



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 036/17

SYNDROME DU CANAL CARPIEN : TRAITEMENT CHIRURGICAL MINI-INVASIF (A PROPOS DE 120 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/02/2017

PAR

M. SLAOUI Younes

Né le 15 février 1990 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Canal carpien - Traitement - Chirurgie mini-invasive - Chirurgie conventionnelle - Chirurgie endoscopique.

JURY

M. BOUTAYEB FAWZI..... PRESIDENT
Professeur de Traumatologie-orthopédie

M. MARZOUKI ZEROUALI AMINE..... RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie

M. LAHRACH KAMAL..... JUGE
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|--------|---------------------------------------------|
| AG | : Anesthésie générale |
| ALR | : Anesthésie locorégionale |
| D | : Droit |
| DN | : Dénervation |
| EMG | : Electromyogramme |
| ENMG | : Electroneuromyographie |
| F | : Femme |
| G | : Gauche |
| H | : Homme |
| IRM | : l'imagerie par résonance magnétique |
| LAAC | : Ligament annulaire antérieur du carpe |
| LDM | : Latence motrice distale |
| P | : Patient |
| SCC | : Syndrome du canal carpien |
| TP | : Test de phanel |
| TT | : Test de tincl |
| VCNM : | : Vitesses de conduction nerveuse motrice |
| VCNS | : Vitesses de conduction nerveuse sensitive |
| VCS | : Vitesse de conduction sensitive |

PLAN

| | |
|--------------------------------------------------|-----|
| I. Introduction | 5 |
| II. HISTORIQUE | 6 |
| III. EPIDEMIOLOGIE..... | 9 |
| IV. RAPPEL ANATOMIQUE | 13 |
| 1 CONTENANT | 13 |
| 2 CONTENU..... | 18 |
| 3. ANATOMIE MICROSCOPIQUE : | 25 |
| V. PHYSIOLOGIE DE LA CONDUCTION NERVEUSE :..... | 29 |
| VI.PHYSIOPATHOLOGIE :..... | 30 |
| 1. Origine de la compression du nerf médian..... | 30 |
| 2. Physiopathogénie | 31 |
| VII. ETIOPATHOGENIE..... | 35 |
| VIII. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE : | 40 |
| 1. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE | 40 |
| 2 .DIAGNOSTIQUE PARACLINIQUE | 48 |
| IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL..... | 56 |
| X. LES FORMES CLINIQUES : | 60 |
| XI. TRAITEMENT :..... | 63 |
| A. PROPHYLAXIE | 63 |
| B. TRAITEMENT CONSERVATEUR | 63 |
| C. TRAITEMENT CHIRURGICAL | 66 |
| XII INNOVATION THERAPEUTIQUE..... | 89 |
| XIII. MATERIEL ET METHODES | 95 |
| XIV RESULTATS | 106 |
| XV DISCUSSION..... | 131 |
| CONCLUSION..... | 160 |

| | |
|---------------------|-----|
| RESUME | 162 |
| BIBLIOGRAPHIE | 167 |
| ANNEXES | 192 |

I. Introduction

La main est un organe essentiel dans le corps humain qui peut être sujet d'une altération ou d'une affection dont le syndrome du canal carpien en est une. Le canal carpien est un espace délimité par les os du poignet et un ligament rigide qui relie les os les uns aux autres. Ce syndrome résulte de la compression du nerf médian dans le canal carpien. Il est la conséquence d'une inadéquation de taille entre un contenant (le canal carpien) et son contenu (le nerf médian et les tendons fléchisseurs des doigts). L'expression est essentiellement sensitive, caractérisée par des fourmillements puis des douleurs initialement nocturnes qui deviennent permanentes. Son apparition est généralement progressive et longtemps bien tolérée. Paradoxalement, bien que la clinique soit assez caractéristique, le diagnostic reste parfois longtemps méconnu soit parce qu'il est confondu avec des troubles vasculaires soit parce que le patient ne consulte pas. Cette pathologie peut entraîner un handicap fonctionnel ou professionnel d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une bonne prise en charge thérapeutique. Dans ce travail, nous allons illustrer les dernières recommandations diagnostiques et thérapeutiques du syndrome du canal carpien, tout en réservant la dernière partie à une étude rétrospective de 120 cas opérés dans le service de traumatologie et d'orthopédie du centre hospitalier (CHU) HASSAN 2 à FES, en insistant sur les meilleurs résultats obtenus par la chirurgie.

Les buts de ce travail sont :

- Tracer le profil épidémiologique des patients présentant un syndrome du canal carpien en fonction de l'âge, du sexe, de la profession et des tares associées.
- Décrire les modalités thérapeutiques.
- Apprécier les résultats de la décompression du nerf médian au poignet par voie mini-invasive et la comparer aux techniques conventionnelles et endoscopiques.

II. Historique :

Les premiers cas souffrant de ce qu'on appellerait aujourd'hui un syndrome du canal carpien sont décrits dans la littérature chirurgicale dès le XIXème siècle. En 1836, Gensoul décrit une neuropathie du nerf médian après une fracture du poignet. En 1854, Paget fait état de cas présentant les mêmes signes et qu'il traite par amputation et attelle. Cependant, trois entités cliniques, de nos jours réunies, étaient encore séparées. En effet, il était admis que les acroparesthésies, les atrophies de l'éminence thénar et les neuropathies du nerf médian avaient trois causes différentes.

En 1862, Raynaud émet l'hypothèse d'une origine vasomotrice aux acroparesthésies. En 1880, Putnam pense également que les acroparesthésies nocturnes chez les femmes sont dues à une altération de l'apport sanguin du nerf médian. Ce dernier fait également un lien entre ces acroparesthésie et la grossesse.

En 1884, Bouilly traite la neuropathie du médian suite à une fracture de Pouteau-Colles par l'excision d'un cal vicieux proéminent à la face palmaire. D'autres cas sont détaillés par Blecher en 1908 et par Kirchheim en 1909.

En 1906, Farquhar Buzzard postule que les acroparesthésies proviennent d'un problème au niveau du plexus brachial, généralement à cause de la présence d'une côte cervicale. Cette théorie sera très populaire jusqu'à la fin des années 40.

Ce n'est qu'en 1913 que Pierre Marie et Charles Foix décrivent le syndrome de compression du nerf médian dans le canal carpien. Ils sont les premiers à préconiser la section du ligament annulaire antérieur du carpe pour libérer le nerf. Malheureusement, leurs travaux ne sont pas beaucoup suivis ni diffusés.

En 1933, Abbott et Saunders démontrent la résistance à l'écoulement d'un colorant dans le poignet quand celui-ci est en flexion. Ils désapprouvent alors la

position de Cotton-Loder qui maintient le poignet fléchi après une fracture de Pouteau-Colles.

En 1941, Voltmann note de très bons résultats lors de ses interventions chirurgicales dans le cadre d'une compression du nerf médian dans le canal carpien.

En 1946, Cannon et Love publient un article consacré à la description complète de la technique chirurgicale visant à découper le ligament annulaire antérieur du carpe pour soulager une neuropathie distale du nerf médian.

En 1947, il s'agirait, à priori, de Brain, aidé par Wright et Wilkinson, qui donne l'appellation de « syndrome du canal carpien » à cette affection mais la source exacte est incertaine. Brain explique par ailleurs que les acroparesthésies, l'atrophie thénarienne et la neuropathie du médian sont liées à une compression par le ligament annulaire antérieur du carpe. Malheureusement, sa publication est accompagnée d'un dessin erroné qui place le ligament au niveau de la partie distale de l'avant-bras et non pas au niveau de la paume. Il insiste également sur l'ischémie du nerf qui provoque le syndrome.

Il faut donc attendre les écrits de Georges Phalen (en 1950, 1951 et 1957) pour que le syndrome du canal carpien soit pleinement popularisé. Il décrit clairement le syndrome ainsi que la manœuvre qu'il a mis au point pour diagnostiquer cette pathologie. Il insiste sur l'augmentation de pression dans le canal carpien qui justifie la compression. Il propose enfin l'injection intracanalair de corticoïdes avant chirurgie et note des résultats spectaculaires mais un risque de récurrence important [1].



FIGURE1 : Pierre MARIE[2]



FIGURE 2 : Charles FOIX[3]

III. EPIDEMIOLOGIE :

Le syndrome du canal carpien est le plus répandu des syndromes canaux au membre supérieur, et l'un des motifs de consultation les plus fréquents en chirurgie de la main. Son incidence annuelle dans la population générale est en constante augmentation et a pu être estimée à environ 300/100 000 [4]. En France 80 000 interventions chirurgicales pour syndrome du canal carpien sont effectuées chaque année [5]. Très fréquent, il touche en effet 1p.100 de la population, surtout féminine (trois femmes pour un homme), avec une prédilection pour la tranche d'âge 40 à 70 ans [6].

Dans la grande majorité des cas le syndrome du canal carpien est idiopathique. Il est bilatéral dans la moitié des cas, et lorsqu' il est unilatéral, il touche le plus souvent la main dominante (2/3des cas) [7].



Figure 3 : Stéréotype de la douleur du syndrome du canal carpien

1. Age :

Dans la littérature, le SCC est une affection commune au cours de la 5ème décennie. SEROR P [8] a fait une étude chez les sujets de plus de 70 ans, il a trouvé une gravité clinique plus élevée et une présentation clinique atypique nouvelle qu'est la paresthésie diurne exclusive.

Par contre, SCOTT BLUMENTHAL et al [9], dans son étude (prévalence du SCC chez les sujets âgés), a trouvé que, chez les sujets âgés (de plus de 65ans), le SCC se présente avec une compression plus grave du nerf médian, en termes de déficit moteur, et des anomalies de la conduction à l'EMG. Pourtant il n'y a aucune différence en ce qui concerne les signes cliniques subjectifs.

2- Sexe:

KAPLAN Y et al [10], a suggéré que l'âge à la ménopause peut être un facteur significatif dans le développement du SCC. Des changements hormonaux concernant la grossesse peuvent avoir des effets à long terme qui augmentent l'incidence de SCC en post ménopause.

Il a montré que les femmes avec SCC ont subi la ménopause à un âge plus jeune et qu'il y a une corrélation positive forte et significative entre la durée du SCC et la ménopause.

BECKER et al [11], ont mis en évidence dans leur étude cas témoins de 791 SCC une association forte et indépendante du risque de survenue de SCC avec le sexe féminin, en particulier en dehors de toute obésité ; ce risque était encore augmenté en cas de diabète. Le SCC était plus sévère chez les patients de sexe mâle mais on ne peut exclure une consultation plus tardive devant les mêmes symptômes.

Chez les hémodialysés, ALLIEU et al [12], ont trouvé une nette prédominance masculine.

