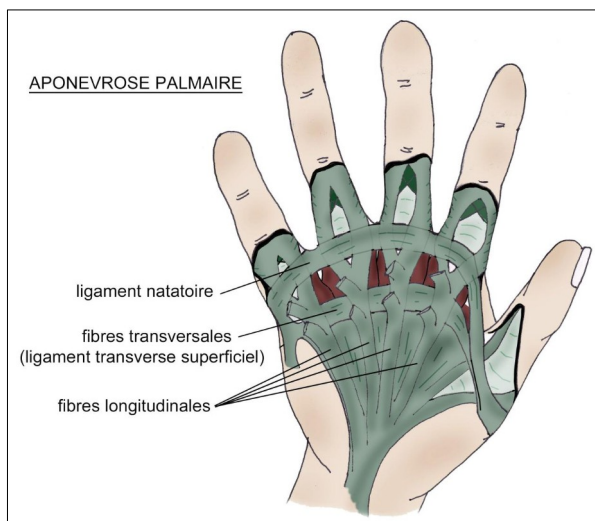


Figure 3. L'aponévrose palmaire moyenne. [23]

[4] [23] [25] Il s'agit d'une structure fibreuse qui prend naissance sur le rétinaculum des fléchisseurs, faisant suite au *palmaris longus* (ou, en son absence à la partie terminale de l'aponévrose antébrachiale). De forme triangulaire, elle s'étend en éventail entre les aponévroses thénarienne et hypothénarienne, vers les doigts longs (Figure 3).

Elle est constituée de fibres longitudinales, transversales et sagittales.

- **Les fibres longitudinales :** [4] [23] [25]

Elles sont situées en avant des tendons fléchisseurs des doigts et forment les 4 **bandelettes prétendineuses**. Les bandelettes prétendineuses bifurquent au niveau du pli de flexion palmaire distal pour former plusieurs plans fibreux :

- **Superficiel :** il se fixe à la face profonde du derme, entre le pli palmaire distal et le pli de flexion digital proximal (celui de la flexion des articulations métacarpo-phalangiennes (MP)) ;
- **Moyen :** il se prolonge de part et d'autre des MP pour participer à la formation de l'aponévrose digitale du doigt correspondant ;
- **Profond :** il se fixe sur la face palmaire de la MP et plus distalement sur la gaine des fléchisseurs (au niveau de la poulie C1).

- **Les fibres transversales :** [4] [23] [25]

Elles sont organisées en deux systèmes ligamentaires, l'un en amont, l'autre en aval des MP.

- Le **ligament transverse superficiel**, situé en amont des MP. Il sous-croise les bandelettes prétendineuses. Il se prolonge en radial vers le **ligament commissural proximal**.

- Le **ligament palmant interdigital ou natatoire**, situé en aval des MP. Il constitue le squelette fibreux des commissures interdigitales. Il se dédouble autour des pédicules vasculonerveux collatéraux en émettant des contingents fibreux (bandelettes rétrovasculaires). Il se prolonge vers les doigts. À la base de l'index, il se prolonge vers le **ligament commissural distal (ligament palmant interdigital)** de la première commissure.

- **Les fibres sagittales :** [4] [23] [25]

Entre l'aponévrose palmaire moyenne et les aponévroses digitales existe une zone de transition : **les cloisons de Legueu et Juvara**. Les fibres sagittales unissent l'aponévrose palmaire superficielle moyenne à l'aponévrose palmaire profonde en passant de part et d'autre des tendons fléchisseurs (Figures 4 et 5). Elles forment sept cloisons sagittales, débutant à hauteur du bord proximal du ligament transverse superficiel. Elles délimitent des tunnels qui contiennent alternativement soit le système fléchisseur, soit les pédicules vasculo-nerveux avec le lombrical correspondant.

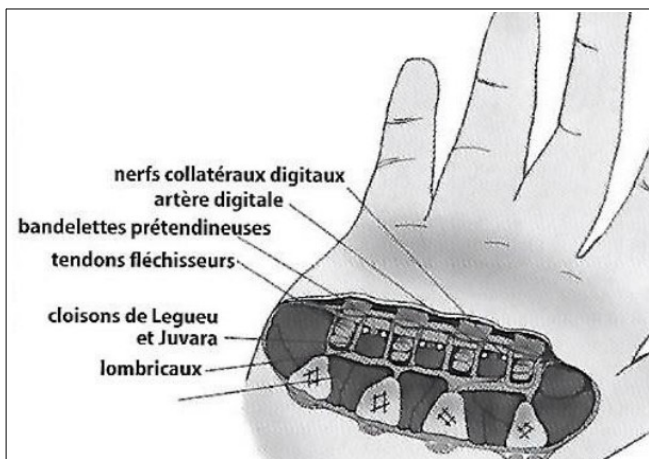


Figure 4. Les cloisons de Legueu et Juvara. [23]

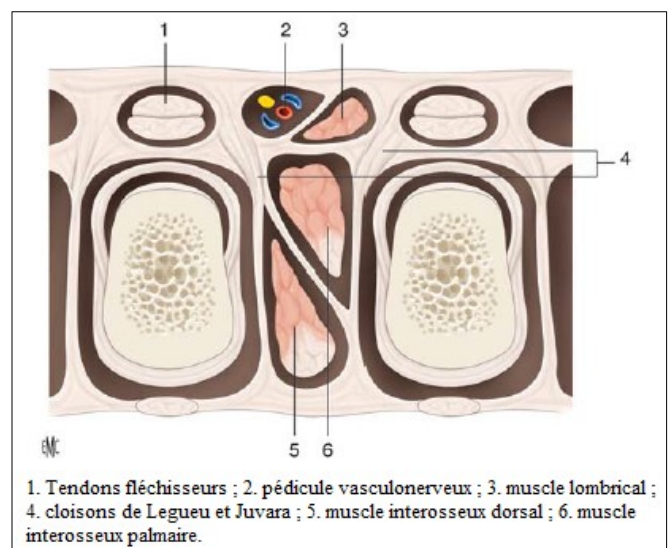


Figure 5. Les cloisons de Legueu et Juvara. [4]

4.2. LES APONÉVROSES DIGITALES

[23] [25] L'aponévrose palmaire moyenne se prolonge en aponévroses digitales (Figure 6).

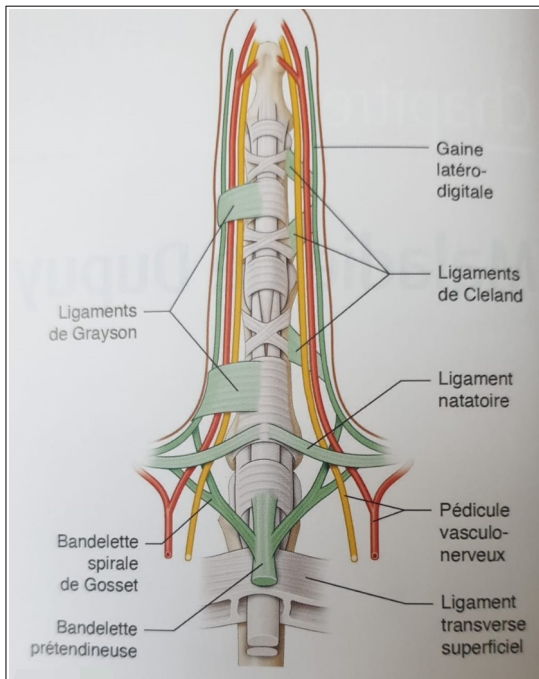


Figure 6. Aponévrose digitale. [25]

Le **plan moyen** des bandelettes prétendineuses forme 2 faisceaux qui se prolongent latéralement vers le doigt correspondant pour former les **bandelettes sagittales (ou spirales)** du doigt.

Ces bandelettes sagittales reçoivent des expansions du **ligament natatoire** pour former la **lame digitale** (ou lame latérale digitale ou gaine latérodigitale), qui protège le système vasculo-nerveux digital et fixe le revêtement cutané.

Cette lame émet des fibres au niveau de l'articulation IPP pour former la **bandelette rétrovasculaire**, le **ligament de Cleland** et le **ligament de Grayson**. Et au niveau de P2, elle émet des fibres antérieures qui forment le **ligament rétinaculaire oblique**.

Voici les quelques éléments individualisés de cette aponévrose : [23] [25]

- **Bandelette rétrovasculaire** : issue de la lame digitale au niveau de l'IPP, elle cloisonne le pédicule vasculo-nerveux en arrière.

- **Ligament de Cleland** : tendu latéralement entre le squelette osseux et le derme, réalisant un cloisonnement frontal en arrière du pédicule vasculo-nerveux. Il fixe le derme au squelette fibreux et a un rôle de protection du pédicule.

- **Ligament de Grayson** : issu de la lame digitale au niveau de l'IPP, il cloisonne le pédicule vasculo-nerveux en avant (Figure 7).

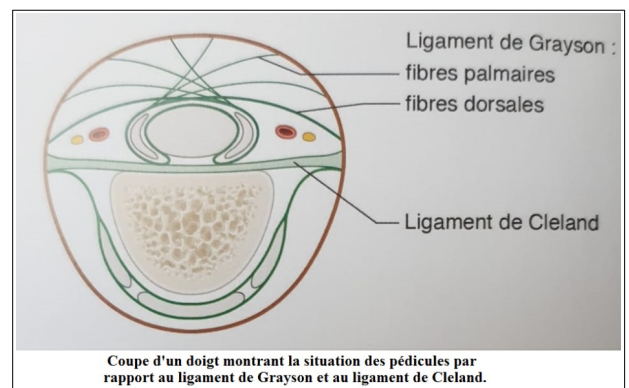


Figure 7. Ligaments de Cleland et de Grayson.

[25]

- **Ligament rétinaculaire oblique (LRO)** : amarré sur la gaine des fléchisseurs en regard de P1, il passe en avant de l'axe de flexion de l'IPP pour rejoindre le système extenseur au niveau de l'articulation inter-phalagienne distale (IPD).

Le LRO permet le couplage des articulations IPP et IPD en flexion-extension. Lors de la flexion de l'IPD, le LRO se tend, entraînant la flexion automatique de l'IPP. Lors de l'extension de l'IPP, le LRO se tend, entraînant l'extension automatique de l'IPD. On parle d'effet ténodèse dynamique croisé.

- **Ligament rétinaculaire transverse** : amarré sur la poulie A3, la plaque palmaire et la capsule de l'IPP, il se dirige verticalement vers la bandelette latérale du système extenseur correspondante. Il favorise le déplacement palmaire des bandelettes latérales lors de la flexion de l'IPP.

- **Ligament rétinaculaire dorsal** : composé de la lame triangulaire et de fibres arciformes, il est tendu entre les 2 bandelettes du système extenseur. Il favorise le déplacement dorsal des bandelettes latérales lors de l'extension de l'IPP et limite leur glissement palmaire en flexion.

4.3. LE SYSTÈME APONÉVROTIQUE DU PREMIER RAYON

[23] Les structures digitales du pouce sont comparables à celles des doigts longs, on observe toutefois des divergences en amont (Figure 8). Les fibres les plus radiales de l'aponévrose palmaire se dirigent vers le pouce pour se diviser en 2 plans, l'un superficiel sur le derme et l'autre plus profond sur la gaine du *flexor pollicis longus*.

- Le **ligament transverse superficiel** se prolonge en radial pour former le **ligament commissural proximal** qui se termine sur la gaine du *flexor pollicis longus*.

- Le **ligament palmant interdigital ou natatoire** se prolonge en radial pour former le **ligament commissural distal** qui se fixe de part et d'autre de la gaine du *flexor pollicis longus*.

[4] Le ligament commissural proximal et le ligament commissural distal convergent en un nœud fibreux en avant de la MP, avec l'aponévrose latérale.

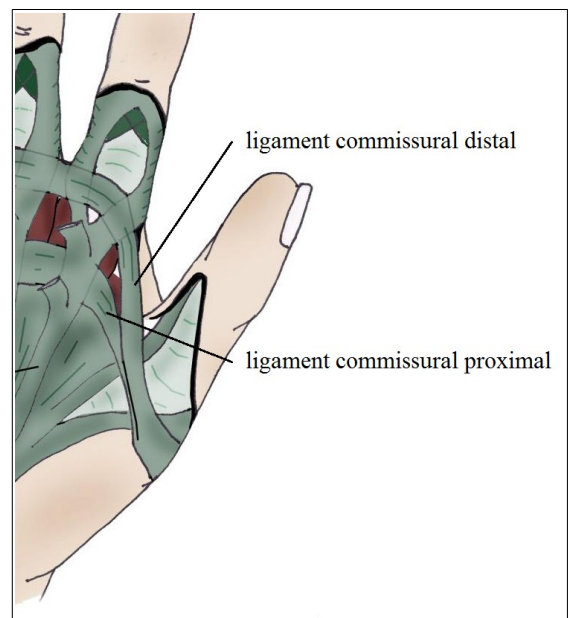


Figure 8. Le système aponévrotique du premier rayon. [23]

5. ANATOMOPATHOLOGIE ET CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

5.1. L'HISTOPATHOLOGIE

[25] - **1891, Anderson** : complexité du tableau histologique. Introduction du concept de cellularité et de dépôt anormal de collagène.

- **1941, Meyerdig et al.** : l'histologie conjecture la récurrence postopératoire.

- **1959, Luck** : développement d'un **système de stadification histopathologique de la MDD** (le plus connu et encore utilisé), classant la maladie en trois stades progressifs : **un stade prolifératif, un stade involutif et un stade résiduel**. Luck est le premier à établir le « nodule » comme la lésion primaire avec sa transformation ultérieure en « cordon ». Il mentionne un risque plus élevé de récurrence avec une maladie au stade prolifératif.

- **1977, Gokel et Hubner** : l'apparition de **myofibroblastes**.

- **1977, Bailey et al., 1980, Bazin et al, 1979, Meister** : diminution du rapport collagène de type III / I avec la progression de la maladie.

- **1978, Chiu et McFarlane** : histologie corrélée avec la clinique et avec le taux de récurrence.

- **1989, Rombouts et al.** : nouveau système de stadification (activité mitotique et les fibres de réticuline colorées). Relations positives entre l'histologie et le taux de récurrence.

- **2010, Lam et al.** [26] : nouveau système de stadification basé sur la quantité relative de collagène de type III (diminution de la quantité de collagène de type III en pourcentage du collagène total avec la progression de la maladie.).

- **2011, Loreto et al.** [27] : l'histologie semble être le principal facteur prédictif de récurrence.

Le système de stadification de Luck : [25] [26]		
1- Le stade prolifératif :	2- Le stade involutif :	3- Le stade résiduel :
- Prolifération fibroblastique . - Apparition de nodules . - Cellularité intense apparemment disposée au hasard en verticilles séparés. - Quelques myofibroblastes et quelques fibrilles de collagène.	- Transformation des fibroblastes. - Prédominance de myofibroblastes qui s'alignent selon les lignes de tension. - Apparition de brides .	Bride acellulaire composée de fibres de collagène disposé en faisceaux denses.

5.2. LA CLINIQUE DE LA MALADIE DE DUPUYTREN

- **L'expression anatomique** : [4] [6] [19] [23]

La MDD est une affection fibrosante de l'aponévrose palmaire pouvant entraîner une flexion progressive irréductible et invalidante des doigts. Cliniquement, on observe un **nodule palmaire** souvent suivi par la formation d'une **bride**.

- **Les nodules, les ombilications** : ce sont des modifications macroscopiques.

-Les **nodules** correspondent à une hypertrophie localisée. Essentiellement palmaires, ils envahissent progressivement les tissus cellulo-graisseux et adhèrent fortement à la peau. Ils ne sont pas responsables de rétraction articulaire.

-Les **ombilications** traduisent la rétraction de l'aponévrose adhérente au derme profond ou celle de ses connexions fibreuses vers la surface.

- **Les brides (ou cordes)** : Mac Farlane a précisé le mode d'apparition des brides et leur rapport avec les pédicules. Elles correspondent à un épaissement diffus, voire à une rétraction. Sont distinguées les brides palmaires et les brides digitales, ayant pour trames respectives l'aponévrose palmaire moyenne et les aponévroses digitales.

-Les **brides palmaires** : à la paume, elles se développent principalement à partir des bandelettes prétendineuses. Leur rétraction est susceptible d'induire une déformation en flexum des MP et une fermeture des commissures interdigitales.

-Les **brides digitales** : la bride médiane / axiale, la bride latérale et la bride spiralée, pour les doigts longs, et la bride du pouce (Figure 9). Elles entraînent la rétraction de la MP, de l'IPP et rarement de l'IPD. Cette dernière peut même être en hyperextension (boutonnière). Au contraire de la MP, l'IPP aura tendance à l'enraidissement.

Ce sont essentiellement les brides latérales et spiralées qui induisent une modification du trajet des pédicules vasculo-nerveux.

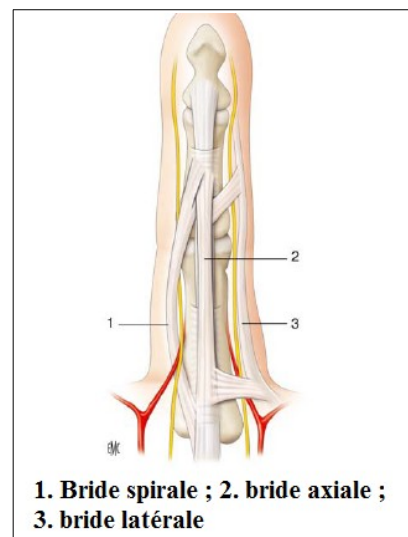


Figure 9. La typologie des brides digitales selon McFarlane. [4]

- **Les formes de la maladie :**

- [4] **L'atteinte palmaire non fléchissante :** des nodules et cordes non rétractées précèdent le flexum et n'évoluent pas systématiquement vers lui. La rétraction commissurale est classique.

- [4] **Le flexum des doigts :** il existe les formes palmaires isolées, les formes palmo-digitales (les plus fréquentes) et les formes digitales isolées (de traitement difficile, enraidissement IPP). Le patient peut compenser la déformation de l'IPP avec une hyperextension de la MP, cela peut conduire au développement d'une déformation secondaire impliquant l'hyperextension de l'IPD [28].

- [29] **Les atteintes dorsales de la MDD :** elles sont rares. D'après la revue systématique de Carloni *et al.* (2018) [29], les hommes sont plus souvent atteints que les femmes (ratio de 3,8/1). L'atteinte dorsale est le plus souvent bilatérale (50 % des cas). L'index est le doigt le plus atteint (9,4 %). L'articulation la plus atteinte est l'IPP (94,7 %). Les lésions les plus fréquentes sont les coussinets des phalanges (95,7 %), suivies des nodules dorsaux entre l'IPP et l'IPD (2,7 %), les atteintes en col de cygne (<0,5 %) et les boutonnières (<0,5 %).

- **La répartition anatomique :** [6] [19] [23]

La fibrose débute habituellement dans la paume puis s'étend vers les doigts. L'annulaire est le doigt le plus souvent touché, suivi par l'auriculaire, le pouce, le majeur et l'index.

