REPUBLIQUE DU BENIN

--*--

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE (MESRS)

--*--

UNIVERSITE D'ABOMEY- CALAVI

----*----**

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

----*----**

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

----**----**

Année : 2019-2020 **N° : 2314**

FREQUENCE HOSPITALIERE ET FACTEURS ASSOCIES AUX AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES AU COURS DU DIABETE SUCRE A COTONOU (BENIN) EN 2020

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par:

Gnon Gani Fleur Aimée Mechtilde BIO YARA

née le 11 Septembre 1992 à Togoudo (République du Bénin)

Président du jury

Pr Daniel AMOUSSOU-GUENOU

Membres du jury

Pr Zavier Cossi ZOMALHETO

MCA Armand WANVOEGBE

Directeur de thèse

Pr Zavier Cossi ZOMALHETO

Co-directeur de thèse

MA Jules Comlan GNINKOUN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE/ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2018-2019 (version octobre 2019)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUNGBE Fabien	Médecine Interne
2.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane	Psychiatrie Adulte
3.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan	Neurologie
4.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5.	Dr. KINDE GAZARD Dorothée Akoko	Parasitologie Mycologie
6.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
7.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
8.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr HOUNNOU-TCHABI Sidonie	Ophtalmologie
10.	Dr. LALEYE Anatole O. A	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
11.	Dr. AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique-Médecine Nucléaire
12.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
13.	Dr HOUENASSI D. Martin	Cardiologie
14.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
15.	Dr KPADONOU Toussaint G	Médecine Physique – Réadaptation
16.	Dr SOUNOUVOU Ignace	Ophtalmologie
17.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
18.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
19.	Dr ZANNOU D. Marcel	Médecine Interne
20.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
21.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
22.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

23. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	DermatologieVénérologie
24. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
25. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
26. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
27. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
28. Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
29. Dr HOUNNOU d'ALMEIDA Marcelline Edith Solange....	Pédiatrie et Génétique Médicale
30. Dr MADOUGOU Soumaïla	Orthopédie et Traumatologie
31. Dr TONATO Josiane Angéline Adjoua.....	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr ADJIEN Kodjo Constant.....	Neurologie
33. Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.....	Parasitologie
34. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
35. Dr SEHONOU Jean.....	Hépato-Gastro-Entérologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	Dr RAHIMY Mohamed Chérif Deen.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
3.	Dr AVAKOUDJO François	ORL-ChirurgieCervicoFaciale

4.	Dr GANSOU Grégoire Magloire	Psychiatrie
5.	Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
7.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
8.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
9.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
10.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
11.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
12.	Dr HOUNKPATIN Benjamin Ignace Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
13.	Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
14.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr YEKPE AHOUANSOU Patricia Frida.....	Imagerie Médicale
16.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
17.	Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
18.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
19.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
20.	Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
21.	Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
22.	Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
23.	Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie –Mycologie
24.	Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
25.	Dr YEMOA Loconon Y Achille.	Chimie Analytique et Bromatologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

MAÎTRE DE CONFERENCES

1.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr BIO-TCHANE Imrane.....	Chirurgie Maxillo-Faciale
2.	Dr KEREKOU Célestine Annelie.	Endocrinologie
3.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry.....	Neurochirurgie
4.	Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
5.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
6.	Dr GANFON Habib M.Yoel.	Pharmacognosie (Matière médicale)
7.	Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
8.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
9.	Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
10.	Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-ChirurgieCervicoFaciale
11.	Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
12.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adouké.....	Ophtalmologie
13.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédé Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
14.	Dr CHIGBLO Ségla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
15.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle.....	Dermatologie-Vénérologie
16.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité)	Odontologie Pédiatrique
17.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin.....	Urologie-Andrologie
18.	Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
19.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
20.	Dr ZOHOUN GUIDIBI Lutécia Myria Ayaba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
21.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
22.	Dr ADJADOHOUN Sonia Bignon Mahussi Gwladys	Radiologie
23.	Dr ADJAGBA D. Philippe M.....	Cardiologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

24.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
25.	Dr ATTOLOU Sètondji.....	Chirurgie Générale
26.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon.....	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
27.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue.....	Cancérologie Chirurgicale
28.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
29.	Dr IMOROU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi.....	Gastroentérologie et Hépathologie
31.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
32.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
33.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
34.	Dr SEIDOU Falilatou.....	Anatomie Pathologique
35.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
36.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
37.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Denis.....	Chimie Organique
38.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
39.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
40.	Dr BADOU Agnès Sylvie.....	Ethnologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

ASSISTANTS

1.	Dr VIGNON Cyprien K. (Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2.	Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3.	Dr HOUNKPONOU Eliane K. Murielle	Cardiologie
4.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
5.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
6.	Dr SOSSA Jean	Urologie

7.	Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
8.	Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
9.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette Ayaba	Chirurgie Buccale
10.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
11.	Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
12.	Dr BOGNON Gilles M	Pédiatrie
13.	Dr LAWSON Roland F (Situation non connue)	Pharmacologie
14.	Dr MIKPONHOUE Rose C	Médecine du Travail
15.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie
16.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce	Pédopsychiatrie
17.	Dr KLIKPO Elvyre	Psychiatrie Adulte
18.	Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
19.	Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
20.	Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE	Pédiatrie
21.	Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Obstétrique
22.	Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
23.	Dr MIZEHOUN GbèdéconCarmelle	Nutrition et Diététique
24.	Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
25.	Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
26.	Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
27.	Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
28.	Dr Alexis Do SANTOS ZOUNON	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
29.	Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
30.	Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
31.	Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hémétologie biologie

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

SEPTEMBRE 2019

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur en Pharmacognosie à la Faculté de Médecine de l'Université Catholique de Louvain
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie- Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à l'Université d'Abidjan (RCI)
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2

5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à l'UCL (Belgique)
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8- Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant en Sciences Pharmaceutiques : Option Pharmacie Galénique (Burkina-Faso)



B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1 - Dr MAKOUTODE Michel	Professeur Titulaire en Santé Publique à l'Institut Régional de Santé Publique (Retraité)
2 - Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC (Retraité)
3–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC (Retraité)
4–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
5- Dr OUENDO Marie-Edgard Dona.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie, Nutrition
6- Dr AGUEH Victoire.....	Maître de Conférences Agrégé en Santé Publique (IRSP) (Retraité)
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulairede Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Maître de Conférences de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Maître de Conférences en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12 – Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques

OCTOBRE 2019

13 - Dr KPOVIESSI Salomé	Maître de Conférences en Chimie et Applications à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEIGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr [illegible]ANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologiealimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition
28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
37-MmeNapporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

38 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
39 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
40- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
41 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
42 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
43 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
44- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
45 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
46- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
47 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
48 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
49- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
50 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
51- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
52- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)
53- Mme de SOUZA Pélagie.....	Socio-Anthropologie Générale
54 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
55 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
56 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
57- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
58 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
59 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

60- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
61- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
62 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
63 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
64- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte.	Littérature Anglaise et Américaine

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé * LE DOYEN

Professeur Delphin K. MEHINTO

DEDICACES

A DIEU le Père

<<A celui qui peut vous garder de la chute et vous présenter devant sa gloire, sans reproche, dans l'allégresse ; à l'unique Dieu, notre sauveur par Jésus-Christ notre Seigneur, gloire, majesté, force et puissance avant tout temps, maintenant et dans tous les temps ! Amen >> Jude 1 (v 24-25)

<< De David. Je te rends grâce, Yahvé, de tout mon cœur, tu as entendu les paroles de ma bouche. Si je marche au milieu des angoisses, tu me fais vivre...>> Ps138 (v 1,7)

A chacun de mes appels Seigneur, tu as répondu présent malgré l'inconstance de ma foi. Je te remercie pour tous tes bienfaits. Tu as voulu que je passe cette vie que tu m'as accordée à soulager mes semblables.

Dans ton infinie bonté et dans ta miséricorde, tu m'as accompagné tout au long de ce chemin et tu m'as relevé à chaque chute.

Je mets à tes pieds cette carrière débutante. Daigne Seigneur la bénir. Que je n'y fasse pas un pas sans toi à mes côtés. Fais de moi, par l'intercession de Saint Michel Archange un instrument de paix profonde, de guérison et d'apaisement pour tous les malades qui auront recours à moi.

Confie-moi à la très sainte Vierge Marie qui n'a cessé d'intercéder auprès de toi pour moi toutes ces années ; afin qu'elle me couvre toujours de son manteau virginal.

Esprit Saint, que ta lumière m'éclaire à jamais tous les jours de ma vie.

AMEN

- **A Lydia COUNOUHOUE BIO YARA**

Maman, toutes les pages de ce modeste document ne suffiraient pas pour t'exprimer mon admiration et ma reconnaissance. Je viens de réaliser sans doute l'un de tes vœux, celui de voir un de tes enfants devenir Médecin. Si tu doutais encore, saches que tu fais partie des meilleures mamans de ce monde. Toute ta vie aura été un combat pour le bien-être de tes enfants. Tu as été particulièrement au centre de ma vie, une vie à laquelle tu as donné un sens. Permets-moi de te dire merci pour ta présence silencieuse mais précieuse dans ce domaine qui n'est pas le tien. Merci pour cet exemple de force, de détermination, d'espoir et d'amour du prochain que tu constitues pour moi. Merci pour ton soutien et pour tes nombreux efforts. Tout ceci n'aurait été possible sans ton soutien inconditionnel, surtout sans tes nombreuses prières dont tu as le secret.

Continue de m'assister de tes prières. Que l'Eternel te garde longtemps auprès de moi en pleine santé afin que tu puisses jouir pleinement du fruit de tes sacrifices.

Je t'adore maman !

- **A mon feu père, Raymond Sinatoko BIO YARA**

Papa, de là où tu es, voici venu ce jour tant attendu. Tu le sais, tu as toujours été mon modèle à travers ces valeurs humaines que tu as incarné de ton vivant. J'ai été ''ta petite fleur aimée'' et dans tes dernières années de vie tu avais toujours souhaité me voir devenir ton médecin conseil. Pour t'avoir vu longuement souffrir des complications du diabète, j'ai pris la résolution de réaliser ton souhait. Toutes ces années d'études sans toi ont été si tumultueuses mais par la force de Dieu j'y suis arrivée. Cette œuvre pour te rendre dignement hommage est également tienne.

Hommage à toi, Je t'aime papa !

- **A mes précieux frères et sœurs : Juste, Seth et Marielle BIO YARA**

Au cœur de nos différences, nous avons toujours su garder cette cohésion et cet amour entre personnes provenant de la même chair. J'ai toujours pu voir en vous cet exemple de détermination et de combattivité pour faire notre fierté et pour rehausser la famille BIO YARA. Merci pour votre patience légendaire à mon endroit ; votre soutien inconditionnel et vos prières. Puisses l'Eternel vous bénir davantage et réaliser vos vœux les plus chers.

Affectueusement !

- **A ma tendre mamie Victoire AGUEH epse DOSSOU-YOVO**

Je vous offre cette thèse qui consacre la fin de ma formation médicale de base. Vous avez été là pour moi et vous avez toujours fait ce qu'il faut pour me soutenir dans mon choix de faire carrière dans la médecine. Je reste convaincue que vos prières m'accompagneront toujours pour la suite.

Gratitude infinie !

- **A mon ami Hugues Y. SOGNON**

Hugo, ce parchemin est aussi le tien. Grâce à toi, j'ai connu le privilège de ne jamais avoir l'impression d'être seule dans toutes les étapes de ma vie. Merci d'avoir fait tiennes toutes mes peurs, mes peines, mes épreuves ; mais aussi mes joies et mes victoires et ce malgré la distance qui nous sépare.

Puisse le Seigneur nous unir davantage !

- **A ma nièce Gnon Yérima Ily T. BIO YARA**

Ta venue dans ce monde, pour nous fut une immense joie. Certes, nous aurions souhaité que les choses se soient passé autrement afin que nos rapports avec toi soient parsemé de moments de complicité et de gaieté. Mais hélas, les voies de Dieu sont insondables et tout est pure grâce ! reçois ici ma fierté de t'avoir à nos côtés. Tu es notre particulière.

Puisse l'Eternel Dieu te permette de grandir en santé et en amour sans cesse !

REMERCIEMENTS

- **A ma chère patrie le Bénin**

Merci pour tout. Trouvez à travers ce modeste travail l'expression de ma profonde gratitude.

- **Au Professeur Thérèse AGOSSOU,**

Merci mamie de m'avoir prise par la main, et dans mes faiblesses en l'entame de mes études à la FSS, merci pour vos encouragements et votre soutien de tout genre tout au long de ce parcours. C'est l'occasion de vous témoigner toute mon admiration. Puisse le Seigneur vous bénir davantage et vous combler au-delà de vos attentes. Paisible retraite à vous !

- **Au ménage El Hadj Mohamed et Asia Aïssetou GOURMA**

Vous m'avez accueilli auprès de vous comme votre fille. Merci pour ce cocon familial que vous m'avez offert durant toutes ces années. Plus que des parents, vous êtes des ainés qui m'avez apporté le calme et la sérénité dans la rigueur dont j'avais le plus besoin. Recevez par ce travail, l'expression de ma profonde gratitude.

- **A mes chères mamies : Me Monique AGUEH epse TAHOU et Dr Isabelle AGUEH epse GNANHOUI**

Merci pour conseils, vos prières et vos encouragements. Que Dieu vous comble à jamais !

- **A monsieur Gaston AGOSSOU**

Merci pour votre soutien, vos conseils et vos encouragements. Que Dieu vous bénisse !

- **A mon frère aîné Jean-Pierre BIO YARA et sa famille**

Merci pour votre présence et votre soutien. Puisse Dieu vous combler à tous égards !

- **Au ménage Dossou Bénoît et Sêtchessi Marie-Claire SOGNON**

Merci pour votre amour et vos encouragements. Que Dieu vous garde et vous bénisse !

- **A mes cousins et cousines : Baracatou, Nafissath et Djamal GOURMA ; Djafarou S. ALASSANE**

Merci pour cette ambiance fraternelle dont vous m'avez couvert durant ces longues années passées auprès de vous. Que Dieu vous unisse davantage et vous comble à tous égards !

- **A ma belle sœur Peace IDJIDINA et à sa famille**

Pour votre amour et votre patience à tous égards, merci de nous aimer !

- **A mes amies d'enfance : Francette et Aurelle HOUNNAMON, Jolyane GBETIE**

Mes amies et sœurs de longues dates, merci pour l'attention et le soutien. Fructueuse carrière et heureuse vie familiale à chacune de vous !

- **A mon talentueux groupe 6 de stage interné 2018-2019 :**

Cette année éprouvante et tant redoutée a finalement été plaisante à vos côtés. Malgré nos différences, nous avons su maintenir cette solidarité et cette unité qui ont fait nos moments passés ensembles. Que le Seigneur nous garde et bénisse nos carrières respectives.

- **A vous mes collègues et amis de la team coincée : Oscar, Fréjuste, Gloria et Frimège**

Mes tout premiers compagnons de lutte, merci pour ces moments passés ensemble durant toutes ces années. Puissions-nous être unis davantage. Je souhaite à chacun de vous une brillante carrière !

- **A mes collègues de la 41è promotion en particulier Cinna, Gildas, Marlène, Houlda, Amandine, Roussaint, Ange, Corneille, Axel, Fabienne**

Brillante carrière à chacun de vous !

- **A Calixte ASSOGBA.** Merci pour toute l'aide que tu m'as apporté lors de la réalisation de ce travail.

Que Dieu te garde !

- **Au Docteur Lionel MEDENOU, Directeur technique de la banque d'insuline de Cotonou**

Merci d'avoir accepté avec promptitude de nous accompagner dans la réalisation de notre enquête, vous n'avez ménagé aucun effort à mettre à notre disposition tout ce dont nous avions eu besoin dans une ambiance conviviale mais aussi et surtout merci de nous avoir aidé à sensibiliser vos patients aux fins d'un bon déroulement du travail.

Profonde gratitude !

- **A tout le personnel de la banque d'insuline de Cotonou**

Merci de nous avoir permis de réaliser ce travail dans de bonnes conditions.

- **A toute l'équipe de la clinique universitaire de Rhumatologie du CNHU-HKM**

Vous m'avez accueilli au sein de cette famille professionnelle que vous constituez. Merci pour toute l'aide que vous m'avez apportée au cours de ce travail de recherche.

- **A toutes les équipes de consultations de Médecine Interne et de consultation de Néphrologie**

Merci de nous avoir permis de réaliser ce travail dans de bonnes conditions.

- **Aux patients qui ont accepté de participer à notre étude,** merci pour votre disponibilité.

Puisse Dieu vous apporter la guérison !

- **A tous les patients diabétiques du monde entier et en général à tous les patients souffrants d'affections rhumatologiques,**

Ce travail témoigne de mon empathie et représente ma modeste contribution à l'amélioration de votre vécu quotidien.

- **A Monsieur Terence TOTAH**

Merci pour la collaboration.

- **A tous ceux et celles qui de près ou de loin ont contribué à l'aboutissement de cette étude et à mon parcours universitaire,**

Sincères remerciements !

HOMMAGES

- **A tous nos maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Chers Maîtres, par votre rigueur scientifique et votre dévouement, vous avez fait de cette faculté une référence dans la sous-région.

Nous vous devons ce que nous sommes. Nous tâcherons de valoriser les enseignements reçus à vos côtés. Trouvez en ce travail l'expression de notre profonde gratitude et de nos hommages respectueux.

- **A notre Directeur de thèse, Professeur Zavier Cossi ZOMALHETO**

Cher Maître ! Les mots qui nous viennent à l'esprit quand nous pensons à vous sont : la rigueur, la simplicité et la bienveillance. Vous avez su nous guider durant ces dernières années de notre parcours universitaire et plus particulièrement pendant la réalisation de ce travail, non plus comme un maître, mais en tant qu'un père aimant et un ami compréhensif et plein de bons conseils. A vos côtés, nous avons appris qu'il faut toujours rechercher l'excellence dans ce que l'on entreprend ; que le meilleur allié de celui qui veut réussir est la confiance en soi et que les difficultés sont un tremplin pour aller de l'avant toujours sous la protection divine. Merci pour votre disponibilité inégalable et pour la patience dont vous avez fait preuve à notre égard.

Puisse le Seigneur vous bénir davantage et vous accorder une belle, fructueuse et longue carrière d'enseignant.

- **A notre maître et co-directeur, Docteur Jules Comlan GNINKOUN**

Nous avons eu une grande joie à voir refleurir votre intérêt pour nous. Merci d'avoir accepté avec promptitude de nous accompagner dans ce travail. Votre spontanéité, votre patience, votre rigueur et votre amour du travail bien fait forcent l'admiration.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

- **A notre Président du Jury**

Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse de doctorat en Médecine. Vos remarques et recommandations serviront à parfaire ce travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux !

- **Aux honorables membres du Jury**

Nous sommes très honorés que notre thèse soit soumise à votre appréciation. Nous vous rassurons que vos remarques et critiques de par vos compétences scientifiques, contribueront à améliorer ce travail.

Hommages respectueux !

Par délibération, la faculté des sciences de la sante a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

SOMMAIRE

DEDICACES I

REMERCIEMENTS VI

HOMMAGES XI

SOMMAIRE XV

SIGLES ET ACRONYMES XVI

TABLEAUX ET FIGURES XVIII

INTRODUCTION 23

1. GENERALITES 4

2. CADRE ET METHODES 49

3. RESULTATS 66

4. DISCUSSION 87

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 96

REFERENCES 100

ANNEXES 114

FICHE D'ENQUÊTE ..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT 9

TABLE DES MATIERES 10

SIGLES ET ACRONYMES

AASAL : anti-arthrosique symptomatique d'action lente

ADO: anti-diabétique oral

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien

ANAES : agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

ATCD: antécédent

CRE: capsulite retractile de l'épaule

CRP: C-réactive protéine

DT1: diabète de type 1

DT2: diabète de type 2

ECB : examen cyto-bactériologique

ECG : électrocardiogramme

EMG: électromyogramme

HbA1C: hémoglobine glyquée

HTA: hypertension artérielle

IMC: indice de masse corporelle

IRM: imagerie par résonance magnétique

MD: maladie de Dupuytren

MHD: mesures hygiéno-diététiques

NFS: numération formule sanguine

TDM: tomodensitométrie

VS: vitesse de sédimentation

TABLEAUX ET FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I:	Répartition des patients en fonction des autres données sociodémographiques (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	69
Tableau II:	Répartition des patients selon les antécédents (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	71
Tableau III :	Répartition des patients selon le mode de vie (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	72
Tableau IV :	Répartition des sujets diabétiques de l'étude selon l'histoire du diabète (banque d'insuline de Cotonou en 2020)……	73
Tableau V :	Répartition des sujets enquêtés selon le sexe, l'âge moyen et les paramètres anthropométriques (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	75
Tableau VI :	Répartition des sujets enquêtés en fonction de la pression artérielle (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	75
Tableau VII :	Répartition des sujets de l'étude selon les principales caractéristiques et le siège de la douleur articulaire et du diabète (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	77
Tableau VIII :	Répartition des sujets de l'étude selon le sièges des déformations articulaires (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……..	78
Tableau IX :	Répartition des sujets selon le siège de l'impotence ou gêne fonctionnelle (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	79

Tableau X :	Répartition des sujets de l'étude selon les manifestations extra-articulaires et le diabète (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	80
Tableau XI :	Répartition des sujets en fonction de la statique et de la dynamique (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……..	80
Tableau XII :	Répartition des sujets de l'étude selon les syndromes articulaires et le diabète* (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	81
Tableau XIII :	Répartition des sujets de l'étude selon les sièges des déformations articulaires (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	82
Tableau XIV :	Répartition des sujets de l'étude selon le type d'affection rhumatologique observé au cours du diabète sucré * (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……	83
Tableau XV :	Facteurs associés à la survenue de la capsulite rétractile au cours du diabète sucré……	84
Tableau XVI :	Facteurs associés à la survenue du syndrome du canal carpien au cours du diabète sucré……	85

Liste des figures

Figure 1 :	Advanced glycation end product(AGE) pathway theory…	18
Figure 2 :	Signe de la prière positif……..	22
Figure 3 :	Atteinte des différents doigts: (a) index, (b)majeur, (c) annulaire, (d)auriculaire et (e) atteinte pluridigitale……	24
Figure 4 :	Doigt à ressaut (iconographie du service de rhumatologie du CNHU-HKM)…….	25
Figure 5 :	Attèle d'immobilisation d'un doigt à ressaut……..	26
Figure 6 :	Attelle de maintien du poignet en position neutre……...	28
Figure 7 :	Test de Finkelstein sur un patient……	31
Figure 8 :	Manœuvre de Jobe……...	33
Figure 9 :	Manœuvre de Patte……..	34
Figure 10 :	Lift off test ou manœuvre de Gerber……...	34
Figure 11 :	Palm up test…….	35
Figure 12 :	Techniques de recherche des signes du conflit sous acromial……..	36
Figure 13 :	Radiographies du rachis dorsolombaire face et profil. Maladie de Forestier avec syndesmophytes grossiers principalement à droite……	39
Figure 14 :	Ponts osseux exubérants sur une radiographie standard du rachis cervical profil……	40
Figure 15 :	Spondylodiscite de l'étage L5-S1 sur l´IRM rachidienne….	45
Figure 16 :	CNHU-HKM de cotonou (vue de face)……	50
Figure 17 :	Banque d'insuline de Cotonou (vue de face)……	54
Figure 18 :	Diagramme de répartition de la population d'étude (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)...	67

Figure 19 :	Répartition des patients recrutés par tranche d'âge (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)…….	68
Figure 20 :	Répartition de la population d'étude selon le sexe (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……..	68
Figure 21 :	Fréquence des affections rhumatologiques chez les sujets enquêtés (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)……..	70
Figure 22 :	Complications extra-articulaires du diabète (banque d'insuline de Cotonou en 2020)…….	74
Figure 23 :	Répartition des sujets de l'étude selon les signes fonctionnels articulaires (banque d'insuline et CNHU-HKM Cotonou en 2020)……..	76

INTRODUCTION

Introduction

Le diabète sucré pose un problème majeur de santé publique. Sa prévalence mondiale est élevée et croissante ; de 9,3% en 2019, elle passera à 10,2% en 2030 puis à 10,9% de la population mondiale en 2045. En Afrique, 19,4 millions de personnes étaient atteintes du diabète en 2019 et ce nombre passera à 28,6 millions en 2030 puis à 47,1 millions en 2045 [1]. Au Bénin, on note une prévalence non négligeable du diabète, notamment à Cotonou où cette prévalence est passée de 3,3% en 2002 à 4,6 % en 2012 [2].

Le diabète sucré est une maladie grave du fait de ses complications qui peuvent être aigues ou chroniques responsables d'un niveau de mortalité et de morbidité élevé [3].

Pendant longtemps, les atteintes rhumatologiques au cours du diabète sucré ont été méconnues ou considérées comme une simple coïncidence [4]. Ces manifestations rhumatologiques sont globalement assez fréquentes et surtout, très polymorphes [5]. Certaines manifestations sont la conséquence directe de l'hyperglycémie chronique et de son effet sur le collagène, d'autres encore sont simplement associées au diabète sans que son implication ne puisse directement être détectée [3]. La plupart de ces complications sont corrélées à l'ancienneté et à l'équilibre du diabète [6].

Depuis quelques années, ces manifestations ostéo-articulaires ont paru dans de nombreuses études comme associées au diabète sucré [7]. Cependant, peu d'études se sont intéressées aux manifestations rhumatologiques chez le sujet noir africain atteint de diabète [5].

Au Bénin, les données sur les manifestations rhumatologiques du diabète sucré ont été très peu documentées . Cette étude portant sur le thème intitulé *« FREQUENCE HOSPITALIERE ET FACTEURS ASSOCIES AUX AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES AU COURS DU DIABETE SUCRE A COTONOU EN 2020 »* a donc pour but de pallier cette insuffisance et d'établir

une cartographie des affections rhumatologiques au cours du diabète sucré au Bénin.

Les objectifs assignés à cette étude étaient les suivants :

OBJECTIF GENERAL

Etudier la fréquence hospitalière des affections rhumatologiques au cours du diabète sucré à Cotonou et les facteurs qui leur sont associés en 2020.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence hospitalière des affections rhumatologiques chez les sujets diabétiques consultant à Cotonou ;
- Décrire les aspects cliniques des affections rhumatologiques chez les sujets diabétiques à Cotonou ;
- Préciser les principales affections rhumatologiques retrouvées chez le diabétique à Cotonou ;
- Identifier les facteurs associés à la survenue des affections rhumatologiques chez le diabétique à Cotonou.

1. GENERALITES

1.1. Définition de quelques concepts

Diabète sucré

Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique associée à des perturbations du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline[8].

Affections rhumatologiques au cours du diabète sucré du diabète sucré

Les affections articulaires et abarticulaires observées au cours du diabète sucré regroupent l'ensemble des complications du diabète qui font suite à l'atteinte d'une articulation et/ou des structures péri-articulaires chez les patients diabétiques [9].

Ainsi, les manifestations musculo-squelettiques du diabète sucré, qu'il soit de type I ou de type II, sont fréquentes et diverses [6].

1.2. Epidémiologie des affections rhumatologiques du diabète sucré

La prévalence des affections rhumatologiques est corrélée au mauvais équilibre glycémique et à la survenue d'autres complications du diabète [7].

Ces affections peuvent être regroupées en pathologies de la main (chéiroarthropathie, syndrome du canal carpien, doigt à ressaut, maladie de Dupuytren, ténosynovite de De Quervain), pathologies de l'épaule (capsulite rétractile, périarthrite), pathologies du pied (arthropathie neuropathique de Charcot), pathologies du squelette (hyperosthose squelettique idiopathique diffuse) et pathologies musculaires (infarctus musculaire). On observe également une augmentation de l'incidence des pathologies dégénératives mécaniques et des infections ostéoarticulaires et abarticulaires [9].