3-Travail:

En France, le SCC figure actuellement au tableau 57 des maladies professionnelles. Cette répartition est possible uniquement pour les travaux manuels comportant de façon habituelle soit un appui carpien, soit une manipulation d'objet ou d'outil nécessitant un appui sur le talon de la main, soit une hyper extension répétée ou prolongée du poignet. Elle admet un délai de prise en charge de 30 jours [13]. Au Maroc, depuis 1994, le SCC figure au tableau N° 82.

Il existe un lien entre certaines activités professionnelles et la survenue d'un SCC. Il est acquis que le SCC soit plus fréquent dans les professions nécessitant l'utilisation en force des mains, la réalisation de mouvements répétés des mains et des poignets [14].

Ainsi, l'origine professionnelle est souvent évoquée. Dans des études basées sur des critères restrictifs, 4 à 5% des ouvriers de l'industrie auraient un SCC [15] mais la prévalence réelle est probablement plus importante.

SILVERTEIN dans une étude de 574 travailleurs manuels, réparties dans six industries, a démontré une grande fréquence du SCC dans les activités comportant des mouvements rapides, répétés [35].

Dans une grande étude canadienne concernant plus d'un million de travailleurs, ROSSIGNOL [17] retrouve que les SCC opérés sont attribuables à leur travail dans 55% des cas chez les femmes et 79% des cas chez les hommes.

Devant la fréquence de cette pathologie dans les milieux professionnels, TERRONO [18] affirme que de moins bons résultats sont obtenus lorsque l'étiologie professionnelle a été reconnue. L'incapacité et l'arrêt du travail sont le plus souvent augmentés pour ces patients. TERRONO recommande la prudence dans les indications opératoires et suggère un traitement médical bien mené avant tout traitement chirurgical.

Dans une étude de BANQUET et al [19] à propos de 129 cas où toutes les causes anatomiques et physiologiques ont été exclues, l'activité manuelle des patients est au premier plan (82%).

MILLER et TOPISS ont incriminé le stress, une certaine susceptibilité individuelle, et la faible motivation comme étant des facteurs pouvant être mis en cause dans le SCC [20].

Une analyse faite par YAGEVI Y [21] a montré que le mouvement répétitif du poignet et le travail dans des environnements froids sont des facteurs de risque professionnels significatifs associés au développement du SCC. La conscience du médecin traitant au rôle du travail dans le SCC, pourrait mener aux changements dans les conditions de travail, et la réduction de la prévalence de ce syndrome.

Une double nécessité s'est donc imposée : d'une part, la nécessité de prendre en compte le caractère multifactoriel des facteurs de risque et d'autre part, la nécessité de ne pas porter le diagnostic sans critères objectifs. Ainsi, en France, l'étude EMG est indispensable pour la reconnaissance en maladie professionnelle.

IV. RAPPEL ANATOMIQUE :

Le canal carpien est un conduit ostéo-fibreux, inextensible, situé à la partie proximale de la région palmaire de la main. Il est situé entre le pli transverse inférieur du poignet et une ligne horizontale située à environ 3,5 cm plus bas. Sa surface est de 5 cm² dans sa partie proximale et de 3 cm² dans sa partie distale.

Ce canal ayant la forme d'un diabololo, est délimité par les huit os du carpe, et fermé à la face ventrale par le rétinaculum des fléchisseurs (anciennement appelé le ligament annulaire antérieur du carpe (LAAC)). Dans cet espace, aux dimensions fixes cheminent des éléments tendineux, vasculoux et nerveux qui se rendent à la main et aux doigts.

Classiquement, il est caractérisé par un contenant et un contenu [22]:

1. Contenant :

Le canal carpien est limité par une paroi postérieure ostéo-articulaire et une paroi antérieure ligamentaire.

a. Paroi postérieure :

La paroi postérieure du canal réalise une gouttière concave en avant, constituée par les deux rangées des os du carpe [23] :

→ Rangée proximale : Elle est limitée sur son bord latéral par le tubercule du scaphoïde et sur son bord médial par le pisiforme. Le fond est formé par le Lunatum (semi-lunaire) et le Triquetrum (pyramidal). L'ensemble est tapissé par la capsule et le ligament antérieur de l'articulation radio-carpienne.

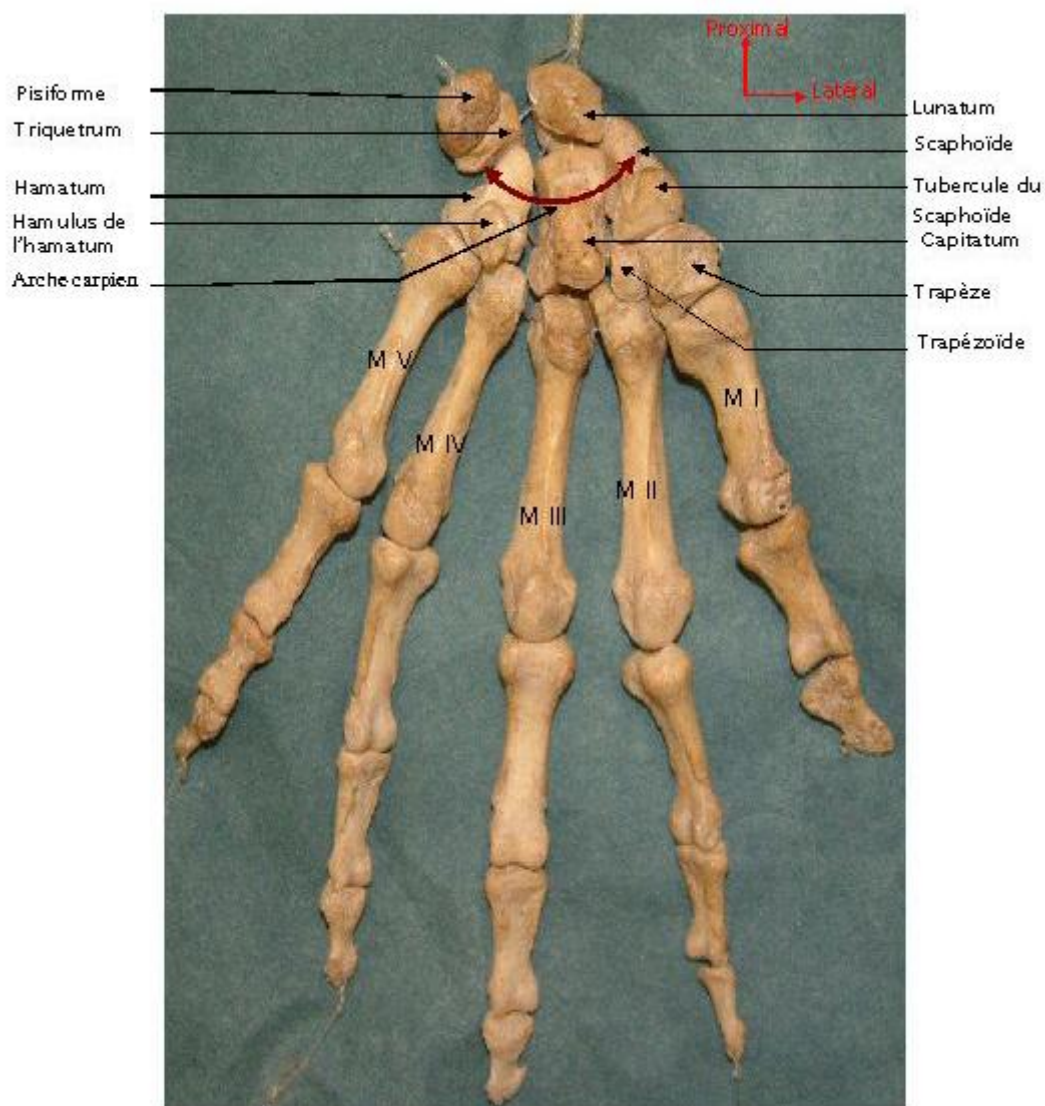


Figure 4 : Vue palmaire du squelette de la main (laboratoire d'anatomie : faculté de médecine de Fès) [28]

→ Rangée distale : Elle marque la limite inférieure du canal. Son bord latéral est limité par la crête du trapèze, et son bord médial par l'Hamulus (l'apophyse unciforme) et l'Hamatum (l'os crochu). Le fond est formé par le trapèze et le Capitulatum (grand os), l'ensemble est tapissé par le ligament médio-carpien.

Cette forme concave se maintient grâce aux ligaments interosseux, même en absence du rétinaculum des fléchisseurs [24]. Le repère de l'Hamulus (apophyse unciforme) de l'Hamatum (l'os crochu) est capital dans les techniques endoscopiques et percutanées. Il représente la limite médiale du canal carpien. Le paquet ulnaire est en principe interne par rapport à cette apophyse. Mais, dans certains cas, l'artère ulnaire peut être antérieure [25].

Cependant, sa lésion est rare car des fibres qui joignent l'éminence hypothénare et le rétinaculum des fléchisseurs la protègent.

b. Paroi antérieure :

Elle est purement fibreuse, constituée par le rétinaculum des fléchisseurs et le ligament carpivolare. Elle est plane, représente le toit du canal et couvre l'ensemble du poignet [26].

Le rétinaculum des fléchisseurs :

Il couvre l'articulation médio-carpienne et carpo-métacarpienne. Il mesure 3 cm de longueur, 2,5 cm de largeur et 2 mm d'épaisseur.

Il se compose de deux couches :

- La couche profonde est formée par des fibres transversales. Elle s'étend d'une berge à l'autre de la gouttière, formée latéralement par les tubercules du scaphoïde et du trapèze, et médialement par le pisiforme et l'hamulus de l'hamatum [27]. De cette couche profonde, va naître une cloison sagittale divisant le canal en deux coulisses ostéo-fibreuses : l'une latérale

où passe le seul tendon fléchisseur radial du carpe (grand palmaire), l'autre médiale, où passent les tendons fléchisseurs profonds et superficiels des doigts ainsi que le tendon long fléchisseur du pouce, entourés de leurs gaines synoviales [26].

- Une couche plus superficielle est formée de fibres obliques latérales et médiales, ainsi que des fibres proximales et distales. Les fibres obliques latérales et proximales sont issues du processus styloïde du radius. Dirigées médialement, elles se divisent pour circonscrire l'orifice d'entrée du canal du tendon du muscle fléchisseur radial du carpe. Les fibres obliques latérales et distales sont issues de la base des deux premiers os métacarpiens. Les plus médiales forment le faisceau rétinaculo-palmaire du ligament collatéral médial de l'articulation trapézo-métacarpienne, les plus latérales se divisent pour circonscrire l'orifice de sortie du canal du tendon du muscle fléchisseur radial du carpe et se terminent dans l'insertion du muscle court abducteur du pouce. Les fibres médiales et proximales sont issues du tendon du muscle fléchisseur ulnaire du carpe. Obliques en bas et en dehors, elles s'épanouissent en éventail dans les insertions des muscles thénariens et l'aponévrose palmaire moyenne. Un faisceau plus superficiel marque la limite antérieure du canal de GUYON, où passe le paquet vasculo-nerveux ulnaire.