- **L'examen clinique :**

[4] [23] L'examen clinique, polymorphe, permet de poser le diagnostic à lui seul. Le maître mot est la **déformation** des doigts : on observe des rétractions en flexion de la MP et de l'IPP, plus rarement de l'IPD. Cette dernière peut même être en hyperextension. L'atteinte du ligament natatoire (ou commissural distal pour le pouce) limite l'ouverture commissurale. La palpation objective un épaissement des tissus atteints avec une **induration** en regard des **brides** et des **nodules**.

Hueston (1976) [30] a décrit le « **table top test** » : c'est un test objectif et subjectif, il est positif lorsque la main ne peut pas être posée complètement à plat sur une table (Figure 10).

Ce test signe le temps chirurgical.



Figure 10. Table top test positif. [30]

En cas d'incapacité à poser la main à plat, il convient de prendre un avis spécialisé afin d'éviter des rétractions tissulaires importantes qui compliqueraient l'acte chirurgical.

Lors d'une déformation significative en flexion de l'IPP, le « table top test » peut être perturbé par la capacité d'hyperextension de la MP.

[2] **La topographie des lésions** dépend des éléments aponévrotiques atteints. Elle est résumée par la **cotation de Tubiana et Michon**. La MDD induit un **défait d'extension digitale**. Le flexum est évalué en pratique et dans les essais cliniques avec une **mesure angulaire**. Cette mesure peut être analytique, articulation par articulation et exprimée en degré de flexum ou de défaut d'extension. Elle peut également être intégrée dans un score, dont le plus connu est le score de Tubiana, rendant compte de l'atteinte d'un rayon ou de la main dans son ensemble. Ce système prévoit aussi l'évaluation de la **fermeture de la première commissure**. Il ne permet en revanche pas d'aborder le défaut d'écartement des doigts longs en cas d'atteinte du ligament palmant interdigital (ou natatoire).

Classification de Tubiana et Michon pour les doigts longs : [4] [31] (Figure 11).	
<ul style="list-style-type: none"> - Stade 0 : stade N, présence de nodule sans flexion du doigt ; - Stade I : 0° à 45° de flexion globale du doigt (MP + IPP + IPD) ; - Stade II : 45° à 90° ; - Stade III : 90° à 135° ; - Stade IV : supérieur à 135°. <p>Cotation globale = somme de la cotation de chaque doigt pour une main.</p> <p>Le score intègre les cinq zones palmo-digitales et est obtenu en faisant la somme des stades de chaque rayon.</p>	
<p>Figure 11. La classification de Tubiana. [31]</p>	
<p>Cette classification est plus riche qu'il n'y paraît. En cas de déformation de l'IPD en extension (boutonnière), son angle est ajouté au déficit d'extension.</p> <p>Pour chaque rayon, l'atteinte palmaire peut être indiquée par la lettre P, l'atteinte digitale par la lettre D, l'hyperextension de l'IPD par la lettre H.</p>	

Classification de Tubiana pour le premier rayon : [4] [32] (Figures 12 et 13).

Pour la première commissure : [32]

- **Stade 0** : absence de lésion. Stade N, nodule sans rétraction ;
- **Stade I** : angle d'ouverture de 30° à 45° ;
- **Stade II** : angle d'ouverture de 30° à 15° ;
- **Stade III** : angle d'ouverture < 15°.

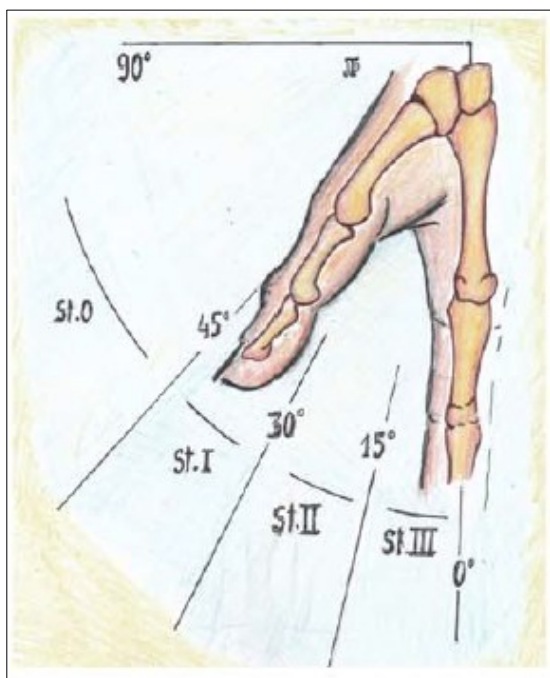


Figure 12. La classification de Tubiana pour le premier rayon.

Stade I première commissure. [32]

Pour le pouce (MP + IP) : [32]

- **Stade 0** : absence de lésion. Stade N, nodule au pouce sans flexion ;
- **Stade I** : 0° à 45° de flexion du doigt (MP + IP) ;
- **Stade II** : 45° à 90° ;
- **Stade III** : 90° à 135° ;
- **Stade IV** : supérieur à 135°.

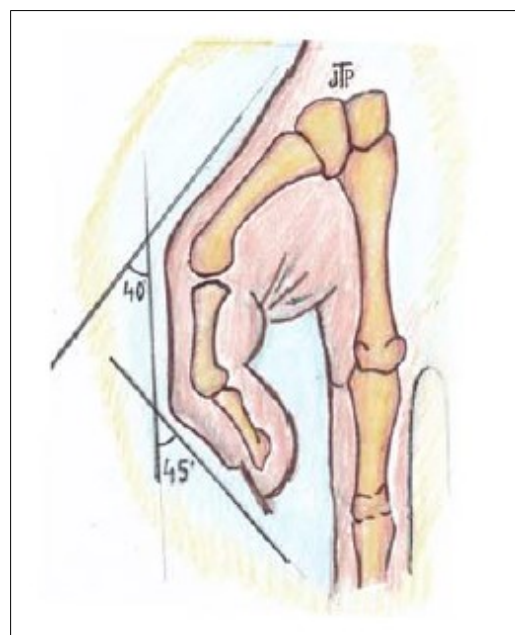


Figure 13. La classification de Tubiana pour le premier rayon. Stade II pour le pouce. [32]

Pour le pouce, le flexum de la MP et de l'IP font l'objet d'une cotation, mais aussi l'atteinte de la première commissure. La cote du flexum de la MP et de l'IP est alors accompagnée de la lettre D, celle de la première commissure, de la lettre P. [4]

5.3. LES PARTICULARITÉS DE LA MALADIE DE DUPUYTREN

5.3.1. DISPARITÉS CLINIQUES EN FONCTION DU SEXE

[8] [12] [33] [34] La MDD se produit avec une **prévalence** réduite dans la population féminine. Le **ratio** homme / femme varie entre 5,9:1 et 15:1. La prévalence chez les femmes rattrape celle des hommes, plus tard dans la vie. **L'âge** moyen de consultation est plus avancé pour les femmes : la maladie a suivi une évolution plus lente par rapport aux hommes. Elles sont également plus âgées au moment de leur première opération.

Plusieurs études suggèrent un **élément génétique significativement plus fort** chez les femmes. **L'atteinte initiale** est plus sévère chez les femmes, ce qui peut expliquer le gain articulaire moindre et l'incapacité plus importante observés. Ferry *et al.* (2012) [35] observent que la MDD est **cliniquement plus sévère** chez les femmes que chez les hommes.

[34] [35] Les femmes présentent une atteinte de **l'IPP du cinquième doigt** plus fréquente et plus sévère, ainsi qu'une fréquence d'atteinte de l'IPP supérieure ou égale à 70° significativement plus élevée que celle des hommes.

[8] [12] [33] [34] Les femmes présentent un taux de **récidive** plus élevé que les hommes.

Complications postopératoires : d'après Ferry *et al.* (2013) [35], le taux de **SDRC** est plus sévère chez les femmes. Stahl *et al.* (2008) [34] et Anwar *et al.* (2007) [33] évoquent la **flare reaction** postopératoire comme complication chez des patientes : les patientes seraient deux fois plus susceptibles que les hommes d'avoir cette complication, et les patientes qui auraient une libération du canal carpien au moment de la cure de Dupuytren, ou celles qui auraient une fasciectomy étendue, seraient plus susceptibles d'avoir une flare reaction. Degreef *et al.* (2008) [12] ont observé une association très élevée avec **l'épaule gelée**.

[34] [35] **Les hormones andronégiques** auraient un rôle dans la pathogenèse de la MDD. L'influence des hormones androgéniques sur l'induction de la différenciation des fibroblastes et sur la prolifération des **myofibroblastes** présents au sein du tissu pathologique de la MDD a été établie *in vitro*². Les œstrogènes auraient un rôle protecteur, rendant les femmes moins susceptibles de développer la maladie et faisant de la MDD une affection postménopausique.

2 Pagnotta *et al.* (2002 et 2003) [36] [37] : l'expression des récepteurs aux androgènes dans le tissu pathologique de la MDD est considérablement plus élevée que dans l'aponévrose palmaire normale.

5.3.2. LA « MAUVAISE RÉPUTATION » DU CINQUIÈME DOIGT

Nordenskjöld *et al.* (2019) [38] ont identifié la contracture de l'IPP de l'auriculaire comme un prédictif de **récidive**. Selon Goubier *et al.* (2001) [39], l'atteinte isolée du cinquième doigt occupe une place à part dans la MDD et a mauvaise réputation. Sur le plan étiologique, aucun facteur favorisant ni de facteur associé prédisposant aux formes isolées de l'auriculaire n'est mis en évidence. **Le délai moyen** d'évolution au moment de la consultation est plus important que pour les atteintes des autres doigts : la gêne engendrée est probablement plus tolérée au début du fait de l'atteinte unidigitale et médialisée.

Goubier *et al.* [39] s'accordent à souligner le **mauvais pronostic** des formes du cinquième doigt : les **complications** sont plus importantes et le taux de **récidive** à cinq ans oscille entre 17,6% à 20%. Dans les formes sévères, il faut se satisfaire d'un résultat imparfait devant les difficultés techniques d'obtention d'une extension complète et les risques vasculo-nerveux.

Concernant la contracture sévère du cinquième doigt :

- Ito *et al.* (2021) [40] rapportent les résultats du **raccourcissement** des doigts par voie dorsale. Cette technique donne un doigt fonctionnel d'aspect esthétique acceptable.

- Raimbeau *et al.* (2019) [41] proposent une chirurgie alternative : la **phalangectomie moyenne avec fusion de raccourcissement** (fusion inter-phalangienne proximodistale).

- D'après Goubier *et al.* (2001) [39], l'atteinte de l'auriculaire mérite des procédés particuliers comme le lambeau latérodigital, la greffe de peau ou l'arthrolyse de l'IPP.

- [39] [41] **L'amputation** : considérée dans les cas extrêmes, elle « peut être reconnue parfois en première intention ». Néanmoins, elle a un impact négatif majeur sur la fonction et l'apparence, et elle expose le patient à une aggravation du crochet digital adjacent.

5.3.3. LES TROUBLES SENSITIFS

La MDD est associée à une hypertrophie des **corpuscules de Pacini**. Held *et al.* (2021) [42] ont constaté que les sujets atteints de MDD ont une **sensibilité aux vibrations à haute fréquence diminuée** (c'est-à-dire un seuil de perception vibrotactile plus haut). Le seuil de perception vibrotactile à haute fréquence augmente avec l'âge. Chez les sujets présentant une MDD unilatérale, la main non affectée était plus sensible que la main affectée.

Des patients ont des doléances postopératoires à type de troubles de la sensibilité pulpaire, ces troubles seraient liés à la maladie elle-même. Gerosa *et al.* (2018) [43] ont observé une différence statistiquement significative de sensibilité entre les mains pathologiques des patients atteints par la MDD, et des patients non atteints, et également entre les rayons malades et les rayons sains, chez les patients avec MDD. La MDD s'accompagne donc de **troubles sensitifs distaux préopératoires**, qui pourraient être liés à la fois à une neuropathie et/ou à une compression mécanique des nerfs. L'impact clinique est faible. La différence entre la sensibilité des rayons sains et malades chez un même patient suggère la présence d'une **neuropathie de piégeage** : le nerf digital collatéral peut être comprimé par les adhérences et l'aponévrose palmaire épaissie dans la même zone. Cette dernière hypothèse est renforcée par la diminution de la sensibilité observée avec la progression de la maladie.

5.4. LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

[4] Le flexum de la MP et de l'IPP est le lieu d'un diagnostic différentiel renvoyant à diverses affections : camptodactylie, chéiroarthropathie diabétique, SDRC, cicatrices rétractiles palmo-digitales, raideurs articulaires des doigts, sclérodermie, atteinte périphérique de la main.

5.5. L'INCAPACITÉ

[2] [44] L'incapacité générée par la MDD est liée au défaut de mobilité des doigts. Cette relation n'est pas linéaire : un arc critique est compris entre 80° et 120°, dû au crochet rétenteur formé par le doigt, et conjecture une relation parabolique. Cette incapacité est un critère de jugement fondamental très peu étudié dans la littérature, car le degré d'incapacité était difficilement évaluable auparavant. Le développement récent de l'échelle d'incapacité spécifique de la MDD, ou **URAM scale** (Unité Rhumatologique des Affections de la Main), devrait permettre de combler cette lacune (Annexe 1).

[31] [45] [46] **L'échelle URAM** de l'hôpital Lariboisière est **un outil de mesure spécifique de l'incapacité**. L'échelle URAM a montré une validité de contenu adapté, sa fiabilité, sa validité sur critères retenus et sa sensibilité au changement. En outre, le temps de réponse est court, l'échelle est propice à une utilisation en pratique clinique et dans les études cliniques pour évaluer la limitation fonctionnelle dans la MDD.

6. DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE ET TRAITEMENT

CHIRURGICAL

[31] [24] [47] 190 ans après la description de la MDD, il n'existe toujours pas de traitement curatif médical. Les traitements actuels de la maladie visent à corriger la déformation en flexion du doigt et à restaurer la fonction de la main. Le choix de la technique est fonction de l'âge du patient, de la localisation de la lésion, de la diffusion de la maladie, des antécédents de récurrence et donc du potentiel d'évolution de la maladie.

Le **traitement principal** des patients présentant une déformation en flexion est la **chirurgie**. Il est symptomatique. Il n'empêche ni l'extension ni les récurrences de la maladie.

6.1. LES TRAITEMENTS NON CHIRURGICAUX

[31] [48] L'excision chirurgicale reste le traitement de référence. Cependant, un traitement non chirurgical pourrait être indiqué chez des patients présentant une maladie à un stade précoce, caractérisée par la présence de nodules palmaires, avec une contracture inexistante ou modérée des doigts. Parmi ces traitements non-chirurgicaux, nous citons l'injection intralésionnelle de stéroïdes et la radiothérapie.

6.1.1. L'APONÉVROTOMIE À L'AIGUILLE

[2] [25] [31] [32] [49] L'aponévrotomie percutanée à l'aiguille a été mise au point par le docteur Lermusiaux en 1972 puis développée par les rhumatologues de l'hôpital Lariboisière. C'est une technique percutanée, rapide, peu onéreuse. Le tissu fibreux n'est pas réséqué.

- **Technique** : fragilisation des brides par des perforations, section des brides à travers la peau, à l'aide du biseau d'une aiguille. Ensuite, l'extension du doigt permet la rupture de la fibrose avec souvent un craquement audible. Le traitement est non à peu douloureux (90% des cas). Le port nocturne d'une attelle d'extension passive peut être recommandé.

- **Indications** : stade précoce de la MDD, principalement les brides en zone palmaire bien perceptibles sous la peau ; dans cette zone, les pédicules restent en profondeur, les brides sont dans l'axe des fléchisseurs, et le risque de léser un nerf collatéral est quasi inexistant.

- **Complications** : rares (moins de 1% en moyenne) et le plus souvent peu sévères : fissures et déchirures cutanées, hypoesthésies localisées transitoires, douleurs, infections superficielles bénignes, malaises vagues, réactions inflammatoires et ecchymoses. La rupture tendineuse, très exceptionnelle, est l'accident le plus sévère décrit.

L'usage de l'échographie permet de repérer les pédicules et de s'assurer de l'absence de bride spiralée (environ 15% des formes digitales) qui peut lier étroitement le nerf collatéral et la fibrose (risque de lésions neurologiques).

- **Résultats** [50] [51] : variables selon les auteurs, mais globalement bons et très bons à court et moyen termes avec plus de 90% de patients satisfaits à 1 mois. En revanche, après 5 ans, le **taux de récurrence** est élevé (45-48% en moyenne) et **supérieur à celui de la chirurgie**.

Des équipes proposent de compléter le traitement à l'aiguille par l'injection de cellules graisseuses (« lipofilling »), sans pour autant montrer de supériorité. Sawaya *et al.* (2014) [52] se sont intéressés aux aponévrotomies percutanées étagées et greffe adipocytaire.

6.1.2. L'INJECTION DE COLLAGÉNASE

[31] [53] L'injection de collagénase de *Clostridium histolyticum* (CCH) provoque une **lyse du collagène** présent dans les brides rétractiles et entraîne une interruption de la bride palmaire. Au niveau physiopathologique, la CCH agit sélectivement sur les fibres de collagène de type I et III, qui sont les principales composantes de la bride de la MDD.

C'est un traitement onéreux. La collagénase n'est plus commercialisée en France depuis décembre 2019.

- **Technique** : simple, peu invasif, les injections se font dans la bride. Une extension passive du doigt est réalisée 24 heures après l'injection. L'injection et la traction (pour rompre la bride) sont souvent douloureuses. Le port d'une attelle d'extension nocturne est recommandé.

- **Indications** : traitement de la forme palmaire de la MDD. Lellouche *et al.* (2020) [31] et Foissac *et al.* (2013) [53] suggèrent qu'elle peut être une alternative à l'aponévrotomie et à la chirurgie lorsque celle-ci ne trouve pas ses indications (âge du patient, comorbidités, etc.).

- **Complications** [54] [55] : pour la plupart mineures, elles se résorbent spontanément : œdème périphérique (64%), douleurs aux extrémités (53%), une contusion (51%) ; des complications majeures chirurgicales (1,0%), anaphylaxie (<0,25%).

- **Résultats** [31] [53] : l'efficacité de la CCH a été démontrée dans plusieurs essais randomisés de phase 3 contre placebo. Elle offre des résultats à court et moyen termes satisfaisants (taux de succès varie de 64 à 91 % à un mois). Les MP ont obtenu un plus grand succès que les IPP dans la réduction de la contracture initiale (77% contre 36%).

D'après Sandler *et al.* (2021) [54], 23% des articulations traitées avec succès présentent une **récidive** (20% MP, 28% IPP,), généralement dans les 12 à 24 mois, mais parfois dès 6 mois.

Wiseman *et al.* (2019) [56] ont démontré l'efficacité d'une **injection de CCH sous sédation intraveineuse** (pour la manipulation), y compris chez des patients avec 5 brides et chez ceux avec atteinte bilatérale.