1.2.1. Atteintes de la main

1.2.1.1. Chéiroarthropathie diabétique

Le terme de « cheiroarthropathie » (du grec cheiros = main) désigne une atteinte articulaire des mains, appelée aussi « syndrome de la main raide » ou «main diabétique pseudo sclérodermique ». Elle est la manifestation la plus fréquente d'enraidissement articulaire [6,10].

La chéiroarthropathie se caractérise par des mains épaissies avec une peau d'apparence cireuse, une raideur non douloureuse, d'un ou plusieurs doigts, limitant la flexion, l'extension et une résistance lors de la mobilisation passive des articulations concernées [9].

La prévalence de la chéiroarthropathie dans le diabète sucré est variable d'une étude à l'autre [11]. Selon la littérature, cette affection est considérée comme une manifestation «intrinsèque» du diabète sucré, avec une prévalence située entre 8 et 58% dans le diabète de type 1 et entre 8 et 76% dans le diabète de type 2 [12–14]. De plus, la chéiroarthropathie peut être observée dans la population non diabétique et sa prévalence peut atteindre 26% [13].

Bien qu'initialement décrite chez l'enfant, elle est plus fréquente chez l'adulte et son incidence augmente avec l'âge et la durée du diabète. Des études récentes ont montré une diminution importante de la prévalence de la chéiroarthropathie, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, en 20 ans du fait d'une meilleure prise en charge avec de meilleurs contrôles glycémiques [15,16].

1.2.1.2. Maladie de Dupuytren

La maladie de Dupuytren (MD) a été décrite par le Baron Guillaume Dupuytren en 1831. Elle se définit comme une rétraction de l'aponévrose palmaire moyenne, pouvant entraîner la flexion progressive et irréductible des doigts [17].

Goeghegan retrouve que le diabète est un facteur de risque de maladie de Dupuytren (OR = 1,75) avec une augmentation du risque pour les diabètes

traités par des médicaments (metformine : OR = 3,56) et en particulier ceux traités par insuline (OR = 4,38) par rapport à ceux traités par régime diététique [18] . De plus, sur 200 patients diabétiques comparés à un groupe contrôle, la prévalence de la maladie de Dupuytren est de 16% contre 3% chez les témoins [19]. Cette prévalence varie également selon les études, de 20 à 63% chez les diabétiques contre 13% dans la population générale [20].

Elle semble identique dans le diabète de type I et de type II [21,22]. Elle est présente chez 46% des patients diabétiques souffrant d'une chéiroarthropathie et chez 21% des patients diabétiques sans chéiroarthropathie [10]. Chez les patients non diabétiques, les doigts les plus touchés sont le quatrième et le cinquième alors que chez les diabétiques la MD touche préférentiellement le troisième et quatrième doigt avec une connotation bilatérale [23].

1.2.1.3. Ténosynovite des fléchisseurs (doigt à ressaut)

Il s'agit d'une synovite sténosante des gaines des tendons fléchisseurs, localisée en regard de l'articulation métacarpo-phalangienne et inter-phalangienne, à l'endroit où la gaine synoviale est renforcée par des poulies ventrales. Le tendon est épaissi et peut constituer un véritable nodule de caractère fibreux, il glisse alors difficilement dans sa gaine, à chaque fois que ce nodule passe l'entrée du canal digital (appelée Première poulie A1), lorsque le doigt passe de la flexion à l'extension, il se produit un ressaut souvent douloureux [24].

Cette affection touche plus souvent la femme et la main droite et par ordre de fréquence : le majeur, le pouce, l'annulaire, l'index et l'auriculaire [25]. Elle est le plus souvent idiopathique, mais le diabète semble être présent chez 4 à 10% [26], avec une fréquence accrue des atteintes pluridigitales. Au Mexique en 2006, une étude cas-témoins avait retrouvé le diabète comme facteur associé à la survenue de cette affection (OR 3,72 ; IC 95% = 2,43-5,70) [25].

Une association avec un syndrome de canal carpien, une micro angiopathie et une neuropathie périphérique ont été décrites. Elle peut être également associée

à la MD et à la chéiroarthropathie [19]. Elle est liée à la durée du diabète [20,27]. Cagliero et coll. ont rapporté une association plus fréquente avec le diabète de type 1 par rapport au type 2, avec des prévalences jusqu'à 20% et environ 3% respectivement, et de 0−2% chez les non-diabétiques [19].

1.2.1.4. Syndrome du canal carpien

Il s'agit d'un syndrome douloureux dû à la compression du nerf médian par le ligament transverse du carpe. Ce syndrome regroupe l'ensemble des signes et symptômes liés à l'irritation du nerf médian dans un tunnel ostéo-fibreux inextensible qu'est le canal carpien.

Le syndrome du canal carpien est le plus fréquent des syndromes canalaires. Il est fréquent chez les diabétiques, allant jusqu'à 14% voire même 30% en cas de neuropathie diabétique contre 2% dans la population générale [28].

1.2.1.5. Ténosynovite de De Quervain

La ténosynovite de De Quervain est un trouble caractérisé par une douleur du bord latéral du poignet, une altération de la fonction du pouce et un épaississement de la structure ligamentaire recouvrant les tendons dans le premier compartiment dorsal du poignet. Elle est précisément définie comme une ténosynovite sténosante du premier compartiment dorsal. Il s'agit d'un trouble musculo-squelettique relativement courant, non compliqué et non controversé du membre supérieur distal [24].

La prédominance féminine est classique. Une plus grande incidence de la maladie est aussi observée lors de la grossesse, surtout au dernier trimestre et en période postpartum, probablement du fait de l'imprégnation hormonale [29]. Dans une étude cas-témoins menée au Burkina Faso entre 2006 et 2007 [5]; la ténosynovite de De Quervain était présente chez 3,6% des diabétiques, versus 0,7% chez ceux indemnes de diabète type 2 (p =0 ,005).

1.2.2. Atteintes de l'épaule

Dans une étude publiée par Azanmasso et al.[30] la prévalence des troubles musculosquelettiques de l'épaule du patient diabétique était de 37,9% avec 44% de tendinopathie de la coiffe des rotateurs, 32% de tendinopathie calcifiante de la coiffe, 6% de capsulite rétractile et 8% d'arthrose gléno-humérale tandis que dans la population générale, la prévalence des troubles musculo-squelettiques de l'épaule varie entre 16 et 34% [31].

1.2.2.1. Périarthrite scapulohumérale calcifiante

Il se cache derrière le terme encore souvent employé de « périarthrite scapulohumérale » ou « PSH » toute une série d'affections touchant l'épaule. La PSH est par conséquent subdivisée en plusieurs tableaux cliniques. On distingue les tendinopathies simples, les tendinopathies destructrices, la PSH calcifiante qui désigne la présence de calcifications dans les tendons et la capsulite rétractile l'enraidissement de l'épaule [32].

Hedtmann et al. [33] ont analysé un collectif de 1266 patients souffrant d'une PSH. Ils ont diagnostiqué une PSH simple chez 33%, une PSH destructrice chez 33%, une PSH calcifiante chez 17% et une capsulite rétractile chez 13% des patients.

Spécifiquement l'atteinte tendineuse la plus fréquemment rapportée dans la littérature est celle de l'épaule, en particulier la tendinopathie calcifiante (PSH calcifiante). Celle-ci est trois fois plus fréquente chez les diabétiques que dans la population générale selon Mavrikakis, l'incidence de la périarthrite calcifiante de l'épaule est accrue chez les patients atteints de diabète sucré ; dans une étude cas-témoin, 824 patients hospitalisés atteints de diabète de type 2 et 320 patients non diabétiques hospitalisés, appariés en fonction de l'âge et du sexe, ont été évalués avec des des radiographies de l'épaule. Les calcifications de l'épaule étaient évidentes chez 31,8% des patients diabétiques mais chez seulement 10% des témoins non diabétiques. Seuls 32,4% des patients dont la périarthrite

calcifiante de l'épaule avait été diagnostiquée sur des radiographies simples ont ressenti des douleurs ou une amplitude de mouvement limitée. La tendinite calcifiante peut coexister avec la capsulite adhésive de l'épaule [34].

Par contre les atteintes de l'épaule diabétique qui ont été décrites le plus souvent sont les capsulites rétractiles, qui sont reconnues comme étant l'apanage du sujet diabétique [6,7].

1.2.2.2. Capsulite rétractile de l'épaule

La capsulite rétractile de l'épaule (CRE), appelée encore épaule gelée, se définit comme une limitation douloureuse progressive des amplitudes articulaires actifs et passifs de l'épaule, notamment en abduction et rotation externe suite à un épaississement et une rétraction de la capsule articulaire. Différentes hypothèses physiopathologiques sont évoquées, notamment une glycation non enzymatique entraînant une inflammation et une augmentation de la néo angiogenèse locale [35].

Chez les diabétiques, le pronostic est plus réservé avec une plus grande fréquence des formes sévères, prolongées et récidivantes [9].

La prévalence de la CRE dans le diabète est estimée entre 11 et 30%. Selon Arkkila et coll., elle est plus élevée dans le DT2 (22,4%) par rapport au DT1 (10,3% ; $p < 0,01$). Cette différence semble liée à l'âge et à la durée du DT1 mais uniquement à l'âge chez les diabétiques de type 2 [36].

L'atteinte bilatérale est aussi plus fréquente par rapport à la population générale mais l'intensité de la douleur est moindre et la réponse au traitement plus longue [9].

1.2.3. Atteinte neuropathique du pied

Décrite en 1883 par Jean-Martin Charcot, l'ostéo-arthropathie neuropathique diabétique (OAND), communément appelée « pied de Charcot », est un ensemble complexe de lésions destructrices qui affectent les os, les articulations

et les tissus mous du pied et de la cheville, d'évolution progressive dans un contexte de neuropathie périphérique [37,38].

Sa prévalence dans le diabète est estimée de 0,8 à 8% et l'incidence de 3 à 11,7/ 1000 patients/ année. L'âge des patients est souvent entre 50 et 60 ans sans prédominance de sexe, avec une durée du diabète depuis au moins 10 ans dans 80% des cas [39].

1.2.4. Affections dégénératives et mécaniques du cartilage

L'arthrose est définie comme étant : « une altération destructrice des cartilages ou des fibrocartilages articulaires, de nature dégénérative, non inflammatoire avec production d'ostéophytes et de chondrocytes ».

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : « L'arthrose est la résultante de phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral ». Ce déséquilibre peut être provoqué par de multiples facteurs : génétiques, congénitaux, métaboliques ou traumatiques.

Les principales localisations de l'arthrose sont la hanche (coxarthrose), le genou (gonarthrose), la colonne vertébrale à ses différents niveaux (cervicarthrose, dorsarthrose, lombarthrose), les épaules, les mains, les pieds.

Des auteurs européens se sont intéressés auprès de 1 000 sujets, à la relation entre diabète de type 2 et l'arthrose sévère. Le taux d'arthroplasties a été de 17,7/1 000 sujets-années chez les diabétiques de type 2, versus 5,3/1 000 sujets-années chez ceux indemnes de DT2 ($p < 0,001$). Le DT 2 apparaît comme un facteur prédictif indépendant de risque pour l'arthroplastie : rapports de risque (IC à 95%), 3.8 (2.1 à 6.8) ($P <0,001$) dans une analyse non ajustée et 2.1 (1.1 à 3.8) ($p = 0,023$) après ajustement pour l'âge, l'IMC et autres facteurs de risque pour l'arthrose. La probabilité d'une arthroplastie de l'artiulation augmente avec la durée du DT2, appliqué à des hommes et des femmes selon l'âge et l'IMC [40].

1.2.5. Infections ostéoarticulaires et abarticulaires

Les points d'appuis anormaux au niveau du pied chez le sujet diabétique, entraînent progressivement l'apparition de maux perforants plantaires, d'origine neurologique et vasculaire, eux-mêmes point de départ d'infections ostéo articulaires.

La susceptibilité des diabétiques aux infections a été étudiée dans de nombreux travaux. Dans des séries de patients hospitalisés pour septicémie, l'existence d'un diabète est notée dans 11% à 30% des cas [41]. L'atteinte des structures ostéoarticulaires est associée dans 20 à 60% des infections du pied diabétique selon la gravité de l'infection. Escherichia coli et le staphylocoque doré sont les germes les plus souvent isolés. Sur une étude prospective portant sur les infections à staphylocoque doré, on retrouve dans 29% des cas une infection ostéo-articulaire et dans 26% des cas un diabète associé [42].

Plusieurs facteurs semblent intervenir dans l'apparition de ces infections.

La colonisation de la peau et des muqueuses par le staphylocoque doré est plus importante chez les sujets diabétiques par rapport à la population générale [43].

L'hyperglycémie entraîne une altération des propriétés phagiques et bactéricides des polynucléaires neutrophiles, ainsi qu'une diminution du chimiotactisme [41]. La phagocytose et la microbicidie requièrent une quantité importante d'énergie dérivée essentiellement de la glycolyse anaérobie ; or, il existe dans le polynucléaire neutrophile du diabétique une diminution de 50% de la consommation du glucose et de la glycolyse [44].

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

donc une activation continue de ces récepteurs qui contribue à la progression des complications diabétiques, mais interfère aussi avec une activation optimale lors de la phagocytose d'un agent infectieux [44]. Colison et al. ont montré que la stimulation des RAGE inhibe la bactéricidie oxydative de Staphylococcus aureus [43].

Peu d'études portent sur l'incidence et la prévalence des infections ostéoarticulaires (arthrites septiques, spondylodiscites ou ostéomyélites) chez les patients diabétiques.

À l'inverse, la présence d'un diabète est retrouvée fréquemment dans les infections ostéoarticulaires, quel que soit le contexte de survenue : infection post-infiltration, infection sur site opératoire, complication des biothérapies dans un contexte de rhumatisme inflammatoire [24].

La présentation clinique de ces infections ostéoarticulaires chez le patient diabétique n'est pas différente de celle de la population non diabétique et le traitement est également le même en se rappelant du rôle délétère de l'hyperglycémie qu'il convient d'équilibrer [10].

1.2.5.1. Arthrite septique

L'arthrite septique se définit comme une infection du tissu synovial par des micro-organismes vivants. Sa survenue est une urgence médicale. Elle engage le pronostic fonctionnel articulaire, mais parfois également le pronostic vital en cas de bactériémie associée et de choc septique.

Concernant les arthrites septiques, dans la population diabétique, le germe responsable est un staphylocoque dans 55% des cas, un streptocoque dans 9 % des cas et un bacille à Gram négatif dans 36% des cas. Dans la littérature, le diabète est considéré comme un facteur de risque d'arthrite septique (présent dans 6 à 10% des cas d'arthrites septiques) et également un facteur de risque de morbidité [45]. Pour Kaandorp [46], le diabète est un facteur de risque de survenue d'une arthrite septique : OR = 3,3 (IC 95% 1,1-10,1).

Le genou est la principale articulation touchée suivi par la hanche et l'épaule, puis cheville, coude, poignet, enfin main et pied [47].

1.2.5.2. Spondylodiscite infectieuse

Une spondylodiscite infectieuse (vertebral osteomyelitis) est une infection du disque intervertébral et des plateaux vertébraux adjacents par un micro-organisme vivant.

Le diabète est un facteur de risque constamment retrouvé dans les études. Dans une étude rétrospective, le diabète était présent dans 62% des cas de spondylodiscite à staphylocoque doré résistant à la méticilline [48].

Dans une étude danoise [49], le risque relatif est de 5,7 pour le diabète insulinodépendant.

1.2.5.3. Ostéite chronique

Les ostéites chroniques sont secondaires à une infection osseuse aiguë non ou mal traitée. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples et complexes. Le diagnostic est difficile, retardant la prise en charge. Les signes cliniques des ostéites chroniques sont atypiques, dominés par les fistules. Les examens biologiques sanguins sont peu utiles. Les prélèvements peropératoires multiples et profonds sont le meilleur garant d'un diagnostic fiable. La biopsie true-cut ou les prélèvements répétés par la fistule en cas de pied diabétique infecté avec contact osseux sont des alternatives possibles. Les cultures se caractérisent par un faible nombre de bactéries métaboliquement actives, exigeant une incubation minimale de sept jours [50].

1.2.5.4. Pyomyosite

Les pyomyosites ont souvent été décrites chez les patients diabétiques. La pyomyosite se définit comme une infection aiguë primitive à germes pyogènes des muscles squelettiques non contigus à un foyer osseux ou viscéral, sans

destruction ni nécrose musculaire. Fréquente dans les pays tropicaux, elle est beaucoup plus rare dans les pays à climat tempéré. Elle évolue en deux phases que sont la phase d'invasion et la phase suppurative [51].

1.2.6. Maladie de FORESTIER (Hyperostose squelettique idiopathique diffuse)

L'hyperostose vertébrale engainante (HOVE) (ou ankylosante) ou maladie de Forestier ou DISH (« diffuse idiopathic skeletal hyperostosis ») est une enthésopathie ossifiante non inflammatoire différente de celle des spondylarthropathies. Elle a été décrite pour la première fois par Forestier et ROTES-QUEROL en 1950 [51].

Elle touche les insertions tendineuses ligamentaires et capsulaires sur l'os préférentiellement le rachis mais ; elle peut toucher aussi le bassin, les trochanters, les rotules ou les calcanéus [52,53].

Au rachis, l'ossification débute près de l'angle de la vertèbre (insertion du ligament vertébral antérieur et fibres externes de l'anneau fibreux), de trajet horizontal ou vertical, pouvant former un pont entre deux vertèbres. À l'étage dorsal, l'ossification prédomine à droite (Fig. 1). L'atteinte des sacro-iliaques se distingue encore plus nettement de celle des spondylarthropathies. Dans cette localisation, on note une absence d'érosion et de condensation osseuses et seulement une ossification des capsules et des ligaments [51].

La lésion caractéristique est une coulée d'ossification paravertébrale, prédominant à la partie inférieure du rachis dorsal où elle est surtout antérieure et latérale droite. Les autres segments rachidiens peuvent également être concernés. L'ossification du ligament vertébral commun postérieur peut être responsable de compression radiculaire ou médullaire.

Sa prévalence varie de 13 à 49% dans les populations diabétiques selon les séries contre seulement 1,6 à 13% dans la population générale [54]. Le diabète non insulinodépendant est souvent associé à cette affection, sans que son

implication directe ne puisse être déterminé [52]. Plusieurs études ont suggéré une relation entre la maladie de FORESTIER, les enthésopathies calcanéennes, l'obésité, le diabète non insulino dépendant (13 à 40% des diabétiques obèses contre 4 à 6% de la population générale), L'hyperglycémie, par le biais de la glycosylation, pourrait rendre le collagène plus résistant à la dégradation et il est possible que la microangiopathie diabétique joue également un rôle dans la physiopathologie de l'hyperostose [53]. En fait, le diabète semble jouer un rôle favorisant d'autant plus important qu'il est associé à une dyslipidémie, une hyperuricémie [55], ou à des IMC plus élevés [53] ; et l'obésité serait un facteur de risque indépendant. Néanmoins il est à noter que les manifestations musculosquelettique dans l'hyperostose ne se limitent pas au rachis mais peuvent affecter également des sites périphériques [56].

1.2.7. Infarctus musculaire

L'infarctus musculaire est une pathologie rare qui a surtout été rapportée chez le diabétique. Sa survenue en dehors de ce contexte est exceptionnelle. La première description d'infarctus musculaire du diabétique (IMD) remonte à 1965, par Angervall et Stener ayant rapporté deux cas qu'ils nomment « dégénérescence musculaire focale tumoriforme» [57] . Il se définit comme une lésion à type de nécrose ischémique spontanée intéressant un muscle ou groupe musculaire.

L'infarctus musculaire a une légère prépondérance féminine (61%). Moins de 200 cas ont été rapportés depuis sa description initiale. Sa prévalence exacte reste imprécise. Horton et coll. ont rapporté un âge moyen de 44,6 ans et une durée moyenne du diabète (18,9 ans pour le type 1 et 11 ans pour le type 2) [9]. Le diabète ici est souvent mal contrôlé, comme en témoigne la fréquence des complications liées à une microangiopathie diabétique (néphropathie pouvant nécessiter une dialyse, neuropathie et/ou rétinopathies), présentes dans 70 à 97% des cas [58].

1.3. Physiopathologie des principales affections rhumatologiques

La physiopathologie des affections rhumatologiques du diabète sucré reste obscure ; la mieux connue est celle des syndromes d'enraidissement articulaire qui dominent les atteintes articulaires du diabète.

Les syndromes d'enraidissement articulaire (SEA) se définissent comme une limitation indolore non inflammatoire de la mobilité des articulations des mains, des pieds et des grandes articulations [36] . Ils peuvent être asymptomatiques au stade précoce et sont connus dans la littérature anglo-saxonne comme Limited joint mobility syndromes (LJMS).

Plusieurs processus physiopathologiques semblent impliqués dans la genèse de ces syndromes, notamment une augmentation de la glycation non enzymatique des protéines et la formation de liaisons croisées irréversibles entre les fibres de collagène, mais aussi une augmentation de la formation des produits terminaux de glycation ou « Advanced glycation end products » (AGE) [36].

La glycation des protéines, ou réaction de Maillard (figure 1), lie le groupement carbonyle d'un sucre réducteur et le groupement aminé d'une protéine, donnant naissance à une protéine glyquée. Les AGE peuvent entraîner un dysfonctionnement cellulaire en modifiant les propriétés de différentes protéines intra ou extracellulaires comme le collagène. Leur interaction avec les récepteurs transmembranaires pour AGE (RAGE) peut conduire à la production d'un stress oxydatif, d'une microangiopathie, d'un enraidissement des fibres de collagène et des structures articulaires et périarticulaires [35,36].

La prévalence varie en fonction des études, de la méthodologie employée et du type de diabète. Selon Arkkila et coll., la prévalence de LJMS est de 58% dans le groupe des diabétiques et de 14% dans le groupe témoin [36], tandis

qu'Aydeniz et coll. ont établi une prévalence de 50% chez les diabétiques et de 20,8% dans le groupe témoin [59].

La symptomatologie est souvent peu bruyante et les patients consultent le plus fréquemment en raison d'une raideur articulaire, avec à l'examen clinique une diminution des amplitudes articulaires et l'installation de contractures progressives initialement dans les articulations des mains, puis au niveau des coudes, des épaules, des genoux et du squelette axial. L'atteinte étant indolore et peu handicapante, le patient recourt rarement à un traitement, ce qui explique probablement le nombre très limité d'études à la recherche d'un traitement [19].

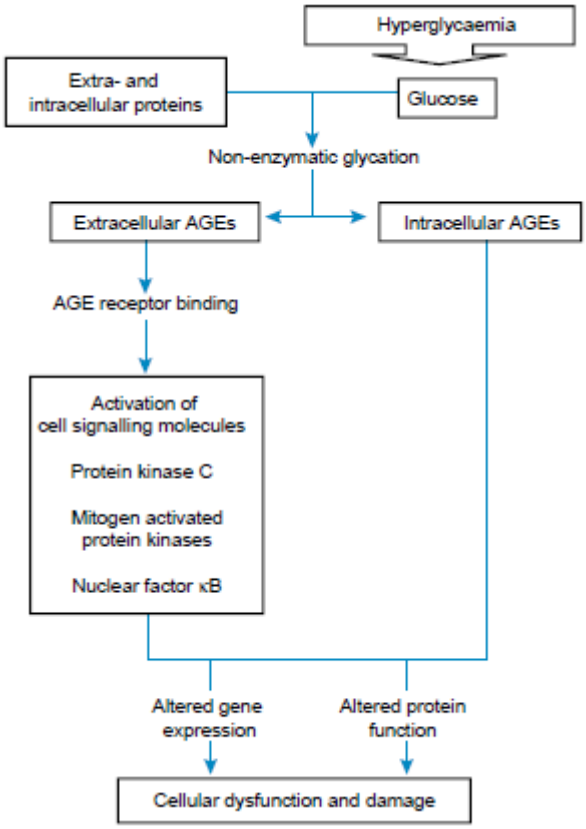


Figure 1 : Advanced glycation end product(AGE) pathway theory [36]

En ce qui concerne la chéiroarthropathie diabétique, sa physiopathologie est mal connue, et probablement plurifactorielle [9]. Premièrement, elle peut être expliquée par l'ischémie vasculaire liée à la microangiopathie au niveau du derme et des vaisseaux sous-cutanés, ce qui peut entraîner une fibrose sous-cutanée, tout comme dans la sclérodermie systémique. Lorsqu'elle est observée

chez de jeunes patients, elle semble annonciatrice de complications futures de la microvascularisation [10]. De plus, des anomalies du collagène peuvent être évoquées avec notamment une augmentation de la glycosylation non enzymatique du collagène secondaire à l'hyperglycémie, ce qui peut entraîner des lésions des articulations, des capsules articulaires et de la peau [1, 3, 9]. Cette hypothèse est confirmée par la mise en évidence que chaque augmentation d'une unité d'hémoglobine glycosylée est associée avec une augmentation de 46% du risque de chéiroarthropathie [11]. Quant à sa relation avec les autres complications rhumatologiques du diabète, les patients avec une chéiroarthropathie ont une prévalence plus importante de maladie de Dupuytren, de capsulite de l'épaule et de canal carpien [4, 12, 13]. Les autres complications du diabète, comme la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie, sont associées à la chéiroarthropathie [14,15].

- Deux grands mécanismes lésionnels sont évoqués à l'origine du pied de Charcot :
  - ✓ Les microtraumatismes à répétition, favorisés par les troubles proprioceptifs et l'atteinte des fibres nociceptives, liés la neuropathie [60]. L'existence éventuelle d'un surpoids apparaît comme un facteur d'aggravation du fait de l'excès de contraintes mécaniques. À cela pourrait s'ajouter un rôle de la glyco-oxydation non enzymatique du collagène, qui réduit la capacité du pied à s'adapter aux irrégularités de terrain [61,62] ;
  - ✓ Une fragilisation de l'os par un hyper-remodelage osseux engendré par une atteinte vasculaire liée à la dysautonomie. Celle-ci est responsable d'une augmentation importante du débit sanguin, phénomène proche de ce qui est observé après sympathectomie ou dans l'algodystrophie [63]. L'hyperdébit sanguin est à l'origine d'une activation des ostéoclastes [64]. Ce point est d'autant plus intéressant

que les diabétiques ayant une atteinte artérielle sont protégés face au risque de pied de Charcot [26].

- La pathogénie de l'infarctus musculaire reste obscure. Plusieurs hypothèses ont été évoquées telles que : l'athérosclérose et la microangiopathie diabétique, des troubles de la coagulation décrits par certains auteurs [65,66], l'instabilité glycémique. L'hyperglycémie pourrait ainsi provoquer un état ischémique et/ou une hypoglycémie, associée à une hypophosphatémie pouvant provoquer une lyse musculaire.

- En ce qui concerne les pathologies dégénératives et mécaniques du cartillage, le diabète s'accompagne d'altérations des matrices extracellulaires par accumulation des produits de glycation (*Advanced glycation end-products* ou AGE). Ces AGE ont un double potentiel délétère : ils rigidifient les matrices, les rendant ainsi plus susceptibles aux agressions environnementales et ils activent les cellules qui possèdent des récepteurs spécifiques dénommés *receptors for AGE* (RAGE), présents sur de nombreux types cellulaires, y compris les chondrocytes. Une fois lié aux RAGE, les AGE déclenchent l'activation des différentes voies de signalisation conduisant à la surexpression de médiateurs pro-inflammatoires et prodégradatifs et à quelques modifications dans la différenciation des chondrocytes. La neurotoxicité de l'hyperglycémie pourrait conduire à une déficience neuromusculaire, aggravant l'arthrose. En outre, l'hyperglycémie induit un état inflammatoire de bas grade systémique qui peut aggraver le processus arthrosique [67]. Quant à l'athérosclérose, l'hypothèse d'altération de vascularisation de l'os sous-chondral a été récemment évoquée [68].

1.4. Diagnostic et traitement des principales affections rhumatologiques du diabète sucré

1.4.1. Cheiroarthropathie diabétique

Il s'agit donc d'une limitation non douloureuse de la flexion et surtout de l'extension des doigts, principalement en regard des articulations métacarpophalangiennes (MCP) et inter phalangiennes proximales (IPP) responsable d'une attitude en flessum des doigts. Il s'y associe des remaniements cutanés scléreux de type sclérodactylie , mais se distingue de la sclérodermie par l'absence de télangiectasies et le respect du visage [6,10].