Ligament carpivolare:

Il se projette proximalelement au pli transversal principal antérieur du poignet, et se trouve en regard de la zone articulaire radio carpienne. Il s'étend sur 2 ou 3 cm. Ses fibres se détachent du fléchisseur ulnaire du carpe (cubital antérieur), descendent obliquement en dehors et en arrière du long palmaire (petit palmaire), puis s'incurvent vers le haut pour engainer le tendon du fléchisseur radial du carpe (grand palmaire).

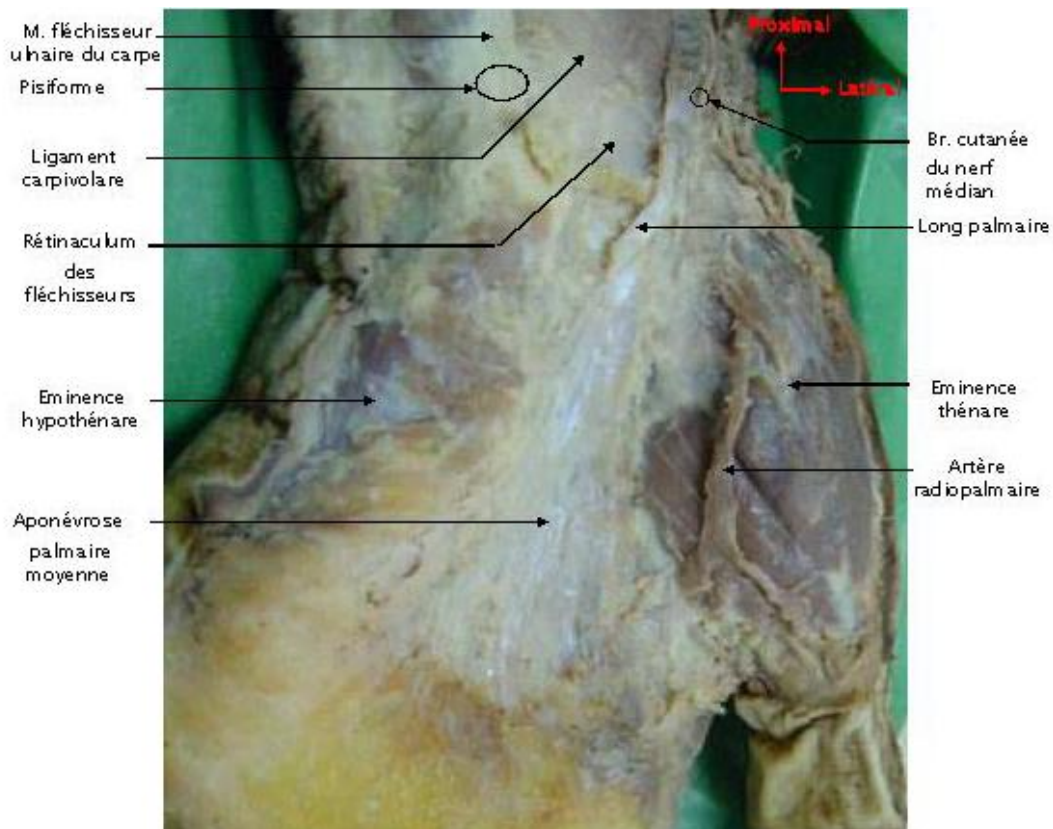


Figure 5 : Vue médio-palmaire de la main (plan sous cutané)

(Laboratoire d'anatomie : faculté de médecine de Fès) [28]

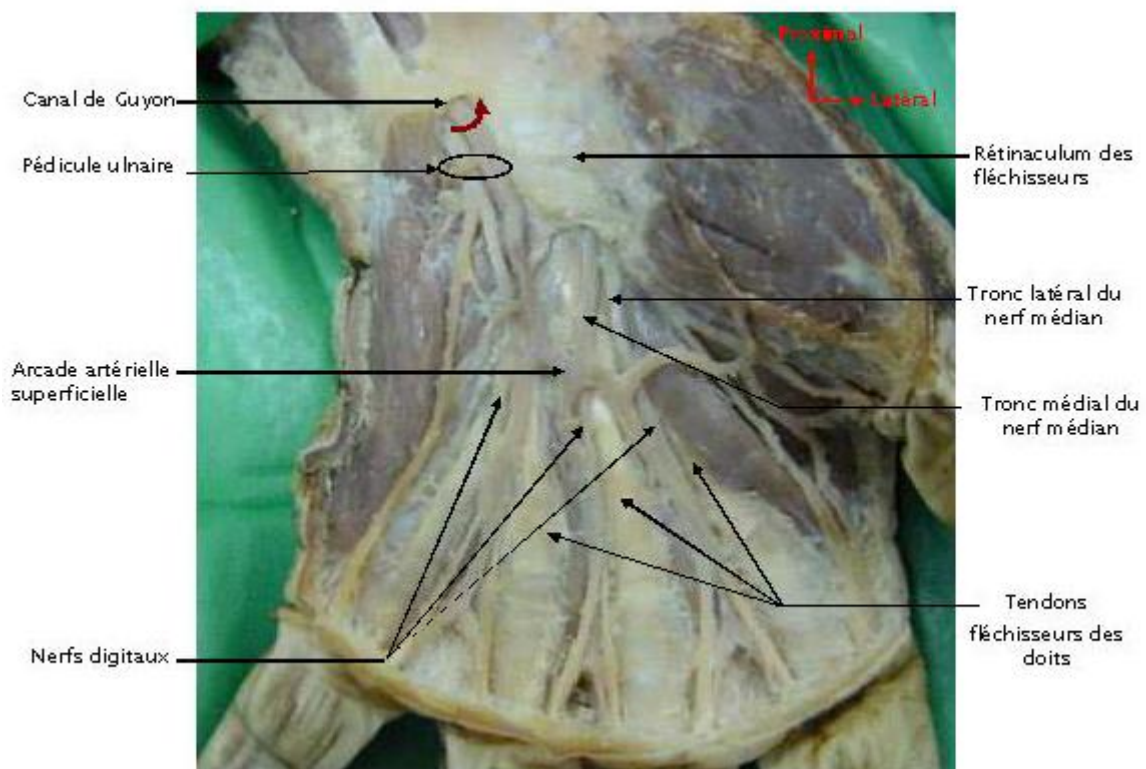


Figure 6 : Vue palmaire de la main

(Laboratoire d'anatomie : faculté de médecine de Fès) [28].

2. Contenu :

Le canal carpien est emprunté par les 9 tendons des muscles fléchisseurs des doigts, leurs gaines et par le nerf médian.

a. Tendons fléchisseurs des doigts :

Ils se répartissent sur trois plans :

Plan profond :

Il comprend le tendon du fléchisseur propre du pouce qui est le plus latéral et le fléchisseur commun profond des doigts, formé de quatre tendons placés sur un même plan frontal et plus en dehors.

Plan moyen :

Il comprend les quatre tendons du fléchisseur commun superficiel, avec un plan formé par les tendons du médus et de l'annulaire puis un plan plus superficiel formé par les tendons de l'index et de l'auriculaire.

Plan superficiel :

Il comprend quatre tendons de dehors en dedans : celui du brachio-radial (long supinateur), du fléchisseur radial du carpe, du long palmaire et du fléchisseur ulnaire du carpe. Seuls les tendons du long palmaire et du fléchisseur radial du carpe intéressent le canal carpien. Celui du long palmaire plus médial va s'épanouir sur la face antérieure du rétinaculum des fléchisseurs pour le renforcer [23].

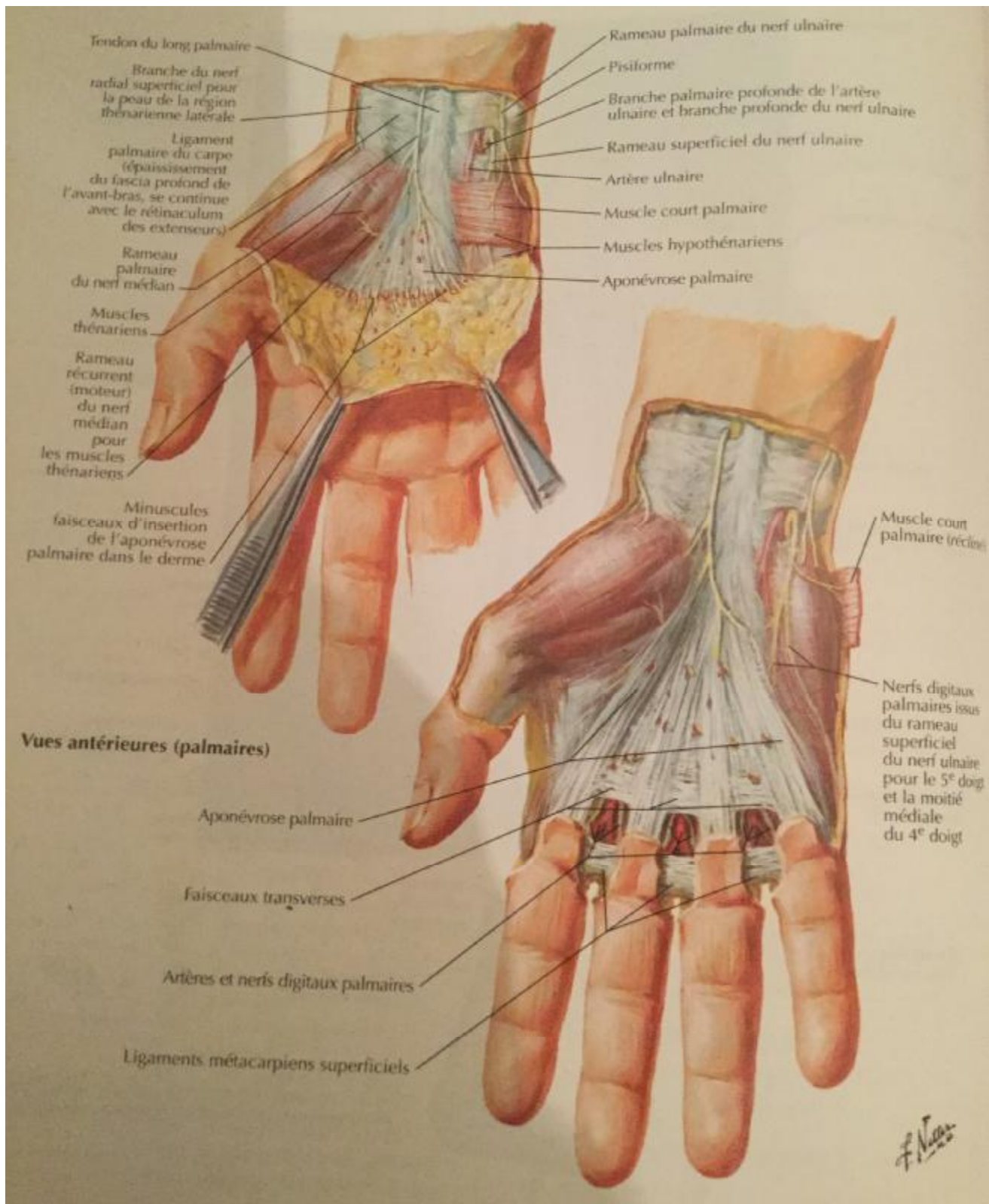


Figure 7 : vue palmaire de la main (aponévrose palmaire)

(réf : anatomie netter membre supérieur édition 6)

b. Gaines synoviales carpiennes:

Engainant les tendons et le nerf médian, elles remontent jusqu'à 4 à 5 cm au-dessus du poignet, au niveau du site de naissance du nerf palmaire cutané du nerf médian. Elles sont parcourues par un vaste réseau vasculaire synovial artériolaire en provenance des artères radiales, ulnaires, interosseuses, de l'anastomose radio ulnaire et des récurrentes de l'arcade palmaire profonde [23].