Messana *et al.* (2021) [57] rapportent le succès de la première expérience de manipulation de bride après injection CCH en utilisant la « **wide-awake approach** » (**anesthésie WALANT**). Cela a considérablement réduit les niveaux de douleur lors de l'injection d'anesthésique et de la manipulation de la bride. Ainsi, la perspective subjective de la procédure est améliorée.

6.1.3. LE TRAITEMENT FONCTIONNEL : RÉÉDUCATION, APPAREILLAGE

- **La rééducation de la main** : [58] [28]

La rééducation de la main comme traitement préventif de la MDD est rare, non usuelle. L'utilisation d'ultrasons, de massage et d'exercices comme alternative aux procédures correctives a été étudiée dans le maintien de l'extension des doigts au début de la MDD. Cependant, les preuves sont insuffisantes pour soutenir définitivement, ou rejeter, leur utilisation soit comme traitement alternatif, soit à titre prophylactique dans un stade débutant.

- **Une orthèse à visée corrective ou de prévention ?** [47] [59] [58] [60] [61]

Actuellement, la plupart des patients utilisent une attelle postopératoire pour aider au maintien de l'extension postopératoire. Cependant, il pourrait y avoir un rôle à jouer pour les attelles nocturnes statiques dans le traitement des stades précoces de la MDD. L'attelle pourrait aussi s'avérer utile dans le traitement de la maladie pour les patients inaptes ou pour les patients refusant de subir une intervention chirurgicale.

L'étude préliminaire de Ball et Nanchahal (2002) [60] concerne l'utilité des orthèses en prévention : le **port nocturne d'attelle palmaire statique** a permis une réduction des contractures digitales. Les attelles ont été remodelées au fur et à mesure des améliorations. Le bénéfice le plus important a été noté chez les patients avec une maladie proliférative précoce. Une étude in vitro de Tarlton *et al.* (1998) [61] a démontré que le succès de la technique d'allongement continu est dû à un stress mécanique sur les cellules fibroblastiques du tissu de la MDD entraînant la libération de collagénases qui fragilisent le collagène et permettent l'étirement. Il a été suggéré que l'application de la tension axiale aux brides augmente l'activité des métalloprotéinases matricielles, modifiant ainsi l'équilibre entre la résorption et le dépôt du collagène. Il y aurait dépolymérisation et dégradation du collagène.

6.2. LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

[24] [25] [59] Malgré sa découverte assez ancienne, **le traitement de référence de cette pathologie reste la chirurgie** suivie d'une rééducation quasiment incontournable. Ce traitement chirurgical est symptomatique. Il n'empêche ni l'extension ni les récurrences de la maladie. « C'est une intervention intéressante car elle requiert un long temps de dissection et une patte chirurgicale [...] Il faut, avant tout, savoir prendre son temps quand on opère un patient atteint d'une maladie de Dupuytren » (Cognet, 2020).

6.2.1. L'APONÉVRECTOMIE

[23] Cette intervention chirurgicale consiste en la **résection** la plus complète des tissus pathologiques, de la fibrose. **L'excision** de l'aponévrose palmaire non pathologique a été abandonnée pour s'orienter vers la **sélectivité** des zones pathologiques. Elle peut être réalisée soit à l'aide d'incisions longitudinales brisées, soit par des incisions transversales étagées. La dissection des paquets vasculo-nerveux doit être particulièrement prudente.

L'aponévrectomie segmentaire avec plastie en Z [62], développée par Moermans, associe une aponévrectomie segmentaire en paume avec fermeture cutanée par plastie en Z. Elle est indiquée quand le flexum se porte surtout sur la MP. La plastie en Z permet un allongement cutané (relative souplesse de la peau palmaire de chaque côté de la bride) et de limiter les complications cutanées observées dans les techniques percutanées.

6.2.2. LA DERMOFASCIECTOMIE

[23] [25] L'objectif de la fasciectomy de l'aponévrose est de corriger le flexum des doigts. Elle consiste en l'**excision, la résection de cette fibrose** et permet de restaurer l'extension des doigts atteints. En pratique, on pose l'indication dès l'instant où le flexum dépasse les 40° ou 50° de flexion (additionnés) des différentes articulations atteintes (stade 2 débutant selon la classification de Tubiana).

Kitridis *et al.* (2019) [63] démontrent qu'une fasciectomy limitée suivie d'une utilisation d'attelle nocturne de 24 semaines, combinée à des exercices de la main à domicile pendant au moins huit semaines, est un protocole viable qui réduit les taux de récurrence de MDD.

- [23] [25] **La dermofasciectomy laissant la paume ouverte (Mac Cash, 1964)** : cette technique est dérivée de celle de Dupuytren. Elle permet de gagner de la longueur en extension, d'avoir une voie d'évacuation du saignement postopératoire car l'aponévrectomie est laissée à la cicatrisation dirigée. Il y a mobilisation immédiate et port d'orthèse d'extension. Cette technique ne diminue pas les taux de récurrence.

- [25] **La dermofasciectomy avec lambeau ou greffe de peau** : il est possible de couvrir la perte de substance créée par l'extension du doigt opéré en réalisant un lambeau ou une greffe de peau. La préférence de Cognet *et al.* (2020) [25] va aux lambeaux en raison de leur meilleure intégration, de leur sensibilité et de la qualité du matelassage réalisé. Deux types de lambeaux sont principalement utilisés : le lambeau intermétacarpien palmaire et le lambeau latérodigital. Le patient est revu 4 jours après pour le premier pansement et l'orthésiste réalise une orthèse d'extension. L'attelle doit être portée 12 heures par jour, de préférence la nuit, avec mobilisation libre des doigts le reste de la journée, et ce pour une durée de 3 mois.

Hueston (1984) [64] a étudié le **contrôle de la récurrence par greffe cutanée**. D'après une observation empirique, la MDD ne se reproduit pas sous une greffe de peau. La mise en place d'une **greffe de peau** stratégiquement au niveau d'un pli de flexion serait un moyen de contrôle de la récurrence de la maladie en agissant comme un « **coupe-feu** » entre les zones de poussée potentielle de la MDD récidivante.

Hueston a expliqué que lors de l'intervention d'un patient présentant une forte diathèse de Dupuytren -et donc un risque accru de récurrence-, il n'est pas déraisonnable d'établir des zones d'« immunité » contre les récurrences à des endroits stratégiques. Une telle greffe prophylactique primaire est réservée aux patients chez qui la force de la diathèse met en garde contre le risque de récurrence.

Les greffes de peau sont placées de sorte qu'elles soient repliées en flexion du doigt et non soumises à des frottements lors de la prise de force. Et même si une récurrence se produit de chaque côté de la greffe, elle empêchera le développement de la déformation en agissant comme un « coupe-feu ».

Cette méthode n'est pas désuète. Lellouche *et al.* (2020) [31] proposent une aponévrectomie avec greffe de peau pour limiter le risque de récurrence.

6.2.3. LES AUTRES GESTES CHIRURGICAUX

- **L'arthrolyse :** [4] [65] [66]

Elle consiste en une libération chirurgicale de l'articulation enraidie (principalement les IPP), par décollement ou section des tissus périarticulaires rétractés. Il convient de souligner que cette libération ne restitue pas l'élasticité tissulaire et expose elle-même à une raideur cicatricielle.

Hohendorff *et al.* (2016 et 2017) [65] [66] citent l'arthrolyse supplémentaire de l'IPP dans le traitement chirurgical car dans certains cas une déformation résiduelle en flexion de l'IPP persiste après la fasciectomy (en raison d'un rétrécissement, d'un raccourcissement et/ou d'une adhérence des structures périarticulaires). L'équipe de Hohendorff rapporte une amélioration d'environ 50% par rapport à la contracture préopératoire.

- **La ténolyse :** [4]

Cela permet de redonner de la longueur aux structures myotendineuses de l'appareil fléchisseur en cas de rétraction ancienne et sévère ou d'adhérence postopératoire si chirurgie itérative. En cas de déformation en boutonnière : un allongement de l'appareil extenseur au dos de P2 plus ou moins associé à une reconstruction de la bandelette médiane distendue au dos de l'IPP.

- **L'amputation et l'arthrodèse :** [20] [39] [41]

L'amputation peut être exceptionnellement nécessaire, elle est considérée dans les cas extrêmes et « parfois en première intention ».

- Raimbeau *et al.* (2019) [41] : l'amputation du cinquième doigt a un impact négatif majeur sur la fonction et l'apparence, elle expose à une aggravation du crochet digital adjacent.
- Grazina *et al.* (2019) [67] proposent l'amputation, le plus souvent de l'auriculaire, lorsque les autres procédures ne permettraient pas d'obtenir un degré de correction suffisant. La résection articulaire et l'arthrodèse entraînent un raccourcissement de doigt mais évitent la récurrence.

6.2.4. LES COMPLICATIONS PER- ET POSTOPÉRATOIRES

[68] Il existe de nombreuses complications potentielles dans le traitement de la MDD. Ces complications varient en fréquence, en gravité et en impact. La nature de ces complications dépend de nombreux facteurs, notamment le degré de contracture, la rapidité de développement, la durée de la maladie, l'implication de l'IPP et l'intervention choisie.

Les patients présentant une **MDD plus sévère** semblent avoir des complications plus fréquentes que ceux présentant une pathologie moins sévère, en particulier en cas de contracture de l'IPP supérieure à 60°. Cette découverte est probablement secondaire au caractère invasif de l'intervention, avec une plus grande nécessité pour la dissection des tissus mous, la libération des articulations, etc. Certaines complications sont significativement plus fréquentes chez les patients sous traitement pour **récurrence**. Denkler (2010) [69] rapporte des taux globaux de complications chirurgicales allant de 3,6% à 39,1%.

[70] La plupart des complications consécutives au traitement chirurgical de la MDD sont bien contrôlées et se résoudront avec un traitement précoce approprié. Le thérapeute de la main joue un rôle essentiel dans la détection précoce et le traitement de ces complications.

- **Les complications per-opératoires :**

- [25] **L'ischémie du doigt à la levée du garrot** : thrombus ou plaie des vaisseaux.
- [68] **Une plaie nerveuse** : l'engourdissement péri-incisionnel et les paresthésies postopératoires sont courants (jusqu'à 46% des patients après fasciectomie). La section nerveuse est une complication iatrogène redoutée et relativement rare.

- [68] **Une lésion du tendon fléchisseur** : plus fréquente après les traitements « moins invasifs » dans lesquels les tendons ne sont pas directement visualisés (0,05 % pendant l'aponévrotomie percutanée à l'aiguille, 0,27 % avec l'injection CCH).

- [68] **Une plaie artérielle ou vasculaire** : c'est la complication la plus crainte avec la nécrose ultérieure du doigt. Comme il y a une redondance significative dans la perfusion collatérale digitale, les lésions des vaisseaux digitaux entraînent rarement une ischémie critique.

- **Les complications postopératoires précoces :**

- [25] [68] **La cicatrisation retardée et la nécrose cutanée** :

Observées chez 22,9% (intervalle de 0% à 86%) des patients après une fasciectomy.

- La cicatrisation retardée : suite à une extension sans adaptation de la peau ou à une déhiscence après fermeture de la plaie. C'est fréquent après une fasciectomy (en raison d'une perfusion marginale ou diminuée des lambeaux cutanés), après une aponévrotomie percutanée (jusqu'à 50% des patients) et également après injection CCH (en particulier lorsque l'articulation MP a une contracture supérieure à 50°).

- La nécrose cutanée peut se voir sur la pointe des incisions de Bruner, plus rarement sur des zones étendues.

- [68] **L'hématome** : il est le plus souvent observé après une fasciectomy ouverte (environ 2% des cas).

- [68] **Les infections** : c'est une complication rare qui peut survenir après une fasciectomy ouverte, rarement après une injection CCH. Elle est généralement associée à un certain degré de nécrose du lambeau et a tendance à être superficielle.

- **Les complications postopératoires plus tardives**

- [25] [70] **L'enraidissement** : il peut être lié à la surépaisseur des cicatrices, à une rétraction persistante en flexion de l'IPP, avec des bandelettes latérales rétractées et un ligament rétinaculaire oblique rétracté.

- [71] **Les cicatrices hypertrophiques** : elles sont le résultat de la persistance du processus inflammatoire après le deuxième mois. Il y a hyperproduction de tissu conjonctif. Ces cicatrices sont épaisses, indurées, rouges voire violacées, avec possibilité de prurit et de douleurs neuropathiques.

- [71] **Les rétractions cicatricielles** : dans 3 % des cas d'après Ferry (2013) [35].

- [71] **Le syndrome douloureux régional complexe (ou SDRC)** : c'est l'une des rares complications pour lesquelles il y a une différence statistique selon le sexe (8% des femmes et 1,5% des hommes). D'après Ferry (2013) [35], les patients ayant développé un SDRC présentaient soit une atteinte multidigitale, soit une atteinte de l'IPP supérieure ou égale à 70°.

- [71] **La récédive (ou récurrence) et l'extension (ou progression) de la MDD** : détaillées dans la sous-partie 6.3.

- [3] [71] **La flare reaction** : littéralement traduit par « réaction inflammatoire ». Elle est caractérisée par un degré disproportionné d'érythème réactif, de raideur et d'œdème dans la période postopératoire. Ces symptômes se manifestent généralement de la troisième à la quatrième semaine après l'intervention. Les patients montrent un progrès normal et une amélioration des symptômes après la chirurgie, suivis d'une diminution de l'examen et des symptômes, se manifestant par une augmentation de l'œdème et un enraidissement.

La flare reaction est développée dans la partie 2.

6.2.5. LA RÉÉDUCATION PRÉ- ET POSTOPÉRATOIRE

[47] [58] [59] [60] L'évaluation de la thérapie de la main implique de multiples modalités de traitement (par exemple les mobilisations, le contrôle de l'œdème, la gestion de la douleur, le travail cicatriciel, etc.) qui doivent être adaptées à chaque patient. Cette approche individualisée contraste avec la standardisation et le contrôle des interventions, ce qui est caractéristique d'une recherche de haute qualité. Par conséquent, l'efficacité de la thérapie de la main est difficile à étudier.

- **La rééducation préopératoire** : [58]

Le thérapeute de la main peut effectuer une évaluation de la fonction de la main, des limitations des activités et de la qualité de vie pour aider à une évaluation systématique des résultats après le traitement. Il informe les patients au processus de soins et de rééducation.

- **La rééducation postopératoire** : [23] [28] [47] [59]

Habituellement, la rééducation faite suite à l'intervention chirurgicale de la MDD (seul traitement actuel efficace). La rééducation doit débuter **le plus précocement possible**, quel que soit le stade d'évolution au moment de l'intervention. Le thérapeute **lutte contre les rétractions tissulaires postopératoires**.

Diverses modalités sont utilisées pour :

1) Gérer l'inflammation : réduire l'œdème postopératoire.

2) Améliorer les amplitudes articulaires : entretenir le bénéfice d'extension obtenu en peropératoire sans perdre les amplitudes de flexion antérieures à la chirurgie.

3) Améliorer la fonction sans douleur et le grip.

4) Gestion de la cicatrisation.

La **durée** et la **fréquence** des séances de rééducation sont variables, en fonction du patient. Plus il y aura de déficits et de raideurs, plus les séances seront rapprochées, jusqu'à être quotidiennes si nécessaire.

Différents types de terrains à rééduquer : il s'avère que plus le stade d'évolution est élevé au moment de l'opération chirurgicale, plus la rééducation sera longue et fastidieuse. Les patients diabétiques (processus cicatriciel inflammatoire assez long) et les mains féminines (cf la sous-partie 5.3.1.) sont des terrains plus ardues. La rééducation s'adapte évidemment aux techniques chirurgicales employées.

Trois **phases** successives composent la rééducation postopératoire :

<u>Phase :</u>	Phase 1 = Phase de cicatrisation	Phase 2 = Phase inflammatoire	Phase 3 = Phase de récupération fonctionnelle
<u>Durée :</u>	Dure environ 15 jours, de J0 à J15. Correspond au temps nécessaire pour obtenir la fermeture de la cicatrice.	Durée variable. Quelques semaines à plusieurs mois.	Débute lorsque l'inflammation disparaît et que la peau commence à s'assouplir. Dure le temps nécessaire à l'obtention d'un résultat fonctionnel stable.
<u>Particularités :</u>	La cicatrice est parfois spectaculaire, surtout en cas de technique paume ouverte (Mac Cash).	C'est la phase la plus délicate.	
<u>Dominantes :</u>	La lutte contre la douleur et les troubles trophiques, la prévention de la raideur digitale et de l'exclusion fonctionnelle.	Le travail cicatriciel, la récupération des amplitudes articulaires et l'amélioration des préhensions.	La récupération progressive de la force et la reprise des activités professionnelles et de loisirs sont les objectifs de cette phase.

Les moyens utilisés en rééducation : [23] [28] [47] [59] [72]

- **Lutte contre les douleurs :** utilisation de l'électrothérapie antalgique utilisant le « gate control » ou la libération de substances endorphiniques, les stimulations vibratoires transcutanées de basse fréquence (environ 100 Hz, entre 70 et 120 Hz) et de faible amplitude (inférieure à 1mm), les infrasons entraînent un relâchement musculaire réflexe, la cryothérapie (à l'exception des premiers jours, s'il y a une greffe), les massages doux, l'hydromassage, le repos dans l'attelle.

- **Lutte contre les troubles trophiques :** l'élévation ou déclive, le bandage compressif, la mobilisation active douce (stimule la « vis à latere », évacuation de l'œdème), les bains écossais, les ultrasons, le massage et/ou le drainage, , la cryothérapie (exemples : cold-pack, à air comprimé), la pressothérapie (compression étagée disto-proximale), l'hydromassage.

- **Lutte contre la fibrose, travail cicatriciel :** le massage, les massages péri-cicatriciels et cicatriciels, la désensibilisation, les ultrasons (à la fréquence de 3 Mhz et en mode pulsé), la dépressothérapie, l'application de silicone.

- **Lutte contre la raideur, entretien et récupération des mobilités :** les mobilisations passives, la mobilisation électro-active³ (c'est-à-dire l'électrostimulation associée à une contraction volontaire : muscles extrinsèques, intrinsèques, flexion et extension des MP, extension des IP), la fluidothérapie associées à des contractions volontaires, les mobilisations spécifiques (décompression-glisement des articulations), les postures (manuelles, au plateau canadien), l'étirement des muscles intrinsèques, le travail des préhensions et les manipulations (coordination, dextérité).

- **La réintégration de la synergie des doigts longs :** des exercices fonctionnels, l'ergothérapie, des exercices ludiques, la méthode PNF.

- **L'auto-rééducation :** on encourage le patient à retirer l'attelle et mobiliser ses doigts en dehors des séances de rééducation. Les exercices d'auto-rééducations doivent être simples, peu nombreux, afin d'être intégrés et correctement pratiqués. Exemples : un rouleau à pâtisserie pour l'extension passive des doigts, attraper le plus de billes possible ou froisser du papier journal pour la flexion active des doigts, saisir des couvercles/disques de plus en plus grand pour l'écartement des doigts, étendre les doigts jusqu'à ce que l'ongle touche la table et fléchir les doigts jusqu'à ce que l'ongle touche le pli palmaire distal.