Au stade précoce, elle est souvent asymptomatique, puis les patients se plaignent progressivement d'une raideur douloureuse d'un ou plusieurs doigts, généralement les trois derniers, limitant aussi bien la flexion que l'extension, sans phénomène de ressaut [27]. L'atteinte peut être bilatérale et ressembler à celle des mains dans la sclérodermie.

La chéiroarthropathie peut être associée à la maladie de Dupuytren et à la capsulite rétractile de l'épaule [19]**.** Elle se trouve liée à la durée d'évolution du diabète [69].

Diagnostic

Le diagnostic de chéiroarthropathie se fait par l'examen clinique en recherchant le signe de la prière (**figure 2**) (paumes jointes comme pour prier), le signe de la table (impossibilité d'aplatir la paume et les doigts contre une surface plane), et l'incapacité de fermer complètement le poing. Dans ce cas, l'examen est positif si le contact de la main et des doigts avec la surface de la table est incomplet [27].



Figure 2 : Signe de la prière positif [9,24,69]

Au cours de l'examen, on relève encore une résistance à la mobilisation passive des articulations concernées avec une limitation de l'extension et de la flexion [27]. L'atteinte est souvent bilatérale grossièrement symétrique. L'examen systématique des autres articulations peut montrer des limitations de mobilité des épaules, des coudes, des poignets, des hanches ou des chevilles. L'atteinte débute le plus souvent au niveau des IPP puis des MCP, depuis le 5ème doigt vers l'index [10].

Les examens biologiques ne sont pas contributifs en particulier le bilan inflammatoire.

L'échographie peut mettre en évidence un épaississement du derme et des gaines tendineuses [26], correspondant à ce qui est décrit en histologie. De même, à l'IRM, il peut être mis en évidence un épaississement des fléchisseurs sans prise de gadolinium autour du tendon [27].

Traitement

Le plus souvent cette pathologie est bien tolérée. Le traitement est mal codifié, il est axé sur l'optimisation des valeurs glycémiques et sur l'amélioration de la qualité de vie des patients.

Le traitement rhumatologique proprement dit repose principalement sur l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et sur des infiltrations locales de corticoïdes. Les moyens physiques tels que la rééducation fonctionnelle et la physiothérapie visent à restaurer une certaine souplesse et un gain d'extension. La chirurgie intervient en cas de neuropathies de compression.

1.4.2. Maladie de Dupuytren

Diagnostic

Le diagnostic de cette maladie est essentiellement basé sur l'examen clinique de la main, par la palpation de nodule et de bride (masse ferme et indolore fixée à la peau et à l'aponévrose profonde) situées dans la paume, à la face palmaire des doigts [70]. Ces nodules sont en général indolores, et peuvent rester stables pendant de nombreuses années. Elles peuvent aussi évoluer vers la forme avec cordes aponévrotiques et sous-cutanées qui entraînent une rétraction irréductible d'un ou de plusieurs doigts (figure 3).

La présentation clinique diffère légèrement de la symptomatologie rencontrée dans la population générale, notamment par l'atteinte fréquente du majeur et de l'annulaire chez les diabétiques, tandis qu'elle implique davantage l'annulaire et l'auriculaire chez les non-diabétiques et entraîne moins de rétractions palmaires chez ces derniers [71].

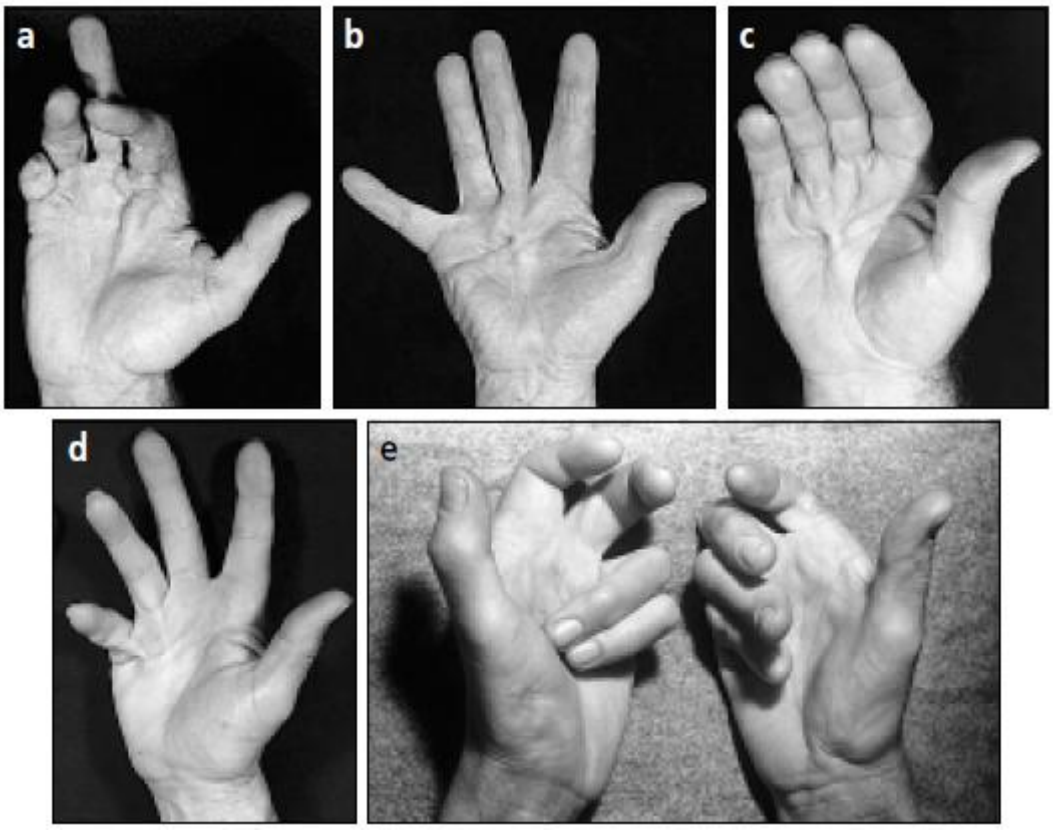


Figure 3 : Atteinte des différents doigts: (a) index, (b)majeur, (c) annulaire, (d)auriculaire et (e) atteinte pluridigitale [17]

- **Traitement**

Des infiltrations locales de corticoïdes et le recours à la chirurgie sont les traitements standards de la MD. Le traitement médical par injection dans l'aponévrose palmaire (aponévrotomie enzymatique) d'une collagénase de *Clostridium histolycum* (Xiapex) peut être une alternative au traitement chirurgical [72].

1.4.3. Ténosynovite des fléchisseurs (doigt à ressaut) :

- **Diagnostic**

Le patient peut se plaindre initialement d'une douleur à la mobilisation du doigt, d'une gêne du fait d'une sensation de ressaut et/ou d'une diminution de la mobilité complète du doigt (figure 4).

Le ressaut peut devenir douloureux, il peut être localisé par le patient et palpé par le praticien sous forme d'un petit nodule mobile lors de la mobilisation du doigt ; au niveau de la paume, des articulations métacarpophalangiennes (MP) ou interphalangiennes (IP).

Dans les cas les plus sévères, le doigt peut rester bloqué en flexion ou en extension.



Figure 4 : Doigt à ressaut (iconographie du service de rhumatologie du CNHU-HKM).

Traitement

Le traitement médical repose sur la réalisation des attelles et des infiltrations locales des corticoïdes.

L'immobilisation consiste à réduire les forces de friction ce qui permettrait en quelque sorte une atténuation du phénomène pathologique. Des attelles (fig.5) ont été confectionnées bloquant soit l'articulation IPP, IPD ou MP [73]. Aucune complication n'a été décrite avec ce traitement et le taux de succès varie de 55 à 81% sur une durée moyenne de suivi variant de six semaines à un an.

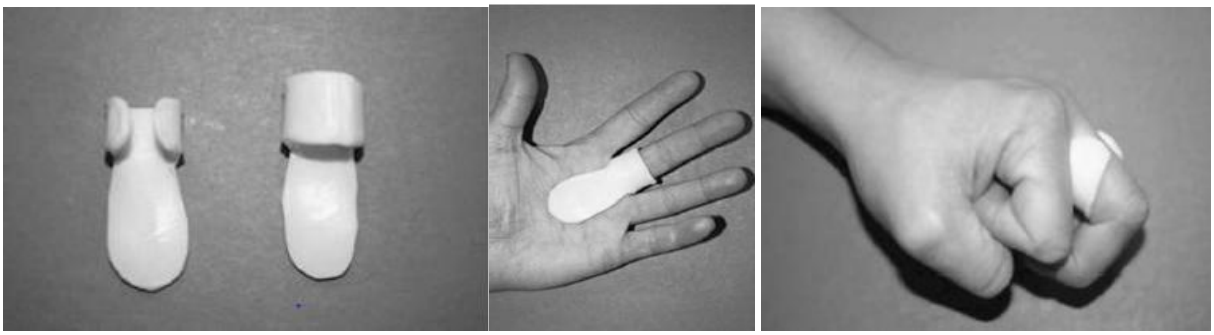


Figure 5 : Attèle d'immobilisation d'un doigt à ressaut [73]

L'injection de corticoïdes a montré une efficacité significativement supérieure au placebo (succès après une injection : 64% vs 20%) dans le doigt à ressaut sur un suivi de 4 mois [74]. L'infiltration pour un doigt à ressaut est moins efficace chez les patients diabétiques par rapport aux patients non diabétiques (49% vs 76% de résolution des symptômes) avec un taux de récidive très important après traitement conservateur [75].

Le recours au traitement chirurgical (une ténosynovectomie suivie d'une ténoplastie selon le cas) est donc possible avec un fort taux de succès sans complication et de satisfaction postopératoire [76].

1.4.4. Syndrome du canal carpien

- **Diagnostic**

La symptomatologie clinique typique avec paresthésies à prédominance nocturne ou douleurs spontanées à irradiation proximales intéressant les trois premiers doigts et la face interne de l'annulaire (territoire du nerf médian), est très évocatrice. En pratique, le tableau est souvent moins caractéristique. Une irradiation ascendante à l'avant-bras, au coude, voire à l'épaule est possible [77]. Bien que prédominant la nuit ou le matin au réveil, les symptômes peuvent être déclenchés ou majorés par une activité manuelle inhabituelle durant la journée. Ils peuvent également survenir de façon occasionnelle durant la journée au cours de certaines activités (maintien d'un journal ou du téléphone, couture,

conduite…). La résolution des symptômes est fréquemment obtenue en secouant la main [77].

Quand la compression nerveuse évolue, les paresthésies deviennent permanentes, entraînant une maladresse. Dans les formes sévères apparaissent des troubles de la sensibilité gênant les activités fines. On peut alors constater une atrophie thénarienne inconstamment accompagnée d'un trouble de l'antépulsion du pouce du fait des suppléances par le nerf cubital [77].

Différents tests ont été proposés pour réveiller la symptomatologie habituelle : percussion du nerf médian au-dessus du canal carpien (signe de Tinel), mise en dorsiflexion soutenue du poignet (test de Phalen), mise en extension (test de Werner), gonflement d'un brassard (test de Gilliat). Ces signes ont cependant une valeur prédictive positive modérée [78]. De nombreux auteurs préfèrent donc faire appel à des examens complémentaires, soit systématiquement, soit en cas de doute diagnostique, ou encore lorsqu'un traitement radical est envisagé [78].

L'EMG reste l'examen de référence dans l'exploration de syndrome du canal carpien. Outre sa valeur médicolégale, il permet d'affirmer le diagnostic, d'éliminer une autre pathologie, de préciser le siège unique ou multiple de la compression et d'évaluer l'intensité de l'atteinte nerveuse guidant le choix thérapeutique [78].

L'utilisation de l'EMG dans le diagnostic et la prise en charge du syndrome du canal carpien ne fait pas l'objet de consensus. Les recommandations de l'ANAES pour la pratique clinique l'indiquent en cas de doute diagnostique, avant le traitement chirurgical ou dans le cadre d'une demande de reconnaissance d'une maladie professionnelle.

Traitement

Le traitement est le même que pour les sujets non diabétiques. Le traitement conservateur a sa place dans les formes de début et les formes avec altération

modérée de l'EMG. Les infiltrations intra canalaires de corticoïdes sont proposées en première intention. L'attelle nocturne a l'avantage de son innocuité. Elle maintient le poignet en rectitude et les doigts en position de repos (fig.6). Un bon résultat serait noté chez 81% des patients [77,78].

Le traitement chirurgical est indiqué dans les formes sévères (avec déficit sensitif ou moteur) et dans les formes résistantes aux traitements conservateurs.



Figure 6 : Attelle de maintien du poignet en position neutre [9]

1.4.5. Capsulite rétractile diabétique

Diagnostic

La CRE évolue schématiquement en trois phases [79]:

- **la 1ère phase :** douloureuse, survient souvent spontanément, elle est insomniante, sa durée varie entre 2 et 9 mois et s'accompagne d'une réduction progressive du volume articulaire.
- **la 2ème phase** : phase de raideur, elle débute pendant la phase douloureuse pour aboutir progressivement à un enraidissement indolore, elle dure entre 4 et 12 mois. Cette raideur est particulièrement invalidante pour les patients ; qui se trouvent dans l'impossibilité de réaliser des gestes simples, tels que se coiffer ou se laver le visage. L'abduction et l'antépulsion sont souvent inférieures à 90°, la rotation externe dépasse rarement 10-15°, la rotation interne rarement 90°, empêchant le passage

de la main dans le dos. Il existe de façon inconstante des troubles vasomoteurs, notamment une diminution de la chaleur cutanée. Une limitation de la mobilité des hanches et une rétraction des gaines des tendons fléchisseurs des doigts sont régulièrement notées, traduisant un phénomène pathologique général, aboutissant à une perte d'élasticité des gaines tendineuses ou des capsules articulaires. C'est souvent la phase la plus éprouvante pour le patient, qui a l'impression de « s'enfoncer » littéralement dans la spirale de la maladie malgré les traitements, et qui peut alors douter de l'efficacité des moyens thérapeutiques.

- **avec la 3ème phase de récupération** (entre 5 et 26 mois), la durée totale des symptômes est en moyenne de 30 mois (extrêmes : 12–42 mois). La récupération complète n'est cependant pas la règle pour 39 à 76% des patients, avec en général la persistance d'une limitation de certaines amplitudes (principalement la rotation externe). Cette limitation d'amplitude s'accompagne très rarement de douleurs et la gêne fonctionnelle reste minime.

La bilatéralisation n'est pas rare pouvant atteindre 6 et 17% des cas. L'atteinte de l'épaule controlatérale apparaît généralement entre 6 mois et 7 ans après le début de l'atteinte de la première épaule.

❖ **Traitement**

En dehors de la nécessité d'obtenir un bon équilibre glycémique (avec un objectif d'HbA1c inférieur ou égal à 7%), la prise en charge est tout à fait superposable à ce qui est fait chez les patients non diabétiques, avec un moindre recours aux infiltrations du fait du risque de déséquilibre du diabète, et une intensification de la rééducation physique. Les techniques de rééducation doivent intégrer la physiothérapie à visée antalgique, la mobilisation douce dans le respect de l'indolence « Pain =No Gain » et l'apprentissage d'exercices

d'autorééducation [80]. Le cas échéant, la réalisation de capsulodistension sous contrôle scopique peut être associée [80].

1.4.6. Ténosynovite de De Quervain

❖ **Diagnostic**

La ténosynovite de De Quervain se manifeste par une douleur en regard de la styloïde radiale exacerbée par les mouvements du pouce. Cette douleur apparait le plus souvent progressivement en quelques semaines, mais parfois brutalement, elle gêne considérablement les mouvements du pouce. La douleur peut devenir très vive et très invalidante avec des irradiations douloureuses vers l'avant-bras. Il existe très fréquemment une tuméfaction allongée engainant les tendons du bord externe du poignet.

La manoeuvre de Finkelstein (mobilisation du pouce vers l'annulaire avec une inclinaison cubitale du poignet : fig 7) met en tension ces tendons et réveille la douleur. Le diagnostic clinique repose classiquement sur cette manœuvre (spécificité de 100%) qui met en évidence le conflit entre les tendons atteints et la partie osseuse du premier compartiment dorsal du poignet [82].

La radiographie standard du poignet est le plus souvent normale. Une échographie peut confirmer l'inflammation tendineuse englobant les tendons court extenseur et long abducteur du pouce.

Il existe parfois des améliorations spontanées. Mais la douleur peut devenir chronique empêchant toute activité professionnelle.



Figure 7 : Test de Finkelstein sur un patient [82]

❖ **Traitement**

L'objectif du traitement est d'assurer l'indolence et une mobilité normale permettant au patient d'exercer ses activités quotidiennes [83,84]. Le traitement médical est toujours proposé en première intention avec un taux de réussite de l'ordre de 80%. Il doit associer :

- Une mise au repos du pouce (arrêt des circonstances favorisantes),
- Des anti-inflammatoires par voie orale et locale,
- Un appareillage de repos la nuit.

Pour les cas résistants, des infiltrations locales de corticoïdes sont nécessaires dans le compartiment dorsal du poignet, suivi de la mise en place d'une orthèse du poignet [85]. Le traitement chirurgical sera proposé dans les formes rebelles au traitement médical bien conduit ou lors des récidives douloureuses, mais aussi aux patients qui présentent une pathologie associée nécessitant un traitement chirurgical comme le syndrome du canal carpien [86].

1.4.7. Tendinopathie calcifiante de l'épaule (PSH) :

❖ **Diagnostic**

Les signes fonctionnels d'une tendinopathie sont la douleur et l'impotence fonctionnelle. En effet, Le patient se plaint habituellement d'une douleur dont le début est progressif, apparue après un effort physique [87].

Le diagnostic est souvent clinique, il est retenu si l'examen parvient à reproduire la douleur lors d'une mise en tension du tendon par un étirement passif aussi sélectif que possible, et lors d'une contraction résistée (contre une résistance exercée par l'examinateur) et à la palpation du tendon affecté [87].

✓ **Analyse des amplitudes articulaires passives et actives** [88]

- **Mobilité passive de l'épaule**

Sa limitation témoignerait soit d'une affection dégénérative comme une omarthrose, soit d'une capsulite rétractile.

Doivent être testées :

- en élévation latérale (globalement, puis en empêchant la bascule de la scapula par une main fermement appuyée sur l'acromion, afin de tester la scapulo-humérale : l'amplitude de l'abduction normale de la scapulo-humérale est de 90 à 120°)
- en élévation antéro-externe (avec et sans fixation de l'omoplate), pour déterminer l'amplitude de mobilité, et aussi pour rechercher le signe de " l'impingement " de Neer : arc douloureux, habituellement entre 90° et 120°.

- **Mobilité active de l'épaule**

L'étude des mouvements actifs est faite sur un patient assis pour éviter les compensations rachidiennes. Elles sont pour l'antépulsion de 180°, la rétropulsion de 50°, l'abduction de 180°, l'adduction de 30°, la rotation externe de 50°, la rotation interne de 90°.

✓ **Examen analytique des tendons de la coiffe des rotateurs**

Le testing de la coiffe permet une analyse précise de chaque tendon à part. La faiblesse en contraction contre une résistance est en faveur d'une rupture tendineuse alors qu'une douleur est en faveur d'une souffrance tendineuse.

- **Examen du supra-épineux**

Le tendon supra-épineux est exploré par la **manœuvre de Jobe.** L'examinateur fait face au patient. Ce dernier place les bras à 90° d'abduction et 30° de flexion antérieur et de rotation interne de telle sorte que les pouces soient dirigés vers le bas. Le patient tente de résister aux forces d'abaissements exercées par l'examinateur (Fig.8). S'il existe une tendinite du supra-épineux, cette manœuvre réveille une vive douleur mais le sujet est capable de résister et le bras ne descend pas. Par contre, s'il existe une rupture du supra-épineux, quoi que fasse le patient, il ne pourra pas résister à la pression de l'examinateur et le bras descendra lentement.

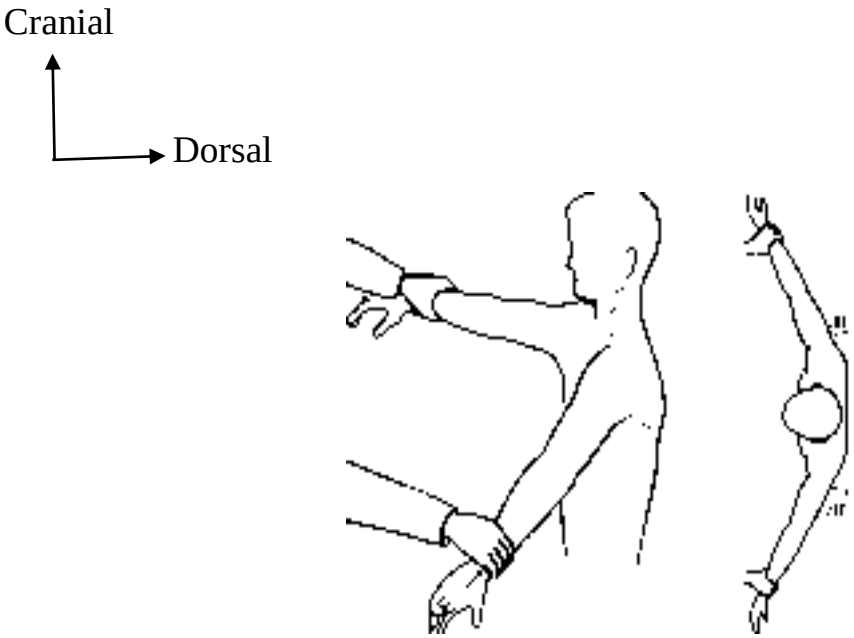


Figure 8 : Manœuvre de Jobe [89]

- **Examen de l'infra-épineux**

Le tendon infra-épineux est exploré par la **manœuvre de Patte**. On demande au patient de faire une rotation externe à 90° d'abduction ou encore de faire la même rotation externe coude au corps contre-résistance (fig.9) : un déficit témoigne d'une atteinte infra-épineuse et/ou du petit rond [88].

Haut

Gauche



Figure 9 : Manœuvre de Patte [89]

- **Examen du sub-scapulaire** (Fig.10)

Le test de Gerber ou left off test permet d'explorer le sub-scapulaire. Le bras étant en rotation interne, le patient pose le dos de sa main sur son dos et essaie, en opposant une résistance à l'examinateur, de l'écarter du dos. La manœuvre est impossible en cas de rupture [88].

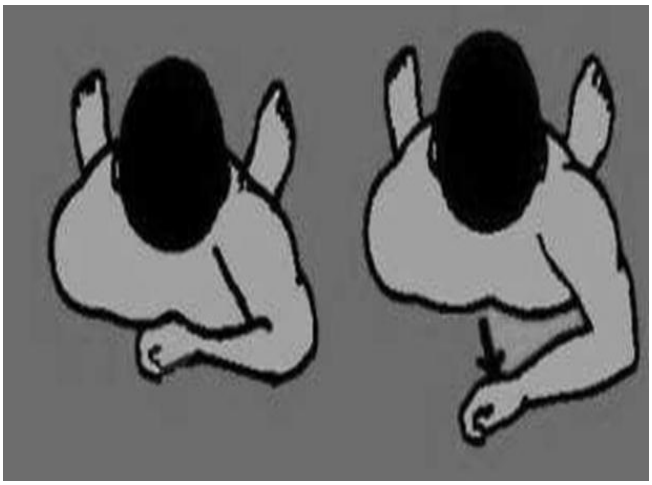


Figure 10 : Lift off test ou manœuvre de Gerber

- **Examen de la longue potion du biceps**

Cette analyse est réalisée par **le palm-up test** (Fig.11). Au cours de ce test, on demande au patient de maintenir le bras en antépulsion de 90°, la paume de la main dirigée vers le haut. Il doit résister à la tentative d'abaissement du bras effectuée par l'examinateur. La survenue d'une douleur ou d'une impotence est à priori en rapport avec une atteinte du long biceps.

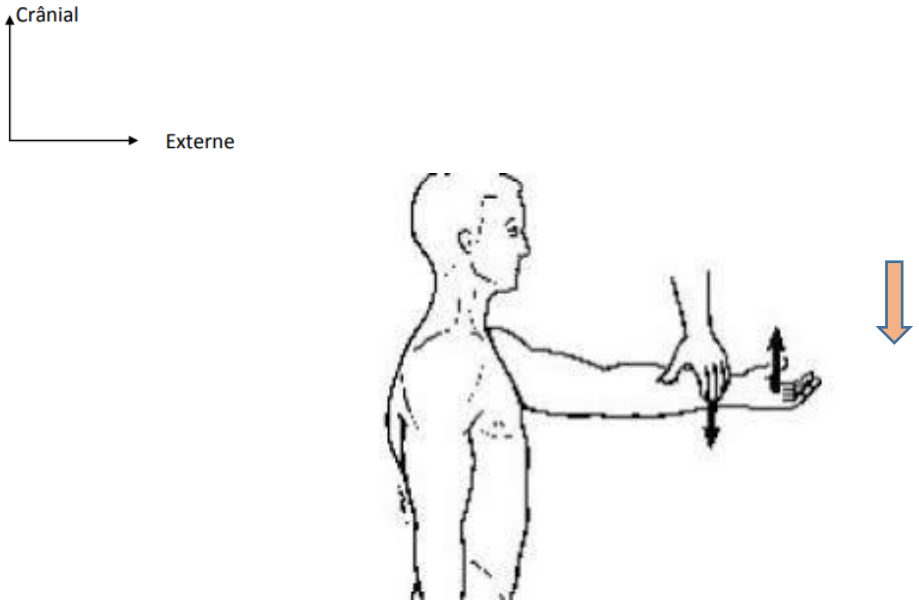


Figure 11 : Palm up test [89]

✓ **Recherche des signes du conflit**

Les signes du conflit sont dits positifs lorsque les manœuvres de Neer, de Hawkins et de Yocum réveillent spécifiquement la douleur.

- **Signe de Neer** (Fig.12)

Explore le conflit entre le tubercule majeur et le bord antérieur de l'acromion. L'examinateur se place derrière le patient, une main empêche l'élévation du moignon de l'épaule, tandis que l'autre main élève passivement le bras du sujet en rotation interne, cette manouvre reproduit le frottement des tendons sous le bord antérieur de l'acromion.

- **Le signe de Hawkins** (Fig.12)

L'examinateur se place devant le patient élève le bras du sujet jusqu'à 90°de flexion stricte, coude fléchi à 90°. Il imprime alors un mouvement de rotation interne à l'épaule en abaissant l'avant-bras. On reproduit ainsi le frottement des tendons sous le ligament acromio-coracoidien.**La manœuvre de Yocum** (Fig.12)

Explore le conflit entre le tubercule majeur et le ligament acromio coracoïdien. Le patient porte sa main sur l'épaule controlatérale et on lui demande d'élever le coude le plus haut possible ce qui déclenche une douleur**.**

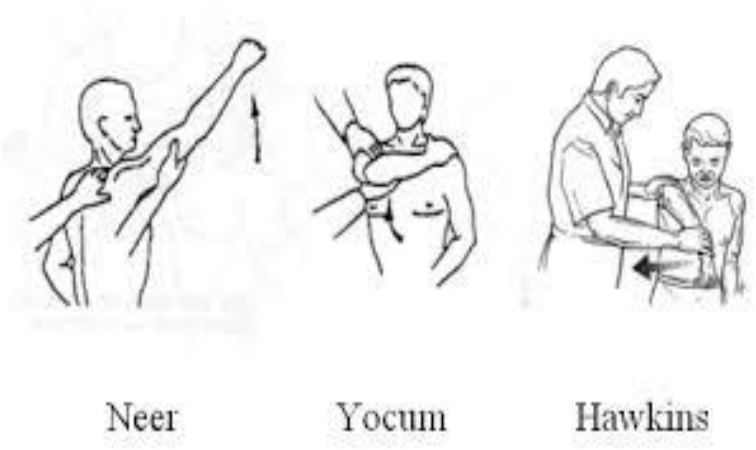


Figure 12 : Techniques de recherche des signes du conflit sous acromial [89]

La radiographie standard n'est utile que pour rechercher ; une calcification intra- ou péritendineuse, une arthropathie ou une ostéopathie associée [87].