Elles se disposent en deux formations, l'une latérale, autour du tendon fléchisseur du pouce (gaine digito-carpienne latérale ou la gaine radiale) et l'autre médiale (gaine digito-carpienne médiale ou la gaine ulnaire) présentant trois culs de sac séreux étagés entre les tendons fléchisseurs superficiels et profonds.

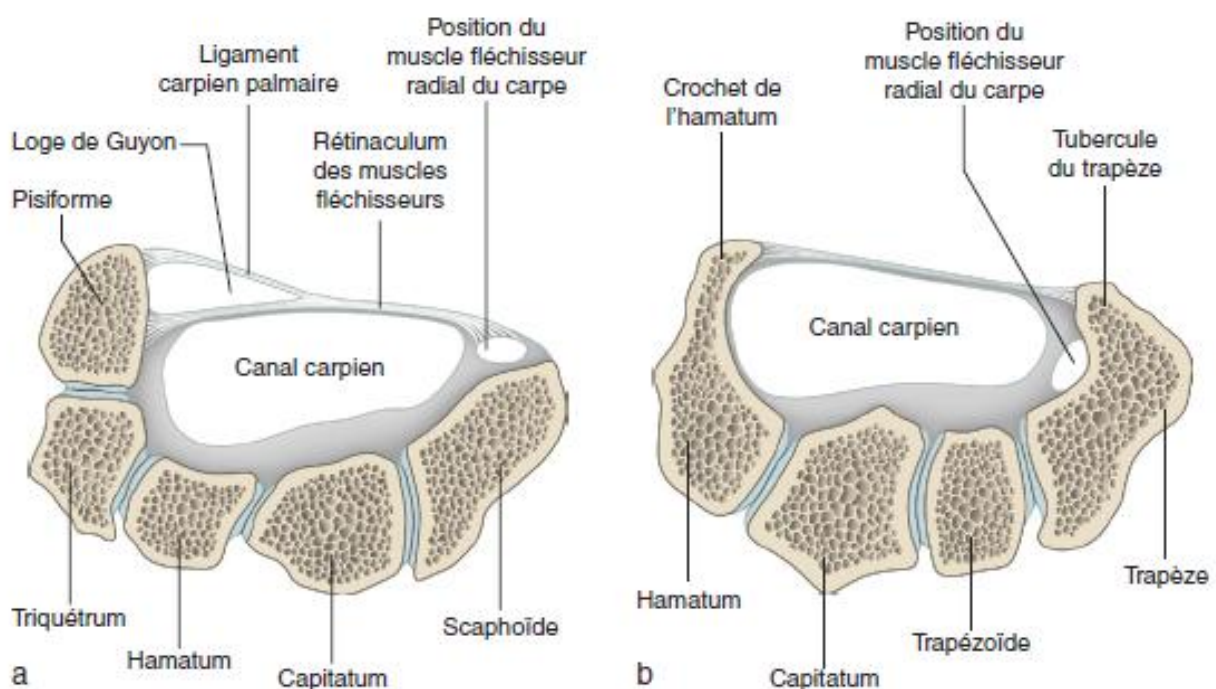


FIGURE 8 : coupe transversale passant le canal carpien

c. Nerf médian :

Le nerf médian, avec son artère centrale superficielle, pénètre dans le canal carpien selon un axe situé entre le tendon du fléchisseur radial du carpe en dehors et le long palmaire en dedans, qui servent ainsi de repères sous-cutanés facilement identifiables. Il est donc très latéral et superficiel dans le canal, et fréquemment collé sous la partie la plus latérale du rétinaculum des fléchisseurs [24].

Il est cylindrique tout au long de son trajet, et s'aplatit transversalement lors de l'entrée dans le canal carpien. A la partie supérieure de ce dernier, le nerf reçoit une ou deux artères provenant soit de l'ulnaire soit de la radiale. Elles abordent le nerf 1 à 2 cm au-dessus du bord supérieur du rétinaculum des fléchisseurs. Avant de pénétrer dans la région du poignet, le nerf médian va donner une collatérale sensitive qui est le nerf palmaire cutané pour se terminer en deux troncs distincts.

Rameau nerveux collatéral cutané

Son origine est constante, entre 4 à 5 cm du pli de flexion du poignet. Il reste accolé à la face antérieure sur 1,5cm, gagne l'aponévrose antébrachiale entre le long palmaire et le fléchisseur radial du carpe, puis le ligament carpivolare [26].

Il reste donc latéral par rapport au long palmaire. Une incision bien placée doit rester interne par rapport à ce relief pour l'éviter.

Selon WATHMAKER et collaborateurs, le meilleur repère pour l'éviter est la dépression entre le thénar et l'hypothénar qui est au mieux visualisée quand le poignet est en extension complète.

La course des branches du rameau cutané palmaire du médian est toujours radiale par rapport à la ligne unissant cette dépression à la troisième commissure [25]. Entre le rétinaculum des fléchisseurs et l'aponévrose palmaire, le nerf se divise en trois branches qui traversent trois boutonnières aponévrotiques et deviennent superficielles à 1,5 cm environ du pli du poignet :

- La branche latérale gagne l'éminence thénar.
- La branche médiane suit le pli thénarien.
- La branche médiale suit le pli longitudinal lorsqu'il existe.

La branche médiane est constante et les deux branches latérales existent dans 70% des cas [26].

Tronc terminal latéral:

Le tronc terminal latéral donne trois branches :

- Branche thénarienne : Le rameau thénarien du nerf médian naît habituellement du bord radial du nerf dans le tunnel carpien. Il innerve le court abducteur du pouce, l'opposant et le chef superficiel du court fléchisseur du pouce.
- Nerf collatéral palmaire du pouce : il donne la sensibilité au bord antéro-latéral du pouce.
- Nerf digital commun du premier espace : il se divise en collatéral palmaire médial du pouce et en collatéral palmaire latéral de l'index qui donne un rameau nerveux au premier lombrical, de même que la sensibilité latérale de l'index.

Tronc terminal médial :

Il donne deux branches :

- Nerf digital commun du deuxième espace.
- Nerf digital commun du troisième espace.

Il existe une anastomose palmaire superficielle entre le nerf digital commun du quatrième espace issu du nerf ulnaire et le nerf digital commun du troisième espace : c'est l'anastomose de BERRETINI. Cette anastomose est vulnérable au cours de la section distale du rétinaculum des fléchisseurs .Elle pourra donner des paresthésies dans le troisième et le quatrième doigt [29].

Ils véhiculent des fibres sensibles et sympathiques pour la peau palmaire recouvrant la moitié externe de la paume, les trois premiers doigts et la moitié radiale de l'annulaire. Sur la peau dorsale, ces fibres recouvrent les deux dernières phalanges du deuxième et troisième doigts et le bord radial du quatrième. Ces rameaux nerveux véhiculent aussi des fibres motrices pour les deux premiers lombricaux [30,31].

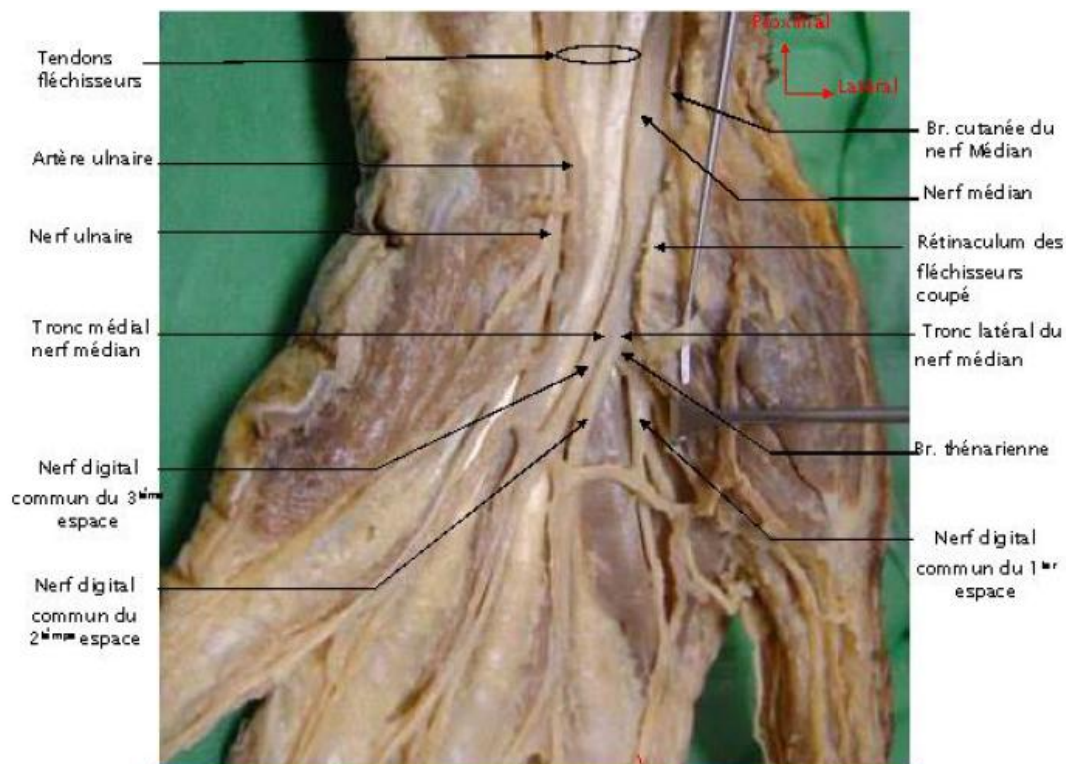


Figure 9 : vue palmaire de la main - canal carpien ouvert [28] (laboratoire d'anatomie : faculté de médecine de Fès)



Figure 10 : Nerf médian dans la main

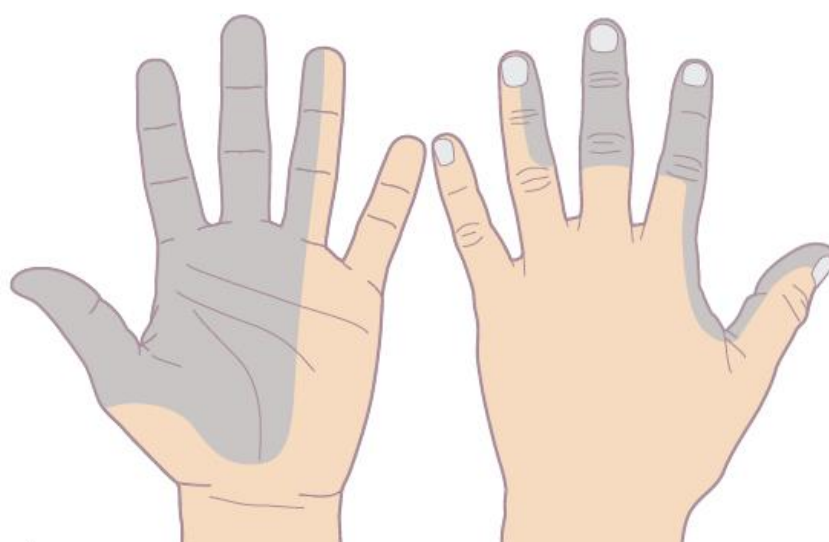


Figure 11 : Territoire sensitif du nerf médian

3. ANATOMIE MICROSCOPIQUE :

Le nerf périphérique peut être considéré comme « un câble » servant au passage des neurones moteurs, sensitifs et végétatifs du système nerveux périphérique (SNP). Son rôle est de véhiculer, à double sens, l'information entre les cellules nerveuses et la cible (effecteurs tels que récepteurs sensitifs et muscles squelettiques).