3 La mobilisation électro-active, par ses effets moteurs et de réveil proprioceptif facilitateur de la commande volontaire, est un excellent moyen pour conserver les amplitudes articulaires obtenues manuellement.

6.2.6. L'APPAREILLAGE PRÉ- ET POSTOPÉRATOIRE

- **Les orthèses préopératoires :** [47]

Les orthèses d'extension seraient efficaces pour préparer un doigt à l'intervention, cependant, cela s'avère astreignant. Le « **traitement par extension continu** » [47] [60] introduit par Messina (1991), Messina et Messina (1993) et Hodgkinson (1994), consiste en une traction par **fixateur externe** pendant 3 semaines, et elle peut être cliniquement utile.

Corain *et al.* (2020) [73] ont obtenu des régressions de la gravité de la MDD en utilisant un **fixateur externe**, appliqué dorsalement, pendant 19 jours en moyenne (15 à 22 jours) pour produire une extension progressive, suivie d'une injection de CCH et du port d'une attelle.

- **Les orthèses postopératoires :** [3] [47] [58] [74]

Une intervention orthétique fait généralement partie du protocole de prise en charge de la main après la cure de la MDD, malgré un manque de preuves solides pour la soutenir. Les recherches antérieures n'impliquent pas que les orthèses sont inefficaces, mais que leur utilisation pourrait être plus sélective : elles seraient sur-employées après une cure de Dupuytren. Il est recommandé de fournir des orthèses en fonction des besoins individuels du patient au lieu de les fournir régulièrement à chaque patient. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour établir des indicateurs pour lesquels les patients bénéficient le plus d'une orthèse, la conception optimale de l'orthèse et la durée d'utilisation.

Il n'y a pas de consensus sur le type d'appareillage postopératoire. Dupuytren lui-même avait opté pour une attelle dorsale. Evans *et al.* (2002) [75] : **les attelles statiques semblent plus efficaces** que les attelles dynamiques. De plus, d'après Kemler *et al.* (2012) [74], l'attelle statique est également plus couramment utilisée.

Pashmdarfard *et al.* (2019) [76] ont étudié l'effet de l'attelle dans la correction postopératoire de la MDD. **L'attelle seule a été inefficace** pour réduire la contracture. **L'attelle statique et la thérapie de la main (exercices) combinées** sont le **moyen le plus efficace** pour le traitement de la MDD. L'utilisation occasionnelle/irrégulière de l'attelle n'a pas d'effet sur la douleur et la réduction de la contracture. L'attelle doit également être utilisée **au moins pendant 3 mois**. Précédemment, Jerosch-Herold *et al.* (2008) [77] avaient fourni des preuves de l'efficacité clinique de l'attelle nocturne postopératoire. Il s'agissait d'une **attelle de nuit statique, sans composante dynamique** : le principe « no-tension applied » est utilisé, cela implique de placer les doigts opérés en extension sans tension sur la plaie chirurgicale.

[59] Les orthèses utilisées sont **statiques** dans un premier temps, de type **palette palmaire**. Cette palette palmaire possède plusieurs qualités :

- elle peut avoir une action compressive pour lutter contre l'œdème et l'inflammation ;
- sa surface de contact est étendue, elle procure plus de confort car la répartition des points de pressions cutanées est meilleure ;
- elle est mieux supportée que les attelles dynamiques car elle ne tire pas outrageusement et de façon permanente sur les tissus traumatisés, en voie de cicatrisation ;
- adjonction de silicone à l'intérieur de la palette si la cicatrice est inflammatoire.

[59] Les orthèses **dynamiques** sont utilisées plus tard, si des difficultés surviennent pour obtenir l'extension, une fois que la cicatrisation est acquise et que l'inflammation a régressé. Les attelles de type low profile ont pour avantage d'avoir des appuis et contre-appuis précis. Si l'IPP est seule déficitaire, une attelle de type Capener est moins encombrante et tout aussi précise, ou bien le « crick » articulaire de Dominique Thomas (si récurrence, arthrolyse).

[59] **L'arrêt du port des orthèses** n'intervient que lorsque la récupération de la mobilité de la main est stabilisée. Ritchie [28] a rapporté peu de changement dans le « range of motion » après **3 mois**, renforçant la nécessité d'arrêter les attelles après cette période.

Kemler *et al.* (2012) [74] mettent en garde : le port d'une attelle limite la mobilité de la main après la chirurgie et peut entraîner une perte de flexion des doigts.

6.3. LA RÉCIDIVE (RÉCURRENCE) ET L'EXTENSION (PROGRESSION) DE LA MALADIE DE DUPUYTREN

Hueston (1984) [64] différencie la « **récidive** » de l'« **extension** » de la maladie. Il peut y avoir une **récidive** de nouveau tissu pathologique dans la zone dégagée lors de l'opération. Il se peut qu'il n'y ait pas de véritable récurrence dans le secteur opéré, mais l'apparition de nouveau tissu pathologique vers une zone non opérée, alors le terme « **extension** » est approprié. Le taux de progression ultérieure de l'extension est plus susceptible d'être déterminé par la diathèse du patient. Kan *et al.* (2013) [78] estiment que les **taux de récurrence** sont importants dans l'évaluation de l'efficacité du traitement de la MDD. Ces taux de récurrence varient entre 0 % et 100 % dans la littérature, ce large éventail est dû à une incohérence : différentes définitions de récurrence ont été utilisées.

Une **définition objective** de la récurrence (ou récurrence) s'est avérée nécessaire. En 2017, Kan *et al.* (2017) [8] [68] ont défini la **récidive** comme « plus de 20° de récurrence de contracture dans toute articulation traitée à 1 an après le traitement par rapport à 6 semaines après le traitement ». Bien qu'imparfaite, cette définition peut être utilisée pour de futures études.

[11] Quelle que soit l'intervention réalisée, la récurrence de contracture est une séquelle attendue du traitement, bien que le délai et la gravité de la récurrence varient d'un patient à l'autre. Il n'existe actuellement **aucun protocole postopératoire de référence** pour réduire les taux de récurrence. Kitridis *et al.* (2019) [63] montrent qu'une **fasciectomy limitée suivie d'une utilisation d'attelle nocturne** (24 semaines) combinée à des exercices de la main à domicile (au moins huit semaines), est un protocole réduisant la récurrence. Une revue systématique de Pashmdarfard *et al.* (2019) [76] indique que l'attelle seule est inefficace pour réduire la contracture, mais que l'attelle statique combinée à la thérapie de la main sont le moyen le plus efficace dans le traitement postopératoire de la MDD (au moins 3 mois).

- **Facteurs de risque :**

Hindocha (2006) [11] considère le **degré de diathèse** comme important pour prédire la récurrence. La présence de tous les facteurs de diathèse de la MDD chez un patient augmente le risque de récurrence postopératoire de 71 %, en comparaison à un risque de base de 23 % chez les patients avec aucun ou seulement 1 des facteurs de diathèse.

Ferry *et al.* (2013) [35] : avec un recul moyen de 10,3 ans, il n'existe **pas de différence de récurrence selon le sexe** (30 % des femmes, 32 % des hommes, 31 % de l'ensemble des sujets).

- **Prévention de la récurrence : la greffe de peau pleine dite « coupe-feu » ?** [64] [79]

Il y a une observation empirique : la MDD ne se reproduirait pas sous une greffe de peau. Hueston (1984) [64], Tonkin *et al.* (1984), Hall *et al.* (1997), Roy *et al.* (2006) ont observé que le taux de récurrence était plus faible après une greffe de peau pleine. Après dermofasciectomy, Hueston a recommandé la mise en place de **greffe « coupe-feu »** stratégiquement placée au niveau des plis de flexion des doigts atteints et déformés. Elle agirait comme un « **coupe-feu** » entre les zones de poussée potentielle de la MDD récidivante. Une telle greffe prophylactique primaire serait réservée aux patients avec une forte diathèse -et donc un risque accru de récurrence-.

Et même si une récurrence se produit de chaque côté de la greffe, elle empêchera le développement de la déformation en agissant comme un « coupe-feu ». *Voir partie 6.2.2.*

Récemment, dans un essai randomisé, Ullah *et al.* (2009) [79] ont vérifié si l'utilisation d'une greffe de peau dite « coupe-feu », après correction de la MDD au niveau de l'IPP, modifie le taux de récurrence. Ils ont **comparé la greffe de peau « coupe-feu » et la fasciectomy** et n'ont trouvé **aucune différence** entre les deux méthodes à trois ans postopératoire. Le taux de récurrence après fasciectomy et plastie en Z seule est faible (12,2%). Ils supposent que la récurrence est moindre si une correction complète est obtenue per-opératoire, ou que la correction se fait sans laisser de fascia sous tension, ou que la greffe de peau est plus susceptible d'être réalisée par un chirurgien senior (cela pourrait être associé à une excision plus experte et complète du fascia pathologique).

CONCLUSION DE LA PREMIÈRE PARTIE :

[3] [47] [59] À l'issue de cette première partie, nous réalisons l'importance d'informer le patient sur sa pathologie, les options de traitements, les résultats, l'évolution clinique et les complications potentielles.

À première vue, la rééducation de la MDD opérée paraît assez aisée. Elle est variée et gratifiante, et dans la plupart des cas, le résultat final est bon. Toutefois, il n'en est rien. Les complications à craindre ne sont pas nombreuses mais redoutables pour l'avenir fonctionnel de la main, si elles surviennent. Un patient « lâché dans la nature » ou confié à un rééducateur ne maîtrisant pas tous les aspects de la rééducation de main aboutirait à un échec.

La rééducation recèle quelques leçons qu'il est nécessaire de connaître pour mieux les enlever et ne pas courir un échec. La réalisation d'une rééducation attentive et bien conduite en ayant conscience des aléas, permet dans la grande majorité des cas l'obtention de bons résultats.

Nous poursuivons ce mémoire avec une complication postopératoire majeure : la flare reaction. Elle toucherait 5-10 % des patients opérés de la MDD. Elle risque d'entraver le bon déroulement de la rééducation postopératoire. Le rééducateur peut se retrouver piégé par la flare reaction s'il n'est pas averti et s'il n'y est pas préparé. Le patient peut alors perdre le bénéfice de l'intervention chirurgicale (le gain en extension) voire s'exposer à un déficit de mobilité en flexion. Le but de ce travail est de définir la flare reaction, assez méconnue, et de donner des moyens, des solutions aux rééducateurs afin de la prévenir et de la gérer.

PARTIE 2 : LA FLARE REACTION

[71] [80] [81] La fasciectomy représente un traitement standard de la MDD. Bien que les patients soient couramment immobilisés en extension pour éviter la récurrence, l'immobilisation « sous tension » (« en stress », « tension applied ») de l'extrémité peut précipiter une flare reaction et d'autres complications cicatricielles. La flare reaction est une complication postopératoire majeure de la MDD. Il ne semble y avoir aucune enquête sur les causes potentielles et aucune description détaillée de la gravité de cette complication.

« You should not ignore the flare reaction. » (McFarlane, 1997)

1. QU'EST-CE QUE LA « FLARE REACTION » ?

1.1. DÉFINITION ET HISTORIQUE

La « flare reaction » est littéralement traduite par « réaction de poussée » ou « **réaction inflammatoire** ».

- En 1959, le terme de « flare reaction » a été introduit et popularisé par Howard [34] [82] : « Stiffening of the small finger joints may develop gradually, but usually it shows up on the tenth or the fourteenth day as a flare reaction, characterized by spontaneous joint pain, swelling and limited motions ». Howard précise que la **douleur**, l'**œdème** et les **raideurs** apparaissent en général **le dixième ou quatorzième jour postopératoire**.

- En 1996, Prosser et Conolly [70] citent la flare reaction dans les complications postopératoires de la MDD et la décrivent comme une « **inflammation excessive** ».

- En 1997, McFarlane [81] distingue la flare reaction du syndrome douloureux régional complexe (SDRC) : « I draw your attention to the so-called flare reaction. Some people say this is a type of RSD, or it is the beginning of RSD, but I do not believe that is the case. » **L'inflammation** est **localisée** à la zone opérée, le patient n'a pas de gonflement excessif de la main et n'a aucune douleur excessive. Il n'y a pas d'hyperhidrose ou de changement trophique. Avec un traitement approprié, elle disparaîtrait en quelques semaines.

- En 2007, Anwar *et al.* [33] identifient cliniquement la flare reaction chez des patientes par une **inflammation** et une **aggravation de la raideur après 2 à 3 semaines** de récupération postopératoire satisfaisante : « The digits become worse than the preoperative state. »

- En 2007, Shaw *et al.* [6] citent des syndromes douloureux présents chez des personnes atteintes d'une maladie agressive ou précoce, et ils définissent alors la flare reaction comme une **réaction inflammatoire** qui peut survenir 2 à 3 semaines après la chirurgie. Elle se présente sous forme de **raideur** accompagnée de **douleur** et **d'œdème**.
- En 2008, Fournier *et al.* [80] affirment que la flare reaction survient généralement au cours de la troisième ou quatrième semaine postopératoire. Elle se caractérise par un **œdème**, une **rougeur**, une augmentation de la **douleur** et une **raideur** chez les patients qui montrent de bons progrès au cours des premières semaines postopératoires.
- En 2008, d'après Stahl *et al.* [34], la flare reaction se manifeste par un **gonflement** sensible et une **rougeur** à partir de la troisième semaine postopératoire.
- En 2014, Rivlin *et al.* [71] caractérisent la flare reaction comme un **degré disproportionné d'érythème réactif, de raideur et d'œdème dans la période postopératoire**. Ces symptômes se manifestent généralement **de la troisième à la quatrième semaine après l'intervention**. Les patients présentent généralement une progression normale et une amélioration des symptômes après la chirurgie, suivies d'une altération de la clinique et des symptômes, se manifestant par une augmentation de la douleur, un œdème et une diminution de l'amplitude des mouvements.
- En 2017, Gerlac *et al.* [3] la définissent ainsi : elle correspond à « la présence d'une **inflammation ostensible perdurant au-delà du délai normal de 3 semaines post-chirurgicales après cure de Dupuytren** ».

1.2. ÉPIDÉMIOLOGIE

- **Incidence de la flare reaction :**

- Cheung *et al.* (2015) [83] : 5,8 % de flare reaction et de SDRC après fasciectomie.
 - Rivlin *et al.* (2014) [71] : les taux de flare reaction rapportés dans la littérature varient selon les techniques utilisées. Environ 10 % dans une étude utilisant des techniques « no-tension », et une incidence élevée de 52 % en utilisant des méthodes traditionnelles d'attelles en association avec une raideur transitoire postopératoire précoce.
- En utilisant une attelle postopératoire « no-tension », l'incidence de la flare reaction était faible, de l'ordre de 3,5%, dans la population d'étude de Rivlin.
- Denkler (2010) [69] : 9,9 % de flare reaction.

- **Facteurs associés de la flare reaction :**

- **L'étendue de la chirurgie :** [33] [34] [71] L'incidence de la flare reaction augmente avec l'étendue de la chirurgie ou le nombre de sites opérés ; cependant, cette relation n'est pas statistiquement significative. Prosser et Conolly (1996) [70] affirmaient déjà que la flare reaction pouvait faire suite à une intervention chirurgicale étendue. Rivlin *et al.* (2014) [71] observent également l'augmentation de la flare reaction avec une intervention chirurgicale plus étendue.

- **Le sexe :** Rivlin *et al.* (2014) [71] n'ont trouvé aucune association entre la flare reaction et le sexe des patients dans leur population. Précédemment, Stahl *et al.* (2008) [34], Anwar *et al.* (2007) [33] et Shaw *et al.* (2007) [6] affirmaient que la flare reaction est plus fréquente chez les femmes.

- **L'âge :** d'après Rivlin *et al.* (2014) [71], il n'y a pas d'association de signification statistique en ce qui concerne l'âge et une flare reaction.

- **Diabète :** d'après Fournier *et al.* (2008) [80], il est concevable mais non prouvé que le diabète de type 2 puisse être un facteur sous-jacent de la flare reaction postopératoire.

- **Libération concomitante du canal carpien :** Stahl *et al.* (2008) [34] et Anwar *et al.* (2007) [33] ont rapporté qu'une flare reaction était plus fréquente si des procédures supplémentaires - telles que la libération du canal carpien - sont effectuées lors de la cure de la MDD.

1.3. DESCRIPTION D'UN CAS CLINIQUE

[3] Le rééducateur peut se retrouver piégé par la flare reaction s'il n'est pas averti et s'il n'y est pas préparé. Une description détaillée de la flare reaction semble intéressante afin de mieux la reconnaître. Pour ce faire, nous relaterons la présentation d'un cas de flare reaction publié par Fournier *et al.* (2008) [80].

Il s'agissait d'un homme de 68 ans, caucasien, dominant à droite, qui a développé une **raideur sévère** du poignet et de la main à la suite d'une fasciectomie sélective du majeur et de l'auriculaire droits dans le cadre de la MDD. Le patient a décrit une **flexion complète du doigt avant la chirurgie**. La contracture était présente depuis environ 5 ans.

Il n'y avait aucune présence de lésions ectopiques, aucun antécédent familial, aucune consommation d'alcool ou de tabagisme. Les comorbidités comprenaient l'hypertension artérielle et le diabète de type 2 d'une durée de 10 ans. Aucun de ses médicaments n'induit une fibrose ou une raideur.

La **chirurgie** a été réalisée par un chirurgien expérimenté, sous anesthésie générale, en utilisant des incisions standards (type Bruner). Les faisceaux neurovasculaires ont été identifiés et préservés. Une **extension complète** des deux doigts a été obtenue **pendant la chirurgie**. Une immobilisation palmaire en plâtre avec un gros pansement a été faite. Le patient a été revu après une semaine postopératoire. Aucune complication n'a été identifiée.

La **thérapie de la main** a alors été initiée par un thérapeute expérimenté en utilisant le protocole habituel du centre. Au cours de la rééducation, le patient a signalé une douleur minime, aucun symptôme de lésion nerveuse et une bonne observance de son programme d'exercices à domicile. La plaie était presque complètement guérie à 2 semaines. L'amplitude de mouvement active a été mesurée avec un goniomètre et la force de préhension a été mesurée avec un dynamomètre Jamar : la flexion des doigts était limitée comme prévu à la semaine 2, mais s'est légèrement aggravée à la semaine 3. À noter que l'augmentation de la raideur était associée au développement d'un œdème de la main. L'amplitude des mouvements et l'œdème ont été surveillés hebdomadairement et, mis à part une perte progressive de l'extension des doigts, ont montré de petits changements au cours des 12 premières semaines. L'œdème et la raideur n'ont pas répondu aux modalités de traitement habituelles. Alors que l'œdème s'était complètement résolu à 9 mois, l'amplitude des mouvements et la force sont restées sévèrement limitées.