L'échographie apporte une véritable révolution dans la prise en charge des tendinopathies. En effet, elle permet d'évaluer l'état du tendon, de ses structures adjacentes (bourses, gaine synoviale), des parties molles, de la corticale osseuse et de l'articulation voisine (épanchement, synovite, corps étranger, calcifications).

L'IRM est indiquée en cas de résistance au traitement médical avant une décision chirurgicale [87].

❖ **Traitement**

Le traitement médical fait appel au repos et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. La corticothérapie locale peut être utilisée, à raison de deux ou trois injections, espacées d'une semaine et en imposant un repos de six semaines après ce traitement [87].

En cas de chronicité, la rééducation physique basées sur des techniques spécifiques, s'ajoute au traitement médicamenteux.

Les indications chirurgicales concernent les cas d'échec du traitement médical bien conduit et suffisamment prolongé, chez des patients gênés dans les activités de la vie courante.

1.4.8. Ostéoarthropathie Neuropathique Diabétique Ou Pied de Charcot

❖ **Diagnostic**

Typiquement, cette manifestation articulaire est caractérisée par un début très progressif et insidieux et surtout par son indolence. L'atteinte survient classiquement au niveau des extrémités des membres inférieurs, particulièrement le médiopied et la cheville. L'atteinte peut être bilatérale. Le patient consulte bien souvent tardivement pour une difficulté à la marche, un enraidissement articulaire ou un gonflement du pied.

A l'examen le pied est déformé, élargi, affaissé et raccourci. Fréquemment le tableau clinique s'accompagne d'un mal perforant plantaire. Il existe le plus souvent une neuropathie périphérique sous-jacente caractérisée par une abolition des réflexes achilléen et parfois rotulien, une hypoesthésie superficielle en chaussette et surtout des troubles de la sensibilité profonde (tests au monofilament de Nylon et au diapason).

Le bilan biologique est en général peu intéressant, en dehors du dosage de la vitamine D qui est constamment basse chez ces sujets.

La radiographie est encore de nos jours l'examen le plus utilisé pour suivre l'évolution d'un pied de Charcot.

L'IRM semble apporter davantage d'éléments, là encore non spécifiques : œdème osseux et péri-osseux, anomalie de signal médullaire. Récemment, des auteurs ont rapporté son intérêt pour juger de l'arrêt du processus pathologique.

Enfin, le scanner n'a d'intérêt que pour rechercher un séquestre osseux qui, s'il est présent, rend le diagnostic d'ostéomyélite hautement probable.

❖ **Traitement**

Lorsque le diagnostic est évoqué, la prise en charge en milieu spécialisé est impérative et tout geste agressif (biopsie osseuse à visée bactériologique, chirurgie) doit être prohibé en raison des problèmes de cicatrisation et du risque d'amputation.

A la phase aiguë, la prise en charge repose sur :

- la suppression de l'appui du membre concerné par la mise en décharge qui peut se faire de différentes façons : cannes anglaises, fauteuil roulant. Pour la plupart des auteurs, elle doit être maintenue plusieurs semaines en général, entre 12 et18 semaines ;
- le traitement par les biphosphonates a été proposé vu que le remodelage osseux chez les patients avec ostéoarthropathie de Charcot est très actif. Cependant, il existe peu de preuves pour soutenir leurs utilisations. Par contre l'acide zolédronique n'a pas montré d'efficacité.

A la phase chronique, le traitement est en fait orthopédique, visant à restaurer à l'aide d'orthèse un appui non vulnérant pour la peau et les reliefs osseux.

1.4.9. Maladie de Forestier

❖ **Diagnostic**

La manifestation clinique la plus commune est la douleur, associée à une perte de mobilité vertébrale qui se manifeste par une rigidité progressant lentement et responsable d'une attitude vicieuse.

Quatre critères radiographiques essentiels permettent de poser le diagnostic:

- la présence de ponts osseux reliant quatre corps vertébraux contigus
- la conservation des espaces discaux ou l'existence d'un pincement discret contrastant avec le caractère exubérant des productions osseuses
- l'absence d'érosion ou d'ankylose des sacro-iliaques ainsi que des interapophysaires postérieures
- la prédominance à la partie antérieure du rachis dorsal et du coté droit de l'hyperostose (fig.13).

La localisation cervicale peut être responsable d'une dysphagie alors qu'une localisation sacro-iliaque peut simuler à une spondylarthrite axiale (fig. 14).

La spondyloarthropathie ankylosante est un de ses principaux diagnostics différentiels.

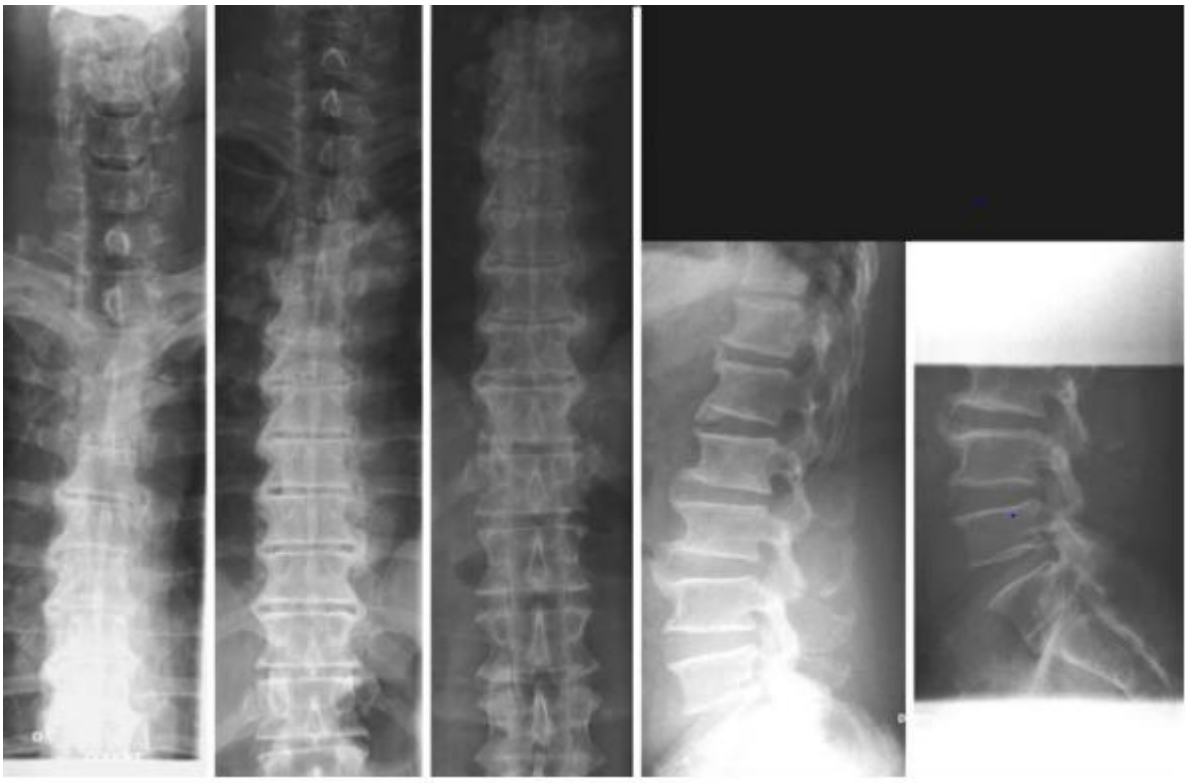


Figure 13 : Radiographies du rachis dorsolombaire face et profil. Maladie de Forestier avec syndesmophytes grossiers principalement à droite.



Figure 14 : Ponts osseux exubérants sur une radiographie standard du rachis cervical profil [24]

❖ **Traitement**

La prise en charge ne diffère pas de celle des sujets non diabétiques, elle comporte néanmoins trois axes :

- Restitution de la mobilité altérée, par le biais d'un programme de rééducation physique.
- Traitement symptomatique d'éventuelles douleurs, en commençant par du paracétamol et en suivant les échelles du traitement de la douleur selon l'OMS.
- Traitement des complications : l'apparition d'une entésopathie peut requérir des infiltrations locales de corticoïdes. De façon exceptionnelle, on recourt à la chirurgie, particulièrement s'il apparaît une myélopathie ou une dysphagie importante.

De plus, le traitement des troubles métaboliques associés doit être entrepris afin de diminuer le risque cardiovasculaire.

1.4.10. Infarctus Musculaire

❖ **Diagnostic**

Le symptôme principal est une tuméfaction douloureuse du membre inférieur, cuisse ou mollet, évoluant depuis moins d'un mois, sans facteur déclenchant (en particulier pas d'injection d'insuline dans la région). Le début est parfois brutal et peut s'accompagner d'une impotence fonctionnelle marquée. Il n'y a pas de modification de la peau en regard de la zone douloureuse, dont la palpation profonde peut révéler une masse ou une tuméfaction. L'absence de fièvre est la règle et plaide contre une pyomyosite. Si la cuisse est le plus souvent atteinte (80%), le mollet (14% des cas), une double atteinte cuisse et mollet sont possibles. Tous les groupes musculaires de la cuisse peuvent être pris, les vastes internes et externes étant les plus touchés (quadriceps 62%, adducteurs 13%, triceps sural 8%, fléchisseurs de hanche 2%). Les formes bilatérales d'emblée représentent de 8% à un tiers des cas. L'atteinte du membre supérieur a été décrite, mais reste exceptionnelle quand elle est isolée.

Les examens biologiques standard montrent un syndrome inflammatoire d'intensité variable, la VS étant souvent supérieure à 50 mm voire 100 mm. Les enzymes musculaires (créatine phosphokinase) sont élevées à la phase précoce de la maladie, mais se normalisent progressivement. L'hyperleucocytose est modérée ou absente.

Les radiographies standards sont normales, sans calcification. L'exploration des parties molles est plus contributive : l'échographie et la tomodensitométrie montrent une augmentation du volume des muscles atteints. L'examen clé est l'IRM. Elle met en évidence de façon constante un oedème extensif des muscles qui apparaissent distendus, sous forme d'hypersignal T2 et d'hyposignal T1 avec rehaussement net à l'injection.

La biopsie musculaire permet la mise en évidence de plages confluentes de nécrose et d'œdème musculaire afin d'écarter les diagnostics différentiels.

❖ **Traitement**

Il n'y a pas de traitement spécifique reconnu pour l'infarctus musculaire du diabétique. Le repos associé à des traitements antalgiques, une héparinothérapie préventive et une bonne équilibration du diabète semblent améliorer l'évolution. Les symptômes disparaissent en quelques semaines ou mois. Cependant, une récidive est observée dans 50% des cas. Le pronostic vital reste réservé en raison de l'association aux autres complications cardiovasculaires du diabète.

1.4.11. Les infections

- **Arthrite septique**

❖ **Diagnostic**

Le diagnostic est immédiatement évoqué devant l'association d'une monoarthrite aiguë et d'un syndrome infectieux, son apparition est brutale mais pas explosive. La douleur articulaire est rapidement très intense et à l'origine d'une impotence fonctionnelle complète associée à des signes inflammatoires : gonflement, rougeur, chaleur, qui dépendent de la topographie.

Le syndrome infectieux est d'intensité très variable : fièvre élevée ou simple fébricule avec parfois frissons.

L'arthrite septique est soupçonnée et on recherche une porte d'entrée qui conforte le diagnostic et oriente sur le germe en cause ainsi qu'une autre localisation infectieuse (abcès cutané, spondylodiscite, méningite et endocardite).

L'identification du germe est la principale préoccupation. Ponction articulaire, hémocultures, prélèvement de la porte d'entrée s'imposent sans délai et avant tout traitement antibiotique. L'imagerie se résume aux radiographies avec parfois l'échographie. Les radiographies de l'articulation sont systématiques.

En cas d'atteinte polyarticulaire, la polyarthrite septique est le témoin d'une septicémie. Les hémocultures sont positives dans 80% des cas, deux fois plus souvent que dans les monoarthrites septiques. D'autres

localisations infectieuses : spondylodiscites, abcès cutanés ou viscéraux, pleurésies, endocardites sont fréquentes.

Dans les cas des monoarthrites septiques le germe responsable est le plus souvent le Staphylococcus aureus tandis que Haemophilus et streptocoques ont une forte tendance naturelle à donner une atteinte polyarticulaire.

❖ **Traitement**

Le traitement d'une arthrite infectieuse comporte plusieurs volets : la prise en charge de la douleur du patient, le drainage articulaire, l'antibiothérapie, l'immobilisation et la rééducation.

La prise en charge de la douleur du patient : dans ce contexte particulier, il est d'usage, au moins initialement, de ne pas utiliser d'antalgique antipyrétique afin de ne pas interférer avec la courbe thermique naturelle.

Le drainage articulaire répond à plusieurs impératifs : mettre en évidence le germe en cause lors de la phase du diagnostic ; soulager le patient en diminuant la pression intra-articulaire, génératrice de douleurs ; évacuer le liquide inflammatoire qui participe à la destruction articulaire.

L'antibiothérapie doit être débutée rapidement, après les prélèvements bactériologiques, il n'y a pas de consensus pour le traitement antibiotique. La bi-antibiothérapie est recommandée, d'abord probabiliste en fonction du germe suspecté, puis adaptée à l'antibiogramme. La voie parentérale initiale est la règle. Durée du traitement intraveineux et de la bithérapie : au moins 2 semaines (sauf gonocoque). La durée totale du traitement est en général de 4 à 6 semaines.

La mise en place d'un appareil de contention répond initialement à un but antalgique. L'immobilisation doit se faire en position de fonction, ce qui permet une meilleure récupération et un handicap moins important en cas d'enraidissement.

Une rééducation avec mobilisation passive est entreprise rapidement, dès que la douleur le permet, et de manière indolore pour éviter la survenue d'une algodystrophie.

Cependant, au traitement antibiotique, il faut préconiser l'équilibre du diabète afin d'optimiser le contrôle de l'infection.

➢ **Spondylodiscite**

❖ **Diagnostic**

Le diagnostic de spondylodiscite infectieuse doit être suspecté dans trois circonstances :

- une douleur rachidienne aiguë, très intense et fébrile, situation clinique « classique » mais finalement minoritaire (moins d'un tiers des patients) ;
- une douleur rachidienne traînante, tenace, diurne et nocturne, chez un patient subfébrile, situation clinique la plus fréquente actuellement ;
- une douleur rachidienne chronique, d'horaire mécanique mais particulière par sa lente aggravation au fil du temps.

La localisation lombaire reste la plus fréquente, suivie par le rachis dorsal et le rachis cervical.

L'existence d'une porte d'entrée est un argument capital : infection récente, dentaire, cutanée, urinaire ou digestive mais surtout chirurgie discale récente, infiltration, discographie, chirurgie pelvienne ou digestive, septicémie, endocardite.

Les arguments biologiques plasmatiques ne sont pas spécifiques mais, ils orientent vers une pathologie non commune :

- syndrome inflammatoire biologique : élévation de la C Réactive protéine (CRP) (marqueur le plus sensible), de la VS, des alpha-2-globulines, du fibrinogène ;
- hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ou hyperplaquettose très inconstantes.

Les clichés, centrés sur l'étage rachidien douloureux, sont le plus souvent normaux pendant les trois premières semaines d'évolution ; cette normalité ne doit jamais faire réfuter le diagnostic, si les arguments cliniques sont présents. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix pour le

diagnostic positif, elle apporte des informations diagnostiques incomparables (figure 15).



Figure 15 : Spondylodiscite de l'étage L5-S1 sur l´IRM rachidienne [24]

❖ **Traitement**

L'antibiothérapie : Le traitement d'attaque, d'une durée de deux à quatre semaines, comporte une association de deux antibiotiques bactéricides et disposant d'une bonne diffusion osseuse. Le traitement de relais, d'une durée de six à huit semaines, est effectué le plus souvent en monothérapie si le traitement d'attaque a été réalisé pendant quatre semaines. On utilise le plus souvent l'un des deux antibiotiques initialement prescrits par voie orale. En cas de spondylodiscite tuberculeuse, un traitement par les antituberculeux pendant 12 mois est recommandé.

La majorité des auteurs proposent un repos au lit pendant trois à quatre semaines, une prévention des phlébites, une rééducation précoce des membres inférieurs (entretien musculaire), une verticalisation progressive du patient (avec plan incliné pour les patients de plus de 70 ans), une sortie d'hospitalisation sous

couvert d'un corset rigide thermoformé probablement utile pour le segment rachidien touché.

➢ **Pyomyosite**

❖ **Diagnostic :**

La maladie évolue en 3 stades.

- un stade pré suppuratif, qui dure 2 à 3 semaines, d'évolution insidieuse, avec des crampes diffuses dans un contexte fébrile. Le diagnostic est difficile à ce stade et se fait souvent ultérieurement.
- ensuite, vient le stade suppuratif avec l'apparition d'un ou de plusieurs abcès intramusculaires surtout au niveau des cuisses, du muscle psoas et de la paroi abdominale.
- enfin, le stade de diffusion systémique pouvant conduire à un état de choc septique.

L'atteinte touche un seul muscle dans 30% des cas. Une extension par contiguïté aux autres masses musculaires est possible.

A la biologie, on note un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à PNN. Les enzymes musculaires sont le plus souvent normales.

Les germes isolés (hémocultures, ponction échoguidée ou drainage chirurgical) sont le staphylocoque doré (83%) et les bacilles Gram négatif (15%). Les atteintes polymicrobiennes sont également possibles.

La radiologie est d'un grand apport diagnostique, l'échographie, localise les abcès qui apparaissent sous forme de collections hypoéchogènes, mais c'est la TDM qui permet de faire un diagnostic précoce et d'éliminer les autres lésions des tissus mous et des structures osseuses. L'IRM est l'examen le plus sensible et spécifique.

❖ **Traitement**

Le traitement est à base d'antibiothérapie adaptée, pendant en moyenne 3 à 4 semaines, parfois associé à un drainage chirurgical ou sous guidage scannographique. La durée totale du traitement antibiotique n'est pas codifiée et

elle dépend de la nature du germe et de la taille de l'abcès. Le drainage sous scanner a permis une guérison complète. L'évolution est souvent favorable, cependant, on peut assister à certaines complications telles qu'une récidive, une ostéomyélite et parfois un décès secondaire à un état de choc septique. Le taux de mortalité est de 0,5 à 2% chez le sujet immunocompétent, il est de 7% chez l'immunodéprimé.

1.4.12. Pathologies dégénératives et mécaniques du cartilage

❖ **Diagnostic**

La présentation clinique varie selon l'articulation concernée. Cependant, dans tous les cas, le motif principal de consultation est la douleur associée à une gêne fonctionnelle. La douleur est mécanique d'apparition et d'aggravation lentement progressive. Mais il existe des formes destructrices rapides, et des poussées inflammatoires. Un épanchement articulaire peut exister, en général au moment d'une poussée. Ponctionné, il est de formule mécanique (moins de 2000 éléments/mm3, essentiellement synoviocytes). Tardivement, on peut observer une raideur, des déformations (gonflement, désaxation).

Les 4 signes élémentaires radiologiques de l'arthrose sont :

- **le pincement articulaire :** il s'agit de la diminution de la hauteur de l'interligne articulaire. C'est le paramètre le plus important de l'atteinte du cartilage et de sa sévérité. L'évolution radiologique s'apprécie surtout sur ce critère.
- **les ostéophytes :** ce sont des productions osseuses dans le prolongement de la surface articulaire, qui se forment en collerette à la périphérie de l'articulation. En fait ils signent une arthrose ancienne et productrice.
- **des géodes** plus ou moins volumineuses, peuvent se former dans l'os sous-chondral.
- **la condensation des surfaces articulaires**.

Ces 4 signes s'associent en proportion variable (formes érosives, ostéophytiques, géodiques…)

Les examens biologiques sont constamment normaux même en poussée inflammatoire. L'IRM et l'arthroscopie sont deux examens de deuxième intention pour l'étude de l'arthrose d'une articulation. Ils n'interviennent qu'en 2ème ligne et dans le cadre d'un projet thérapeutique précis.

❖ **Traitement**

La prise en charge ne diffère pas de celle des sujets non diabétiques, elle comporte:

- ✓ **Éducation du patient et traitements physiques :** qui consistent en un repos articulaire selon le stade évolutif, une réduction pondérale, une activité physique adaptée à la localisation de l'arthrose, et à l'économie articulaire (éviter le port de charges, les marches en terrain irrégulier, les stations debout prolongées**).**
- ✓ **Traitements locaux**
  - corticothérapie intra-articulaire,
  - applications locales des AINS,
  - Acide hyaluronique intra-articulaire : visco supplémentation,
  - Lavage articulaire si possible
- ✓ **Traitements généraux :** les antalgiques de niveau I ou II selon le degré de la douleur, les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) qui sont le traitement de fond de l'arthrose.
- ✓ **Chirurgie:** de réaxation ou prothétique.

2. CADRE ET METHODES

2.1. Cadre d'étude

Notre étude aura pour cadre général le Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou et la Banque d'insuline de Cotonou.

2.1.1. Présentation du CNHU-HKM de Cotonou



Figure 16 : CNHU/HKM (vue de face)

❖ **Mission**

C'est le premier hôpital de référence du Bénin créé en 1962. Avec la création de l'Université Nationale du Bénin (UNB), il est érigé depuis le 10 Janvier 1973, en Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) afin de permettre aux étudiants en médecine de l'UNB d'y faire leur stage pratique. Ce centre est situé en plein cœur de Cotonou, au quartier Ahouanlèko et faisant face à la présidence de la république du BENIN. Il est au sommet de la pyramide sanitaire au Bénin.

Le CNHU-HKM a pour mission de :

- faire des investigations cliniques et paracliniques concourant au diagnostic des pathologies complexes ;
- traiter les cas médicaux les plus complexes ;

- assurer la formation pratique des agents de santé de différentes catégories ;
- assurer des activités de recherche scientifique.

❖ **Description**

o Il comprend cinq départements :
  - département de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
  - département de médecine et spécialités médicales ;
  - département de santé maternelle et infantile ;
  - département des services biotechniques ;
  - département administratif composé des différents services administratifs.

o Il compte mille quarante-trois agents répartis comme suit :
  - agents administratifs ;
  - agents techniques.

o Il est divisé en deux groupes de services :
  - les services administratifs qui s'occupent de la quantification, de la valorisation des prestations médicales ainsi que de la gestion du personnel.
  - les services techniques chargés de fournir des prestations médicales. Ces derniers sont regroupés en :

✓ Services chirurgicaux et spécialités chirurgicales.

qui comprennent :

· la clinique universitaire de Chirurgie pédiatrique ;
· la clinique universitaire de traumatologie, orthopédie et de chirurgie réparatrice ;
· la clinique universitaire d'urologie et d'andrologie ;
· la clinique universitaire de chirurgie viscérale A et B ;

- la clinique universitaire d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale ;
- la clinique universitaire de gynécologie et d'obstétrique ;
- la clinique universitaire d'ophtalmologie ;
- le service d'odontostomatologie.

✓ Services médicaux et spécialités médicales.

On y distingue :

- la clinique universitaire de médecine interne ;
- la clinique universitaire de pédiatrie et de génétique médicale ;
- la clinique universitaire de rhumatologie ;
- la clinique universitaire de néphrologie et d'hémodialyse ;
- la clinique universitaire d'hépato-gastro-entérologie ;
- la clinique universitaire d'endocrinologie ;
- la clinique universitaire de neurologie ;
- la clinique universitaire de dermatologie, de vénérologie ;
- la clinique universitaire de psychiatrie ;
- le service d'hématologie, d'immunologie et des maladies du sang ;
- le service polyvalent d'anesthésie et de réanimation ;
- la clinique universitaire d'accueil des urgences ;
- l'unité des soins, d'enseignement et de recherche en cardiologie.

✓ Les services médico-techniques.

Ils comprennent :

- le service de radiologie
- le service de kinésithérapie

- le laboratoire de biochimie
- le laboratoire d'hématologie
- le laboratoire de parasitologie et de mycologie
- le laboratoire de bactériologie et virologie
- la banque de sang
- la pharmacie

2.1.2. Présentation de la Banque d'insuline de Cotonou

Il s'agit du centre de dépistage, de suivi et de traitement ambulatoire des diabétiques communément appelé Banque d'insuline. Ce centre de traitement du diabète a été créé en 1995 par les Lions Club du Bénin avec l'appui de la fondation du Lions Club International (LCIF), de médico-lions de France et le concours financier de la commission des communautés européennes et du ministère Français de la coopération.



Figure 17 : Banque d'insuline de Cotonou (vue de face)

❖ Situation géographique

Il est situé à Akpakpa-Ayélawadjè dans le 3ème arrondissement de Cotonou, plus précisément dans la rue 1254 à 100m de l'Institut Géographique National(IGN) du Bénin.

❖ **Les infrastructures de la Banque d'insuline**

Le centre comporte :

- une salle d'attente
- une salle d'accueil
- un laboratoire
- une infirmerie qui fait office de pharmacie
- deux salles de consultations
- un service social faisant office de secrétariat
- une salle de conférence
- une cloison pour les prélèvements
- une cloison pour les soins infirmiers
- une caisse
- une paillote

❖ **Ressources humaines de la Banque d'insuline**

Le personnel qui y travaille se présente comme suit :

- un Médecin Endocrinologue, l'actuel Directeur technique du centre
- un ophtalmologiste
- une cardiologue
- un médecin généraliste
- un ingénieur biotechnologique des Hôpitaux
- un technicien supérieur de l'Action Sociale
- une technicienne de laboratoire
- une infirmière diplômée d'Etat
- deux aides-soignantes
- un secrétaire
- un agent d'entretien
- un veilleur de nuit

❖ **Les activités de la banque d'insuline**

Ce sont : les consultations, les soins infirmiers ambulatoires (injections d'insuline, pansements), des séances de réunion d'information, d'éducation et de sensibilisation sur le diabète tous les derniers mercredis du mois, auxquelles participent 50 à 100 personnes.

NB : La banque d'insuline n'accueille pas les personnes nécessitant une hospitalisation. Les cas nécessitant une hospitalisation sont transférés au service d'Endocrinologie, de nutrition et de maladies métaboliques du CNHU-HKM.

2.2. Méthode d'étude

2.2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude cas-témoins transversale descriptive et analytique.

2.2.2. Période d'étude

Nous avons effectué notre étude sur une période d'un an, allant du 15 octobre 2019 au 15 octobre 2020.

2.2.3. Population d'étude

La population d'étude était composée des sujets diabétiques (diabète de type 1 et diabète de type 2) vus à la Banque d'insuline de Cotonou ; et des sujets non diabétiques recrutés en consultation de médecine externe (service de médecine interne et de néphrologie) du CNHU-HKM de Cotonou.

❖ **Critères d'inclusion**

Les cas étaient constitués de sujets répondant aux critères suivants :

- être diabétique de type 1 ou de type 2 et suivi à la banque d'insuline de Cotonou ;
- être âgé d'au moins 18ans ;
- avoir subi un examen rhumatologique par un spécialiste pendant la période d'étude
- avoir donné son consentement éclairé.

Les témoins étaient constitués de sujets non diabétiques vus en consultation de Médecine Interne et de Néphrologie au CNHU/HKM de Cotonou ; et répondant aux critères suivants :

- absence d'antécédent personnel de diabète ;
- avoir présenté une glycémie capillaire à jeun spontanée normale ;
- avoir donné son consentement éclairé.

Les témoins ont été appariés aux cas à l'âge, au sexe et à l'IMC par le biais d'un algorithme conçu à cet effet.