Les afférences vers la périphérie correspondent aux informations motrices du nerf tandis que les afférences, issues de la périphérie, remontent au système nerveux central (SNC), les informations sensitives du nerf. Ces informations sont transmises sous formes d'influx nerveux.

Un nerf périphérique est composé principalement de deux éléments : le tissu de soutien et les fibres nerveuses ou axones.

a. Le tissu de soutien :

Le tissu de soutien est constitué de l'endonèvre, du périnèvre et de l'épinèvre.

- ✓ L'endonèvre est le tissu conjonctif lâche qui entoure chaque fibre nerveuse.
- ✓ Le périnèvre enveloppe un ensemble de fibres nerveuses qui constituent un fascicule.
- ✓ L'épinèvre est une membrane extérieure située entre les fascicules, à la surface du nerf.

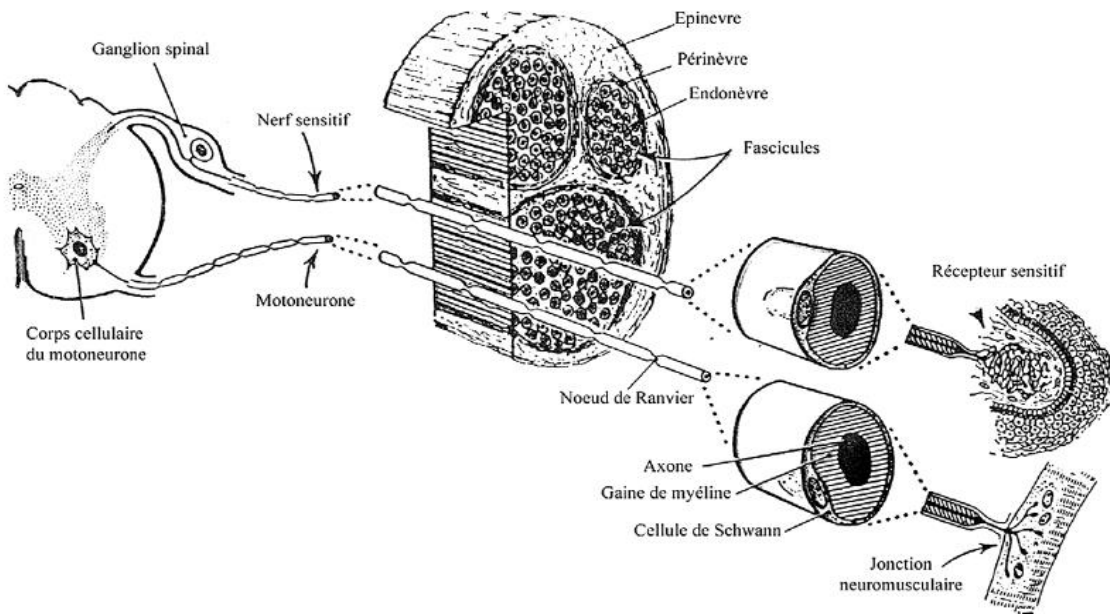


Figure 12 : Structure d'un nerf périphérique sensitivo-moteur.

Les fibres nerveuses peuvent être entourées d'une gaine de myéline (axones myélinisés) ou non (axones amyéliniques) produite par les cellules de Schwann. Ces cellules de Schwann se situent le long de l'axone et sont séparées par les noeuds de Ranvier.

Les nerfs périphériques sont vascularisés (*vasa nervorum*) de deux réseaux longitudinaux richement anastomosés entre eux : un premier extra-fasciculaire constitué d'artères nourricières et de vaisseaux de l'épinèvre et un second intra-fasciculaire constitué de réseaux vasculaires situés dans l'endonèvre.

De fins réseaux de fibres nerveuses amyéliniques, correspondant à des fibres végétatives, innervent ces *vasa nervorum* eux-mêmes. Si ces fibres végétatives sont lésées, il y a alors apparition de troubles vasomoteurs (œdèmes, hypersudation). Dans le nerf médian, elles sont présentes en nombre important.

Ce nerf périphérique possède un degré de résistance à l'étirement qu'il doit à la mobilité des fascicules et des fibres nerveuses ainsi qu'à l'élasticité du périnevre. En zone articulaire, cette mobilité est indispensable pour éviter les lésions par traction, par étirement, ou bien encore par torsion.

Cette résistance est mise à mal lors de points de fixité créés par un syndrome canalaire, tel que le SCC.

b. L'axone

L'axone est un prolongement long du corps cellulaire de la cellule nerveuse. Le rôle principal de l'axone est la conduction de l'influx nerveux. Son activité n'est possible que si l'unité fonctionnelle formée par le neurone et sa cible est intacte.

Structure de l'axone :

Le cytoplasme de l'axone est appelé axoplasme et est limité par la membrane plasmique appelée axolemme. Constitué d'une bicouche lipidique, de protéines et de glycolipides, l'axolemme est une interface entre l'axone et le milieu extérieur. Son rôle est d'assurer les relations avec les cellules de Schwann dont il est séparé par un espace d'environ dix à vingt micromètres et de porter les protéines impliquées dans la conduction de l'influx nerveux.

La fibre nerveuse est incapable à elle seule de synthétiser des protéines, c'est pourquoi les constituants lui parviennent par le flux axonal. Le cytosquelette de l'axone est composé d'une structure microfibrillaire constituée de trois principaux groupes de protéines :

- les microfilaments constitués de polymères d'actine : ils se localisent préférentiellement dans les zones en mouvement, au niveau des ancrages membranaires jouant un rôle significatif dans la mobilité du cône de croissance axonal et dans la synaptogenèse (formation de synapse).
- les microtubules d'hétérodimères alpha et bêta: ils forment des tubules creux sur lesquels se fixent de nombreuses autres protéines impliquées dans l'assemblage, la stabilisation et les interactions avec le reste du cytosquelette. Ces microtubules participent à la croissance et au flux axonal.
- les filaments intermédiaires comprenant les neurofilaments : ces derniers sont constitués de trois protéines assemblées (NF-L, NF-M et NF-H) qui s'écartent au cours du processus de phosphorylation, leur conférant un rôle

fondamental dans la détermination du diamètre axonal (très important car la myélinisation corrèle avec le diamètre de l'axone).

Ces protéines permettent le maintien de la forme de l'axone et sa croissance

🌈 Rôle de l'axone

Le rôle principal de l'axone est la conduction de l'influx nerveux. En effet, les axones sont parcourus par un flux permanent permettant une communication à double sens (antéro et rétrograde) entre le corps cellulaire et la terminaison axonale.

Ce flux circule à des vitesses variables en fonction des éléments transportés. Il se divise en deux voies rapides antéro et rétrograde; une voie lente antérograde et une voie réservée aux mitochondries.

En ce qui concerne les axones moteurs, l'influx nerveux est émis du SNC vers le muscle et du récepteur sensoriel depuis la périphérie jusqu'au SNC, où le signal électrique est décodé en sensation.

La conduction de l'influx nerveux est plus rapide au niveau des fibres nerveuses myélinisées puisque la partie excitable de l'axone est limitée aux nœuds de Ranvier : cette conduction est dite « saltatoire ». La myéline joue donc un rôle majeur dans la vitesse de propagation du potentiel d'action puisqu'elle possède des propriétés d'isolant électrique. Cela permet une transmission rapide et fidèle sur de longues distances. En ce qui concerne les fibres nerveuses amyéliniques, le potentiel d'action se propage lentement tout le long de l'axone.

Erlanger et Gasser ont établi une classification des fibres nerveuses en fonction de leur diamètre, de leurs caractéristiques électriques et de leurs fonctions. Les axones de plus grand diamètre véhiculent la sensibilité proprioceptive, la motricité et la sensibilité tactile et ont une vitesse de conduction plus élevée que les fibres de petit diamètre. Ces dernières véhiculent, quant à elle, la sensibilité douloureuse et thermique ainsi que les fonctions végétatives.

V. PHYSIOLOGIE DE LA CONDUCTION NERVEUSE :

Les flux ioniques, produits par les canaux sodiques et potassiques voltage dépendants et les pompes Na^+/K^+ dépendantes de l'hydrolyse de l'ATP, assurent l'excitation de la fibre nerveuse (entrée d'ions Na^+) par genèse d'un potentiel d'action se transmettant tout au long du nerf, ou son inhibition (sortie d'ions K^+).

L'influx nerveux est émis du système nerveux central (SNC) vers le muscle et du récepteur, en ce qui concerne les axones moteurs, et du récepteur sensoriel depuis la périphérie jusqu'au SNC où le signal électrique est décodé en « sensation ».

Tout processus conduisant à une hyperexcitabilité nerveuse est responsable de symptômes « positifs » sensitifs (paresthésie, dysesthésie, hyperesthésie) ou moteurs (fasciculation).

À l'inverse, une hypoexcitabilité nerveuse s'accompagne de symptômes « négatifs » sensitifs (hypoesthésie) ou moteurs (parésie).

Ainsi, l'existence de symptômes neurologiques peut être liée à des anomalies structurales des fibres nerveuses (perte axonale et démyélinisation) mais également fonctionnelles (anomalies de fonctionnement des canaux), isolées ou associées aux anomalies morphologiques.

Une stimulation électrique appliquée en regard du tronc nerveux provoque une dépolarisation de l'ensemble des fibres nerveuses du nerf. Le potentiel d'action évoqué est transmis par les motoneurones jusqu'au muscle provoquant la contraction musculaire le long des axones sensitifs.