Le patient décrit semble donc avoir développé une flare reaction sévère. Elle n'est pas attribuée à des complications chirurgicales, car aucune n'a été notée pendant l'opération elle-même ou au début de la phase postopératoire. Il est peu probable que le protocole de rééducation ait déclenché une raideur de la main, puisqu'il a été utilisé une version adaptée d'un protocole minimisant la raideur (couramment utilisé dans le centre des auteurs, au cours des 4 années précédentes, sans complications). Enfin, le SDRC a également été exclu, le patient ayant signalé une douleur minime.

En conclusion, la flare reaction est une complication assez fréquente et majeure de la chirurgie de la MDD.

1.4. PHYSIOPATHOLOGIE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

[3] La **physiologie de la cicatrisation** des tissus cutanés et sous-cutanés est bien connue. Plusieurs phases se succèdent :

<i>Première phase : Phase vasculaire et phase inflammatoire.</i>	<i>Deuxième phase : Phase proliférative.</i>	<i>Troisième phase : Phase de remodelage.</i>
Hémostase et détersion de la plaie.	Développement d'un tissu de granulation, phase de bourgeonnement.	Épithélialisation, remodelage cicatriciel.

La première phase est caractérisée par un érythème associé à un œdème. Classiquement, cette phase inflammatoire se met en place dans la semaine qui suit la chirurgie et dure environ 3 semaines. Dans le cadre post-chirurgical d'une cure de Dupuytren, la particularité de cette phase inflammatoire est que sa durée est imprévisible et indéterminée. Elle peut effectivement durer 3 semaines, mais elle peut malheureusement tout aussi bien s'étaler sur une période de plusieurs semaines, voire quelques mois.

[71] La base biochimique ou cellulaire de la flare reaction n'a pas encore été trouvée.

- [71] [75] **Un stress mécanique sur les vaisseaux** peut prédisposer à une diminution du diamètre de la lumière et limiter l'apport d'oxygène aux tissus. Lorsque l'hypoxie clinique ou subclinique s'ensuit, la formation de radicaux libres, une diminution de la cicatrisation des plaies et d'autres effets locaux peuvent entraîner des complications. Des études montrent que l'hypoxie peut favoriser la formation de fibroblastes, contribuant ainsi au cycle de cicatrisation continue, de formation de contractures et éventuellement de flare reaction. Sans tension sur ces structures, il est possible d'éviter certains de ces événements indésirables.

- [75] Certaines **techniques de rééducation** populaires **appliquent une tension** aux vaisseaux, aux nerfs et aux lignes d'incision avec des attelles et exercices générant un stress au-delà des limites physiologiques de l'accommodation dans ce tissu opéré. La nutrition tissulaire au début de la phase postopératoire après fasciectomie de Dupuytren n'a pas reçu suffisamment été étudiée, mais le stress mécanique appliqué par le thérapeute ou le patient peut être une variable cruciale en ce qui concerne le taux de complications.

- « Flare reaction » ou SDRC ? Diagnostic différentiel

[3] Il est facile de confondre la flare reaction avec un SDRC. En effet, la persistance de l'œdème, le caractère variable de la coloration de la peau et la raideur générée par l'œdème peuvent nous induire en erreur. Cependant, il n'en est rien ; ce sont deux syndromes distincts. En 1997, McFarlane [81] distinguait déjà la « flare reaction » du SDRC : « I draw your attention to the so-called flare reaction. Some people say this is a type of RSD, or it is the beginning of RSD, but I do not believe that is the case. ». Selon McFarlane, la douleur permet le diagnostic différentiel : « The patient has no undue pain. ». À partir de là, la prise en charge rééducative ainsi que les perspectives de résultats sont totalement différentes.

D'après Stahl et al. (2008) [34], Shaw *et al.* (2007) [6], Cheung et al. (2015) [83], la flare reaction a une présentation similaire à un SDRC, voire elle exprime un SDRC avec des signes modérés. Isel *et al.* (2012) [84] cite le SDRC comme complication postopératoire fréquente, davantage chez la femme que chez l'homme. Les signes évocateurs tels que la douleur continue et la fixation d'une attitude en position intrinsèque de la main opérée doivent alerter. Le patient doit alors être informé que la rééducation sera prolongée pendant plusieurs mois, le traitement étant orienté vers le SDRC, et non plus seulement vers la MDD.

[83] Le SDRC se développe après un événement nocif, non limité à la distribution d'un seul nerf périphérique. Les **critères de diagnostic de Budapest** (Annexe 2) comprennent :

- (1) une douleur continue, disproportionnée par rapport à l'événement initial ;
- (2) des symptômes et des signes somatosensoriels (allodynie, hyperesthésie), vasomoteurs (température, coloration de la peau), sudomoteurs (œdème, sudation) et moteurs/trophiques (raideur articulaire, dysfonction motrice, changements trophiques (pilosité, ongle, peau)).

[3] Les critères de Budapest permettent la distinction entre le SDRC et la « flare reaction ». La « flare reaction » ne présente pas toujours le même niveau d'intensité. Cela peut aller d'une inflammation peu intense et localisée au doigt opéré, à une inflammation majeure débordant au-delà des doigts opérés. Evans *et al.* (2002) [75] ont classifié l'intensité de cette flare reaction en 3 stades qui vont globalement d'une inflammation mineure à majeure. Le grade est fonction des symptômes et du traitement requis.

Les stades la flare reaction (Evans R.) [75]	
Grade	Description
0	Aucune inflammation au-delà de la cicatrisation normale des plaies
1	Inflammation limitée aux doigts opérés, avec rougeur, raideur, œdème persistant au-delà de 2 à 3 semaines.
2	Symptômes s'étendant au-delà des doigts opérés

[3] Dans le SDRC, des douleurs mécaniques et inflammatoires sont présentes, auxquelles s'ajoutent des réveils nocturnes, alors que l'état de flare reaction (ou pseudo-SDRC) n'engendre pas de douleur. En rééducation, le patient se laisse mobiliser passivement sans décrire de gêne douloureuse, excepté si les mobilisations sont intempestives.

[3] L'œdème est un véritable frein à la mobilisation dans le cadre d'une flare reaction. À lui seul, il forme un obstacle qui empêche de mobiliser les articulations dans des amplitudes complètes. Le rééducateur doit concentrer toute son action et ses moyens à lutter contre cet œdème et ses conséquences. En effet, l'œdème qui persiste dans le temps est un véritable piège : à cause des protéines qui le constituent, s'il n'est pas drainé et évacué, il risque de se fibroser. On s'expose alors au risque de revenir à l'état initial, c'est-à-dire se retrouver avec un flexum des doigts, ou bien positionnés en rectitude sans possibilité de les fléchir.

- **Conséquences de la flare reaction :** [70] [71]

La flare reaction est source de **raideurs articulaires, d'incapacité**. Elle va rallonger la durée de prise en charge postopératoire des patients, allant de quelques semaines si la prise en charge est précoce et bien menée, à quelques mois.

L'association entre la flare reaction et les **problèmes cicatriciels** est considérée comme statistiquement significative. Rivlin *et al.* (2014) [71] ont constaté que les patients avec une flare reaction ont une plus grande propension à développer des cicatrices hypertrophiques ou hypersensibles.

2. PRÉVENTION DE LA FLARE REACTION

« You should not ignore the flare reaction ; the patient should be observed and receive appropriate therapy. » (McFarlane, 1997).

- **Sondages auprès de chirurgiens et de rééducateurs :**

[71] [83] La présence de cette inflammation persistante est relativement courante. Elle affecte en moyenne 5 à 10 % des patients opérés pour une MDD. Afin de savoir si la flare reaction est une complication postopératoire commune ou méconnue, j'ai proposé deux sondages, sur internet, l'un à destination des chirurgiens, l'autre à destination des rééducateurs (cf Annexe 3 et Annexe 4).

Résultats des sondages :

- Sondage à destination des chirurgiens : 55 réponses

- Parmi les 12 chirurgiens orthopédistes : 0 % connaît la flare reaction, et 100 % ne connaissent pas la flare reaction.

- Parmi les 43 chirurgiens de la main : 25 personnes soit 58,1 % connaissent la flare reaction, et 18 personnes soit 41,9 % ne connaissent pas la flare reaction.

- Sondage à destination des rééducateurs : 280 réponses

- Parmi les 245 rééducateurs : 36 personnes soit 14,7 % connaissent la flare reaction, et 209 personnes 85,3 % ne connaissent pas la flare reaction.

- Parmi les 35 rééducateurs dont l'activité est essentiellement dédiée à la prise en charge des mains ou du membre supérieur : 20 personnes soit 57,1 % connaissent la flare reaction, et 15 personnes soit 42,9 % ne connaissent pas la flare reaction.

- **Résultats** : les médecins et rééducateurs spécialisés dans la prise en charge de la main sont davantage informés sur la flare reaction postopératoire, malgré tout, cela est améliorable. Quant aux professionnels non spécialisés, ils sont majoritairement confrontés à une complication méconnue. Cela conforte l'idée qu'il faut communiquer davantage au sujet de la flare reaction afin que les prescripteurs recommandent aux patients de faire de la rééducation, et afin que la prise en charge rééducative et orthétique postopératoire soit le mieux conduite possible.

- **Biais** : la quantité de professionnels ayant répondu, le nombre assez faible de réponses obtenues.

[3] [47] [59] La flare reaction est une complication à craindre, redoutable pour l'avenir fonctionnel de la main, si elle survient. Un patient confié à un rééducateur ne maîtrisant pas tous les aspects de la rééducation de main aboutirait à un échec. Il est évident que l'information sur cette complication postopératoire permettrait une prise en charge optimale et donc une meilleure récupération, en terme de durée et de clinique : la rééducation recèle quelques leçons qu'il est nécessaire de connaître pour mieux les enrayer et ne pas courir un échec, mais la réalisation d'une rééducation attentive et bien conduite permet généralement l'obtention de bons résultats.

- **Repos postopératoire :**

En 1996, Prosser *et al.* [70] précisent que la flare reaction peut être contrôlée en permettant une **période de repos postopératoire plus longue** avec une **attelle statique**, dans laquelle le poignet et la main sont au repos. Cette attelle statique permet de reposer la main plus efficacement qu'avec d'autres appareils.

- **Prise en charge précoce et technique « no-tension applied » de Evans : [71] [75]**

Les données de l'étude de Evans *et al.* (2002) [75] soutiennent la conclusion que les patients traités avec « **no-tension applied** » et **exercice thérapeutique avec une faible charge et faible répétition** et ce de façon **précoce**, pendant la phase de cicatrisation des plaies, ont de meilleurs résultats que les patients traités avec « tension applied ».

Les résultats de l'étude clinique suggèrent que la **tension mécanique appliquée peut être une variable importante dans les taux de complications** après la chirurgie de la MDD. La technique « no-tension applied » a pour objectif la nutrition tissulaire au lieu du mouvement des articulations pendant les premières phases de cicatrisation, elle entraîne une diminution des complications cicatricielles et de la flare reaction.

Il n'y a pas de perte d'extension des MP ou IPP ou de perte de la flexion avec la technique de rééducation « no-tension applied » : « no digital motion is lost to extension with the NTA technique. ».

Il est généralement admis qu'après l'exérèse des tissus pathologiques, le maintien des gains chirurgicaux obtenus nécessite une attelle dans la position qui permet une longueur maximale des zones de cicatrisation des structures palmaires. Cette immobilisation postopératoire dans cette position prolongée est devenue la norme mais il est évoqué que cela favorise l'aggravation locale des processus réactifs. L'étude de Rivlin *et al.* (2014) [71] démontre que l'application d'une attelle « no-tension » postopératoire (après fasciectomie) représente une option efficace pour réduire potentiellement les complications (flare reaction, complications cicatricielles) liées au traitement chirurgical de la MDD : ils obtiennent une faible incidence (3,5 %) et une faible gravité de la flare reaction.

Des études ont examiné le stress mécanique sur la libération des facteurs de croissance, l'apport d'oxygène dans les tissus et la cellularité du fascia palmaire. Cela soulève des questions quant à l'effet de la tension tissulaire sur la flare reaction et les cicatrices.

L'immobilisation « en stress » peut précipiter une flare reaction et des complications cicatricielles. Largement acceptée, l'attelle postopératoire « traditionnelle » immobilise les doigts impliqués dans une extension maximale possible (Figure 15).

Le but du positionnement de cette manière est de maintenir l'extension obtenue per-opératoire et d'éviter la récurrence de la contracture.

En relâchant la tension sur le lit opératoire, est émise l'hypothèse que la récurrence précoce et les changements réactifs locaux peuvent être diminués. On continue d'explorer l'effet du stress mécanique sur les **fibroblastes** trouvés dans les tissus de la MDD, ainsi que sur la tension postopératoire de la plaie, et il est de plus en plus évident que le stress mécanique précipite des effets indésirables. Le mécanisme exact de la façon dont la tension physique affecte les voies cellulaires et moléculaires n'est pas clair. Il semble que les myofibroblastes réagissent à l'étirement en traction et augmentent leur activité dans cet état.

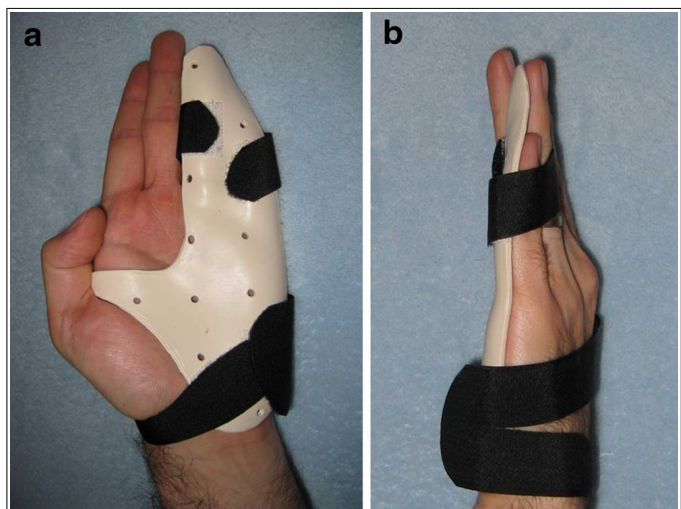


Figure 15. L'attelle « traditionnelle » immobilise les doigts dans une extension maximale. [71]

3. PRISE EN CHARGE DE LA FLARE REACTION

[85] Il y a un problème d'évaluation de la thérapie : malgré près de 200 ans d'expérience clinique collective en chirurgie pour la MDD, le rôle exact du traitement reste basé sur l'anecdote, l'expérience et l'opinion.

Trois obstacles demeurent pour déterminer la thérapie optimale :

- **la variabilité biologique** : variabilité individuelle à la fois du degré de contracture et de l'agressivité biologique (force de la diathèse, récurrence, etc.) ;
- **la variabilité du protocole** : manque de standardisation et variation individuelle des chirurgiens prenant en charge les patients (type de procédure, prescription de rééducation, recommandation d'attelle : durée, nocturne, etc.) ;
- **le manque de preuves** : à quel moment l'attelle d'extension entraîne-t-elle une perte de flexion ? Compte tenu de la nature réactive des tissus affectés par la MDD, les gains potentiels de l'attelle dynamique justifient-ils jamais le risque potentiel d'inflammation réactive ? Quelle est la meilleure façon d'identifier et de surveiller le seuil des forces utilisées pour mobiliser les tissus mous en toute sécurité sans produire de réaction inflammatoire retardée ?

Davis et Eaton (2012) [85] recommandent le régime « no-tension applied » de Evans *et al.* (2002) [75]. Il est décrit ci-dessous et est le premier à corréler l'effet du stress mécanique postopératoire avec les complications de l'inflammation, de la poussée sympathique, de la cicatrice hypertrophique et de l'amplitude fonctionnelle des mouvements.

[70] La thérapie nécessite un **équilibre entre le repos et l'exercice**. La flare reaction exige une progression prudente dans le programme de rééducation afin d'éviter une aggravation et une inflammation supplémentaire des tissus qui risquerait de prolonger la rééducation postopératoire. **La flare reaction prolongera le programme de rééducation postopératoire.**

3.1. PRISE EN CHARGE PRÉCOCE ET TECHNIQUE « NO-TENSION APPLIED »

« 'No pain, no gain' may be exactly the wrong approach for their optimum outcome » (Davis P, Eaton C).

[3] L'étude de Evans *et al.* (2002) [75] conforte l'orientation thérapeutique empirique basée sur des techniques « no-tension applied » (techniques rééducatives douces, sans stress autrement dit sans rechercher l'étirement maximal) associées à des attelles « no stress ». Cette étude soutient que les patients traités avec « **no-tension applied** » et **exercice thérapeutique avec une faible charge et faible répétition** et ce de façon **précoce**, pendant la phase de cicatrisation des plaies, ont de meilleurs résultats que les patients traités avec « tension applied ».

Dans l'étude de Evans *et al.* (2002) [75], sont utilisées pendant au moins les 3 premières semaines post-chirurgicales des techniques rééducatives dites douces (« gentle exercise technique ») et des attelles de caractéristiques similaires (« no-tension orthoses »). Ceci, a été comparé à l'utilisation de méthodes qualifiées « d'agressives » et qui prônent l'utilisation d'attelles dynamiques. Il est vrai qu'auparavant, la dualité des deux types d'orthèses (statique ou dynamique) n'avait pas véritablement été tranchée.

[3] D'après Evans *et al.* [75], le pourcentage de patients qui développent une flare reaction est beaucoup plus élevé lorsque ces patients ont été contraints à des techniques « tension applied » c'est-à-dire une rééducation qualifiée « d'agressive ». Alors que ce même pourcentage est plus faible quand les patients ont bénéficié d'une rééducation dite « douce ».

Les résultats de Evans *et al.* [75] indiquent que la prise en charge postopératoire qui empêche l'application de tension mécanique dans les premières phases de la cicatrisation de la plaie diminue les complications après cette chirurgie et qu'aucune mobilité digitale en extension n'est perdue avec la technique « non-tension applied » : « no digital motion is lost to extension with the NTA technique. ».

Le concept « no-tension » ou « no-tension applied » : [85]

[75] [85] Cela peut sembler contre-intuitif, mais une thérapie postopératoire moins puissante après cure de Dupuytren peut donner de meilleurs résultats. La tension sur les tissus est un problème particulier dans la prise en charge de la MDD car les doigts sont généralement plus redressés en fin d'intervention, mais lors de la récupération, les patients ont tendance à perdre cette correction initiale. Si la perte de correction est traitée avec des étirements et des attelles de plus en plus agressifs, la réponse inflammatoire ne fera qu'aggraver la situation dans un cercle vicieux. Ces considérations suggèrent qu'un programme postopératoire qui n'implique pas de tension externe de la plaie peut non seulement être plus confortable pour le patient, mais également entraîner moins de complications et une meilleure amplitude de mouvement finale. D'après la biologie cellulaire pathologique et la mécanique tissulaire, trois facteurs convergent pour soutenir une approche sans tension [85] :

1) L'ischémie : Le résultat final de la biologie de la MDD est une fibrose ischémique et une occlusion microvasculaire par infiltration de fibroblastes endothéliaux. Inversement, l'ischémie entraîne une prolifération de fibroblastes, un dépôt de collagène et l'apparition de myofibroblastes, cellules-clés de la MDD. Certains facteurs de risque de la MDD (âge, diabète, tabagisme) sont également des facteurs de risque de maladie microvasculaire. Il s'agit d'un problème majeur après la chirurgie de Dupuytren : les tissus connus pour avoir une perfusion tissulaire anormale au départ sont ensuite soumis à un stress ischémique lors d'une intervention chirurgicale sous contrôle de garrot. L'œdème postfasciectomy est courant en réponse à la combinaison d'une blessure chirurgicale et d'une ischémie pendant la chirurgie. Cet effet durable d'un épisode unique d'ischémie montre que pour ces patients, toute intervention provoquant des changements circulatoires, même temporaires (y compris des orthèses serrées, des enveloppes compressives ou des attelles dynamiques), peut induire une période prolongée de gonflement. Le seuil de pression externe pour provoquer des changements circulatoires est très bas.