❖ **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans notre étude, aussi bien chez les cas que chez les témoins, tout patient présentant :

- un diabète spécifique
- un diabète gestationnel
- un diabète secondaire (pancréatique, endocrinien, iatrogène)
- un rhumatisme inflammatoire chronique ;
- une maladie systémique ;
- un antécédent d'AVC ;
- un état d'immunodépression (infections virales chroniques, grossesse, cancer évolutif) ;
- un syndrome paranéoplasique.

❖ **Critères d'exclusion**

Les patients suivants ont été exclus de notre étude :

- patients ayant des antécédents de pathologies musculo-squelettiques associées à un traumatisme ;
- patients n'ayant pas pu être appariés sur l'âge, le sexe et l'IMC.

2.2.4. Echantillonnage

2.2.4.1. Méthode d'échantillonnage

Nous avons opté pour un recrutement exhaustif de tous les sujets ayant répondu aux critères d'inclusion durant notre période d'étude.

2.2.4.2. Taille de l'échantillonnage

La taille de l'échantillon a été déterminée grâce à la formule suivante (études cas-témoins) :

$$n = \left(\frac{r+1}{r}\right)\frac{(\bar{p})(1-\bar{p})(Z_{\beta}+Z_{\alpha/2})^2}{(p_1-p_2)^2}$$

Avec :

n=la taille de l'échantillon dans chaque groupe (cas et témoins) ;

r=1car le nombre de cas est égal au nombre de témoin ;

α=le seuil de signification égal à 0,05 ;

β= la puissance du test égal à 99% ;

p_1=49,1% qui est la prévalence d'une atteinte rhumatologique au cours du diabète sucré chez le sujet noir africain **(5)**

p_2=18,4%qui est la prévalence d'une atteinte rhumatologique chez les non diabétiques ;

p=33,8% qui est la proportion moyenne des exposés.

$$n = \frac{1+1}{1}\left(\frac{(0{,}338)\,(1-0{,}338)(2{,}32+1{,}96)^2)}{(0{,}307)^2}\right) = 90$$

Soit n = 90 sujets.

La taille minimale ayant été enquêté dans chaque groupe était de 90 sujets. Cette taille avait été arrondie à 100 sujets dans chacun des deux groupes suite à une marge de 10% effectuée.

2.2.5. Variables

2.2.5.1. Variables dépendantes

La variable d'intérêt était : avoir présenté **au moins une affection rhumatologique ou non**.

Les définitions ci-après avait été exploitées pour identifier ces manifestations :

***Cheiroarthropathie* :** a été diagnostiquée par « le signe de la prière »

***Ténosynovite de De Quervain* :** a été retenue devant une douleur en regard de la styloïde radiale avec une manœuvre de Finkelstein positive.

***Doigt à ressaut* :** a été diagnostiqué par la palpation d'un nodule ou d'un épaississement du tendon fléchisseur du doigt avec verrouillage au cours de l'extension ou de la flexion du doigt atteint.

***Maladie de Dupuytren* :** a été retenue devant un épaississement palpable de l'aponévrose palmaire, avec déformation des fléchisseurs pouvant être responsable d'une déformation en flexion du doigt.

***Syndrome du canal carpien* :** a été diagnostiqué devant une douleur associée à des paresthésies des premier, deuxième, et troisième doigts, avec un test de Tinel ou signe de Phalen positif.

***Algodystrophie du membre thoracique* :** a été retenue devant des manifestations régionales de topographie articulaire et abarticulaire, avec un syndrome douloureux, vasomoteur et trophique (exemple du syndrome épaule-main).

***Capsulite rétractile* :** a été diagnostiquée devant une limitation de la mobilité active et passive, en l'absence de lésions tendineuses à l'échographie et d'hémarthrose à la radiographie standard.

***Tendinopathie* :** a été retenue devant une douleur mécanique d'un tendon, exacerbée lors des mouvements qui le mettent sous tension.

***Ostéo-arthropathie neuropathique de Charcot* :** a été diagnostiqué devant une atteinte progressive, destructrice et relativement indolore du pied (mécanisme neuropathique du pied diabétique)

Pathologie dégénérative en rapport avec une arthrose sera diagnostiquée cliniquement et radiologiquement. On s'était particulièrement intéressé à l'omarthrose, à la gonarthrose, et aux pathologies dégénératives mécaniques du rachis cervico-dorso-lombaire.

Maladie de Forestier a été retenue sur la base des critères radiologiques (radiographie standard du rachis cervical, du rachis dorsolombaire et autres sites douloureux d'insertion ligamentaire et tendineuse.)

Infarctus musculaire diabétique a été retenu devant une masse douloureuse palpable au niveau d'un muscle, avec gonflement et induration des tissus environnants, associée à des signes d'oedème et de nécrose.

***Les infections ostéo-articulaires, abarticulaires et musculaires* :** ont été définies par un syndrome infectieux clinico-biologiques pouvant intéresser différents sites (articulation, rachis, muscle, os, bourse ou tendon) ; donnant un tableau d'arthrite septique, de spondylodiscite infectieuse, d'ostéite chronique, d'ostéomyélite ou de myosite. Le diagnostic de certitude s'était basé sur la mise en évidence du germe au niveau d'une porte d'entrée du site atteint ou dans le sang.

2.2.5.2. Variables indépendantes

Notre variable d'intérêt a été influencée par les groupes de variables indépendantes (facteurs) que sont :

- **les variables socio-démographiques**
  - **Age :** l'âge du patient au moment de la consultation
  - **Sexe :** masculin ou féminin
  - **Niveau d'étude :** non scolarisé, primaire, secondaire, universitaire
  - **la situation matrimoniale** (célibataire, en couple, divorcé(e), veuf (ve))
  - **Profession** (employé du public, employé dans le privé, retraité, profession libérale, sans emploi). La profession libérale désigne toute profession exercée sur la base de qualifications appropriées, à

titre personnel, sous sa propre responsabilité, de façon professionnellement indépendante et qui répond à un **intérêt général** (il s'agissait des activités sollicitant les articulations) : secrétaire, caissier, couturière, coiffeuse, chauffeur, enseignant, agent de santé…

❖ **Le profil clinique**

- **Données anamnestiques**
  - les signes fonctionnels
  - le début
  - le mode de début : brutal ou progressif
  - le siège de la douleur : toutes les articulations et structures abarticulaires du membre thoracique, du membre pelvien, du rachis cervico-dorso-lombaire.
  - l'intensité de la douleur est évaluée par l'Echelle Verbale Simple (EVS) : douleur légère, modérée, intense et très intense.
  - l'horaire : mécanique ou inflammatoire
  - les autres signes fonctionnels: tuméfaction, déformations…
  - les manifestations générales : fièvre, asthénie…

- **Mode de vie** : tabagisme, consommation d'alcool, pratique d'une activité physique sportive

- **Antécédents du patient :**
  - **Antécédents personnels médicaux non rhumatologiques :**
    - diabète
    - hypertension artérielle (HTA)

- **les données liées au diabète** : type du diabète, durée d'évolution du diabète, traitement et suivi (type de traitement, nombre de consultation annuel, la glycémie à jeun à la dernière consultation et le résultat de l'hémoglobine glyquée)
- **définition des variables liées aux complications dégénératives du diabète :**
  - la néphropathie diabétique : la néphropathie diabétique a été retenue si la micro albuminurie des 24 heures est supérieure à 30 mg ou si le patient présente une protéinurie associée à une rétinopathie diabétique. Le dosage de la micro albuminurie et de la protéinurie a été fait en dehors de toute infection urinaire.
  - la rétinopathie diabétique : la rétinopathie diabétique a été retenue en présence de l'un des signes suivants au fond d'œil : dilatation segmentaire des veinules, microanévrysmes, hémorragie, dilatation segmentaire des gros vaisseaux et présence de néo vaisseaux papillaires et rétiniens.
  - Ischémie cardiaque : l'ischémie cardiaque a été retenue devant des anomalies électriques observées à l'ECG évoquant une ischémie. Il peut s'agir des troubles de la repolarisation, des anomalies du segment ST et de l'onde Q.
  - les dyslipidémies **:**

    Elles correspondent à l'une des anomalies suivantes :

    - Cholestérolémie LDL ≥ 1g/L ou traitement spécifique en cours.
    - Cholestérolémie HDL < 0,40g/L chez l'homme et à 0,50g/L chez la femme ou traitement spécifique en cours.
    - Cholestérolémie totale > 2g/L ou traitement spécifique en cours
    - Triglycéridémie > 1,5g/L ou traitement spécifique en cours

    Le traitement spécifique habituel est soit les statines ou soit les fibrates

❖ **Examen physique**

- **Les mesures anthropométriques et constantes cliniques**
  - Poids (kg)
  - Taille (cm)
  - Pression artérielle (mmHg)

- **Indice de Masse Corporelle** (IMC) en kg/m²
  - Inférieur à 18,5 : maigreur
  - 18,5 à 24,9 : poids normal
  - 25 à 29,9 : surcharge pondérale
  - Supérieur ou égal à 30 : obésité.

- **Caractéristiques articulaires :** nous avons étudié chez un patient l'inspection, la palpation, les mouvements contrariés douloureux et les manœuvres soit au niveau des épaules, soit des coudes ou des poignets ; ainsi que des articulations du membre pelvien et du rachis.

Chacune des deux articulations (droite et gauche) des membres thoraciques et pelviens ont été étudiées simultanément.

❖ **Le profil paraclinique**

- **Lésions associées à l'imagerie** (radiographie, échographie, TDM, IRM)
- **Les anomalies biologiques** (NFS, VS, CRP, ECB liquide articulaire, Glycémie à jeun (g/L), autres)

❖ **Données thérapeutiques**

- Traitement symptomatique : anti inflammatoire non stéroïdien (AINS) oral et/ou local, antalgiques palier I ou II, myorelaxants, rééducation physique.
- Transfert en rhumatologie.

2.2.6. Collecte des données

2.2.6.1. Technique de collecte

Il s'agissait d'un recueil d'informations sur la maladie diabétique (les cas) et ses complications à partir du dossier médical mais aussi à partir d'un examen physique complet insistant sur l'appareil ostéo-articulaire. Les non diabétiques (témoins) ont bénéficié également d'un interrogatoire et d'un examen physique complet.

Les données sur les manifestations rhumatologiques étaient recueillies à partir de l'interrogatoire en précisant le type de l'atteinte et la date d'apparition, des données de l'examen rhumatologique, et des données des examens biologiques et radiologiques.

Les sujets ont été accueillis dans une salle d'examen aménagée à cet effet au sein de chacun des centres parcourus.

Une méthode systématique a été utilisée pour évaluer les patients. Tout d'abord, les mains seront examinées, ensuite les épaules, puis la colonne vertébrale, et enfin les membres inférieurs.

Les sujets présentant une atteinte ostéo-articulaire symptomatique ont été réexaminés par un Rhumatologue dans le service de consultation rhumatologique.

2.2.6.2. Outils de collecte

Nous avons eu à exploiter une fiche d'enquête ayant servi à préciser les aspects sociodémographiques, cliniques et paracliniques de chaque patient inclus (cas et témoins) ; les renseignements non obtenus à l'interrogatoire ont été fournis par le dossier médical des patients diabétiques suivis. On s'était servi également :

- d'un tensiomètre électronique de marque **OMROM M3 COMFORT**
- d'un pèse-personne
- d'une toise murale
- d'un glucomètre de marque **OneTouch Verio**

2.2.7. Traitement et analyse des données

Les questionnaires ont été administrés via l'application KoBoCollect® afin de permettre la collecte et la vérification des informations collectées en temps réel. L'analyse statistique quant à elle a été faite au moyen de la version 15 du logiciel STATA®. Les cas ont été appariés aux témoins par l'âge, l'IMC et le sexe.

Les variables qualitatives ont été décrites en utilisant des pourcentages et les variables quantitatives, les moyennes ou médiane avec leur écarts-types ou intervalles interquartiles selon leur distribution. La comparaison des fréquences a été faite à l'aide du test du chi2 ou le test exact de Fisher et celle des moyennes avec le test de student ou le test non paramétrique de Mann-Whitney à chaque fois que la distribution n'était pas normale. Une p-value inférieure à 0,05 (**p<0,005**) a été considérée comme statistiquement significative.

Une régression logistique conditionnelle univariée a été réalisée pour tester l'association entre les affections rhumatologiques et les facteurs associés. Toutefois, afin de tenir compte des potentiels facteurs de confusion et ceux modificateurs d'effets, l'analyse a débouché sur la régression logistique conditionnelle multivariée. Une méthode descendante pas à pas a été utilisée. L'adéquation des modèles a été appréciée grâce au test de Hosmer Lemeshow et le modèle final a été présenté.

Les graphiques ont été élaborés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016.

2.2.8. Considérations éthique et déontologique

Une demande d'autorisation a été adressée à la direction de la Banque d'insuline et du CNHU-HKM ainsi qu'aux chefs des différents services inclus dans l'étude pour l'obtention des autorisations de réalisation de l'enquête.

Le respect de la dignité humaine et des droits de l'Homme ont été observés. Tout individu enrôlé dans l'étude, avait donné son consentement libre et éclairé. Nous avons tenu au respect de la vie privée et de la confidentialité. La collecte des données s'était effectuée dans l'anonymat.

3. RESULTATS

3.1. Description de la population

Notre population d'étude était constituée de 200 patients recrutés en consultation dans les différents lieux de collecte. Le diagramme ci-dessous illustre le flux des patients (figure 18).

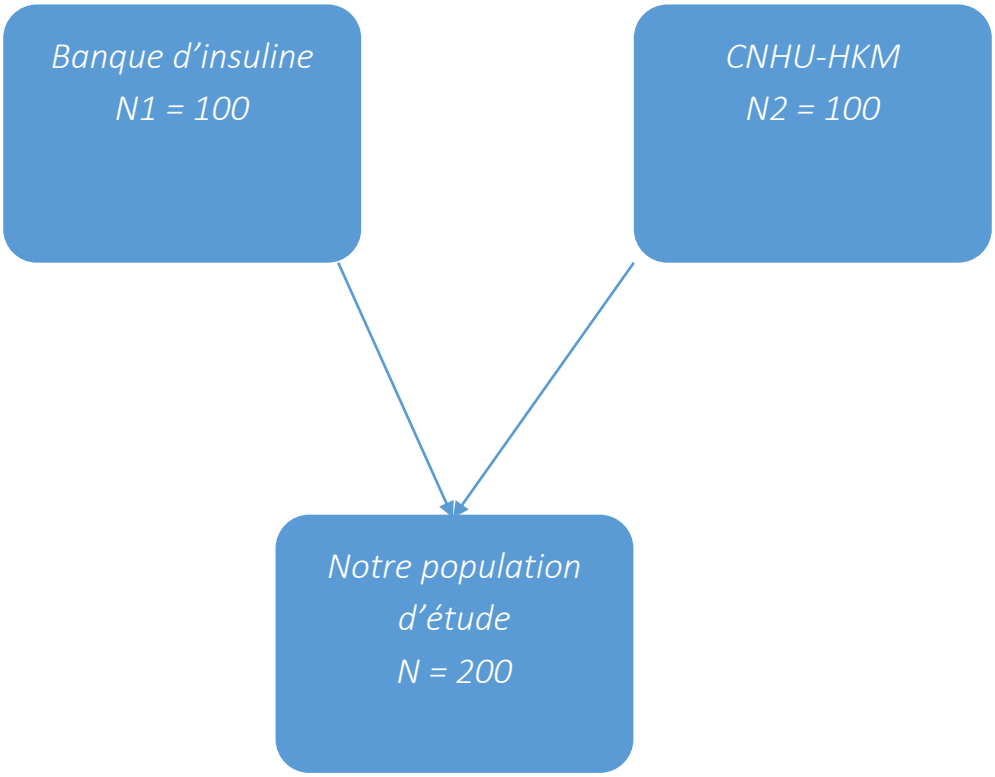


Figure 18 : Diagramme de répartition de la population d'étude (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

3.2. Caractéristiques générales de la population enquêtée

3.2.1. Age

Dans le groupe des sujets diabétiques l'âge moyen était de 54,8±13,2 ans avec des extrêmes de 18 et de 89 ans. Chez les sujets non diabétiques l'âge moyen était de 54,1±13,5 ans avec des extrêmes de 19 et 84 ans (p =0,7294). Comme illustré dans la figure 19, la tranche d'âge de 40-60 ans était la plus représentée dans notre population d'étude (52,50%).

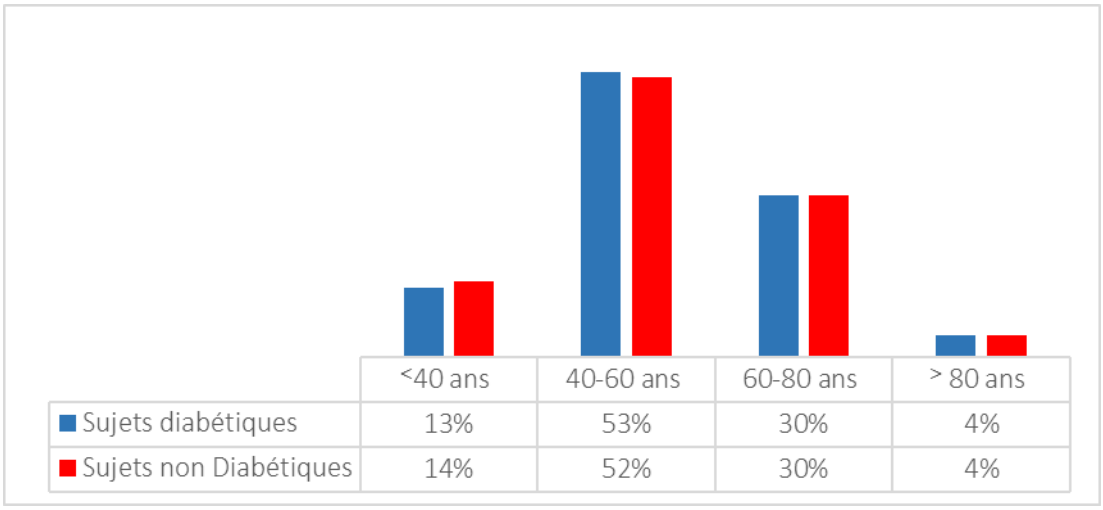


Figure 19: Répartition des patients recrutés par tranche d'âge (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

3.2.2. Sexe

Les sujets de sexe féminin étaient les plus représentés avec une proportion de 68% (figure 20), soit une **sex-ratio à 0,47**.

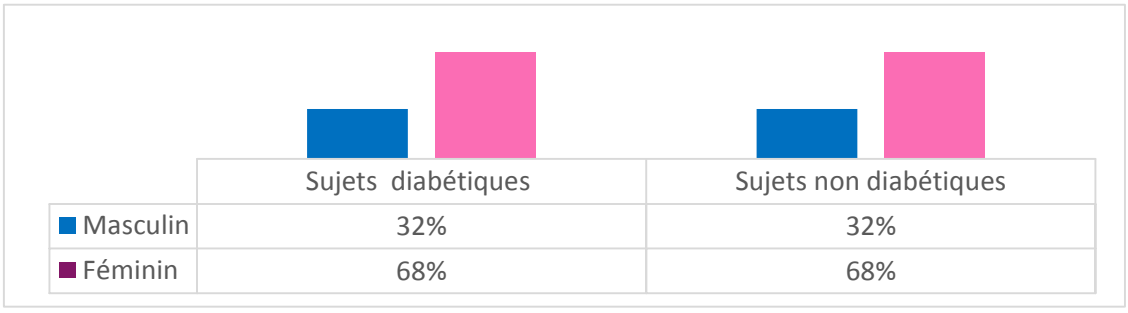


Figure 20 : Répartition de la population d'étude selon le sexe (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

3.2.3. Autres caractéristiques sociodémographiques

Les autres caractéristiques sociodémographiques des sujets inclus dans notre étude sont présentées dans le tableau I.

Tableau I: Répartition des patients en fonction des autres données sociodémographiques (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non diabétiques		
	n	**%**	**n**	**%**	**p-value**
Situation matrimoniale					0,48
Célibataire	6	(6,0)	8	(8,0)	
Séparée	6	(6,0)	3	(3,0)	
En couple	72	(72,0)	78	(78,0)	
Veuf (ve)	16	(16,0)	11	(11,0)	
Niveau d'instruction					**0,015**
Non scolarisés*	41	(41,0)	23	(23,0)	
Primaire	26	(26,0)	26	(26,0)	
Secondaire	24	(24,0)	30	(30,0)	
Supérieur	9	(9,0)	21	(21,0)	
Profession					**<0,0001**
Employé de l'état*	6	(6,0)	20	(20,0)	
Employé du privé*	4	(4,0)	19	(19,0)	
Profession libérale*	48	(48,0)	19	(19,0)	
Retraité	11	(11,0)	19	(19,0)	
Sans profession	31	(31,0)	23	(19,0)	

*valeurs significatives

- 41% des diabétiques n'étaient pas scolarisés tandis que chez les non diabétiques ce taux était de 23% avec une différence significative

(p = 0,0010)

- La profession libérale était majoritairement représentée chez les diabétiques à 48% alors qu'elle était de 19% chez les non diabétiques

(p <0,0001)

3.3. Fréquence hospitalière

La fréquence des affections rhumatologiques dans notre étude est illustrée par la figure 21.

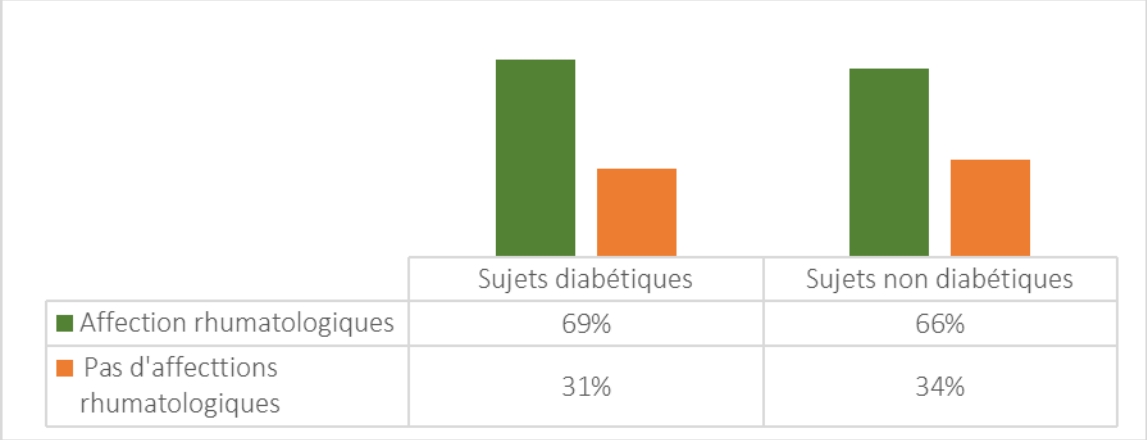


Figure 21: Fréquence des affections rhumatologiques chez les sujets enquêtés (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

Dans notre série, 69 sujets diabétiques présentaient au moins une affection rhumatologique soit une fréquence hospitalière de 69%. Dans le groupe des non diabétiques 66 sujets présentaient au moins une affection rhumatologique. Toutefois cette différence n'est pas significative (p=0,6).

3.4. Données cliniques

3.4.1. Antécédents

Les patients diabétiques ayant pu renseigner leurs antécédents clinico-biologiques avaient signalé une hyperuricémie, une dyslipidémie, une HTA et un antécédent familial de diabète avec des fréquences respectives de 17,24% (5/29), 61,76% (21/34), 53% (53/100) et 65,62% (42/64). (Tableau II).

Chez les non diabétiques, ces pathologies étaient renseignées avec des fréquences respectives de 12,07% (7/58) ; 35,29% (18/51) ; 61% (61/100) ; 1,09% (1/92). (Tableau II).

Tableau II: Répartition des patients selon les antécédents (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non diabétiques		p-value
	n	%	n	%	
Hyperuricémie					**0,001**
Oui	5	(5,0)	7	(7,0)	
Non	24	(24,0)	51	(51,0)	
Dyslipidémies					**0,019**
Oui	21	(21,0)	18	(18,0)	
Non	13	(13,0)	33	(33,0)	
HTA					0,245
Oui	53	(53,0)	61	(61,0)	
Non	47	(47,0)	39	(39,0)	
Diabète familial					**<0,0001**
Oui	42	(42,0)	1	(1,0)	
Non	22	(22,0)	91	(91,0)	

*Pearson

L'hyperuricémie, les dyslipidémies, et un antécédent familial de diabète, étaient donc les antécédents les plus retrouvés au sein des sujets diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques avec une différence statistiquement significative (Tableau II). Le diabète serait donc significativement associé à la survenue de syndromes métaboliques.

3.4.2. Mode de vie

L'activité physique n'était pas pratiquée chez 80% des sujets diabétiques et chez 81% des sujets non diabétique. La prévalence de l'alcoolisme et du tabagisme étaient faible dans les deux populations. Le mode de vie des sujets de notre étude est illustré dans le tableau III.

Tableau III : Répartition des patients selon le mode de vie (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non diabétiques		
	N	%	n	%	p-value
Tabagisme actif					0,561
Oui	2	(2,0)	1	(1,0)	
Non	98	(98,0)	99	(99,0)	
Tabagisme passif					0,6021
Oui	7	(7,0)	9	(9,0)	
Non	93	(93,0)	91	(91,0)	
Alcoolisme					0,056
Jamais	28	(28,0)	15	(15,0)	
Occasionnellement	62	(62,0)	77	(77,0)	
Régulièrement	10	(10,0)	8	(8,0)	
Activité physique					0,266
Non	69	(69,0)	74	(74,0)	
Oui	31	(31,0)	26	(26,0)	

3.4.3. Histoire du diabète

3.4.3.1. Type et suivi du diabète

Le diabète de type 2 était le plus représenté dans le groupe des sujets diabétiques avec une fréquence de 96% (Tableau IV).

La durée d'évolution du diabète était en moyenne de 7,86 ± 1,54 ans avec des extrêmes d'un mois et de 47 ans. La majorité des sujets diabétiques, soit 68,09% présentait un diabète non équilibré (32/47 tests d'HbA1c réalisés).

La moyenne des valeurs de l'HbA1c chez les diabétiques était de 10,65±5,44%.

Tableau IIIV : Répartition des sujets diabétiques de l'étude selon l'histoire du diabète (banque d'insuline de Cotonou en 2020)

	n	%
Type de diabète		
Type 1	4	4,0
Type 2	96	96,0
Durée d'évolution		
<5 ans	42	42,00
5 – 10 ans	25	25,00
>10 ans	33	33,00
Nombre de consultations de suivi par an		
1-2	50	50,0
3-4	44	44,0
5-6	6	6,0
Traitement actuel		
MHD seul	5	5,0
Insuline*	26	26,0
ADO + MHD	87	87,0
Hémoglobine glyquée		
≤7%	15	31,91
>7%	32	68,09
Non renseigné	53	N/A

***certains patients avaient un traitement fait de : insuline + ADO + MHD à la fois, d'autres étaient uniquement sous insuline + MHD et d'autres sous ADO+MHD

3.4.3.2. Complications dégénératives extra-articulaires du diabète sucré

Les complications non rhumatologiques du diabète les plus retrouvées dans notre étude étaient la neuropathie périphérique (65%) et la rétinopathie diabétique (21%).