Les vitesses de conduction sont calculées par le rapport de la distance sur le temps parcourue par l'influx nerveux. Elles reflètent les qualités de la myéline des fibres stimulées.

La mesure de l'amplitude du potentiel d'action recueilli (moteur ou sensitif) reflète le nombre de fibres du nerf susceptibles d'être excitées. L'altération de ces deux paramètres apprécie respectivement la démyélinisation et la perte axonale.

VI. Physiopathologie :

Le SCC peut se traduire par un étirement du nerf médian lors des mouvements d'hyper-extension du poignet (Bouchaud-Chabot et al., 2007). Cependant, c'est le mécanisme de compression du nerf médian qui a été le plus étudié expérimentalement.

Cela se traduit par une augmentation de la pression à l'intérieur du canal carpien. Le nerf médian réagit alors par une altération de ses fonctions sensibles voire motrices si la compression est sévère et prolongée.

1. Origine de la compression du nerf médian

Dans la plupart des cas, c'est un facteur mécanique qui est à l'origine de la compression (Blancher et al, 2007) :

✚ Anomalies du contenant (du canal ostéo-fibreux) :

→ Déformations osseuses :

- lors des arthropathies dégénératives (arthrose) ou inflammatoires (arthrites).
- lors de séquelles de fractures.

→ Présence d'un kyste synovial, d'une tumeur ou d'un lipome intra-canalair.

→ Anomalies tendineuses ou ligamentaires.

✚ Anomalies du contenu (du nerf) :

→ Inflammation

→ Œdème

→ Infiltration par la graisse ou une tumeur

✚ Anomalies du tissu conjonctif de soutien

→ Œdème

→ Prolifération

→ Infiltration

Plus loin, nous verrons que d'autres causes plus générales peuvent également favoriser l'apparition du SCC.

2. Physiopathogénie

Comme nous le disions plus haut, le SCC est dû à une augmentation de la pression intracanalalaire. Cependant, il faut savoir que physiologiquement la pression varie de façon conséquente en fonction de la position du poignet :

Au niveau du canal carpien sain, la pression intra-carpienne augmente lorsque le poignet est en flexion ou extension. A l'état normal, la pression intracanalalaire est de 2,5 millimètres de mercure (mmHg) pour un poignet en position neutre et augmente à 30 mmHg lorsque le poignet est à 90 degrés de flexion ou extension.

Lorsque la compression du nerf médian est installée, la pression en position neutre du poignet est de 32 mmHg pour monter à 94 mmHg lorsque le poignet est à 90 degrés d'extension (Merle, 2007).

Cette compression peut être responsable de deux mécanismes :

ü Compression des vaisseaux du nerf médian :

Cela entraîne des troubles de la microcirculation sanguine intraneurale, des lésions au niveau axonal ainsi que les altérations du tissu conjonctif de soutien.

Les anomalies de la microcirculation intraneurale, et plus précisément, la diminution de la circulation du neurone est la première conséquence d'une compression nerveuse de faible amplitude (30 à 45 mmHg).

Si la pression est augmentée, l'apparition d'une ischémie neurale, à l'origine de lésions anoxiques au niveau de l'endothélium vasculaire des vaisseaux intraneuraux est alors possible. Ces altérations de l'endothélium entraînent des troubles de la perméabilité capillaire notamment au niveau des vaisseaux du périnèvre. Il y a alors constitution d'un œdème interstitiel et augmentation de la pression liquidienne de l'endonèvre.

En cas de compression prolongée, ce phénomène sera suivi par l'hypertrophie cicatricielle du tissu conjonctif au niveau des enveloppes neurales, consécutives à l'œdème interstitiel et aux dépôts protéiques.

ü Compression de la fibre nerveuse elle-même :

Celle-ci provoque des anomalies de fibres nerveuses au niveau des transports axonaux, de la gaine de myéline et de la structure axonale. L'origine de ces perturbations est double. En effet, elle peut être indirecte liée aux anomalies de la microcirculation intraneurale, précédemment détaillées qui sont les plus précocement observées, et directe qui est la compression mécanique.

Expérimentalement, d'importantes altérations des divers transports axonaux apparaissent dès qu'une compression neurale de 30 mmHg est exercée pendant deux heures. Plus la compression et sa durée sont importantes, plus la réversibilité des perturbations de ces transports axonaux sera lente après levée de la compression. C'est ainsi qu'après une pression exercée à 200 mmHg pendant deux heures, les transports axonaux ne reviendront à la normale qu'au bout de trois jours.

Les conséquences des altérations des flux axonaux antérograde au niveau du fonctionnement axoplasmique et de la jonction synaptique ne sont pas les seules observées. En effet, des anomalies en amont, au niveau du corps cellulaire des cellules du ganglion spinal postérieur, ont été observées lors d'une compression sur l'axone de 30 mmHg pendant deux heures (Chammas, 2002).

Plus tardivement, la gaine de myéline peut être altérée. Ces altérations peuvent être de différents degrés : de l'amincissement de la gaine à la démyélinisation segmentaire au niveau du site de compression avec déplacement des nœuds de Ranvier à l'écart de cette zone de compression (Chammas, 2002).

Les lésions axonales, telle que l'interruption axonale au site de compression, représentent l'ultime et la plus grave conséquence de la compression. Cette lésion est dite « lésion d'axonotmésis » selon Seddon ou de type 2 selon Sunderland. Cela signifie sans désorganisation des tubes endoneuraux avec survenue d'une dégénérescence Wallérienne sur le segment axonal (Chammas, 2002). Cette dégénérescence est particulière dans le sens où lorsqu'une fibre nerveuse est lésée, la partie de l'axone en aval de la compression dégénère. Par contre, la partie encore reliée au corps cellulaire peut régénérer (Tortora et al., 2009).

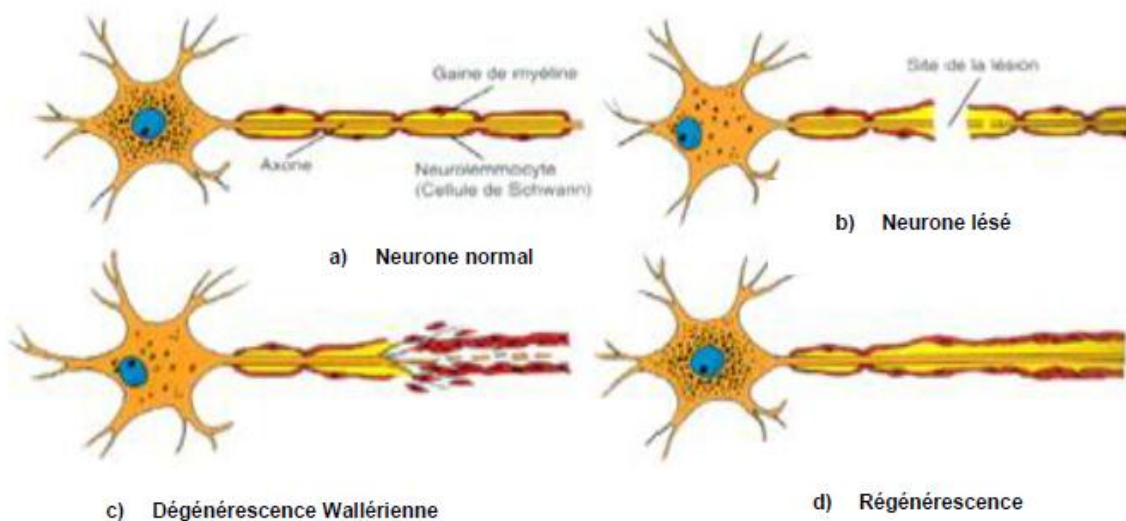


Figure 13 : Dégénérescence Wallérienne

Après la levée de la compression, la récupération ne pourra se faire qu'à l'issue de cette repousse axonale.

Il existe de nombreuses classifications qui répertorient les différents degrés des lésions nerveuses que ce soit sur le plan anatomique, lésionnel ou clinique. Les plus connues et utilisées sont celles citées précédemment : classifications de Seddon (neuropraxique, axonotmésis et neurotmésis) et de Sunderland (stade 1 à 5). Elles précisent également le caractère réversible ou non des lésions (Delmotte et al., 2009).

Dans le SCC, selon le degré et la durée de la compression, deux types de lésions sont observés (HAS, 2011) :

- La neuropraxie : démyélinisation focale
- L'axonotmésis : dégénérescence axonale

Cependant, il faut savoir que toutes les fibres ne sont pas sensibles de la même façon à cette pression. Les fibres myélinisées et celles situées en superficie des fascicules sont les premières touchées par cette hyperpression. Les fibres C, fibres de faible diamètre responsables des sensations douloureuses et thermiques, sont, quant à elles, altérées plus tardivement par l'augmentation de la pression mais sont plus sensibles à l'ischémie.

VII. ETIOPATHOGENIE :

Le syndrome du canal carpien (SCC) traduit les effets sur le nerf médian d'une augmentation de la pression à l'intérieur de ce canal. Le nerf médian réagit à cette compression par une altération de ses fonctions sensitives, voire motrices si la compression est sévère ou prolongée.

Dans le SCC, l'augmentation de la pression intracanaulaire varie en fonction de la position du poignet. Chez le sujet normal, la pression intracanaulaire est de 2,5mmHg en position neutre du poignet et atteint 30 mm Hg en extension et 26 mm hg en flexion. Des chiffres très supérieurs sont observés chez les patients présentant un SCC avec des pressions respectives de 32mmHg en position neutre, 94mmHg en flexion et 110mmHg en extension [32].

Une faible augmentation de la pression est responsable d'une stase veineuse entraînant un œdème intra-fasciculaire qui perturbe le transport axonal. Une pression supérieure est responsable d'une ischémie conduisant à l'anoxie tissulaire, à une modification de la perméabilité membranaire, et à un œdème post-ischémique [33].

La compression du nerf médian est responsable de deux mécanismes : l'un direct endommageant la gaine de myéline ou l'axone lui-même, et l'autre indirect agissant par le biais de la compression des vaisseaux du nerf.

Le premier mécanisme intervient pour des pressions observées qui sont très élevées. Des pressions faibles pourraient aussi agir mécaniquement sur le transport axonal, tant antérograde que rétrograde. Néanmoins, bien que le nerf soit doté d'un abondant tissu de soutien qui lui confère l'élasticité longitudinale, la résistance à la pression et la nutrition vasculaire, l'œdème et l'ischémie constituent les mécanismes les plus souvent en cause dans le SCC. Les pressions sont le plus souvent modérées mais appliquées de façon prolongée [34].