2) L'œdème : Il existe des preuves d'une corrélation entre l'utilisation d'orthèses d'extension forcée, la thérapie manuelle agressive, les exercices extensifs répétitifs et l'œdème postopératoire prolongé. Les tissus répondent aux contraintes mécaniques par une inflammation et un œdème dépendant de la charge tissulaire, de la durée et de la répétition.

L'œdème local produit une ischémie locale en modifiant les gradients de pression capillaire hydrostatique. L'augmentation des forces mécaniques pour compenser la rigidité liée à l'œdème aggrave le problème dans un cercle vicieux.

3) La tension, le stress mécanique : Des forces mécaniques dépassant la tolérance tissulaire peuvent entraîner un œdème prolongé et des changements circulatoires. Les tissus affectés par la MDD ont une tolérance moindre aux forces mécaniques que les tissus normaux. Les cellules du tissu de MDD répondent davantage aux forces d'étirement mécanique que les cellules du fascia normal (Howard et al. 2003) et la tension mécanique augmente à la fois la prolifération des fibroblastes (Curtis et Seehar, 1978) et la différenciation des myofibroblastes (Grinnell, 1994 ; Halliday et Tomasek, 1995). L'activité des myofibroblastes a été associée à la tension du site de la plaie (Rudolph et al. 1992), et il a été démontré qu'un stress mécanique répétitif favorise la synthèse et le dépôt de collagène (Chvapil et Koopmann, 1984).

Ces facteurs combinés rendent **inacceptables les contraintes mécaniques postopératoires.**

3.2. RÉÉDUCATION DE LA FLARE REACTION

[58] La thérapie de la main comme traitement **préventif** de la MDD est rare, avec des preuves limitées pour soutenir son utilité.

[58] **Avant le traitement correctif**, un thérapeute de la main peut effectuer une évaluation de la fonction de la main et des activités quotidiennes pour l'évaluation des résultats post-chirurgicaux. Les évaluations de la fonction physique doivent inclure des mesures de les amplitudes articulaires, de la force de préhension et de la sensibilité. L'URAM scale est un questionnaire spécifique qui a montré une réactivité acceptable mais a été critiqué pour ne pas avoir capturé les problèmes concernant les activités de la vie quotidienne.

[28] [58] **Après un traitement correctif**, la thérapie de la main est adaptée aux besoins de chaque patient. Il existe des **preuves en faveur de la thérapie de la main en association avec la chirurgie** ou un autre traitement correctif, mais les avantages de la thérapie de la main en tant que traitement indépendant sont limités.

[3] [58] Les **objectifs** généraux de la thérapie de la main sont de prévenir, restaurer et inverser la progression des pathologies des membres supérieurs afin d'améliorer la capacité d'un individu à exécuter des tâches. Dans le cadre de la MDD, les objectifs de la thérapie de la main visent également à **maintenir les gains obtenus en extension des doigts** (obtenus en per-opératoire) et à minimiser les effets négatifs du traitement.

Pour atteindre ces objectifs, un thérapeute de la main utilise généralement **plusieurs modalités de traitement**, telles que des orthèses, des exercices actifs, le contrôle de l'œdème, une prise en charge de la douleur, la gestion des cicatrices et l'éducation du patient, et ce en fonction des besoins du patient. La thérapie de la main diffère en fonction de facteurs tels que la sévérité de la maladie, le type de procédure corrective, la phase de cicatrisation des tissus, la phase du processus de soins et les besoins individuels des patients.

[58] Une part importante de la thérapie de la main consiste à **restaurer l'amplitude du mouvement**. La MDD conduit à une raideur articulaire prolongée, qui à son tour conduit à un raccourcissement des structures articulaires (capsules articulaires, ligaments, fascias, etc.). Ces changements préexistants sont, avec les problèmes postopératoires, un défi à relever. Par conséquent, les programmes **d'exercices** sont une partie importante de la thérapie de la main pour maximiser l'utilisation fonctionnelle de la main et pour prévenir la raideur articulaire. Il existe des preuves **en faveur d'exercice « range-of-motion »**. Cependant, peu d'études ont étudié spécifiquement les contractures des articulations des doigts, et la meilleure intensité ou fréquence d'exercice n'est pas claire. De ce fait, pour choisir la quantité d'exercice la plus appropriée, le rééducateur a besoin de **comprendre la réponse des tissus mous au stress**. Généralement, **le mouvement actif fournit un niveau de charge inférieur à l'amplitude de mouvement passive**. Dès lors, **le mouvement actif est démarré le plus tôt possible** dans les stades inflammatoires et fibroblastiques précoces de la cicatrisation des tissus, tandis que les mobilisations passives ou les exercices de résistance seront introduits à un stade ultérieur. Les exercices agressifs doivent être évités pour minimiser les complications.

[3] Dans le cadre de la flare reaction, il ne faut pas s'acharner à vouloir récupérer impérativement l'extension et la flexion momentanément perdues à cause de l'œdème. Une rééducation trop intempestive risque de déclencher des douleurs. Et en conséquence, on encoure le risque de faire le lit d'un SDRC. La patience, la sagesse et la douceur prévalent.

[3] Sans conteste, il faut bien continuer à mobiliser, de façon douce, les doigts œdématiés. Ceci aura pour effets de drainer et mobiliser l'œdème et ainsi éviter qu'il ne se fibrose. Par ailleurs, les mobilisations entretiennent la souplesse capsulo-ligamentaire et cutanée afin d'éviter les rétractions et la survenue de raideur d'origine articulaire ou cutanée.

Selon le protocole rééducatif utilisé par Gerlac *et al.* (2017) [3], il n'est pas nécessaire de forcer sur un doigt pour récupérer sa mobilité. Il semble plus opportun d'agir sur la cause plutôt que sur les effets de cette cause. On ne lutte pas contre l'enraidissement du doigt mais contre l'œdème. La règle est d'être patient et d'attendre que **l'œdème** diminue pour récupérer toute les amplitudes du doigt. La fonte de l'œdème peut prendre plusieurs semaines.

Mise en garde de Prosser et Conolly (1996) [70] : « Care must be taken not to exchange a preoperative loss of extension for a postoperative loss of flexion. ». Effectivement, il est plus qu'important de ne pas perdre la mobilité en flexion qui était présente avant l'intervention chirurgicale. C'est le combat quotidien du rééducateur.

3.3. APPAREILLAGE DE LA FLARE REACTION

L'appareillage a déjà été abordé dans la sous-partie 6.2.6. [47] [58] Les orthèses font généralement partie du protocole de thérapie de la main après la cure de la MDD malgré un manque de preuves solides pour soutenir cette intervention. Néanmoins, les recherches n'impliquent pas que les orthèses sont inefficaces, seulement que leur utilisation pourrait être plus sélective. Il est recommandé de fournir des orthèses **en fonction des besoins individuels** du patient au lieu de les fournir régulièrement à chaque patient.

Il n'y a pas de consensus sur le type d'appareillage postopératoire. Dupuytren lui-même avait opté pour une attelle dorsale.

[58] L'effet sur l'amplitude des mouvements a été étudié pour les orthèses dynamiques et statiques, et les preuves à l'appui de cette intervention sont faibles. Les orthèses en combinaison avec la thérapie de la main ne sont pas meilleures que la thérapie de la main seule pour minimiser le déficit d'extension postopératoire des doigts.

[58] Après cure de Dupuytren, les orthèses sont **couramment utilisées pour maintenir les gains obtenus en extension des doigts**. L'intervention orthétique commence généralement après la réduction des pansements : on privilégie le port nocturne pour permettre une utilisation fonctionnelle de la main. Le suivi des patients pendant 1 an après la chirurgie a montré que 37 % des patients utilisent encore l'orthèse 6 mois après la chirurgie.

Les recherches de Collis *et al.* (2013) [86] et de Jerosch- Herold *et al.* (2011) [87] sur l'efficacité des attelles remettent en question la fourniture systématique d'attelles : l'utilisation systématique d'attelle d'extension nocturne, après libération chirurgicale, n'est pas recommandée à moins qu'une perte d'extension ne survienne.

[88] [89] La décision de confectionner, ou pas, une attelle fait encore débat : alors que le déficit d'extension active totale s'améliore chez certains patients portant une attelle, il **peut survenir des déficits** dans la flexion des doigts et la fonction de la main.

[3] Les déficits de mobilité en extension ou des récurrences de la MDD se produisent régulièrement lors de la survenue d'une flare reaction, ainsi les orthèses peuvent être confectionnées pour éviter la réapparition de déficits d'extension.

Dans le cadre de la flare reaction, les attelles nous fournissent une aide incontournable.

[70] Prosser suggérait déjà une attelle statique en 1996 (Figure 16).

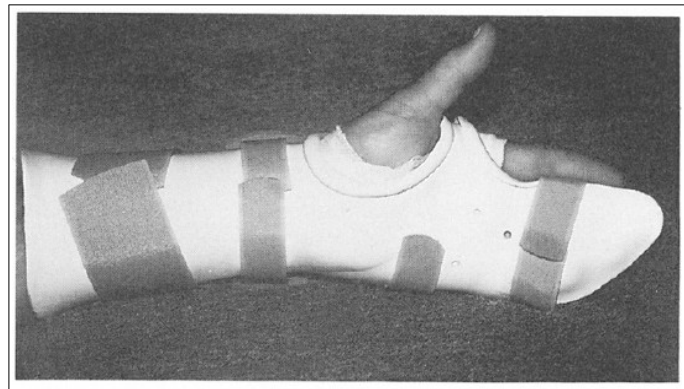


Figure 16. Attelle statique dans laquelle le poignet et la main sont au repos. [70]

Comme le démontre l'étude de Rivlin *et al.* (2014) [71], l'application d'une **attelle « no-tension »** postopératoire (après fasciectomie) de la MDD entraîne une faible incidence (3,5%) et une faible gravité de la flare reaction. [58] Deux études ont étudié la position des doigts dans l'orthèse et l'effet de la tension appliquée aux MP. Une approche sans tension, en plaçant les articulations MP en légère flexion, est meilleure que de placer des forces d'extension sur les MP pendant la cicatrisation. L'approche « no-tension » a conduit à moins de flare reaction.

- **L'attelle statique de type « palette palmaire »** : [3]

Gerlac *et al.* (2017) [3] recommandent l'utilisation des attelles statiques de type palette palmaire plutôt que des orthèses dynamiques (Figure 17). Dans la palette confectionnée sur mesure, les MP sont positionnées en légère flexion (10-20°), les IPP sont en légère flexion (10-20°), et les IPD neutre ou en flexion (0-10°).

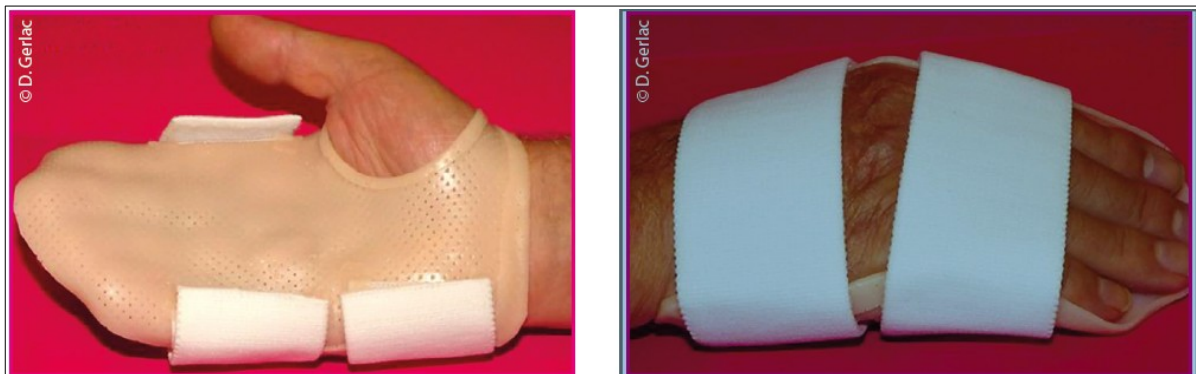


Figure 17. Palette palmaire nocturne. [3]

Cette orthèse de type palette palmaire présente plusieurs **avantages**, que ne proposent pas les orthèses dynamiques :

1) Action compressive : elle peut avoir une action compressive pour lutter contre l'œdème et l'inflammation. L'attelle est maintenue par de larges bandes de velcro élastique, positionnées sur le versant dorsal de la main. Ainsi, elle génère une légère pression sur la paume.

2) Confort : sa surface de contact est étendue, elle procure plus de confort car la répartition des points de pressions cutanées est meilleure.

3) Tolérance : l'attelle est dite statique, elle n'engendre pas de stress [70] ou de crainte de douleur liées à la traction dynamique permanente (dont la tension efficace peut être difficile à régler) d'un système low-profile ou d'une lame de Levame. Elle est mieux supportée que les attelles dynamiques car elle ne tire pas outrageusement et de façon permanente sur les tissus traumatisés, en voie de cicatrisation.

4) L'adjonction de silicone est possible à l'intérieur de la palette, si la cicatrice est inflammatoire ou hypertrophique.

Inconvénients : des phénomènes de macération sont rapportés par certains auteurs.

Confection d'une palette palmaire : elle ne doit pas être moulée en position extrême d'extension de la main et des doigts. La bonne position d'ouverture de la main et des doigts est donnée par le patient lui-même : il faut surveiller ses réactions (douloureuses, difficultés à enfiler l'attelle, difficultés à supporter l'attelle plusieurs minutes), la coloration de la peau (blanchiment lors de la mise en extension).

- **Les attelles dynamiques :**

[58] Pour les orthèses d'extension dynamique, les preuves sont peu concluantes et de faible niveau, montrant un effet positif sur les contractures sévères de l'IPP mais aucun effet sur l'évolution naturelle de la maladie. [3] [84] Néanmoins, les attelles dynamiques ne sont pas condamnées. Leur usage est plus **tardif**, il interviendra une fois que la cicatrisation est acquise et que la phase inflammatoire a régressé, si des difficultés surviennent (si des déficits en extension apparaissent). Elles auront alors une place importante, voire prépondérante dans l'arsenal thérapeutique pour regagner les amplitudes perdues. Leur action doit être ciblée sur la ou les articulation(s) enraidie(s). Les orthèses dynamiques doivent être faciles à employer pour le patient. Il en existe plusieurs variétés :

- *Les attelles dynamiques de type low profile ou de type Levame :* (Figure 18).

Elles ont des points d'appui et des contre-appuis précis.

Elles permettent de récupérer l'extension du ou des doigt(s) opéré(s).



Figure 18. Attelle dynamique de type Levame.

IEM Luxembourg, cabinet d'orthèses de Micheline Isel (photos de Laurence Munaut).

- **Le « crick » articulaire** de Dominique Thomas : (Figure 19).

Cette attelle est rarement utilisée.

Elle permet de récupérer l'extension de l'IPP, notamment après une arthrolyse.

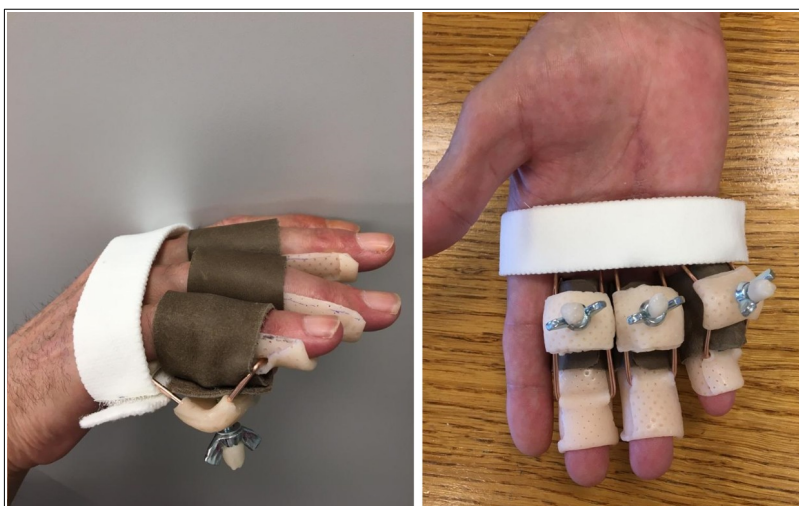


Figure 19. Le « crick articulaire ».

IEM Luxembourg, cabinet d'orthèses de Micheline Isel (photos de Laurence Munaut).

- **L'attelle de type Capener** : (Figure 20).

Elle peut être confectionnée si l'IPP est seule déficitaire. Elle est peu encombrante et permet de récupérer l'extension.



Figure 20. Attelle de type Capener.

IEM Luxembourg, cabinet d'orthèses de Micheline Isel (photos de Laurence Munaut)

[58] Il a été recommandé de fournir des orthèses aux patients qui perdent rapidement l'extension des doigts au début de la période postopératoire, au lieu de la fournir systématiquement à chaque patient. Un groupe d'experts européen a recommandé une intervention orthétique pour les cas graves (après des procédures ouvertes, grandes contractures préopératoires de l'IPP).

3.4. AUTRES MODALITÉS DE TRAITEMENT, ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE

[3] [23] [28] [58] [59] La thérapie de la main après un traitement correctif peut également impliquer **d'autres modalités de traitement** qui peuvent être appliquées en fonction des problèmes spécifiques au patient. La thérapie de la main peut différer considérablement selon le patient et la procédure chirurgicale. Tous les autres moyens conventionnels de rééducation peuvent continuer à être utilisés : cryothérapie, pressothérapie, ultrasons, dépresso-massages, etc.

Comme dans toutes les affections de la main traitées par chirurgie, **le contrôle de l'œdème est crucial** : en exemples d'interventions, citons l'élévation, le mouvement actif, les vêtements ou bandages compressifs, les bains écossais, les ultrasons, le massage / drainage, la cryothérapie, la pressothérapie, l'hydromassage.

La **gestion des cicatrices** peut consister en un massage, une désensibilisation, du ruban adhésif ou des matériaux occlusifs, les ultrasons à la fréquence de 3 Mhz et en mode pulsé, la dépressothérapie, l'application de silicone.