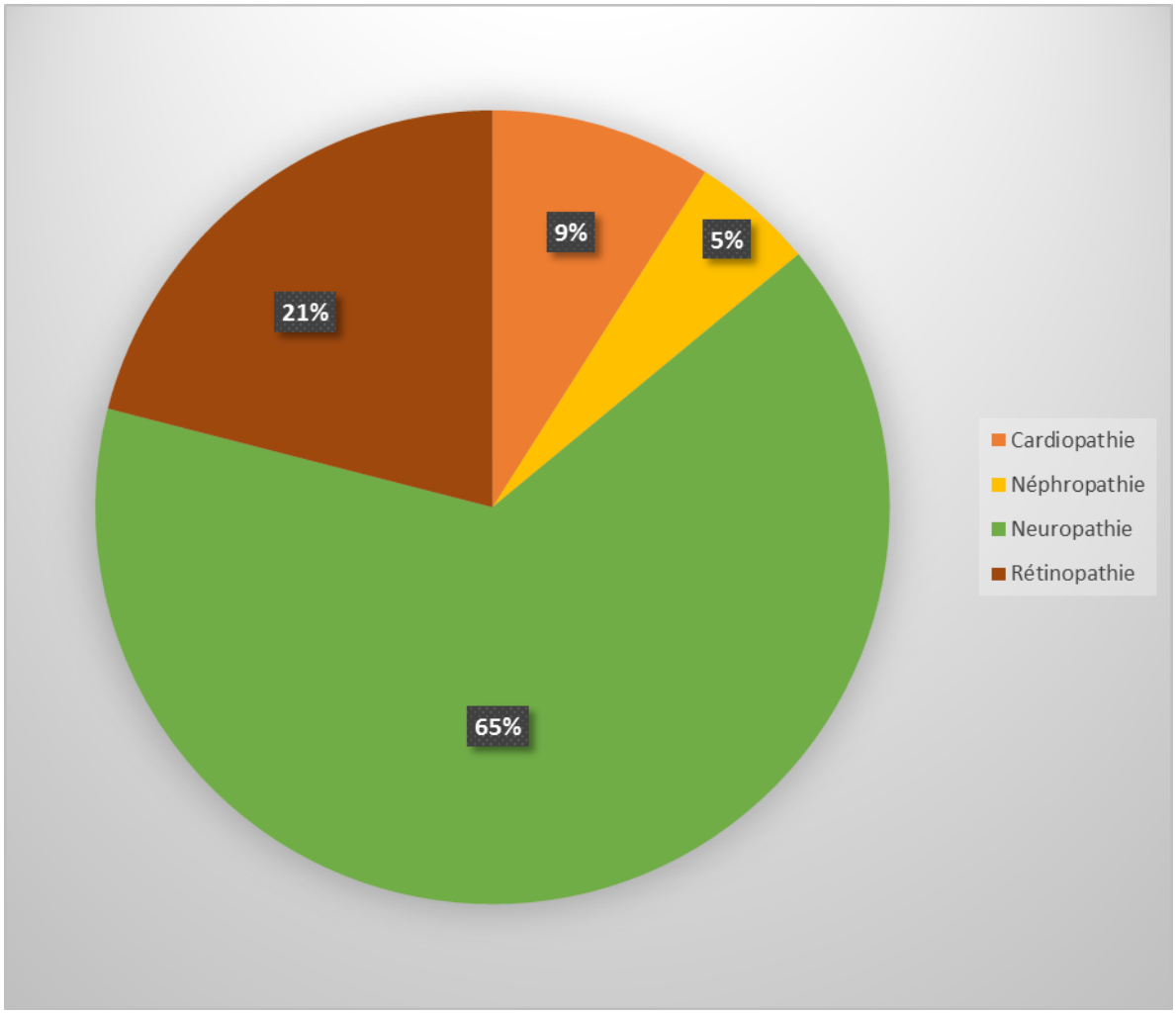


Figure 22 : Complications extra-articulaires du diabète (banque d'insuline de Cotonou en 2020)

3.4.4. Etat général et paramètres anthropométriques

Les sujets de notre étude présentaient tous un bon état général selon l'indice de performance de l'OMS.

- L'IMC moyen des sujets enquêtés était de 28,87 kg/m^2. Il était de 28,89kg/m^2 chez les diabétiques et de 28,85 kg/m^2 chez les non diabétiques. (Tableau V)

Tableau V : Répartition des sujets enquêtés selon le sexe, l'âge moyen et les paramètres anthropométriques (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

		Sujets diabétiques	Sujets non diabétiques	
		n (%)	n (%)	p-value
Sexe	Masculin	32 (32,0)	32 (32,0)	1,0000
	Féminin	68 (68,0)	68 (68,0)	
Age (ans)*		54,8±13,2	54,1±13,5	0,7294
Poids (kg)*		76,3±15,9	76,3±15,7	0,8517
Taille (cm)*		162,6±8,9	163,1±7,7	0,7385
IMC (kg/m^2)*		28,9±5,9	28,8±6,6	0,8393

* Moyenne ± Ecart type

- **Pression artérielle**

Lors de l'examen physique la moyenne de la pression artérielle systolique retrouvée était plus élevée chez les sujets diabétiques que chez les non diabétiques avec une différence statistiquement significative (p=0,01) ; il en était de même pour la pression artérielle diastolique dans les deux populations (p=0,01). (Tableau VI).

Tableau IVI : Répartition des sujets enquêtés en fonction de la pression artérielle mesurée (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques	Sujets non diabétiques	p-value
	(mmHg)	(mmHg)	
Pression artérielle systolique	137,73 ± 18,97	134,99 ± 18,99	**0,013**
Pression artérielle diastolique	81,69 ± 12,14	79,81 ± 12,16	**0,015**

3.4.5. Caractéristiques des atteintes rhumatologiques dans la population étudiée

3.4.5.1. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient dominés en général par les arthralgies (diabétiques : 65% ; non diabétiques : 68%) ; la gêne fonctionnelle (diabétiques : 52% ; non diabétiques : 42%) et les déformations articulaires (diabétiques : 9% ; non diabétiques : 5%). (Figure 23).

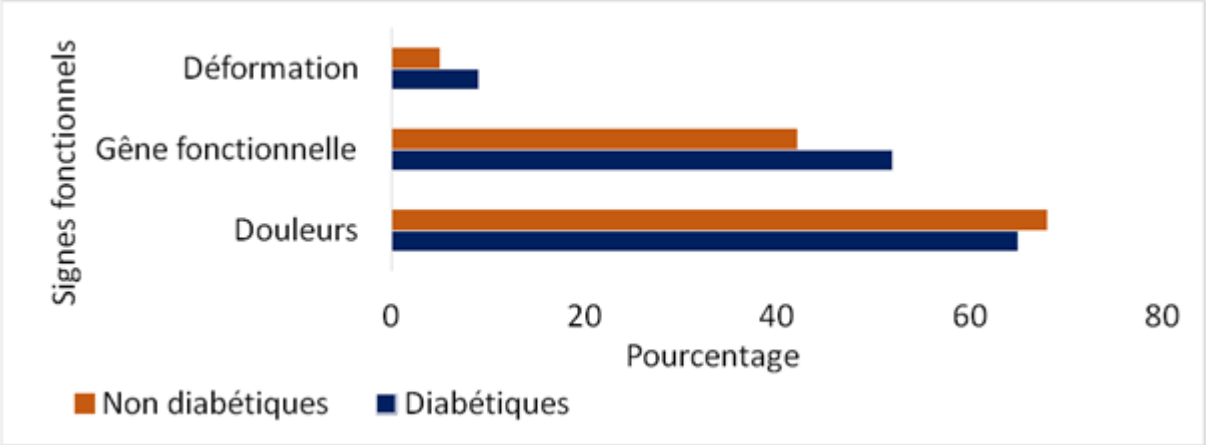


Figure 23 : Répartition des sujets de l'étude selon les signes fonctionnels articulaires (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

3.4.5.2. Les caractéristiques des douleurs articulaires

Dans la population des sujets diabétiques, la douleur articulaire signalée était le plus souvent de début progressif (69,2%), d'horaire mécanique (84,6%) et d'intensité modérée (61,5%). Ces arthralgies avaient pour sièges prépondérants : le rachis lombaire (39%), l'épaule (24%), le genou (24%), la main (22%), le rachis dorsal (12%), le poignet (11%), et le pied (9%). (Tableau VII)

Chez les sujets non diabétiques, nous avons observé également un début le plus souvent progressif (58,8%), l'horaire mécanique (89,7%) et l'intensité modérée (52,9%). Comme sièges, nous avons retrouvé : le rachis lombaire

(29%), l'épaule (19%), le genou (32%), la main (9%), le rachis dorsal (2%), le poignet (5%) et le pied (4%). (Tableau VII)

La différence était statistiquement significative à propos des douleurs de la main (p=0,01) et du rachis dorsal (p=0,01). (Tableau VII)

Tableau VII : Répartition des sujets de l'étude selon les principales caractéristiques et le siège de la douleur articulaire et du diabète (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

		Sujets diabétiques		Sujets non diabétiques		p-value
		n= 65	%	n = 68	%	
Mode de début						0,114
Brutal		20	(30,8)	28	(41,2)	
Progressif		45	(69,2)	40	(58,8)	
Horaire						0,231
Mécanique		55	(84,6)	61	(89,7)	
Inflammatoire		10	(15,4)	7	(10,3)	
Intensité						0,280
Légère		7	(10,8)	8	(11,8)	
Modérée		40	(61,5)	36	(52,9)	
Intense		18	(27,7)	24	(35,3)	
Siège des douleurs						0,364
Membre thoracique	Epaules	24	(24,0)	19	(19,0)	
	Coudes	2	(2,0)	1	(1,0)	
	Poignet	11	(11,0)	5	(5,0)	
	Mains*	22	(22,0)	9	(9,0)	
Membre pelvien	Hanches	6	(6,0)	9	(9,0)	
	Genoux	24	(24,0)	32	(32,0)	
	Chevilles	4	(4,0)	4	(4,0)	
	Pieds	9	(9,0)	4	(4,0)	
Rachis	Cervical	5	(5,0)	4	(4,0)	
	Dorsal	12	(12,0)	2	(2,0)	
	Lombaire	39	(39,0)	29	(29,0)	

3.4.6. Caractéristiques des déformations

3.4.6.1. Sièges des déformations

Dans notre population d'étude, les déformations étaient retrouvées essentiellement au niveau du genou (diabétiques : 24% ; non diabétiques : 3%), au niveau du rachis lombaire (diabétiques : 18% ; non diabétiques : 4%), au niveau de la main (diabétiques : 9% ; non diabétiques : 1%) et au niveau de l'épaule (diabétiques : 4% ; non diabétiques : 1%). (Tableau VIII)

Tableau VIII : Répartition des sujets de l'étude selon les sièges des déformations articulaires (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non-diabétiques		p-value
	n	%	n	%	
Membre thoracique					0,4912
Epaules	4	4,0	1	1,0	
Coudes	0	0,0	0	0,0	
Poignets	2	2,0	2	2,0	
Mains	9	9,0	1	1,0	
Membre pelvien					0,5913
Hanches	1	1,0	0	0	
Genoux	24	24,0	3	3,0	
Chevilles	1	1,0	0	0	
Pieds	4	4,0	0	0	
Rachis					0,1791
Cervical	1	1,0	0	0	
Dorsal	5	5,0	1	1,0	
Lombaire	18	18,0	4	4,0	

3.4.6.2. Sièges de l'impotence ou gêne fonctionnelle

Les articulations les plus touchées étaient celles des membres thoraciques (diabétiques : 19% ; non diabétiques : 15%) ainsi que celles des membres pelviens (diabétiques : 13% ; non diabétiques : 10%). (Tableau IX)

Tableau IX : Répartition des sujets selon le siège de l'impotence ou gêne fonctionnelle (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non-diabétiques		
	n	%	n	%	p-value
Membre thoracique					1,0000
Epaules	11	11,0	8	8,0	
Coudes	0	0	1	0	
Poignets	3	3,0	2	2,0	
Mains	5	5,0	4	4,0	
Membre pelvien					0,2703
Hanches	0	0	1	1,0	
Genoux	8	8,0	9	9,0	
Chevilles	3	3,0	0	0	
Pieds	2	2,0	0	0	
Rachis					0,5913
Cervical	0	0	0	0	
Dorsal	2	2,0	0	0	
Lombaire	6	6,0	5	5,0	

3.4.7. Signes généraux

Nous avons noté une faible fréquence des manifestions extra-articulaires associées aux principaux signes fonctionnels retrouvés, avec essentiellement une asthénie physique (diabétiques : 10% ; non diabétiques : 5%), une anorexie (diabétiques : 6% ; non diabétiques : 3%) et un amaigrissement non chiffré (diabétique : 7% ; non diabétiques : 1%). (Tableau X)

Tableau X : Répartition des sujets de l'étude selon les manifestations extra-articulaires et le diabète (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non diabétiques		
	n	%	n	%	p-value
Fièvre					0,2137
Oui	5	(5,0)	1	(1,0)	
Non	95	(95,0)	99	(99,0)	
Asthénie					0,2829
Oui	10	(10,0)	5	(5,0)	
Non	90	(90,0)	95	(95,0)	
Anorexie					0,4951
Oui	6	(6,0)	3	(3,0)	
Non	94	(94,0)	97	(97,0)	
Amaigrissement					0,0712
Oui	7	(7,0)	1	(1,0)	
Non	93	(93,0)	99	(99,0)	

3.4.8. Signes physiques

3.4.8.1. Evaluation de la statique et de la dynamique

Dans notre population d'étude, très peu de patients présentaient des troubles de la statique, de la dynamique et une boiterie à la marche. (Tableau XI)

Tableau XI : Répartition des sujets en fonction de la statique et de la dynamique (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non-diabétiques		
	n	%	n	%	p-value
Statique					0,6212
Normale	97	97,0	99	99,0	
Anormale	3	3,0	1	1,0	
Dynamique					0,4977
Normale	94	94,0	97	97,0	
Anormale	6	6,0	3	3,0	
Boiterie					0,8212
Oui	10	10,0	12	12,0	
Non	90	90,0	88	88,0	

3.4.8.1. Les syndromes articulaires

Au sein des patients diabétiques, à l'examen physique, le syndrome articulaire périphérique était le plus prépondérant (58%) dominé par les arthralgies périphériques, suivi du syndrome rachidien lombaire (30%) et du syndrome radiculaire (16%). Dans la population témoins, le constat a été similaire mais avec des proportions moindres telles que respectivement 51%, 27% et 17%. (Tableau XII)

Tableau XII : Répartition des sujets de l'étude selon les syndromes articulaires et le diabète sucré* (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujets non diabétiques		
	n	%	n	%	**p-value**
Syndrome rachidien	34	(34,0)	27	(27,0)	0,3568
Syndrome articulaire périphérique	58	(58,0)	51	(51,0)	0,3942
Syndrome radiculaire	16	(16,0)	17	(17,0)	1,0000
Syndrome extra-articulaire	4	(4,0)	1	(1,0)	0,3650
Autres (myalgies)	2	(2,0)	1	(1,0)	1,0000

*****un malade peut présenter plusieurs syndromes articulaires à la fois*

3.5. Principales étiologies

Au nombre des principales étiologies, les entités nosologiques retrouvées étaient dominées par les affections abarticulaires (diabétiques : 45% ; non diabétiques : 27% ; p = 0,01) et les arthropathies mécaniques dégénératives (diabétiques : 43% ; non diabétiques : 48%). (Tableau XIII)

Tableau XIII : Répartition des sujets de l'étude selon les principaux groupes nosologiques retrouvés au cours du diabète sucré* (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020)

	Sujets diabétiques		Sujet non diabétiques		p-value
	n	%	n	%	
Affection abarticulaires	45	(45,0)	27	(27,0)	**0,0122**
Ostéo-arthropathies dégénératives et mécaniques	43	(43,0)	48	(48,0)	0,5700
Ostéo-arthropathie neuropathique de Charcot	5	(5,0)	0	(0,0)	0,0700
Ostéo-arthropathies infectieuses	5	(5,0)	1	(1,0)	0,2137
Arthropathies rhumatismales inflammatoires	0	(0,0)	0	(0,0)	ND

**un malade peut présenter plusieurs affections rhumatologiques à la fois*

3.5.1. Les types d'affections

Les principales affections rhumatologiques observées au cours du diabète sucré dans notre étude sont : la capsulite rétractile (11%), le syndrome du canal carpien (20%), le doigt à ressaut (7%), la chéiroarthropathie (7%), la gonarthrose (25%), la lombodiscarthrose (17%), la discarthrose thoracique (7%), l'ostéoarthropathie neuropathique de Charcot (5%) et l'ostéite chronique (4%).

Par ailleurs, en comparaison au groupe témoins, seuls la capsulite rétractile et le syndrome du canal carpien présentaient une différence statistiquement significative avec respectivement p= 0,02 et p= 0,00. (Tableau XIV)

Tableau XIV : Répartition des sujets de l'étude selon le type d'affection rhumatologique observé au cours du diabète sucré* (banque d'insuline et CNHU-HKM de Cotonou en 2020

	Sujets Diabétiques		Sujets non-diabétiques		p-value
	n	%	n	%	
Ostéo-arthropathies abarticulaires					0,0712
Périarthrite scapulo-humérale	9	(9,0)	10	(10,0)	
Capsulite rétractile de l'épaule	**11**	**(11,0)**	**2**	**(2,0)**	
Ténosynovite des fléchisseurs	7	(7,0)	1	(1,0)	
Ténosynovite de De Quervain	5	(5,0)	4	(4,0)	
Maladie de Dupuytren	2	(2,0)	2	(2,0)	
Cheiroarthropathie	7	(7,0)	1	(1,0)	
Syndrome du canal carpien	**21**	**(21,0)**	**6**	**(6,0)**	
Tendinopathies multiples	2	(2,0)	1	(0,0)	
Ostéo-arthropathies dégénératives et mécaniques					0,7157
Omarthrose	7	(7,0)	4	(4,0)	
Cervicarthrose	4	(4,0)	4	(4,0)	
Discarthrose thoracique	7	(7,0)	3	(3,0)	
Discarthrose lombaire	17	(17,0)	20	(20,0)	
Lombosciatique discale	7	(7,0)	9	(9,0)	
Coxarthrose	5	(5,0)	5	(5,0)	
Gonarthrose	25	(25,0)	30	(0,0)	
Lombalgies communes	5	(5,0)	5	(0,0)	
Ostéopathies infectieuses					0,1297
Ostéite chronique	4	(4,0)	0	(0,0)	
Spondylodiscite	1	(1,0)	0	(0,0)	
Ostéo-arthropathie de Charcot	5	(5,0)	0	(0,0)	0,0700

**un malade peut présenter plusieurs affections rhumatologiques à la fois*

3.6. Etude analytique des facteurs associés

- **Capsulite rétractile**

Tableau XV : Facteurs associés à la survenue de la capsulite rétractile au cours du diabète sucré

	Effectif	Capsulite		OR Brut	IC 95% OR	p-value
		Oui	Non			
Age(N=100)						0,9662
Moins de 40	13	0 (0,0)	13			
40-60	53	6 (11,3)	47	1,0		
60-80	30	5 (16,7)	25	1,6	0,4-5,6	
Plus de 80ans	4	0 (0,0)	4			
Sexe(N=100)						1,0000
Féminin	68	8 (11,8)	60	1,2	0,3-5,2	
Masculin	32	3 (9,4)	29	1,0		
IMC(N=100)						0,6055
<18,5	1	0 (0,0)	1			
18,5-24,9	29	4 (13,8)	25	1,0		
25-29,9	31	1 (3,2)	30	0,2	0,0-2,0	
>30	39	6 (15,4)	33	1,1	0,3-4,5	
Dyslipidémie(N=34)						1,0000
Oui	19	3 (15,8)	16	1,0		
Non	15	3 (20,0)	12	1,3	0,2-7,8	
Activité physique(N=100)						0,3089
Oui	31	5 (16,1)	26	2,0	0,6-7,2	
Non	69	6 (8,7)	63	1,0		
Durée d'évolution(N=100)						0,1072
< 10 ans	67	5 (7,5)	62	0,3629	-	
≥ 10 ans	33	6 (18,2)	27	-	-	
HbA1c(N=47)						0,9364
≤7	15	2 (13,3)	13	1,0		
>7	32	6 (20,7)	38	1,7	0,3-9,6	
Suivi annuel(N=100)						1,0000
<2 fois par an	23	2 (8,7)	21	1,0		
Plus de 2 fois par an	77	9 (11,7)	68	1,4	0,3-6,9	
Neuropathie (N=22)						0,6302
Non	15	4 (26,7)	11	1,0		
Oui	7	3 (42,9)	4	2,1	0,3-13,6	

Dans notre étude nous avons observé la présence de cas de capsulite rétractile de l'épaule chez les patients diabétiques âgés de plus de 40ans et de moins de 80 ans. Aussi, on observait une plus grande fréquence de ces cas de

capsulite rétractile chez les diabétiques ayant plus de 10 ans d'ancienneté du diabète et présentant une neuropathie diabétique. (Tableau XV)

Mais l'association de ces facteurs n'était pas statistiquement significative.

- **Canal carpien**

Tableau XVI : Facteurs associés à la survenue du syndrome du canal carpien au cours du diabète sucré

	Total	Canal carpien			OR Brut	IC 95% OR	p-value
		Oui		Non			
Age(N=100)							0,3135
Moins de 40	13	1	(7,7)	12	1,0		
40-60	53	9	(17,0)	44	2,5	0,3-21,3	
60-80	30	10	(33,3)	20	3,6	0,4-31,5	
Plus de 80ans	4	0	(0,0)	4		-	
Sexe (N=100)							1,0000
Masculin	32	6	(18,8)	26	1,0		
Féminin	68	14	(20,6)	54	1,1	0,4-3,3	
IMC (N=100)							0,0124
<18,5	1	0	(0,0)	1		-	
18,5-24,9	29	2	(6,9)	27	1,0		
25-29,9	31	8	(25,8)	23	4,7	0,9-24,3	
>30	39	10	(25,6)	29	4,7	0,9-23,2	
Dyslipidémie (N=34)							0,0575
Oui	19	4	(21,1)	15	3,7	0,4-37,6	
Non	15	1	(6,7)	14	1,0		
Activité physique (100)							0,1762
Oui	31	9	(29,0)	22	2,2	0,8-5,9	
Non	69	11	(15,9)	58	1,0		
Durée d'évolution (N=100)							**0,0134**
< 5 ans	42	3	(7,1)	39			
5 – 10 ans	25	7	(28,0)	18			
≥ 10 ans	33	11	(33,3)	22			
HBA1C (N=47)							0,9459
≤7	15	3	(20,0)	12	1,0		
>7	29	6	(20,7)	23	1,0	0,2-4,9	
Suivi annuel (N=100)							1,0000
<2 fois par ans	19	4	(21,1)	15	1,0		
Plus de 2 fois par an	81	16	(19,8)	65	0,9	0,3-3,2	
Neuropathie (N=22)							**0,0048**
Non	15	0	(0,0)	15	-	-	
Oui	7	4	(57,1)	3	1,0		

La fréquence du syndrome du canal carpien était croissante avec l'âge, elle était plus importante dans la tranche d'âge de 60-80ans.

L'existence d'une neuropathie diabétique et l'ancienneté du diabète étaient les facteurs significativement associés (respectivement p= 0,00 et p= 0,01) à la survenue du syndrome du canal carpien chez le sujet diabétique dans notre étude.

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude s'articule autour des trois (03) points suivants :

- Atteinte des objectifs
- Validité de la méthode d'étude
- Discussion des résultats et comparaison avec d'autres études

4.1. Atteinte des objectifs

Au terme de l'étude, les objectifs définis ont été globalement atteints. En effet cette étude nous a permis de déterminer la fréquence hospitalière des affections rhumatologiques chez les sujets diabétiques consultant à Cotonou, et de décrire les aspects cliniques des affections rhumatologiques chez ces sujets diabétiques. Nous avons également précisé les principales affections rhumatologiques retrouvées chez ces patients, et nous avons identifié les facteurs associés à la survenue des affections rhumatologiques chez le diabétique à Cotonou.

4.2. Validité de la méthode d'étude

4.2.1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude cas-témoins descriptive et analytique. Ce schéma d'étude est le mieux adapté pour atteindre les objectifs fixés pour ce travail.

4.2.2. Technique de collecte

Les informations ont été collectées à l'aide d'un questionnaire administré lors d'un face-à-face enquêteur-enquêté. Les informations sur la maladie diabétique et ses complications ont été recueillies à partir du dossier médical.

Les patients sélectionnés ont tous bénéficié d'un examen clinique. Chaque patient a été caractérisé par un interrogatoire et un examen clinique complet, réalisés par un médecin généraliste ; ceux parmi eux ayant une atteinte ostéo-

articulaire ont été réexaminés par un médecin rhumatologue pour assurer la crédibilité des résultats obtenus.

4.2.3. Evaluation des biais

- **Biais de sélection**

Afin de limiter ce type de biais, nous avons recruté de façon systématique tous les patients ayant donné leur consentement pour participer au travail, comme décrit plus haut dans la méthodologie. Tous ceux qui ne répondaient pas à nos critères d'inclusion ont été écartés. Les cas ont été recrutés avant les témoins et chaque témoin a été retenu sur la base du sexe, de l'âge et du statut pondéral.

- **Biais d'information**

Le questionnaire utilisé pour ce travail a été établi sur la base des données de la littérature en rapport avec notre sujet que, nous avons affiné grâce à un pré-test réalisé sur une population cible de patients. Les questionnaires ont été remplis par nous-même mais nous ne pouvons pas certifier l'exactitude des informations déclarées par les participants à l'étude.

4.2.4. Limites de l'étude

Certains dossiers médicaux étaient incomplets et les conditions économiques défavorables des patients ne permettaient pas de réaliser certains bilans tels que : le bilan lipidique, l'HbA1C, l'uricémie, le bilan rénal, le bilan infectieux, l'ECG, le fond d'œil, l'échographie rénale, l'EMG, les radiographies et échographies articulaires, et autres.

4.3. Discussion des résultats et comparaison avec d'autres études

4.3.1. Caractéristiques générales

Age

Dans le groupe des diabétiques l'âge moyen des patients était de 54,78±13,09 ans avec des extrêmes de 18 et 89 ans. Ces résultats se rapprochent de ceux de Ouedraogo DD au Burkina Faso en 2009 [5] et Suzan en Lybie en 2012 [90] qui retrouvaient respectivement un âge moyen de 55,6 ± 12,1 ans et de 56.7±14 ans. Au Maroc en 2016, Majjad A. et al. [91] retrouvaient un âge moyen de 54 ans (45 et 62ans). En Syrie en 2020, Kudsi M retrouvaient un âge moyen de 46,8±9,7ans [92].

Ces résultats suggèrent que les affections rhumatologiques en cas de diabète se manifestent préférentiellement chez les adultes jeunes. Pour cause, nous pouvons émettre l'hypothèse de la progression continue du diabète sucré dans le monde, de son dépistage plus actif à partir d'un certain âge suite à l'accroissement de la sédentarité et de l'obésité dans la population jeune.

Sexe

La sex-ratio était de 0,47 soit avec un pourcentage de 68% de femmes. Cette prédominance féminine est corroborée par Kudsi en Syrie en 2020 qui retrouvait 62,3% de femmes [92] et par Ouedraogo DD et al. en 2009 au Burkina Faso qui ont retrouvé 62,7% femmes [5].

Cette forte prédominance féminine pourrait s'expliquer par l'implication des facteurs hormonaux dans la pathogénie de la maladie. Elle peut être expliquée également par la prédominance de l'obésité dans la population féminine béninoise, l'obésité étant un facteur de risque connu de certaines affections rhumatologiques [93]. En effet, une étude réalisée par Djrolo et al. en 2012 avait noté que la prévalence de l'obésité chez les femmes adultes à Cotonou (Bénin) est de 30,2% versus 7,3% chez les hommes [94].

Par contre, Majjad A. et al, ont rapporté plutôt une sex-ratio=1 dans une étude transversale publiée en 2018 et qui portait sur les troubles musculo-squelettiques chez les patients atteints de diabète sucré au Maroc [91]. Cette différence pourrait se justifier par le fait que Majjad et col. avaient réalisé une étude transversale de 13mois ayant pris en compte uniquement des sujets diabétiques.

4.3.2. Fréquence hospitalière des affections rhumatologiques

Dans notre étude 69% des diabétiques et 66% des non diabétiques avaient au moins une atteinte rhumatologique. Ces résultats diffèrent de ceux de Ouédraogo et al. qui retrouvaient dans leur série une atteinte rhumatologique chez 49,1 % diabétiques et 18,4 % témoins[5] ; de même que Kudsi et al. qui retrouvaient une atteinte rhumatologique chez 51.0% diabétiques et 27.6% non diabétiques[92]. Dans la série de Ramchurn et al. il a été retrouvé 75% de sujets diabétiques atteints et 53% dans le groupe témoin [95].