Au total, on peut dire que dans le syndrome du canal carpien, le facteur pathogénique fondamental est l'augmentation de la pression entraînant une véritable agression barométrique sur le nerf médian .Par ailleurs, plusieurs mécanismes peuvent être impliqués dans l'hypertension intracanaulaire :

- Compression extrinsèque (par appui prolongé ou répété sur la paume de la main).
- Inadéquation entre le volume du contenant (conduit ostéo-fibreux) et celui du contenu (tendons, gaine synoviale, nerf médian).
- Présence d'un élément anormal à l'intérieur du canal carpien.
- Fragilité particulière du nerf médian (neuropathie tomaculaire, diabète) [35].

Ces mécanismes s'intriquent habituellement et s'additionnent. On peut ainsi distinguer :

1. Syndrome du canal carpien primitif :

Les facteurs intervenants sont :

a. Facteur Mécanique :

La sollicitation du poignet par les mouvements mécaniques répétés de flexion ou d'extension produit une augmentation de pression intracanaulaire qui s'exerce en regard du rétinaculum des fléchisseurs, ou bien , à distance comme l'a démontré COBB [36] dans une étude , où il applique une force de pression de 1kg distribuée de façon concentrique sur la paume de la main.

b. Facteur Hormonal :

La survenue de ce syndrome chez la femme ménopausée ou pré-ménopausée s'explique par la carence en œstrogènes entraînant des troubles vasomoteurs locaux avec stase, œdème et par la suite fibrose des gaines des tendons fléchisseurs [37].

L'obésité quantifiée par un index de masse corporelle ou IMC > 30, a été reconnue dans plusieurs études comme un facteur de risque indépendant de SCC [38].

c. Facteur circulatoire :

Lors du sommeil, l'hypotonie musculaire avec arrêt de mouvements, une diminution de la diurèse et une accumulation de CO², entraîne une vasodilatation périphérique avec stase et œdème, pouvant causer une compression du nerf médian. Tout ceci explique la paresthésie, les douleurs nocturnes et leurs atténuations lors des mouvements par un effet de pompe musculaire.

d. Facteur Conjonctif :

Il est représenté par la fibrose locale, l'épaississement du rétinaculum des fléchisseurs et la sclérose inter et péri fasciculaire.

e. Facteur Familial :

WALLAS et DUNOYER évoquent deux cas dans une même famille intéressant deux générations différentes et insistent sur le caractère exceptionnel de ces formes. Dreyfus souligne la prédisposition familiale qui rend certains sujets très sensibles aux positions offensantes [39].

2. Syndrome du canal carpien secondaire :

a. Causes traumatiques :

- Fractures de l'extrémité inférieure du radius et leurs séquelles, surtout dans le déplacement antérieur et dans les fractures compliquées d'algodystrophie.
- Fracture et luxation des os du carpe.
- Contusion et entorse du poignet.
- Nécrose du semi-lunaire.

b. Ténosynovites :

- Ténosynovites rhumatoïdes : La polyarthrite rhumatoïde, la goutte la chondrocalcinose articulaire...
- Ténosynovites par maladie de système : Lupus érythémateux aigu disséminé, périarthrite noueuse, sclérodermie, sarcoïdose...
- Ténosynovites infectieuses : tuberculose, infection à pyogènes.

c. Causes endocriniennes [35] :

Myxœdème, diabète, acromégalie, la grossesse...

d. Causes hématologiques [40,41] :

Maladie de Willebrand, hémophilie, la maladie de Vaquez, myélome,

e. Causes tumorales [42] :

Fibro-lipomes du nerf médian, exostose, kyste synoviaux...

f. Causes anatomiques [43,44] :

Présence intracanalalaire des corps musculaires des fléchisseurs ou des lombricaux, existence de corps charnus surnuméraires sur les tendons fléchisseurs superficiels ou profonds, muscle palmaris longus inversé, présence d'un muscle palmaris profundus.

g. Associations lésionnelles potentialisatrices :

→ Axonopathies éthyliques, diabétiques, toxiques.

→ Double Crush syndrome : syndrome du rond pronateur, compression radiculaire.

Ces associations posent un problème d'indication thérapeutique. Il est en effet difficile de faire la part entre les importances respectives de l'axonopathie et des différents niveaux de compression du nerf médian dans la symptomatologie.

VIII. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

L'examen clinique est la base du diagnostic du syndrome du canal carpien et de l'élimination d'un diagnostic différentiel. L'examen para clinique demandé en premier lieu reste toujours l'EMG.

1. Diagnostic clinique:

a. Facteurs professionnels favorisant le syndrome du canal carpien [51]:

Le syndrome du canal carpien est particulièrement associé à certains facteurs qui sont les suivants :

- Les mouvements répétitifs de la main.
- Les positions non naturelles de la main.
- La préhension serrée.
- Le stress mécanique exercé sur la paume des mains.
- Les vibrations.

Divers métiers nécessitant des mouvements répétitifs sont associés au syndrome du canal carpien. C'est le cas, par exemple, de caissier (ère), coiffeur (se), opérateur de machine à tricoter et de machine à coudre.

Il y a aussi le métier de boulanger qui oblige à plier et déplier les poignets pour pétrir la pâte, ainsi que toutes les activités qui demandent de plier, déplier les doigts et les poignets comme la traite des vaches, la peinture au pistolet et le sarclage manuel.

L'utilisation excessive d'outils à main vibratoires peut aussi causer le syndrome du canal carpien. Dans le tableau présenté ci-après, on a énuméré les activités et Les métiers le plus souvent associés au syndrome du canal carpien.

b. Facteurs non professionnels favorisant le syndrome du canal carpien :

Ce syndrome est aussi associé à diverses maladies et situations :

- Arthrite
- Diabète
- Goutte
- Amylose
- Hypothyroïdie
- Tumeurs des gaines tendineuses
- Fractures et dislocation des poignets
- Kystes au poignet
- Grossesse
- Utilisation de contraceptifs oraux
- Ménopause
- Chirurgie gynécologique

Dans ces maladies et situations, le volume des éléments qui passent dans le canal carpien augmente, se traduisant par une pression sur le nerf médian. Certains facteurs individuels, comme la taille et la forme du poignet ainsi que la forme du nerf médian, peuvent aussi favoriser le syndrome du canal carpien.

c. Les signes subjectifs du syndrome du canal carpien [52]:

Le syndrome du canal carpien est synonyme d'acroparesthésies paroxystiques nocturnes.

- La douleur : Elle est à type de brûlure dans le territoire du nerf médian.

D'intensité variable, elle peut devenir insupportable, jusqu'à rendre des gestes impossibles. Les patients effectuent alors des manœuvres et des positions antalgiques, le plus souvent ce sont des mouvements de flexion extension du

poignet, de balancement de l'avant-bras. Ces douleurs peuvent irradier dans l'avant-bras et dans le bras.

- Les acroparesthésies : Ce sont des fourmillements et des picotements.

Les douleurs et les acroparesthésies sont à recrudescence nocturne, et plus précisément en seconde partie de la nuit. Cette symptomatologie peut survenir aussi pendant la journée au cours de mouvements répétitifs de la vie quotidienne.

d. Les signes objectifs du syndrome du canal carpien [53]:

Lors de l'examen clinique, les tests dynamiques de provocation, en augmentant la pression dans le canal carpien tentent de faire apparaître les paresthésies, mais ces signes varient selon le stade de la compression nerveuse.

Tests de provocation :

Le test de Phalen : en rétrécissant le calibre du canal carpien par mise en flexion du poignet pendant trente à soixante secondes, ce test doit déclencher des paresthésies. Il est modérément fiable avec de faux négatifs et de faux positifs dont la pertinence diminue en cas d'hypoesthésie ou de limitation d'amplitude de flexion du poignet. Ce test peut être remplacé par le test de phalène inversé par mise en hyperextension du poignet.



Figure 14 : test de Phalen (Service traumatologie orthopédie CHU Hassan II de Fès)

Le signe de Tinel: le signe de tinel est positif lorsque la percussion du nerf médian au point d'entrée du nerf à hauteur du pli de flexion du poignet provoque des dysthésies dans le territoire médian distal. Ce signe traduit la présence d'un névrome sus-strictionnel qui témoigne de la souffrance nerveuse.



Figure 15 : test de tinel

Le test du garrot de Gilliart et Wilson : il consiste à gonfler au-dessus de la diastolique un garrot à la racine du bras provoquant une stase veineuse qui doit être suivie, pour que le test soit positif, de paresthésies dans les soixante secondes. Le test de Thomas : celui ci est positif lorsqu'il fait apparaître des paresthésies lors de la mise en abduction maximale du pouce.

Le test de Weber : ce test analyse la sensibilité discriminative en mesurant l'écart le plus faible perçu entre deux pointes mousses. La perception sensitive est déficitaire lorsque cet écart dépasse 5 mm [54].

Le test de Mac Murthy-Durkan: il est positif si la pression manuelle de la face palmaire du poignet déclenche des douleurs et/ou des paresthésies dans un délai inférieur à une minute [54].

Les troubles moteurs :

A un stade tardif, il n'est pas rare de constater une atrophie thénarienne qui peut être accompagnée de troubles trophiques des extrémités digitales avec desquamation pulpaire.



Figure 16 : amyotrophie des muscles thénariens externes (Service traumatologie orthopédie CHU Hassan II de Fès)

e. Les classifications cliniques existant pour le syndrome du canal carpien:

Plusieurs classifications existent pour le SCC [55]:

Les critères de l'American Academy of Neurology:

On retrouve la distinction entre symptôme et examen clinique :

.Symptômes. La probabilité d'avoir un SCC augmente avec le nombre de symptômes et facteurs de provocation listés ci-dessous :

§ Engourdissement, inconfort douloureux de la main, de l'avant-bras ou du bras

§ Paresthésies de la main

§ Faiblesse ou maladresse de la main

§ Peau sèche, gonflement ou changement de couleur de la main

§ Survenue de l'un de ces symptômes dans le territoire du nerf médian

Facteurs de provocation :

§ Sommeil

§ Positions prolongées de la main ou du bras

§ Actions répétitives de la main ou du poignet.

Facteurs atténuants :

§ Changements de position de la main

§ Secouer la main

.Examen clinique : il peut être normal.

§ Apparition des symptômes par percussion (Signe de TINEL), par pression directe sur le nerf médian (Signe de MAC MURTHRY) au niveau du poignet ou par flexion forcée du poignet (Signe de PHALEN)

§ Perte de la sensibilité dans le territoire du médian

§ Faiblesse ou atrophie des muscles thénariens

§ Peau sèche du pouce, de l'index et du majeur

Katz et Stirral :

La classification après interrogatoire selon le degré de probabilité du syndrome comprend :

.Syndrome typique : les fourmillements, picotements, engourdissements ou hypoesthésie avec ou sans douleur atteignant au moins deux des trois premiers doigts. La paume et le dos de la main sont exclus. Une douleur spontanée du poignet ou irradiant en remontant en direction du poignet existe.

.Syndrome probable : les signes sont identiques mais touchent aussi la face palmaire de la main, zone cubitale exclue.

.Syndrome possible : les fourmillements, picotements, engourdissements ou hypoesthésies avec ou sans douleur atteignent au moins un doigt parmi les trois premiers.