[58] **L'éducation thérapeutique** : Dans la pratique clinique, il est important d'encourager les patients à participer activement à leur rééducation postopératoire et à respecter les recommandations du chirurgien et du rééducateur. **L'information** des patients devrait être abordée par l'équipe multidisciplinaire lors du traitement de patients atteints de MDD.

[3] **L'autorééducation** sera réalisée par le patient lui-même en dehors des séances de rééducation. Elle permettra d'entretenir et faire perdurer l'acquis obtenu avec le rééducateur. Il faut rappeler au patient de « ne pas dépasser les limites fixées par l'œdème et la douleur ».

[58] Il a été suggéré que l'observance des patients en postopératoire, dans son ensemble, peut influencer les résultats : les patients qui sont plus impliqués dans leurs soins obtiennent de meilleurs résultats.

DISCUSSION

[3] [28] Le mémoire présenté ici s'appuie sur une revue de la littérature internationale. Les orientations thérapeutiques actuelles fondées sur des **techniques de rééducation « no-tension »** y sont plébiscitées.

La thérapie de la main est une intervention complexe. La gestion de la thérapie dépendra de la présentation du patient et des résultats de l'évaluation individuelle de la main. La rééducation doit être guidée par le raisonnement clinique et les besoins individuels en plus de protocoles fondés sur des preuves.

Dans le passé, il y avait un manque de preuves pour soutenir la **rééducation** en raison de l'incapacité des recherches précédentes à faire la différence entre le résultat de la chirurgie et les résultats de la thérapie de la main. Plus récemment, des thérapeutes ont conçu des recherches qui étudient l'efficacité de modalités spécifiques pour la maladie de Dupuytren et il est à espérer que ce regroupement de preuves continuera de croître.

La décision de confectionner ou de ne pas confectionner une **attelle** reste un sujet de débat. La recherche récente suggère que l'utilisation systématique d'attelle nocturne n'est pas recommandée à moins qu'une perte d'extension ne se soit produite. En utilisant leur raisonnement clinique, les thérapeutes de la main sont bien placés pour décider des exigences en matière d'attelle.

Les points à améliorer de ce mémoire portent sur l'absence de recherche expérimentale. Il serait intéressant de mener de futures recherches sur d'autres modalités de thérapie de la main (aucune mobilisation passive dans le protocole, utilisation d'ondes de choc, etc.), et d'autres recherches sur la confection et l'utilisation d'attelles. Néanmoins, il serait difficile de mener à bien une étude comparant deux méthodes de rééducation, l'une « free-tension » ou « no-tension applied », et l'autre « tension applied », afin de gagner du temps sur le délai de récupération. La majorité des kinésithérapeutes n'ignorent pas qu'il est possible d'obtenir d'excellents résultats avec une rééducation douce, et ce mémoire l'illustre.

CONCLUSION

[1] [2] [3] [59] [71] La maladie de Dupuytren est une affection fibrosante de l'aponévrose palmaire moyenne. À ce jour, la prise en charge rééducative et orthétique d'une main après cure de maladie de Dupuytren est courante et bien normalisée. D'ordinaire, elle ne présente pas de difficultés majeures et le résultat final est bon. Les complications à craindre « ne sont pas nombreuses mais redoutables pour l'avenir fonctionnel de la main, si elles surviennent ». La flare reaction, en particulier, correspond à une « inflammation ostensible » : les patients présentent une bonne progression postopératoire avec amélioration des symptômes, suivies d'une altération de la clinique et des symptômes vers la troisième ou quatrième semaine.

En cas d'apparition d'une flare reaction, le rééducateur doit être vigilant car elle risque d'enrayer le bon déroulement de la rééducation et de faire perdre au patient le bénéfice de l'intervention chirurgicale. Elle est potentiellement source de raideurs invalidantes. Le risque pour le patient serait d'aggraver une simple inflammation persistante, dont le pronostic est généralement bon, en un SDRC dont le traitement est plus complexe et surtout dont les résultats sont beaucoup plus aléatoires. Plusieurs techniques rééducatives et l'appareillage sont à disposition des thérapeutes afin de prévenir et de gérer la flare reaction. La réalisation d'une rééducation attentive et bien conduite en ayant conscience des aléas, permet dans la grande majorité des cas l'obtention de bons résultats.

Ce mémoire illustre que la maladie de Dupuytren est l'objet d'une actualité dont la richesse croît de façon exponentielle. Cette évolution concerne la physiopathologie et la thérapeutique. Dans le cadre d'une flare reaction, les méthodes de rééducation qualifiées d'agressives sont peu à peu mises de côté, au profit de techniques « no-tension applied ». Grâce à des observations empiriques ainsi qu'à des études scientifiques, la prise en charge postopératoire de la maladie de Dupuytren s'oriente aujourd'hui vers la précocité avec des techniques « free-tension » ou « no-tension applied », techniques qui ont démontré leur efficacité.

« You should not ignore the flare reaction ; the patient should be observed and receive appropriate therapy. Under those circumstances, the flare reaction disappears within a very few weeks. » (McFarlane,1997).

BIBLIOGRAPHIE

- 1 : Michou, L., Lermusiaux, J-L., Teyssedou, J-P., Bardin, T., Beaudreuil, J., & Petit-Teixeira, E. (2012). Genetics of Dupuytren's disease. *Joint Bone Spine*, 79(1), pp. 7-12. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2011.05.027>
- 2 : Beaudreuil, J. (2012). La maladie de Dupuytren en 2012. *Revue du rhumatisme monographies*, 79(3), pp. 126-132. <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2012.02.002>
- 3 : Gerlac, D., Moutet, F., Forli, A., & Corcella, D. (2017). Rééducation après maladie de Dupuytren opérée : gérer la "flare reaction". *Kinésithér Scient*, 592, pp. 5-11.
- 4 : Beaudreuil, J., Lellouche, H., Roulot, E., Orcel, P., & Bardin, T. (2011). Maladie de Dupuytren. *EMC - Appareil locomoteur*, 6(4), pp. 1-13. [https://doi.org/10.1016/S0246-0521\(11\)48224-3](https://doi.org/10.1016/S0246-0521(11)48224-3)
- 5 : Glicenstein, J. (2012). Maladie de Dupuytren, histoire d'un éponyme. *Chirurgie de la Main*, 31(3), pp. 107-112. <https://doi.org/10.1016/j.main.2012.04.007>
- 6 : Shaw, RB Jr., Chong, AKS., Zhang, A., Hentz, VR., & Chang, J. (2007). Dupuytren's disease: history, diagnosis, and treatment. *Plast Reconstr Surg*, 120(3), pp. 44e-54e. <https://doi.org/10.1097/01.prs.0000278455.63546.03>
- 7 : Godtfredsen, N., Lucht, H., Prescott, E., Sørensen, TIA., & Grønbaek, M. (2004). A prospective study linked both alcohol and tobacco to Dupuytren's disease. *J Clin Epidemiol*, 57(8), pp. 858-63. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2003.11.015>
- 8 : Hindocha, S. (2018). Risk Factors, Disease Associations, and Dupuytren Diathesis. *Hand Clin*, 34(3), pp. 307-314. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2018.03.002>
- 9 : Gonzalez, MH., Sobeski, J., Grindel, S., Chunpraph, B., & Weinzweig, N. (1998). Dupuytren's disease in African-Americans. *J Hand Surg Br*, 23(3), pp. 306-7. [https://doi.org/10.1016/s0266-7681\(98\)80046-6](https://doi.org/10.1016/s0266-7681(98)80046-6)
- 10 : Hutcheon, K. (2013). La maladie de Dupuytren en Martinique, A propos de 59 cas. Thèse de médecine : Université des Antilles et de la Guyane.
- 11 : Hindocha, S., Stanley, JK., Watson, S., & Bayat, A. (2006). Dupuytren's diathesis revisited: Evaluation of prognostic indicators for risk of disease recurrence. *J Hand Surg Am*, 31(10), pp. 1626-34. <https://doi.org/10.1016/j.jhssa.2006.09.006>
- 12 : Degreef, I., Steeno P., & De Smet, L. (2008). A survey of clinical manifestations and risk factors in women with Dupuytren's disease. *Acta Orthop Belg*, 74(4), pp. 456-460. PMID: 18811027
- 13 : Hindocha, S., John, S., Stanley, JK., Watson, SJ., & Bayat, A. (2006). The heritability of Dupuytren's disease: familial aggregation and its clinical significance. *J Hand Surg Am*, 31(2), pp. 204-10. <https://doi.org/10.1016/j.jhssa.2005.09.018>
- 14 : Liss, GM., & Stock, SR. (1996). Can Dupuytren's contracture be work-related?: review of the evidence. *Am J Ind Med*, 29(5), pp. 521-32. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0274\(199605\)29:5<521::AID-AJIM12>3.0.CO;2-2](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0274(199605)29:5<521::AID-AJIM12>3.0.CO;2-2)
- 15 : Chastang, JF., Descatha, A., Jauffret, P., & Leclerc, A. (2011). La maladie de Dupuytren est-elle une maladie liée au travail ? *Revue et méta-analyse. Chirurgie de la main*, 30(6), pp. 438. <https://doi.org/10.1016/j.main.2011.10.053>
- 16 : Fadel, M., Leclerc, A., Evanoff, B., Dale, A-M., Ngabirano, L., Roquelaure, Y., & al. (2019). Association between occupational exposure and Dupuytren's contracture using a job-exposure matrix and self-reported exposure in the CONSTANCES cohort. *Occup Environ Med*, 76(11), pp. 845-848. <https://doi.org/10.1136/oemed-2019-105912>. Epub 2019 Aug 12
- 17 : Descatha, A., Carton, M., Mediouni, Z., Dumontier, C., Roquelaure, Y., Goldberg, M.,

& al. (2014). Association among work exposure, alcohol intake, smoking and Dupuytren's disease in a large cohort study (GAZEL). *BMJ Open*, 4(1), pp. e004214. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004214>

18 : Mathieu, S., Naughton, G., Descatha, A., Soubrier, M., & Dutheil, F. (2020). Maladie de Dupuytren et exposition aux vibrations : revue systématique et méta-analyse. *Revue du rhumatisme*, 88(1), pp. 9-14. <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.09.004>

19 : Michou, L., Lermusiaux, J-L., Teyssedou, J-P., Bardin, T., Beaudreuil, J., & Petit-Teixeira, E. (2011). Génétique de la maladie de Dupuytren. *Revue du rhumatisme*, 78(5), pp. 416-422. <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2011.03.013>

20 : Loos, B., Puschkin, V., & Horch, RE. (2007). 50 years experience with Dupuytren's contracture in the Erlangen University Hospital - a retrospective analysis of 2919 operated hands from 1956 to 2006. *BMC Musculoskelet Disord*, 48, pp. 60. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-8-60>

21 : Kuo, RYL., Ng, M., Prieto-Alhambra, D., & Furniss, D. (2020). Dupuytren's Disease Predicts Increased All-Cause and Cancer-Specific Mortality: Analysis of a Large Cohort from the U.K. *Clinical Practice Research Datalink. Plast Reconstr Surg*, 145(3), pp. 574e-582e. <https://doi.org/10.1097/PRS.00000000000006551>

22 : Hutchinson, JW., Tierney, GM., Parsons, SL., & Davis, TR. (1998). Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. *J Bone Joint Surg Br*, 80(5), pp. 907-8. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.80b5.8464>

23 : Mesplié, G., Arrate, B., Chauvet, J-F., Grelet, V., Léger, O., Lemoine, S., & al. (2013). Rééducation de la main tome 2 : pathologies traumatiques et courantes de la main. Montpellier: Sauramps médical. pp. 199-219.

24 : Layton, T., & Nanchahal, J. (2019). Recent advances in the understanding of Dupuytren's disease. *F1000Res*, 8, pp. F1000. <https://doi.org/10.12688/f1000research.17779.1>

25 : Cognet, J-M., Levadoux, M., Obert, L., Goubau, J., & Garret, J. (2020). La main non traumatique 10 interventions courantes. Paris: Elsevier Masson. pp. 1-14.

26 : Lam, WL., Rawlins, JM., Karoo, RO., Naylor, I., & Sharpe, DT. (2010). Re-visiting Luck's classification: a histological analysis of Dupuytren's disease. *J Hand Surg Eur Vol*, 35(4), pp. 312-7. <https://doi.org/10.1177/1753193410362848>

27 : Loreto F, Mehdaoui D, Ménard JF, Auquit-Auckbur I, & Milliez PY. (2011). Valeur prédictive de l'histologie pour les récives de maladie de Dupuytren : à propos de 49 cas. *Chirurgie de la main*, 30(6), pp. 438. <https://doi.org/10.1016/j.main.2011.10.054>

28 : Pratt, A., & Ball, C. (2015). Dupuytren's disease – the role of hand therapy in book: *Living Textbook of Hand Surgery*. .

29 : Carloni, R., & Gandolfi, S. (2018). La maladie de Dupuytren dorsale - une revue systématique des cas publiés et des options thérapeutiques. *Hand Surgery and Rehabilitation*, 37(6), pp. 424-5. <https://doi.org/10.1016/j.hansur.2018.10.128>

30 : Hueston, JT. (1982). The table top test. *Hand*, 14(1), pp. 100-103. [https://doi.org/10.1016/s0072-968x\(82\)80053-3](https://doi.org/10.1016/s0072-968x(82)80053-3)

31 : Lellouche, H., & Maillet, J. (2020). Traitement de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie percutanée à l'aiguille. *Revue du rhumatisme monographies*, 87(3), pp. 201-206. <https://doi.org/10.1016/j.monrhu.2020.02.007>

32 : Manet, MP., Roulot, E., Teyssedou, JP., Lahalle, S., & Ziza, JM. (2011). Maladie de Dupuytren : l'aponévrotomie percutanée à l'aiguille est une alternative à la chirurgie. *La revue de médecine interne*, 32, pp. 241-248. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2010.07.013>

33 : Anwar, MU., Al Ghazal, SK., & Boome, RS. (2007). Results of surgical treatment of Dupuytren's disease in women: a review of 109 consecutive patients. *J Hand Surg Am*, 32(9),

pp. 1423-8. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2007.06.015>

34 : Stahl, S., & Calif, E. (2008). Dupuytren's palmar contracture in women. *Isr Med Assoc J*, 10(6), pp. 445-7. PMID: 18669144

35 : Ferry, N., Lasserre, G., Pauchot, J., Lepage, D., & Tropet, Y. (2013). Particularités de la maladie de Dupuytren chez la femme. À propos de 67 cas. , 58(6), pp. 663-9. <https://doi.org/10.1016/j.anplas.2012.08.001>

36 : Pagnotta, A., Specchia, N., & Greco, F. (2002). Androgen receptors in Dupuytren's contracture. *J Orthop Res*, 20(1), pp. 163-8. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(01\)00072-9](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(01)00072-9)

37 : Pagnotta, A., Specchia, N., Soccetti, A., Manzotti, S., & Greco F. (2003). Responsiveness of Dupuytren's disease fibroblasts to 5-alpha-dihydrotestosterone. *J Hand Surg Am*, 28(6), pp. 1029-34. [https://doi.org/10.1016/s0363-5023\(03\)00429-5](https://doi.org/10.1016/s0363-5023(03)00429-5)

38 : Nordenskjöld, J., Lauritzson, A., Åkesson, A., & Atroshi, I. (2019). Collagenase injections for Dupuytren disease: 3-year treatment outcomes and predictors of recurrence in 89 hands. *Acta Orthop*, 90(6), pp. 517-522. <https://doi.org/10.1080/17453674.2019.1663472>

39 : Goubier, JN., Le Bellec, Y., Cottias, P., Ragois, P., Alnot, PY., & Masméjean, E. (2001). L'atteinte isolée du cinquième rayon dans la maladie de Dupuytren. *Chirurgie de la main*, 20(3), pp. 212-217. [https://doi.org/10.1016/S1297-3203\(01\)00036-1](https://doi.org/10.1016/S1297-3203(01)00036-1)

40 : Ito, Y., Naito, K., Nagura, N., Sugiyama, Y., Obata, H., Kaneko, A., & al. (2021). Finger shortening for Dupuytren's disease-induced severe PIP joint flexion contracture of the little finger: A report of two cases. *SICOT J*, 7, pp. 11. <https://doi.org/10.1051/sicotj/2021005>

41 : Raimbeau, G., Bigorre, N., Balti, W., Rabarin, F., Jeudy, J., Fouque, P-A., & al. (2019). Middle phalangectomy with shortening fusion of the fifth finger in Dupuytren's digital hooks. *Hand Surg Rehabil*, 38(2), pp. 108-113. <https://doi.org/10.1016/j.hansur.2018.12.003>

42 : Held, TL., Ahmadi, M., Rajamani, R., Barocas, VH., & Moeller, AT. (2021). Vibrotactile perception in Dupuytren disease. *J Plast Surg Hand Surg*, 55(1), pp. 32-40. <https://doi.org/10.1080/2000656X.2020.1828898>

43 : Gerosa, T., Pierrart, J., Serane-Fresnel, J., Amsallem, L., & Masméjean, E. (2018). Distal sensory disorders in Dupuytren's disease. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 104(6), pp. 897-900. <https://doi.org/10.1016/j.rcot.2018.07.001>

44 : Marks, M., & Herren, D. (2019). Outcome measurement in hand surgery. *IFSSH Ezine*, 9, pp. 14-20.

45 : Bernabe, B., Lasbleiz, S., Gerber, R., Cappelleri, J., Yelnik, A., Orcel, P., & al. (2014). L'échelle URAM pour l'évaluation fonctionnelle de la maladie de Dupuytren : une étude comparative de ses propriétés. *Revue du rhumatisme*, 81(5), pp. 418-421. <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2014.01.020>

46 : Bernabe, B., Lasbleiz, S., Gerber, R., Cappelleri, J., Yelnik, A., Orcel, P., & al. (2012). Étude comparative des propriétés de l'échelle URAM pour l'évaluation de l'incapacité au cours de la maladie de Dupuytren. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 55(S1), pp. e63. <https://doi.org/>

47 : Thomas, D., Forli, A., Martin des Pallières, T., Corcella, D., Moutet, F., Gérard, P., & al. (2009). La rééducation de la maladie de Dupuytren opérée. *Kinésithér Scient*, 503, pp. 53-57.

48 : Ball, C., Izadi, D., Verjee, LS., Chan, J., & Nanchahal, J. (2016). Systematic review of non-surgical treatments for early Dupuytren's disease. *BMC Musculoskelet Disord*, 17(1), pp. 345. <https://doi.org/10.1186/s12891-016-1200-y>

49 : Salon, A., Cadot, B., & Marcadet, B. (2014). Traitement de la maladie de Dupuytren par aponévrotomie percutanée : technique et indications. *Kinésithér Scient*, 551, pp. 11-15.

50 : Manet, MP., Cordier, A., Teyssedou, JP., Lahalle, S., Allard, A., Zuber, K., & al.