Cette différence réside probablement dans la taille de notre échantillon ainsi que dans la méthode de notre étude. En effet, la taille de nos populations était beaucoup plus petite par rapport aux autres études. Par ailleurs, nous avions sélectionné nos sujets équitablement par appariement à l'âge, au sexe et à l'IMC contrairement aux autres études. En outre, nos témoins avaient été sélectionné directement en consultation de médecine interne et de néphrologie contrairement aux autres études où les témoins avaient été sélectionnés majoritairement en population générale.

4.3.3. Données cliniques

4.3.3.1. Histoire du diabète

4.3.3.1.1. Type de diabète

Le diabète de type 2 était le plus représenté dans le groupe des diabétiques avec une fréquence de 96%. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par

Ouédraogo et Suzan qui retrouvaient respectivement 90,9 % [5] et 85,3% [90] diabétiques de type 2 dans leurs séries. Cela se justifie par le fait que le diabète de type 2 est le plus fréquent dans le monde (90 à 95% de tous les diabètes selon l'ADA 2021) et touche habituellement les sujets de plus de 40 ans [96].

4.3.3.1.2. Durée d'évolution du diabète

La durée moyenne d'évolution du diabète était de 7,8 ans. Ce résultat est superposable à celui de Kudsi qui a noté une durée moyenne d'évolution de 7,6 ans [92] et celui de Ouédraogo qui était de 7,4 ans [5]. Par ailleurs, Suzan retrouvait une durée moyenne plus élevée (11,21 ans) [90]. Dans l'étude de Suzan, cette élevation peut être mise sur le compte du choix des sujets ayant un diabète évoluant depuis au moins deux ans.

L'ancienneté du diabète joue un rôle déterminant dans la survenue des complications dégénératives en générale [97] et des manifestations rhumatologiques en particulier.

4.3.3.1.3. Equilibre glycémique

Dans notre étude, un mauvais équilibre glycémique a été observé chez plus de la moitié de nos patients diabétiques. En effet, la glycémie moyenne retrouvée à la dernière consultation était de 9,46 ± 3,36 mmol/L, la valeur moyenne de l'HbA1c était de 10,65± 5,44 avec 61,70% de diabétiques non équilibré (HbA1c ≥ 8%). Ces résultats se rapprochent de ceux de Ouédraogo qui notait une glycémie moyenne à la dernière consultation de 8,1 mmol/l [5] et de ceux de Abourazzak qui retrouvait un mauvais équilibre glycémique (HbA1c≥8%) chez 83% des diabétiques [24].

Le mauvais équilibre glycémique retrouvé peut être mis sous le compte de l'inobservance thérapeutique. En effet, la probable difficulté financière liée au coût thérapeutique relativement élevé d'une part, et l'incurabilité du diabète d'autre part, emmènent nos populations africaines à faire davantage recours à la phytothérapie qui s'avère moins coûteuse.

4.3.3.1.4. Les complications dégénératives extra-articulaires

Dans notre étude, la complication dégénérative la plus retrouvée était la neuropathie périphérique (65%). Ce résultat a été corroboré par plusieurs études dans les données de littérature, notamment : Cagliero qui retrouvait 60% de neuropathie [19], Ravindran qui rapportait 59% de neuropathie [98], et Suzan qui retrouvait 47,6% de neuropathie [90]. Les complications chroniques du diabète surviennent fréquemment chez les patients ayant un mauvais équilibre glycémique et le fait que plus de la moitié des patients inclus dans notre étude avait un mauvais équilibre glycémique constitue un argument explicatif sur la fréquence élevée de la neuropathie.

4.3.3.2. Les principales affections rhumatologiques retrouvées au cours du diabète

4.3.3.2.1. Capsulite rétractile

La capsulite rétractile représente une atteinte fréquente au cours du diabète, sa prévalence est estimée entre 11 et 30% dans la littérature et semble liée à l'âge et à la durée du diabète [36]. Dans notre étude, 11% des sujets diabétiques présentaient une capsulite rétractile ce qui rejoint les données de la littérature. De plus nous avons constaté une augmentation de la fréquence de la capsulite rétractile dans la tranche d'âge de 40-80 ans et chez les patients ayant une ancienneté du diabète de plus de 10 ans.

En effet, en plus du rôle de l'hyperglycémie chronique, le vieillissement joue également un rôle important en favorisant l'accumulation des produits avancés de la glycation (AGE) qui seront responsables entre autres de l'usure du cartilage articulaire.

4.3.3.2.2. Syndrome du canal carpien

Le syndrome du canal carpien est l'atteinte de la main la plus fréquente dans notre étude, il est retrouvé chez 20 % de nos patients diabétiques et sa fréquence augmente avec l'âge. Cette fréquence élevée du SCC est comparable à celle rapportée par Abourazzak qui en retrouvait à 29,3% [24]. Par contre, certains auteurs ont rapporté des fréquences plus faibles. C'est le cas chez Ouédraogo et Suzan qui rapportaient respectivement une fréquence de 3,6% et de 6,7% de SCC [5,89]. Ceci pourrait s'expliquer par la forte proportion de travailleurs exerçant une profession libérale surtout manuelle (hyper sollicitation de la main) dans notre série de sujets diabétiques (48% sujets). De même la fréquence élevée d'une neuropathie diabétique et l'ancienneté du diabète en étaient les facteurs statistiquement associés dans notre étude.

4.3.3.2.3. La cheiroarthropathie :

Dans notre étude, la cheiroarthropathie était présente chez 7 sujets diabétiques (soit 7 % des cas) contre seulement 1% des témoins. Cette fréquence relativement élevée a été également rapportée par Abourazzak qui notait une fréquence de 16,37% chez les diabétiques [24].

Cette fréquence élevée peut être expliquée probablement par la durée d'évolution qui est supérieure à 5 ans chez 58 % de nos patients (chez Abourazzak la durée moyenne d'évolution du diabète était de 8,67 ans) et le mauvais équilibre glycémique (qui était retrouvé chez 83% des patients dans la série de Abourazzak).

4.3.3.2.4. La ténosynovite des fléchisseurs (doigt à ressaut)

Dans notre série, le doigt à ressaut était présent chez 7 % de nos patients diabétiques contre 1% de la population non diabétique. Des résultats similaires ont été rapportés par d'autres auteurs : 7,3 % dans la série de Ouédraogo [5] ; 4,4 % dans la série de Suzan [90]; 3,8 % dans la série de Ardic [99].

Dans la littérature, les doigts à ressaut surviennent dans 4 à 10 % des cas au cours du diabète [26]. L´âge, la durée du diabète et la présence d'autres atteintes de la main sont les facteurs cités comme facteurs prédisposant à cette atteinte [19].

4.3.3.2.5. Les pathologies arthrosiques

L'arthrose était l'atteinte rhumatologique la plus observée (43%) chez nos patients, avec majoritairement la gonarthrose dans 25 % des cas, la lombarthrose dans 17 % des cas et la cervicarthrose dans 4 % des cas. Ces chiffrent se rapprochent de ceux de Abourazzak (49 % de cas de gonarthrose, 29,3 % de cas de lombarthrose et 24 % de cas de cervicarthrose) [24] . En effet, il a été décrit que la neuropathie diabétique conduit à des faiblesses musculaires et à une laxité ligamentaire ce qui peut favoriser l´arthrose [100]. De plus, la glycation des tissus engendrée par l'hyperglycémie chronique participe à l'usure précoce des cartilages [66].

4.3.3.2.6. Les ostéopathies infectieuses

La fréquence des infections rhumatologiques au cours du diabète était de 5% dans notre travail. Ouédraogo a retrouvé une fréquence plus élevée de 9,1% chez les diabétiques [5]. Ce taux plus bas dans notre série pourrait s'expliquer par la sélection de notre population cible dans les services de consultation externe alors que l'étude de Ouédraogo avait été menée chez des patients hospitalisés.

4.3.3.2.7. L'ostéoarthropathie neuropathique de Charcot

La prévalence du pied de Charcot dans notre étude était de 5% chez les diabétiques. Par contre aucun cas de pied Charcot n'a été retrouvé dans la série d'Abourazzak[24] ainsi que dans celle d'Ardic[99].

Dans la littérature, la prévalence du pied de Charcot varie de 0,08 à 13% chez les patients diabétiques. Cette prévalence élevée est associée à la longue durée d'évolution du diabète et à la neuropathie périphérique[37] ce qui est le cas dans notre étude contrairement aux études de Abourazzak et de Ardic.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

La présente étude menée sur la fréquence hospitalière et les facteurs associés aux affections rhumatologiques au cours du diabète sucré à cotonou en 2020, a révélé que:

- les affections rhumatologiques au cours du diabète sont fréquentes, très polymorphes et leur fréquence hospitalière est relativement élevée (69%)
- Les principaux motifs de consultation des sujets diabétiques étaient dominés par la douleur (65%), la gêne fonctionnelle (52%) et les déformations (9%).
- les différentes entités nosologiques identifiées étaient les suivantes : les pathologies abarticulaires (45%), les pathologies mécaniques dégénératives (43%), les ostéo-arthropaties infectieuses (5%), et l'ostéo-arthropathie neuropathique de Charcot (5%). Plus spécifiquement, l'atteinte des épaules et des mains étaient prédominantes sur le plan abarticulaire dans une proportion de 56% chez les diabétiques, la gonarthrose était l'affection dégénérative mécanique la plus retrouvée (25%) tandis que l'ostéite chronique était l'affection infectieuse la plus retrouvée (4%).
- Les affections rhumatologiques (dominées par les affections abarticulaires) chez les diabétiques dans notre série, avaient essentiellement pour facteurs associés l'ancienneté du diabète et la présence d'une neuropathie périphérique.

SUGGESTIONS

- **A l'attention des autorités politico-administratives**
  - ✓ Mettre en place une politique claire de plan de formation des médecins rhumatologues et endocrinologues pour un accès plus facile des populations aux soins spécialisés, et alternativement mettre à leur disposition des bourses de formation
  - ✓ Soutenir les projets de recherche en santé sur les maladies chroniques dégénératives dans nos populations, en mettant à disposition des étudiants une politique de sponsoring des équipements
  - ✓ Soutenir des séances d'enseignement post- universitaires à l'endroit des médecins généralistes des centres de santé des secteurs publics et privés
  - ✓ Rendre opérationnel le régime d'assurance maladie universelle

- **A l'endroit de la direction du CNHU-HKM et de la direction de la banque d'insuline de Cotonou**
  - ✓ Recruter davantage de médecins rhumatologues et endocrinologues afin de renforcer les équipes de consultations.
  - ✓ Soutenir les actions d'éducation thérapeutique afin d'agir sur les facteurs modifiables des affections rhumatologiques chez les patients.

- **Aux responsables de l'Unité d'Enseignement et de Recherche en Rhumatologie**
  - ✓ Mettre en place un programme de formation continue sur les complications ostéo-articulaires au cours du diabète, afin

d'améliorer les connaissances théoriques et la pratique des médecins généralistes sur ces pathologies

- ✓ Organiser de façon hebdomadaire ou mensuelle des séances d'information pour un changement de comportement (ICC) à l'endroit des patients.
- ✓ Poursuivre la présente étude par une étude multicentrique sur une durée d'au moins 5 ans dans le cadre d'une étude de cohorte.

- **A l'endroit des patients**
  - ✓ Avoir une bonne observance des traitements antidiabétiques,
  - ✓ Respecter scrupuleusement les prescriptions thérapeutiques afin d'éviter les complications
  - ✓ Honorer les rendez-vous de suivi ainsi que les examens complémentaires de suivi du diabète
  - ✓ Avoir une bonne hygiène articulaire afin de protéger au maximum les articulations les plus exposées et le rachis.
  - ✓ Participer aux séances d'éducation thérapeutique.

REFERENCES

1. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. Diabetes Research and Clinical Practice. 2019;157:107843. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843

2. Djrolo F, Houinato D, Gbary A, Akoha R, Djigbénoudé O, Sègnon J. Prévalence du diabète sucré dans la population adulte à Cotonou, Bénin. Médecine des maladies Métaboliques. 2012;6(2):167-9.

3. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète [En ligne]. 2016 [Cité le 5 décembre2020]. Disponible: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665

4. Masson E. EM-Consulte [En ligne]. Complications ostéoarticulaires du diabète [cité le 5 décembre 2020]. Disponible: https://www.em-consulte.com/article/223397/complications-osteoarticulaires-du-diabete

5. Ouédraogo DD, Tiéno H, Ouédraogo LT, Sawadogo I, Nacoulma EWC, Traore R, et al. Manifestations rhumatologiques associées au diabète sucré chez le sujet noir africain. Médecine des Maladies Métaboliques. 2009;3(5):520‑3.

6. Fautrel B. Complications musculosquelettiques du diabète. Revue du Rhumatisme Monographies. 2011;78(4):239‑45. doi: 10.1016/j.monrhu.2011.07.001

7. Del Rosso A, Cerinic MM, De Giorgio F, Minari C, Rotella CM, Seghieri G. Rheumatological manifestations in diabetes mellitus. Curr Diabetes Rev. 2006;2(4):455‑66. doi: 10.2174/1573399810602040455

8. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. Diabet Med. 1998;15.

9. Zamfirov K, Philippe J. Manifestations musculosquelettiques du diabète sucré : une complication fréquente. Rev Med Suisse. 2017 ; 12(5) :917-21.

10. Millot F, Frautel B, Rozenberg S. Complications ostéoarticulaires du diabète. EMC. Elsevier Masson SAS.2009.10-366(20):9

11. Gokcen N, Altuntas SC, Benlidayi IC, Sert M, Nazlican E, Sarpel T. An overlooked rheumatologic manifestation of diabetes: diabetic cheiroarthropathy. Clin Rheumatol. [En ligne]. [Cité le 02 Février 2019]. Disponible: https://doi.org/10.007/s10067-019-04454-z

12. Larkin ME, Barnie A, Braffett BH, Cleary PA, Diminick L, Harth J, et al. Musculoskeletal Complications in Type 1 Diabetes. Diabetes Care. 2014;37(7):1863‑9. doi: 10.2337/dc13-2361

13. Bañón S, Isenberg D. Rheumatological manifestations occurring in patients with diabetes mellitus. Scandinavian Journal of Rheumatology. 2013;42(1):1‑10. doi: 10.3109/03009742.2012.713983

14. Aleppo G, Kanapka LG, Foster NC, Wu M, Clements MA, Rickels MR, et al. Cheiroarthropathy: A Common Disorder In Patients In The T1d Exchange. Endocrine Practice. 2019;25(2):138‑43. doi: 10.4158/EP-2018-0346

15. Infante JR, Rosenbloom AL, Silverstein JH, Garzarella L, Pollock BH. Changes in frequency and severity of limited joint mobility in children with type 1 diabetes mellitus between 1976-78 and 1998. The Journal of Pediatrics. 2001;138(1):33‑7. doi: 10.1067/mpd.2001.109710

16. Lindsay JR, Kennedy L, Atkinson AB, Bell PM, Carson DJ, McCance DR, et al. Reduced prevalence of limited joint mobility in type 1 diabetes in a U.K. clinic population over a 20-year period. Diabetes Care. 2005;28(3):658‑61. doi: 10.2337/diacare.28.3.658

17. Flatt AE. The Vikings and Baron Dupuytren's Disease. Baylor University Medical Center Proceedings. 2001;14(4):378‑84. doi: 10.1080/08998280.2001.11927791

18. Geoghegan JM, Forbes J, Clark DI, Smith C, Hubbard R. Dupuytren's Disease Risk Factors. 2004;29(5):423-6.

19. Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS, Nathan DM. Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. The American Journal of Medicine. 2002;112(6):487‑90. doi: 10.1016/S0002-9343(02)01045-8

20. Smith LL, Burnet SP, McNeil JD. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. Br J Sports Med. 2003;37(7):30-5. doi: 10.1136/bjsm.37.1.30

21. Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier J-L, Jaffiol C, Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. The Journal of Hand Surgery. 1995;20(1):109‑14. doi: 10.1016/S0363-5023(05)80068-1

22. Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS. Dupuytren's disease: association with chronic diabetic complications. J Rheumatol. 1997;24(1):153‑9.

23. Serban A, Udrea G. Rheumatic manifestations in diabetic patients. J Med Life [En ligne]. 2012 [cité le 8 décembre 2020];5(3):252‑7. Disponible: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3464992/

24. Abourazzak FE, Akasbi N, Houssaini GS, Bazouti S, Bensbaa S, Hachimi H, et al. Articular and abarticular manifestations in type 2 diabetes mellitus. Eur J Rheumatol. 2014;1(4):132-4. doi: 10.5152/eurjrheumatol.2014.140050

25. Parra-Márquez ML, Tamez-Cavazos R, Zertuche-Cedillo L, Martínez-Pérez JJ, Velasco-Rodríguez V, Cisneros-Pérez V. Risk factors associated with trigger finger. Case-control study. Cir Cir. 2008;76(4):323‑7.

26. Blyth MJG, Ross DJ. Diabetes and Trigger Finger. Journal of Hand Surgery. 1996;21(2):244‑5. doi: 10.1016/S0266-7681(96)80106-9

27. Crispin JC, Alcocer-Varela J. Rheumatologic Manifestations of Diabetes Mellitus. Am J Med. 2003;114:753–7. doi:10.1016/S0002-9343(03)00140-2

28. Perkins BA, Olaleye D, Bril V. Carpal Tunnel Syndrome in Patients With Diabetic Polyneuropathy. Diabetes Care. 2002;25(3):565-9.

29. Monaco JE. Orthopedic considerations in pregnancy. Primary Care Update for Ob/Gyns. 1996;3(6):197‑200. doi: 10.1016/S1068-607X(96)00027-3

30. Azanmasso H, Zahi S, Kpadonou TG, Dedjan HA, Addy Lolla B, Alagnide E et al. Caractéristiques des troubles musculo-squelettiques de l'épaule du patient diabétique au Maroc. Journal de réadaptation médicale 2014;xxx:1-7. doi:10.1016/j.jrm.2014.03.001

31. Urwin M, Symmons D, Allison T, Brammah T, Busby H, Roxby M, et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. Ann Rheum Dis. [En ligne].1998 [cité le 26 mars 2015];57:649–55. Disponible: http://ard.bmj.com/

32. Würgler-Hauri CC, Sheikh R, Jost B, Gerber C. Périarthrite scapulohumérale…?. Forum Med Suisse 2007;7:81–6.

33. Hedtmann A, Fett H. Die sogenannte Periarthropathia humeroscapularis. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2008;127(06):643‑9. DOI: 10.1055/s-2008-1040306

34. Mavrikakis ME, Drimis S, Kontoyannis DA, Rasidakis A, Moulopoulou ES, Kontoyannis S. Calcific shoulder periarthritis (tendinitis) in adult onset diabetes mellitus: a controlled study. Ann Rheum Dis. [En ligne].1989 [cité le 24 avril 2015];48:211-4. doi: 10.1136/ard.48.3.211

35. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Management of limited joint mobility in diabetic patients. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy.2013;6:197–207. doi: 10.2147/DMSO.S33943

36. Arkkila PET, Gautier J-F. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2003;17(6):945-70. doi:10.1016/S1521-6942(03)00124-4

37. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJM, Edmonds M, Van GH, et al. The Charcot Foot in Diabetes. Journal of the American Podiatric Medical Association. 2011;101(5):437-46.

38. Chantelau E, Onvlee G. Charcot Foot in Diabetes: Farewell to the Neurotrophic Theory. Horm Metab Res. 2006;38(6):361‑7. doi: 10.1055/s-2006-944525

39. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Clinical Infectious Diseases. 2004;39(7):885‑910.

40. Schett G, Kleyer A, Perricone C, Sahinbegovic E, Iagnocco A, Zwerina J, et al. Diabetes Is an Independent Predictor for Severe Osteoarthritis: Results from a longitudinal cohort study. Diabetes Care. 2013;36(2):403‑9. doi: 10.2337/dc12-0924

41. Jacobsson G, Dashti S, Wahlberg T, Andersson R. The epidemiology of and risk factors for invasive Staphylococcus aureus infections in western Sweden. Scandinavian Journal of Infectious Diseases. 2007;39(1):6‑13. doi: 10.1080/00365540600810026

42. Jd B, Aw K. Staphylococcus aureus infections in diabetic patients. Infect Dis Clin North Am [En ligne]. 1995 [cité le 8 janvier 2021];9(1):11‑24. Disponible: https://europepmc.org/article/med/7769212

43. Moutschen M. Anomalies des cellules de l'immunité naturelle et risque infectieux chez le patient diabétique. Rev Med Liege. 2005;60(5-6): 541-4.

44. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982-1991. Annals of the Rheumatic Diseases. 1999;58(4):214‑9. doi: 10.1136/ard.58.4.214

45. Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. WJD. 2011;2(5):59-65. doi: 10.4239/wjd.v2.i5.59

46. Kaandorp CJE, Van Schaardenburg D, Krijnen P, Habbema JDF, Van De Laar MAFJ. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. Arthritis & Rheumatism. ACR. 1995;38(12):1819‑25. doi: 10.1002/art.1780381215

47. Dubost JJ, Soubrier M, Sauvezie B. Pyogenic arthritis in adults. Joint Bone Spine. 2000;67(1):11-21.
Disponible: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10773964/

48. Al-Nammari SS, Lucas JD, Lam KS. Hematogenous Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus Spondylodiscitis. Spine. 2007;32(22):2480–6.

49. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978–1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991–1993. Acta Orthopaedica Scandinavica. 1998;69(5):513‑7. doi: 10.3109/17453679808997789

50. Toumi A, Dinh A, Bemer P, Bernard L. Diagnostic des ostéites chroniques. Journal des Anti-infectieux. 2011;13(3):145‑53. doi: 10.1016/j.antinf.2011.07.001

51. Thelier N, Claudepierre P. Maladies de l'enthèse. EMC - Appareil locomoteur. 2007;2(3):1‑5. doi: 10.1016/S0246-0521(07)44796-9

52. Belanger TA, Roh JS, Hanks SE, Kang JD, Emery SE, Bohlman HH. Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: Results of Anterior Cervical Decompression and Arthrodesis in Sixty-one North American Patients. The Journal of Bone & Joint Surgery. 2005;87(3):610‑5. doi: 10.2106/JBJS.C.01711

53. Tambalo C, Poli M, Mantovani G, Bressan F, Bambara LM. Enthesopathies and diabetes mellitus. Clin Exp Rheumatol. 1995;13(2):161‑6. Disponible: https://europepmc.org/article/med/7656462

54. Kiss C, Szilágyi M, Paksy A, Poór G. Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a case–control study. British Society for Rheumatology. 2002;41(1):27‑30. doi: 10.1093/rheumatology/41.1.27

55. Vezyroglou G, Mitropoulos A, Antoniadis C. A metabolic syndrome in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. A controlled study. The Journal of rheumatology. 1996;23(4):672-6.

56. Mader R, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Olivieri I, Pappone N, Verlaan J-J, et al. Extraspinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. British Society for Rheumatology. 2009;48(12):1478‑81. doi: 10.1093/rheumatology/kep308

57. Angervall L, Stener B. Tumoriform focal muscular degeneration in two diabetic patients. Diabetologia. 1965;1(1):39‑42. doi: 10.1007/BF01338714

58. Iyer SN, Drake III AJ, West RL, Tanenberg RJ. Diabetic Muscle Infarction: A Rare Complication of Long-Standing and Poorly Controlled Diabetes Mellitus. Case Reports in Medicine. 2011,5:1-4. doi:10.1155/2011/407921

59. Aydeniz A, Gursoy S, Guney E. Which Musculoskeletal Complications Are Most Frequently Seen in Type 2 Diabetes Mellitus? J Int Med Res. 2008;36(3):505‑11. doi: 10.1177/147323000803600315

60. Thompson P, Hanson D, Langemo DK, Hunter S, Anderson J. Diabetic Foot: Charcot Neuropathic Osteoarthropathy. Advances in Skin & Wound Care. 2009;22(2):72‑3. doi: 10.1097/01.ASW.0000345289.36026.cf

61. Monnier VM, Mustata GT, Biemel KL, Reihl O, Lederer MO, Zhenyu D, et al. Cross-Linking of the Extracellular Matrix by the Maillard Reaction in Aging and Diabetes: An Update on "a Puzzle Nearing Resolution". Annals of the New York Academy of Sciences. 2005;1043(1):533‑44. doi: 10.1196/annals.1333.061

62. Monnier VM, Sell DR, Genuth S. Glycation products as markers and predictors of the progression of diabetic complications. Ann N Y Acad Sci. 2005;1043:567‑81. doi: 10.1196/annals.1333.065

63. Shapiro SA, Stansberry KB, Hill MA, Meyer MD, McNitt PM, Bhatt BA, et al. Normal Blood Flow Response and Vasomotion in the Diabetic Charcot Foot. Journal of Diabetes and its Complications. 1998;12(3):147‑53. doi: 10.1016/S1056-8727(97)00080-9

64. Allman RM, Brower AC, Kotlyarov EB. Neuropathic bone and joint disease. Radiol Clin North Am. 1988;26(6):1373‑81.

65. Trujillo-Santos AJ. Diabetic Muscle Infarction: An underdiagnosed complication of long-standing diabetes. Diabetes Care. 2003;26(1):211‑5. doi: 10.2337/diacare.26.1.211

66. Palmer GW, Greco TP. Diabetic thigh muscle infarction in association with antiphospholipid antibodies. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2001;30(4):272‑80. doi: 10.1053/sarh.2001.19961

67. Loeser RF, Yammani RR, Carlson CS, Chen H, Cole A, Im H-J, et al. Articular chondrocytes express the receptor for advanced glycation end products: Potential role in osteoarthritis. Arthritis & Rheumatism.ACR. 2005;52(8):2376-85. doi: 10.1002/art.21199

68. Conaghan PG, Vanharanta H, Dieppe PA. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease? Annals of the Rheumatic Diseases. 2005;64(11):1539‑41. doi: 10.1136/ard.2005.039263

69. Cherqaoui R, McKenzie S, Nunlee-Bland G. Diabetic Cheiroarthropathy: A Case Report and Review of the Literature. Case Reports in Endocrinology. 2013:1‑3. doi: 10.1155/2013/257028

70. Lebiedz-Odrobina D, Kay J. Rheumatic Manifestations of Diabetes Mellitus. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2010;36(4):681‑99. doi: 10.1016/j.rdc.2010.09.008

71. Townley WA, Baker R, Sheppard N, Grobbelaar AO. Dupuytren's contracture unfolded. BMJ. 2006;332(7538):397‑400. doi: 10.1136/bmj.332.7538.397

72. Hurst LC, Badalamente MA, Hentz VR, Hotchkiss RN, Kaplan FTD, Meals RA, et al. Injectable Collagenase Clostridium Histolyticum for Dupuytren's Contracture. N Engl J Med. 2009;361:968-79.

73. Colbourn J, Heath N, Manary S, Pacifico D. Effectiveness of Splinting for the Treatment of Trigger Finger. Journal of Hand Therapy. 2008;21(4):336‑43. doi: 10.1197/j.jht.2008.05.001

74. Murphy D, Failla JM, Koniuch MP. Steroid Versus Placebo Injection for Trigger Finger. J Hand Surg. 1995;20A(4):628-31.

75. Stahl S, Kanter Y, Karnielli E. Outcome of Trigger in Diabetes. Journal of Diabetes and Its Complications. 1997;11(5):287-90.

76. Ho SWL, Chia CY, Rajaratnam V. Characteristics and Clinical Outcomes of Open Surgery for Trigger Digits in Diabetes. J Hand Microsurg. 2019;11(02):80‑3. doi: 10.1055/s-0038-1670927

77. Bouchaud-Chabot A, Roulot É. Syndrome du canal carpien. Revue du Rhumatisme. 2007;74:371-5. doi:10.1016/j.rhum.2007.02.003

78. Foucher G, Buch N, Stutzmann S, Erhard L. Le traitement médical et chirurgical du syndrome du canal carpien. La Lettre du Rhumatologue. 1999;256:21-6.