(2020). Traitement par aponévrotomie percutanée à l'aiguille de la maladie de Dupuytren - résultats, récurrences et handicap : étude prospective à 2 ans. *Revue du rhumatisme*, 87, pp. A78. <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.10.131>

51 : Ferrari, M., Lellouche, H., Roulot, E., Yelnik, A., Bardin, T., Orcel, P., Richette, P., & al. (2020). Aponévrotomie percutanée itérative à l'aiguille pour maladie de Dupuytren : résultats fonctionnels à 5 ans. *Revue du Rhumatisme*, 87(5), pp. 416-417. <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.02.004>

52 : Sawaya, E., Sommier, B., Weltzer, E., Maurice, E., Mouton, P., Rouzard, S., & Guimberteau, J.C. (2014). Aponévrotomies étagées à l'aiguille et greffe adipocytaire dans le traitement de la maladie de Dupuytren : définition d'un protocole et résultats préliminaires. *Chirurgie de la main*, 33(6), pp. 453. <https://doi.org/10.1016/j.main.2014.10.101>

53 : Foissac, R., Camuzard, O., Dumas, P., Dumontier, C., & Chignon-Sicard, B. (2013). Traitement des brides de la maladie de Dupuytren par la collagénase injectable. *Chir Main*, 32(4), pp. 199-205. <https://doi.org/10.1016/j.main.2013.05.004>

54 : Sandler, A., Scanaliato, J., Dennis, T., Gonzalez Trevizo, G., Raiciulescu, S., Nesti, L., & al. (2021). Treatment of Dupuytren's contracture with collagenase: a systematic review. *Hand (NY)*, , pp. Online ahead of print. <https://doi.org/10.1177/1558944720974119>

55 : Peimer, C.A., Wilbrand, S., Gerber, R.A., Chapman, D., & Szczypa, P.P. (2015). Safety and tolerability of collagenase *Clostridium histolyticum* and fasciectomy for Dupuytren's contracture. *J Hand Surg Eur Vol*, 40(2), pp. 141-9. <https://doi.org/10.1177/1753193414528843>

56 : Wiseman, J., Tree, K., Guio-Aguilar, P., Pratt, G., Nizzaro, D., Leung, M., & al. (2019). Collagenase management of multicord Dupuytren's disease under intravenous sedation : a prospective cohort study. *Plast Reconstr Surg Glob Open*, 7(2), pp. e2133. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000002133>

57 : Messana, F., Faccio, D., Sonda, R., Scortecchi, L., Tiengo, C., & Bassetto, F. (2021). Wide-awake anesthesia in Dupuytren's contracture treated with collagenase. *Hand Surg Rehabil*, 40(1), pp. 93-96. <https://doi.org/10.1016/j.hansur.2020.09.002>

58 : Turesson, C. (2018). The Role of Hand Therapy in Dupuytren Disease. *Hand Clin*, 34(3), pp. 395-401. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2018.03.008>

59 : Gerlac, D., Moutet, F., Forli, A., & Corcella, D. (2014). Rééducation après maladie de Dupuytren opérée : protocole grenoblois. *Kinésithér Scient*, 55(1), pp. 17-21.

60 : Ball, C., & Nanchahal, J. (2002). The use of splinting as a non-surgical treatment for Dupuytren's disease: a pilot study. *J Hand Surg Br*, 7(3), pp. 76-78. <https://doi.org/10.1177/175899830200700302>

61 : Tarlton, J.F., Meagher, P., Brown, R.A., McGrouther, D.A., Bailey, A.J., & Afoke, A. (1998). Mechanical stress in vitro induces increased expression of MMPs 2 and 9 in excised Dupuytren's disease tissue. *J Hand Surg Br*, 23(3), pp. 297-302. [https://doi.org/10.1016/s0266-7681\(98\)80044-2](https://doi.org/10.1016/s0266-7681(98)80044-2)

62 : Gardeil, L., Matter Parrat, V., Portenard, A.C., Coquerel, D., Bonmarchand, A., & Auquit Auckbur, I. (2019). Segmental aponeurotomy with Z-Plasty as a treatment option in Dupuytren's disease: A retrospective cohort study. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 105(8), pp. 1627-1631. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2019.08.016>

63 : Kitridis, D., Karamitsou P., Giannaros, I., Papadakis, N., Sinopidis, C., & Givissis, P. (2019). Dupuytren's disease: limited fasciectomy, night splinting, and hand exercises-long-term results. *Eur J Orthop Surg Traumatol*, 29(2), pp. 349-355. <https://doi.org/10.1007/s00590-018-2340-6>

64 : Hueston, J.T. (1984). " Firebreak " grafts in Dupuytren's contracture. *Aust N Z J Surg*,

54(3), pp. 277-81. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.1984.tb05317.x>

65 : Hohendorff, B., Biber, F., Sauer, H., Ries, C., Spies, C., & Franke, J. (2016). Supplementary arthrolysis of the proximal interphalangeal joint of fingers in surgical treatment of Dupuytren's contracture. *Oper Orthop Traumatol*, 28(1), pp. 4-11. <https://doi.org/10.1007/s00064-015-0427-3>

66 : Hohendorff, B., Franke, J., Spies, CK., Unglaub, F., Müller, LP., & Ries, C. (2017). Operative treatment of Dupuytren's contracture : Arthrolysis of the proximal interphalangeal finger joint. *Orthopade*, 46(4), pp. 328-335. <https://doi.org/10.1007/s00132-017-3387-5>

67 : Grazina, R., Teixeira, S., Ramos, R., Sousa, H., Ferreira, A., & Lemos, R. (2019). Dupuytren's disease: where do we stand?. *EFORT Open Rev*, 4(2), pp. 63-69. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.4.180021>

68 : Eberlin, KR., & Mudgal, CS. (2018). Complications of treatment for Dupuytren disease. *Hand Clin*, 34(3), pp. 387-394. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2018.03.007>

69 : Denkler, K. (2010). Surgical complications associated with fasciectomy for dupuytren's disease: a 20-year review of the English literature. *Eplasty*, 10, pp. . PMID: 20204055

70 : Prosser, R., & Conolly, WB. (1996). Complications following surgical treatment for Dupuytren's contracture. *J Hand Ther*, 9(4), pp. 344-8. [https://doi.org/10.1016/s0894-1130\(96\)80040-8](https://doi.org/10.1016/s0894-1130(96)80040-8)

71 : Rivlin, M., Osterman, M., Jacoby, SM., Skirven, T., Ukomadu, U., & Osterman, AL. (2014). The incidence of postoperative flare reaction and tissue complications in Dupuytren's disease using tension-free immobilization. *Hand (NY)*, 9(4), pp. 459-65. <https://doi.org/10.1007/s11552-014-9638-6>

72 : Gerlac, D. (2020). Physiologie et applications des stimulations vibratoires transcutanées en rééducation de la main. *Kinésithér Scient*, 624, pp. 3-11.

73 : Corain, M., Zanotti, F., Sartore, R., & Pozza, P. (2020). Proposal for Treatment of Severe Dupuytren Disease in 2 Steps: Progressive Distraction With External Fixator and Collagenase - A Preliminary Case Series. *Hand (N Y)*, 15(5), pp. 631-637. <https://doi.org/10.1177/1558944718822086>

74 : Kemler, MA., Haupt, P., & van der Horst, CM. (2012). A pilot study assessing the effectiveness of postoperative splinting after limited fasciectomy for Dupuytren's disease. *J Hand Surg Eur Vol*, 37(8), pp. 733-7. <https://doi.org/10.1177/1753193412437631>

75 : Evans, R., Dell, P., & Fiolkowski, P. (2002). A Clinical Report of the Effect of Mechanical Stress on Functional Results after Fasciectomy for Dupuytren's Contracture. *J Hand Ther*, 15(4), pp. 331-9. [https://doi.org/10.1016/s0894-1130\(02\)80004-7](https://doi.org/10.1016/s0894-1130(02)80004-7)

76 : Pashmdarfard, M., Azad, A., Amini, M., & Golabi, G. (2019). The Effect of Splinting After Dupuytren's Contracture Operation: A Systematic Review. *Iranian Rehabilitation Journal*, 17(4), pp. 297-304. <https://doi.org/10.32598/irj.17.4.297>

77 : Jerosch-Herold, C., Shepstone, L., Chojnowski, AJ., & Larson, D. (2008). Splinting after contracture release for Dupuytren's contracture (SCoRD): protocol of a pragmatic, multi-centre, randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*, 9, pp. 62. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-9-62>

78 : Kan, HJ., Verrijp, FW., Huisstede, BM., Hovius, SE., Van Nieuwenhoven, CA., & Selles, RW. (2013). The consequences of different definitions for recurrence of Dupuytren's disease. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 66(1), pp. 95-103. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2012.08.019>

79 : Ullah, AS., Dias, JJ., & Bhowal, B. (2009). Does a "firebreak" full-thickness skin graft prevent recurrence after surgery for Dupuytren's contracture?: a prospective, randomised trial. *J Bone Joint Surg Br*, 91(3), pp. 374-378. <https://doi.org/10.1302/0301->

620X.91B3.21054

80 : Fournier, K., Papanas, N., Compson, JP., & Maltezos, E. (2008). A diabetic patient presenting with stiff hand following fasciectomy for Dupuytren's contracture: A case report. *Cases Journal*, 1, pp. 277. <https://doi.org/10.1186/1757-1626-1-277>

81 : McFarlane, R. (1997). Dupuytren's disease. *J Hand Ther*, 10(1), pp. 8-13. [https://doi.org/10.1016/s0894-1130\(97\)80005-1](https://doi.org/10.1016/s0894-1130(97)80005-1)

82 : Howard, LD Jr. (1959). Dupuytren's contracture: a guide for management. *Clin Orthop*, 15, pp. 118-26. PMID:14403457

83 : Cheung, K., Walley, KC., & Rozental, TD. (2015). Management of complications of Dupuytren contracture. *Hand Clin*, 31(2), pp. 345-54. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2015.01.005>

84 : Isel, M., & Merle, M. (2012). Orthèses De La Main et Du Poignet. *Protocoles De Rééducation. Chapitre Maladie de Dupuytren..* Paris: Elsevier Masson. 275–290

85 : Davis, P., & Eaton, C. (2012). Hand Therapy for Dupuytren's Contracture in book: *Dupuytren's Disease and Related Hyperproliferative Disorders*. New York: Springer. 305-316

86 : Collis, J., Collocott, S., Hing, W., & Kelly, E. (2013). The effect of night extension orthoses following surgical release of Dupuytren contracture: a single-center, randomized, controlled trial. *J Hand Surg Am*, 38(7), pp. 1285-1294.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2013.04.012>

87 : Jerosch-Herold, C., Shepstone, L., Chojnowski, AJ., Larson, D., Barrett, E., & Vaughan, SP. (2011). Night-time splinting after fasciectomy or dermo-fasciectomy for Dupuytren's contracture: a pragmatic, multi-centre, randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*, 12, pp. 136. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-12-136>

88 : Pratt, A., & Ball, C. (2015). Dupuytren's disease – the role of hand therapy in book: *Living Textbook of Hand Surgery*. .

89 : Larson, D., & Jerosch-Herold, C. (2008). Clinical effectiveness of post-operative splinting after surgical release of Dupuytren's contracture: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*, 9, pp. 104. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-9-104>

ANNEXES

Annexe 1 : URAM scale [2]

Unité Rhumatologique des Affections de la Main

Échelle URAM : échelle d'incapacité pour maladie de Dupuytren (version française) [11].

Pouvez-vous...	Sans difficulté (0)	Avec très peu de difficultés (1)	Avec quelques difficultés (2 points)	Avec beaucoup de difficultés (3 points)	Presque impossible (4 points)	Impossible (5 points)
1. Vous laver avec un gant de toilette ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Vous laver le visage ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Prendre une bouteille d'une main ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Serrer la main de quelqu'un ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Caresser quelque chose ou quelqu'un ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Applaudir ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Écarter les doigts ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Prendre appui sur la main ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Saisir de petits objets entre pouce et index ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

URAM : unité rhumatologique des affections de la main.

Le score URAM correspond à la somme des points obtenus pour chaque item (total = 0 à 45, incapacité maximale = 45).

Échelle d'incapacité spécifique pour la maladie de Dupuytren.

Annexe 2 : Fiche-bilan utilisée au sein de mon cabinet de rééducation pour SDRC.

**PROCEDURE DE DIAGNOSTIC
D'UN SYNDROME DOULOUREUX LOCOREGIONAL COMPLEXE
Selon Bruehl et Al. (" Critères de Budapest ")
Validité : 84 %**

Douleur continue disproportionnée par rapport l'événement initial.

Evaluez précisément les symptômes ou signes suivants :

Le patient doit rapporter (spontanément ou sur questionnement) au moins un **symptôme** dans 3 des 4 catégories suivantes :

Somatosensorielle	Vasomotrice	Sudomotrice/oedème	Motrice/trophique
<input type="checkbox"/> Hyperesthésie	<input type="checkbox"/> Température asymétrique <input type="checkbox"/> Changement ou asymétrie de couleur de peau	<input type="checkbox"/> Oedème <input type="checkbox"/> Changements de sudation <input type="checkbox"/> Sudation asymétrique	<input type="checkbox"/> Raideur articulaire <input type="checkbox"/> Dysfonction motrice : faiblesse, tremor, dystonie <input type="checkbox"/> Changements trophiques : pilosité, ongle, peau

Observation par le thérapeute lors de l'examen clinique d'au moins un **signe clinique** dans au moins 2 des 4 catégories suivantes :

Somatosensorielle	Vasomotrice	Sudomotrice/oedème	Motrice/trophique
<input type="checkbox"/> Allodynie <input type="checkbox"/> Hyperalgésie	<input type="checkbox"/> Evidence de température asymétrique <input type="checkbox"/> Changement ou asymétrie de couleur de peau	<input type="checkbox"/> Oedème évident <input type="checkbox"/> Changements de sudation <input type="checkbox"/> Sudation asymétrique	<input type="checkbox"/> Diminution des amplitudes <input type="checkbox"/> Dysfonction motrice : faiblesse, tremor, dystonie <input type="checkbox"/> Changements trophiques : pilosité, ongle, peau

Absence d'autres diagnostics pouvant mieux expliquer les signes ou symptômes.

Annexe 3 : Questionnaire à destination des chirurgiens.

Questionnaire - DIU de rééducation et appareillage en chirurgie de la main.

Bonjour.

Dans le cadre de mon mémoire (DIU de rééducation et appareillage en chirurgie de la main), accepteriez-vous de répondre aux questions suivantes ?

Je vous remercie,

Laura Le Dren, rééducatrice à Auxerre.

Vous êtes : *

1. chirurgien orthopédiste.
2. chirurgien de la main.
3. médecin MPR.

Connaissez-vous la " flare reaction ", réaction post-opératoire, de la maladie de Dupuytren ? *

1. Oui.
2. Non.

Si vous avez répondu "oui" à la question précédente. La prise en charge fonctionnelle (rééducation, orthèses) de la " flare reaction " vous semble t-elle être un moyen thérapeutique utile ?

1. Oui.
2. Non.
3. Ne sais pas.

Vous êtes :
55 réponses

Profession	Pourcentage
chirurgien orthopédiste.	21.8%
chirurgien de la main.	78.2%
médecin MPR.	0%

Connaissez-vous la " flare reaction ", réaction post-opératoire, de la maladie de Dupuytren ?
55 réponses

Réponse	Pourcentage
Oui.	45.6%
Non.	54.4%

Si vous avez répondu "oui" à la question précédente. La prise en charge fonctionnelle (rééducation, orthèses) de la " flare reaction " vous semble t-elle être un moyen thérapeutique utile ?
25 réponses

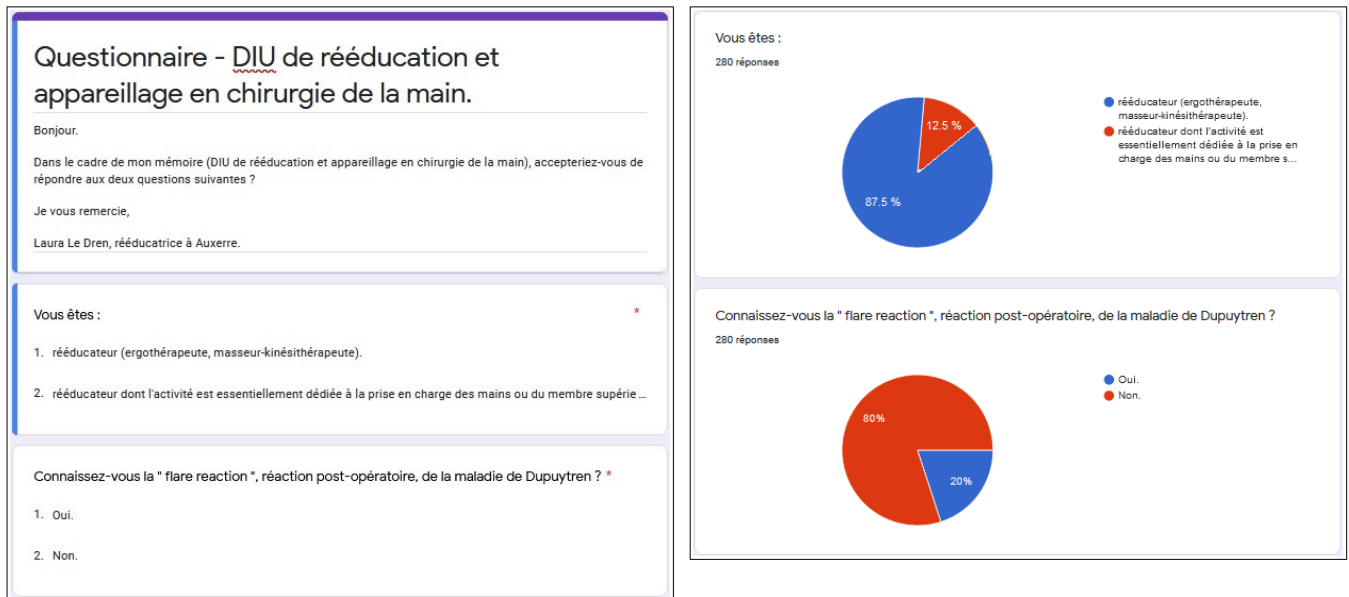
Réponse	Pourcentage
Oui.	76%
Non.	8%
Ne sais pas.	16%

Résultats du questionnaire : 55 réponses obtenues.

Parmi les 12 chirurgiens orthopédistes : 0 % connaît la flare reaction, **100 % ne connaissent pas la flare reaction.**

Parmi les 43 chirurgiens de la main : 25 personnes soit **58,1 % connaissent la flare reaction**, 18 personnes soit 41,9 % ne connaissent pas la flare reaction.

Annexe 4 : Questionnaire à destination des rééducateurs.



280 réponses obtenues.

Parmi les 245 rééducateurs : 36 personnes soit 14,7 % connaissent la flare reaction, 209 personnes **85,3 % ne connaissent pas la flare reaction.**

Parmi les 35 rééducateurs dont l'activité est essentiellement dédiée à la prise en charge des mains ou du membre supérieur : 20 personnes soit **57,1 % connaissent la flare reaction**, 15 personnes soit 42,9 % ne connaissent pas la flare reaction.