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

80. Buchbinder R, Youd JM, Green S, Stein A, Forbes A, Harris A, et al. Efficacy and cost-effectiveness of physiotherapy following glenohumeral joint distension for adhesive capsulitis: A randomized trial. Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research).ACR. 2007;57(6):1027-37. doi: 10.1002/art.22892

81. Tveitå EK, Tariq R, Sesseng S, Juel NG, Bautz-Holter E. Hydrodilatation, corticosteroids and adhesive capsulitis: A randomized controlled trial. BMC Musculoskeletal Disorders. 2008;9:53. doi:10.1186/1471-2474-9-53

82. Wu F, Rajpura A, Sandher D. Finkelstein's Test Is Superior to Eichhoff's Test in the Investigation of de Quervain's Disease. J Hand Microsurg. 2018;10(02):116‑8. doi: 10.1055/s-0038-1626690

83. Harvey FJ, Harvey PM, Horsley MW. De Quervain's disease: Surgical or nonsurgical treatment. J Hand Surg. 1990;15A(1):83-7

84. Ta KT, Eidelman D, Thomson JG. Patient Satisfaction and Outcomes of Surgery for de Quervain's Tenosynovitis. J Hand Surg. 1999;24A(5):1071-7.

85. Mehdinasab SA, Alemohammad SA. Methylprednisolone acetate injection plus casting versus casting alone for the treatment of de Quervain's tenosynovitis. Arch Iran Med. 2010;13(4):270‑4. doi: 010134/AIM.004

86. Bouras Y, Andaloussi YE, Zaouari T, Touil N, Fnini S, Chikhaoui N, et al. Traitement chirurgical de la ténosynovite de De Quervain. À propos de 20 cas. Annales de chirurgie plastique esthétique. 2010;55:42-5. doi:10.1016/j.anplas.2009.08.006

87. Bard H. Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. EMC - Appareil locomoteur 2012;7(2):1-18 [Article 15-146-A-10].

88. Ajrinija A, Bouchti IE. Tendinopathies de l'épaule. Rev Mar Rhum 2015; 34: 3-10.

89. Kengne Kahouo JS. Aspects clinique, échographique et thérapeutique du Syndrome de la coiffe des rotateurs. [Thèse]. Bamako : Université de Bamako – Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; 2010

90. Attar SM. Musculoskeletal manifestations in diabetic patients at a tertiary center. Libyan Journal of Medicine. 2012;7(1):19162. doi: 10.3402/ljm.v7i0.19162

91. Majjad A, Errahali Y, Toufik H, Djossou JH, Ghassem MA, Kasouati J, et al. Musculoskeletal Disorders in Patients with Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study. International Journal of Rheumatology. 2018;2018:1‑6. doi: 10.1155/2018/3839872

92. Kudsi M, Labban L. The Prevalence of Musculoskeletal Complications in Type 2 Diabetes Mellitus. OALib. 2020;07(05):1‑10. doi: 10.4236/oalib.1106278

93. Richette P. Obésité et pathologies rhumatologiques. Revue du Rhumatisme Monographies. 2016;83(1):1. doi: 10.1016/j.monrhu.2016.01.001

94. Djrolo F, Gbary A, Akoha SER, Djigbenoude O, Segnon J, Houinato D. Prévalence de l'obésité et de la surcharge pondérale dans population adulte à Cotonou, Bénin. Annales d'Endocrinologie. 2012;73(4):424. doi: 10.1016/j.ando.2012.07.732

95. Ramchurn N, Mashamba C, Leitch E, Arutchelvam V, Narayanan K, Weaver J, et al. Upper limb musculoskeletal abnormalities and poor metabolic control in diabetes. European Journal of Internal Medicine. 2009;20:718-21. doi:10.1016/j.ejim.2009.08.001

96. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2021*. Dia Care. 2021;44(Suppl. 1):S15‑33. doi: 10.2337/dc21-S002

97. Raccah D. Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC-Endocrinologie.2004;1:29–42. doi: 10.1016/S1762-5653(03)00005-4

98. Ravindran Rajendran S, Bhansali A, Walia R, Dutta P, Bansal V, Shanmugasundar G. Prevalence and pattern of hand soft-tissue changes in type 2 diabetes mellitus. Diabetes & Metabolism. 2011;37(4):312‑7. doi: 10.1016/j.diabet.2010.09.008

99. Ardic F, Soyupek F, Kahraman Y, Yorgancıoglu R. The musculoskeletal complications seen in type II diabetics: predominance of hand involvement. Clin Rheumatol.2003;22:229-33. doi:10.1007/s10067-003-0704-7

100. van Sloten TT, Savelberg HHCM, Duimel-Peeters IGP, Meijer K, Henry RMA, Stehouwer CDA, et al. Peripheral neuropathy, decreased muscle strength and obesity are strongly associated with walking in persons with type 2 diabetes without manifest mobility limitations. Diabetes Research and Clinical Practice. 2011;9I:32-9. doi:10.1016/j.diabres.2010.09.030

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

IDENTIFICATION N° Fiche : |__|__|__|__|

TYPE : **Cas :** |_____| **Témoins :** |_____|

DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

Q1	Age	|__|__| ans	
Q2	Sexe	|__|	1 = Masculin 2 = Féminin
Q3	Ethnie	|__|	1 = Fon et apparentés 2 = Mina et apparentés 3 = Yoruba et appentés 4 =Bariba et apparentés 99 = Autre à préciser
Q4	Religion	|__|	1= Christianisme 2 = Islam 3 = Endogène 4 = Sans religion 99 = Autre à préciser
Q5	Situation matrimoniale	|__|	1 = Célibataire 2 = Union libre/Marié(e) 3 = Séparé(e)/Divorcé(e) 4 = Veuf(ve)
Q6	Niveau d'instruction	|__|	1 = Primaire 2 = Secondaire 3 = Supérieur 4 = Analphabète
Q7	Profession	|__|	1 = Employé(e) de l'Etat 2 = Employé(e) du privé 3 = Profession libérale 4 = Retraité(e) 5 = Sans profession

ANTÉCÉDENTS

Q10	Dyslipidémies	|__|	1 = Oui 2 = Non 88 = NSP
Q11	Hyper uricémie	|__|	1 = Oui 2 = Non 88 = NSP
Q12	HTA	|__|	1 = Oui 2 = Non 88 = NSP
Q13	ATCD familiaux de diabète	|__|	1 = Oui 2 = Non 88 = NSP

Q14 Habitudes toxiques

Q14-1a	Tabagisme actif	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q14-1b	Si Oui, P/A	|__|__|__|	
Q14-2	Tabagisme passif	|__|	1 = Oui 2 = Non 88 = NSP
Q14-3	Alcoolisme	|__|	1 = Occasionnellement 2= Régulièrement 3= Jamais

Q15 Activité physique sportive

Q15-1	Pratiquez- vous une activité physique ?	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q15-2	Combien de jour par semaine pratiquez-vous une activité physique ?	|__|__| jr/sem	
Q15-3	Pendant une journée habituelle, combien de temps pratiquez-vous cette activité ?	|__|__|__| min/jr	

HISTOIRE DU DIABÈTE

Q18	Êtes-vous diabétique connu ? (si non passez à Q24)	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q19	Type de diabète	|__|	1 = Type 1 2 = Type 2
Q20	Durée d'évolution (depuis quand vous connaissez-vous diabétique ?)	|__|__|__|	mois
	Nombre de consultation par an		
Q21-1	Glycémie à jeun à la dernière consultation	|__| , |__|__| |__| , |__|__| |__| , |__|__|	g/l g/l g/l
Q21-2	Valeur (récente) de l'Hb1AC	|__|__|, |__|__| |__|__|, |__|__|	% %
Q22	Traitement actuel		1 = MHD seul 2 = Insuline 3 = ADO à préciser
	Complications du diabète		
Q23-1	Néphropathie	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
Q23-2	Rétinopathie	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
Q23-3	Cardiopathie	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
Q23-4	Neuropathie	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non

Q24 Mesures anthropométriques

Q24-1	Poids	|__|__|__|	kg
Q24-2	Taille	|__|__|__|	cm
Q24-3	IMC	|__|__|,|__|	kg/m²
Q24-4	Statut pondéral	|__|	1 = Maigreur 2 = Normal 3 = Surpoids 4 = Obésité modérée 5 = Obésité sévère
Q24-5	Pression artérielle (mmHg)	Q24-5a: PAS = |__|__|__| Q24-5b: PAD = |__|__|__|	

DONNÉES CLINIQUES

INTERROGATOIRE

Q25	Signes fonctionnels		
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Gène / Impotence fonctionnelle	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction		1 = Oui 2 = Non
	Déformation		1 = Oui 2 = Non
	Autre à préciser	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q26	Délai d'apparition	|__|__|__|__|	jours
	Début		1 = Brutal 2 = Progressif
	Horaire de la douleur	|__|	1 = Mécanique 2 = Inflammatoire
	Intensité de la douleur	|__|	EVS
	Circonstances d'apparition	|__|	1 = Spontanée 2 = Traumatisme 99 = Autre à préciser

Q27 Siège

		Douleur	Déformation	Gene/Impotence	Tuméfaction
Articulation	Épaule	|__|	|__|	|__|	|__|
	Coude	|__|	|__|	|__|	|__|
	Poignet	|__|	|__|	|__|	|__|
	Main	|__|	|__|	|__|	|__|
	Hanche	|__|	|__|	|__|	|__|
	Genou	|__|	|__|	|__|	|__|
	Cheville	|__|	|__|	|__|	|__|
	Pied	|__|	|__|	|__|	|__|
Rachis	Cervical	|__|	|__|	|__|	|__|
	Dorsal	|__|	|__|	|__|	|__|
	Lombaire	|__|	|__|	|__|	|__|
	Sacral	|__|	|__|	|__|	|__|
	Sacro-iliaque	|__|	|__|	|__|	|__|
Segment de membres	Bras	|__|	|__|	|__|	|__|
	Avant-bras	|__|	|__|	|__|	|__|
	Cuisse	|__|	|__|	|__|	|__|
	Jambe	|__|	|__|	|__|	|__|

1 = Oui
2 = Non

Q28 Manifestation extra-articulaire

Fièvre	|__|	1 = Oui 2 = Non
Asthénie	|__|	1 = Oui 2 = Non
Anorexie	|__|	1 = Oui 2 = Non
Amaigrissement	|__|	1 = Oui 2 = Non
Autre à préciser	|__|	1 = Oui 2 = Non

Examen physique

Examen Ostéoarticulaire

Statique : \|__\|

Dynamique : \|_____\|

Boiterie : \|__\|

Q29	Rachis (Si Normal passer à Q30)	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
Q29-1	Cervical (Si Normal passer à Q29-2)	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Sonnette	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Distance menton-sternum	|__|	1 = Normal 2 = Anormal à préciser
	Distance occiput-mur	|__|	1 = Normal 2 = Anormal à préciser
	Distances oreille-acromion	|__|	1 = Normal 2 = Anormal à préciser
	Distances menton-acromion	|__|	1 = Normal 2 = Anormal à préciser
Q29-2	Dorsal (Si Normal passer à Q29-3)	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Sonnette	|__|	1 = Oui 2 = Non

	Ampliation thoracique	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
Q29-3	Lombaire (Si Normal passer à Q29-4)	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non

	Limitation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Sonnette	|__|	1 = Oui 2 = Non
	DDS	|__|	1 = Normal 2 = Anormal à préciser
	Indice de SCHOBER	|__|	1 = Normal 2 = Anormal à préciser
Q29-4	Sacral (Si Normal passer à Q30)	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Pygalgie palpatoire	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Trépied	|__|	1 = Présent 2 = Absent
	Signe de Patrick	|__|	1 = Présent 2 = Absent
Q30	**Articulations**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
Q30-1	**Épaule** **(Si Normal passer à Q30-2)**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	JOBE	|__|	1 = Positive à préciser 2 = Négative
	Palm-up test		1 = Positive à préciser 2 = Négative
	GERBER		1 = Positive à préciser 2 = Négative
	PATTE		1 = Positive à préciser 2 = Négative
	NEER		1 = Positive à préciser 2 = Négative
	HAWKINS		1 = Positive à préciser 2 = Négative
	YOCHUM	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
Q30-2	**Coude** **(Si Normal passer à Q30-3)**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q30-3	**Poignet** **(Si Normal passer à Q30-4)**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Signe de Tinel	|__|	1 = Présent 2 = Absent
	Signe de	|__|	1 = Présent 2 = Absent
	Manœuvre de	|__|	1 = Positive 2 = Négative
Q30-4	**Main** **(Si Normal passer à Q30-5)**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Douleur	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Déformation	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Test de Phalen	|__|	1 = Positive à préciser 2 = Négative
	Test de Tinnel	|__|	1 = Positive à préciser 2 = Négative
	Test de Finkelstein	|__|	1 = Positive à préciser 2 = Négative
	Shaking sign	|__|	1 = Présent à préciser 2 = Absent
Q30-5	**Hanche** **(Si Normal passer à Q30-6)**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal

	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Signe de la clé	|__|	1 = Présent 2 = Absent
	Salut coxal	|__|	1 = Présent 2 = Absent
Q30-6	**Genou** **(Si Normal passer à Q30-7)**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Rabot	|__|	1 = Présent 2 = Absent
	Choc patellaire	|__|	1 = Présent 2 = Absent
	Tendinopathie patte d'oie	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q30-7	**Cheville** **(Si Normal passer à Q30-8)**	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Douleur	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Déformation	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q30-8	Pied (Si Normal passer à Q30-9)	|__|	1 = Normal 2 = Anormal
	Douleur	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Déformation	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Tuméfaction	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Limitation	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Manœuvre de	|__|	1 = Positive à|préciser 2 = Négative
	Signe de	|__|	1 = Présent à préciser 2 = Absent
Q31	Autre atteinte	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non

Q32 **Examen des autres appareils** \|__\| 1 = Normal 2 = Anormal à préciser

Q33	**Résumé**		
Q33-1	**Syndrome rachidien**	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Cervical	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Dorsal	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Lombaire	|__|	1 = Oui 2 = Non
	Sacro-iliaque	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q33-2	**Syndrome articulaire périphérique**	|__|	1 = Monoarthralgie 2 = Monoarthrite 3 = Oligoarthralgie 4 = Oligoarthrite 5 = Polyarthralgie 6 = Polyarthrite 7 = Non
Q33-3	**Syndrome radiculaire**	|__|	1 = Oui 2 = Non
Q33-4	**Syndrome extra-articulaire**	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
Q33-5	**Autre**	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non

DONNÉES PARACLINIQUES

Q34	Biologie	|___|	1 = Disponible 2 = Non disponible
Q34-1	NFS (Si Normale passer à Q34-2)	|___|	1 = Normale 2 = Anormale 3 = Non disponible
	Anémie	|___|	1 = Oui 2 = Non
	Neutrophile	|___|	1 = Normaux 2 = Neutropénie 3 = Neutrophilie
	Lymphocytes	|___|	1 = Normaux 2 = Lymphopénie 3 = Lymphocytose
	Plaquettes	|___|	1 = Normales 2 = Thrombopénie 3 = Throbocytose
Q34-2	VS	|___|	1 = Normale 2 = Accélérée 3 = Non disponible
Q34-3	CRP	|___|	1 = Normale 2 = Augmenté 3 = Non disponible
Q34-4	Examen liquide articulaire	|___|	1 = Normale 2 = Anormale à préciser 3 = Non disponible
Q35	Imagerie	|___|	1 = Disponible 2 = Non disponible
Q35-1	Radiographie	|___|	1 = Normale 2 = Anormale à préciser 3 = Non disponible
Q35-2	Echographie	|___|	1 = Normale 2 = Anormale à préciser 3 = Non disponible
Q35-3	Scanner	|___|	1 = Normale 2 = Anormale à préciser 3 = Non disponible
Q35-4	IRM	|___|	1 = Normale 2 = Anormale à préciser 3 = Non disponible

Q36 Autres examens pertinents réalisés \|___\|

DIAGNOSTIC

Q37	Entité nosologique :		
	Ostéoarthropatie infectieuses	|___|	1 = Oui 2 = Non
	Arthropathie rhumatismales inflammatoire		1 = Oui 2 = Non
	Ostéoarthropathie mécanique dégénératives		1 = Oui 2 = Non
	Affection abarticulaire		1 = Oui 2 = Non
	Ostéoarthropathie neuropathique		1 = Oui 2 = Non
Q38	Pathologie :		
	Périarthrite S-H	|___|	1 = Oui à préciser 2 = Non
	Capsulite rétractile		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Omarthrose		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Ténosynovite de DE QUERVAIN		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Doigt à ressaut		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Maladie de Dupuytren		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Chéiroarthropathie		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Syndrome du canal carpien		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Cervicarthrose		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Discarthrose thoracique		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Discarthrose lombaire		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Lombosciatique discale		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Lombalgie commune		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Coxarthrose		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Maladie de forestier		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Gonarthrose		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Ostéoarthropathie neuropathique de Charcot		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Ostéite chronique		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Ostéomyélite		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Myosite		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Arthrite Septique		1 = Oui à préciser 2 = Non

	Spondylodiscite infectieuse		1 = Oui à préciser 2 = Non
	Tendinopathie multiple		1 = Oui à préciser 2 = Non
Q39	**Traitement symptomatique**	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non
Q40	**Référer en Rhumatologie**	|__|	1 = Oui à préciser 2 = Non

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET DIAGNOSTIQUES DES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES SYMPTOMATIQUES AU COURS DU DIABÈTE SUCRÉ À COTONOU (BENIN) : ÉTUDE CAS-TÉMOINS

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

****

Je soussigné(e) ……

déclare avoir écouté/lu et compris la note d'information de la recherche intitulé **« Aspects épidémiologique et diagnostique des affections rhumatologiques symptomatiques au cours du diabète sucré à Cotonou (BENIN) : étude cas-témoin ».**

J'ai également compris en quoi consiste ma participation, les avantages, les inconvénients, liée à ma participation à cette recherche, les mesures de confidentialités.

J'ai été informé(e) que ma participation à cette recherche est entièrement volontaire, que ma réponse est confidentielle, que j'ai le droit de ne pas répondre à certaines ou à toutes les questions et que je peux me retirer de cette recherche à tout moment.

Ma signature ci-dessous indique que j'accepte de participer à cette étude.

J'ai compris aussi qu'en signant ce formulaire, je n'ai pas renoncé à mes droits légaux et que je ne libère pas les chercheurs, l'organisme parrain ou l'établissement de santé où l'étude prend place de leurs responsabilités civiles et professionnelles.

J'ai été informé(e) qu'une fois signée, une copie de ce formulaire me sera remis afin de la garder pour mes propres dossiers.

Fait à Cotonou, le …… /…… /2020, en deux (02) exemplaires

Nom et Signature de l'Investigateur	Nom et Signature du Participant

Aimée BIO-YARA
Tél : +229 66 11 02 98

TABLE DES MATIERES

Table des matières

DEDICACES I
REMERCIEMENTS VI
HOMMAGES XI
SOMMAIRE XV
SIGLES ET ACRONYMES XVI
TABLEAUX ET FIGURES XVIII
INTRODUCTION 2
OBJECTIF GENERAL 3
OBJECTIFS SPECIFIQUES 3
1. GENERALITES 4
1.1. DEFINITION DE QUELQUES CONCEPTS 5
1.2. EPIDEMIOLOGIE DES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES DU DIABETE SUCRE 5
1.2.1. ATTEINTES DE LA MAIN 6
1.2.2. ATTEINTES DE L'EPAULE 9
1.2.3. ATTEINTE NEUROPATHIQUE DU PIED 10
1.2.4. AFFECTIONS DEGENERATIVES ET MECANIQUES DU CARTILAGE 11
1.2.5. INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES ET ABARTICULAIRES 12
1.2.6. MALADIE DE FORESTIER (HYPEROSTOSE SQUELETTIQUE IDIOPATHIQUE DIFFUSE) 15
1.2.7. INFARCTUS MUSCULAIRE 16
1.3. PHYSIOPATHOLOGIE DES PRINCIPALES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES 17
1.4. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES PRINCIPALES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES DU DIABETE SUCRE 21
1.4.1. CHEIROARTHROPATHIE DIABETIQUE 21
1.4.2. MALADIE DE DUPUYTREN 23

1.4.3. TENOSYNOVITE DES FLECHISSEURS (DOIGT A RESSAUT) : 24
1.4.4. SYNDROME DU CANAL CARPIEN 26
1.4.5. CAPSULITE RETRACTILE DIABETIQUE 28
1.4.6. TENOSYNOVITE DE DE QUERVAIN 30
1.4.7. TENDINOPATHIE CALCIFIANTE DE L'EPAULE (PSH) : 31
1.4.8. OSTEOARTHROPATHIE NEUROPATHIQUE DIABETIQUE OU PIED DE CHARCOT 37
1.4.9. MALADIE DE FORESTIER 38
1.4.10. INFARCTUS MUSCULAIRE 41
1.4.11. LES INFECTIONS 42
1.4.12. PATHOLOGIES DEGENERATIVES ET MECANIQUES DU CARTILAGE 47
2. CADRE ET METHODES 49
2.1. CADRE D'ETUDE 50
2.1.1. PRESENTATION DU CNHU-HKM DE COTONOU 50
2.1.2. PRESENTATION DE LA BANQUE D'INSULINE DE COTONOU 53
2.2. METHODE D'ETUDE 56
2.2.1. TYPE D'ETUDE 56
2.2.2. PERIODE D'ETUDE 56
2.2.3. POPULATION D'ETUDE 56
2.2.4. ECHANTILLONNAGE 58
2.2.5. VARIABLES 59
2.2.6. COLLECTE DES DONNEES 64
2.2.7. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES 65
2.2.8. CONSIDERATIONS ETHIQUE ET DEONTOLOGIQUE 65
3. RESULTATS 66
3.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION 67
3.2. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ENQUETEE 67
3.2.1. AGE 67
3.2.2. SEXE 68

3.2.3. AUTRES CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES 69
3.3. FREQUENCE HOSPITALIERE 70
3.4. DONNEES CLINIQUES 70
3.4.1. ANTECEDENTS 70
3.4.2. MODE DE VIE 71
3.4.3. HISTOIRE DU DIABETE 72
3.4.4. ETAT GENERAL ET PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES 74
3.4.5. CARACTERISTIQUES DES ATTEINTES RHUMATOLOGIQUES DANS LA POPULATION ETUDIEE 76
3.4.6. CARACTERISTIQUES DES DEFORMATIONS 78
3.4.7. SIGNES GENERAUX 79
3.4.8. SIGNES PHYSIQUES 80
3.5. PRINCIPALES ETIOLOGIES 81
3.5.1. LES TYPES D'AFFECTIONS 82
3.6. ETUDE ANALYTIQUE DES FACTEURS ASSOCIES 84
4. DISCUSSION 87
4.1. ATTEINTE DES OBJECTIFS 88
4.2. VALIDITE DE LA METHODE D'ETUDE 88
4.2.1. TYPE D'ETUDE 88
4.2.2. TECHNIQUE DE COLLECTE 88
4.2.3. EVALUATION DES BIAIS 89
4.2.4. LIMITES DE L'ETUDE 89
4.3. DISCUSSION DES RESULTATS ET COMPARAISON AVEC D'AUTRES ETUDES 90
4.3.1. CARACTERISTIQUES GENERALES 90
4.3.2. FREQUENCE HOSPITALIERE DES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES 91
4.3.3. DONNEES CLINIQUES 91
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 96
CONCLUSION 97

SUGGESTIONS 98
REFERENCES 100
ANNEXES 114
FICHE D'ENQUÊTE ..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**
FORMULAIRE DE CONSENTEMENT 9
TABLE DES MATIERES 10

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : Le diabète sucré pose un problème majeur de santé publique. Sa prévalence mondiale est élevée et croissante. Pendant longtemps, les atteintes rhumatologiques au cours du diabète sucré ont été méconnues ou considérées comme une simple coïncidence. Ce travail s'est proposé d'étudier la fréquence hospitalière des affections rhumatologiques au cours du diabète sucré à Cotonou (Bénin) et les facteurs qui leurs sont associés en 2020.

Méthode : Il s'agissait d'une étude cas-témoins transversale descriptive et analytique menée du 15 octobre 2019 au 15 octobre 2020 ; ayant porté sur des sujets diabétiques (DT1 et DT2) et des sujets non-diabétiques, répondant aux critères d'inclusion et ayant accepté de participer à l'étude. Les informations ont été recueillies sur une fiche d'enquête via l'application KoBoCollect®. Les témoins ont été appariés aux cas à l'âge, au sexe et à l'IMC par le biais d'un algorithme conçu à cet effet. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel STATA® version 15.

Résultats : Cent (100) patients diabétiques et cent (100) témoins ont été recrutés respectivement à la banque d'insuline et au CNHU/HKM de Cotonou. L'âge moyen des diabétiques était de 54,8±13,2ans (extrêmes : 19-84 ans). Le DT2 était le plus représenté (96%) et la durée d'évolution moyenne du diabète était de 7,86±1,54ans (extrêmes : 1mois-47ans). Le diabète était non équilibré chez 68,09% des diabétiques (HbA1c >7%). Soixante-neuf (69%) diabétiques et soixante-six témoins (66%) avaient au moins une atteinte rhumatologique (p=0,6). Chez les cas, les atteintes abarticulaires de l'épaule et de la main étaient prédominantes dans une proportion de 56% et l'ancienneté du diabète ainsi que l'existence d'une neuropathie diabétique en étaient les facteurs significativement associés (respectivement p=0,01 et p=0,00). La gonarthrose (25%), l'ostéite chronique (4%) et le pied de Charcot (5%) étaient également retrouvé au cours du diabète sucré.

Conclusion : Les atteintes rhumatologiques au cours du diabète sont fréquentes, très polymorphes et dominées par les pathologies abarticulaires de l'épaule et de la main.

Mots clés : Affections rhumatologiques, diabète sucré, capsulite rétractile, syndrome canal carpien, chéiroarthropathie, gonarthrose, ostéite chronique, pied de Charcot, Bénin.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus is a major public health problem. Its prevalence world is high and growing. For a long time, rheumatological damage in diabetes mellitus was overlooked or considered to be a mere coincidence. This work proposed to study the hospital frequency of rheumatological conditions during diabetes mellitus in Cotonou (Benin) and the factors associated with them in 2020.

Method: This was a descriptive and analytical cross-sectional case-control study conducted from October 15, 2019 to October 15, 2020; involving subjects with diabetes (T1D and T2D) and non-diabetic subjects, meeting the inclusion criteria and agreeing to participate in the study. The information was collected on a survey form via the KoBoCollect® application. Controls were matched to cases by age, gender, and BMI using an algorithm designed for this purpose. Data analysis was performed with STATA® version 15 software.

Results: One hundred (100) diabetic patients and one hundred (100) controls were recruited respectively from the insulin bank and CNHU / HKM in Cotonou. The mean age of diabetics was 54.8 ± 13.2 years (range: 19-84 years). T2D was the most common (96%) and the mean duration of diabetes was 7.86 ± 1.54 years (range: 1 month-47 years). Diabetes was unbalanced in 68.09% of diabetics (HbA1c> 7%). Sixty-nine (69%) diabetics and sixty-six controls (66%) had at least one rheumatologic involvement (p = 0.6). In the cases, the abarticular lesions of the shoulder and of the hand were predominant in a proportion of 56% and the duration of the diabetes as well as the existence of a diabetic neuropathy were the significantly associated factors (respectively p = 0,01 and p = 0.00). Gonarthrosis (25%), chronic osteitis (4%) and Charcot's foot (5%) were also found in diabetes mellitus.

Conclusion: Rheumatological damages in diabetes are frequent, very polymorphic and dominated by abarticular pathologies of the shoulder and hand.

Keywords: Rheumatological disorders, diabetes mellitus, adhesive capsulitis, carpal tunnel syndrome, cheiroarthropathy, gonarthrosis, chronic osteitis, Charcot's foot, Benin.