.Syndrome improbable: Aucun symptôme n'existe dans les trois premiers doigts.

Les quatre catégories de Rosenbaum et Ochoa :

Rosenbaum et Ochoa ont proposé 4 classes, selon le degré de sévérité (45) :

| Classe | Symptômes | Examen clinique |
|-------------------------------------------|------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| 0- Asymptomatique | Aucun | Aucun |
| 1- Symptomatique de manière intermittente | Intermittents | Tests de provocation souvent +, mais déficit neurologique habituellement absent |
| 2- Symptomatique de manière persistante | Continus | Déficit neurologique parfois présent |
| 3- Sévère | habituellement | Déficit neurologique avec preuve d'une interruption axonale |

2. Diagnostic paraclinique :

Comme nous venons de le voir, l'interprétation clinique est souvent difficile et imprécise. Les examens complémentaires objectivant l'atteinte du nerf médian apparaissent indispensables [56].

a. Examen Electromyographique

Définition et principes de l'EMG [58]:

L'EMG comporte la stimulodétection et l'électromyogramme de détection. La stimulodétection permet la mesure des vitesses de conduction nerveuse motrice (VCNM) et sensitive (VCNS), les amplitudes des réponses avec une stimulation nerveuse puis un recueil musculaire et nerveux. L'électromyogramme de détection consiste à analyser les potentiels d'unités motrices lors du repos et lors de la contraction volontaire du muscle étudié.

La compression chronique du nerf médian entraîne une déformation de la gaine de myéline. Cette démyélinisation segmentaire se traduit par un blocage fonctionnel de la propagation de l'influx nerveux.

Si la compression est sévère, les anomalies myéliniques se compliquent de lésions de dégénérescence de type wallérien. Ainsi l'EMG peut montrer deux types d'anomalies : la démyélinisation qui entraîne un ralentissement, un blocage de la conduction nerveuse, et la dégénérescence axonale qui entraîne une diminution de l'amplitude de la réponse motrice ou sensitive avec signes de dénervation des fibres musculaires.

Déroulement de l'examen et diagnostic du scc [59]

En première intention et dans tous les cas, l'examen doit comporter :

- Une mesure bilatérale, c'est à dire à droite et à gauche, de la latence distale motrice (temps entre la stimulation au niveau sus- carpien et la contraction court abducteur du pouce) et de la YCNM du médian au niveau de l'avant-bras, au moyen de trois électrodes de surface.

On examine aussi les nerfs cubitaux. Une mesure de l'YCNM au niveau du canal carpien est possible, mais elle paraît moins fiable que la latence distale motrice, du fait de l'imprécision sur l'emplacement des électrodes. Un allongement isolé de la latence distale motrice du nerf médian au poignet, sans altération de la YCNM dans l'avant-bras ni allongement de la latence spinale tardive, est évocateur d'un SCC.

- Une étude de la latence sensitive et/ou de la YCNS bilatérale du médian à la main comparativement à celle du cubital homolatérale. L'étude des YCNS est effectuée, de préférence, de façon orthodromique (stimulation par bague sur l'index et/ou le majeur pour le médian, et sur l'auriculaire pour le cubital, et recueil au niveau des poignets) ou antidromique (stimulation au poignet et recueil aux doigts).

Un ralentissement isolé de la vitesse de conduction sensitive du nerf médian dans la traversée du poignet est un signe précoce. L'étude de la VCNS entre la paume et le poignet et l'amplitude du potentiel d'action sensitif sont plus sensibles.

- Un électromyogramme de détection au moyen d'une électrode-aiguille lors du repos et lors de la contraction musculaire volontaire d'un muscle de l'éminence thénar. Un muscle du territoire cubital à la main et un du territoire médian à l'avant-bras sont aussi explorés en fonction du contexte. Il précise la sévérité de l'atteinte selon que l'on trouve ou non une activité de repos pathologique et un aspect neurogène lors de la contraction volontaire (potentiels d'unités

motrices moins nombreux et de fréquence rapide). La présence d'une activité de repos pathologique signale un stade évolué.

En fonction de ces résultats, et notamment si le diagnostic de syndrome du canal carpien n'est pas évident, comme par exemple à cause d'une discordance entre la clinique et les résultats de l'EMG :

- On fera une étude comparative des temps de conduction sensitifs palmaires des nerfs médian et cubital, ou plutôt une mesure de la différence de latence médio cubitale lors du recueil d'un potentiel d'action sensitif sur l'annulaire.
- Il peut être utile d'examiner d'autres muscles des membres supérieurs pour éliminer une atteinte radiculaire C6, C7, et C8 (comme par exemple un syndrome tronculaire), ainsi que ceux des membres inférieurs en cas de polyneuropathie.
- Enfin, exceptionnellement, un test centimétrique selon une technique antidromique ou orthodromique peut être réalisé. C'est la technique la plus sensible, mais sa spécificité n'est que de 80% environ (risque de faux positif).

La qualité des résultats obtenus dépend de la compétence électrodiagnostique mais aussi clinique de l'opérateur et de la rigueur dans la conduite de l'examen.

On ne peut donner des valeurs normales précises et absolues au-delà desquelles on peut affirmer qu'il y a un sec. D'une part elles varient selon les centres d'exploration. D'autre part, les valeurs seuils choisies par l'opérateur pour évoquer le diagnostic peuvent varier selon le contexte de l'examen et la sensibilité souhaitée. Enfin, des facteurs individuels interviennent, comme par exemple la taille des mains, la température cutanée, cette dernière devant être prise en compte par l'opérateur. En résumé, l'opérateur doit préciser dans son compte rendu si les nerfs médians sont lésés, si l'atteinte est sensitive et / ou motrice, et démyélinisante (allongement des latences distales, ralentissement des vitesses de conduction) ou plutôt axonale (réduction de l'amplitude des réponses, tracés neurogènes). Cette dernière information donne une notion de la gravité.



Figure 17 : Enregistrement en électromyogramme
(Service de neurologie CHU HASSAN II Fès)

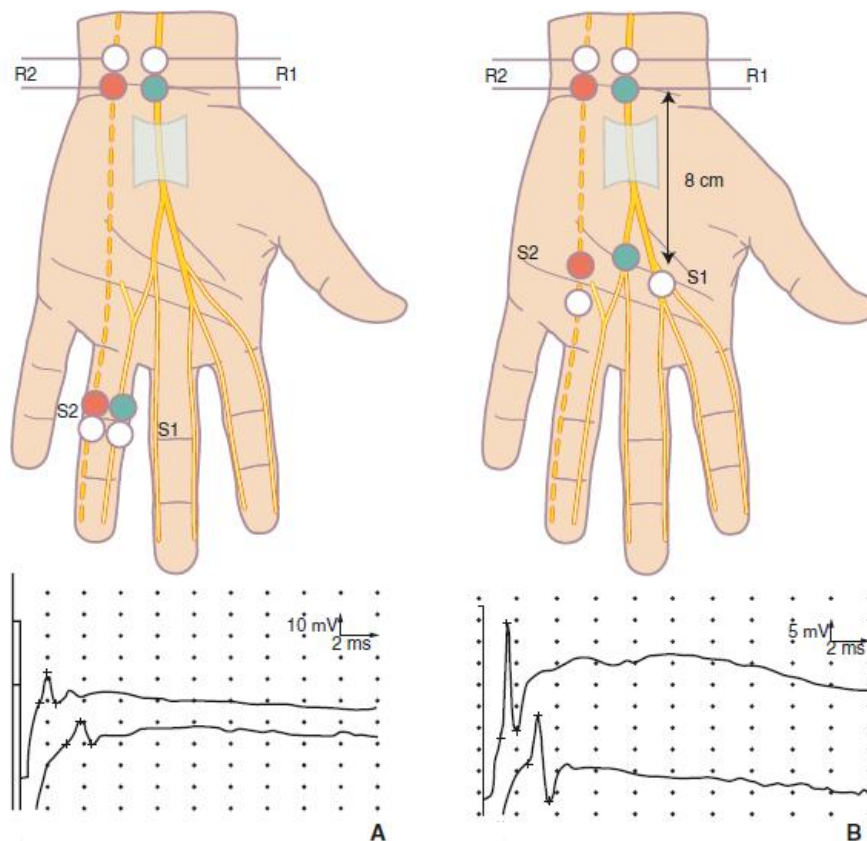


FIGURE 18 : Courbe d'électromyogramme (EMG) (A, B). R : récepteur ; S : stimulateur

Classification selon l'électromyogramme :

Par l'électromyogramme, on note par ordre croissant 3 stades de gravité.

| Stade | EMG | Symptomatologie | Manœuvres de provocation |
|---------|---------------------------------|----------------------------|--------------------------|
| Stade 1 | Peu perturbé voire normal | Se limite aux paresthésies | Négatives |
| Stade 2 | Signes de dénervation partielle | Plus riche | Positives |
| Stade 3 | Signes de dénervation sévère | Très évoluée | Positives |

b. Les autres examens para cliniques

Ils seront demandés en fonction de l'orientation clinique et dans certaines circonstances [60].

Radiographie standard du poignet face et profil (Incidence de Hart et Gaynor) :

elle peut mettre en évidence :

- § Une pathologie associée
- § Une pathologie tumorale (surtout kyste synovial) chez un sujet jeune avec un sec unilatéral
- § Une forme secondaire (ex : rétrécissement anormal du canal carpien, congénital, post traumatique ou dégénérative).

Echographie

Elle reste plus économique que l'imagerie par résonance magnétique, mais sa valeur est discutée.

Elle fournit des informations morphologiques sur le contenu et le contenant du canal carpien [61].

BUCHBERGER et al, ont été les premiers à décrire les modifications anatomiques du canal carpien visibles en échographie. Trois signes principaux ont été décrits dans le SCC, indépendants de son étiologie : un épaissement du nerf médian à l'entrée du canal carpien avec une surface de section transversale supérieure à 10 mm², un aplatissement du nerf médian à la partie distale du canal carpien avec un ratio de 3, un bombement palmaire du rétinaculum des fléchisseurs [62].

SEROR a comparé l'intérêt de l'échographie et de l'électroneuromyographie (ENMG) dans le diagnostic du syndrome du canal carpien, il a conclu que l'échographie ne peut en aucun cas remplacer l'ENMG tant sur le plan diagnostique que pronostique ou fonctionnel. Sur le plan diagnostique, l'échographie ne met en évidence une anomalie évocatrice d'une compression du nerf médian au poignet que

dans 55 % des cas, alors que l'ENMG peut en détecter plus de 90% avec des méthodes très communément utilisées. Sur le plan fonctionnel, l'ENMG est le seul examen du système nerveux périphérique qui permet à ce jour de déterminer le site, le mécanisme, la sévérité, l'évolutivité d'une atteinte focale du système nerveux périphérique ainsi que son caractère isolé, multiple ou entrant dans le cadre d'une polyneuropathie.

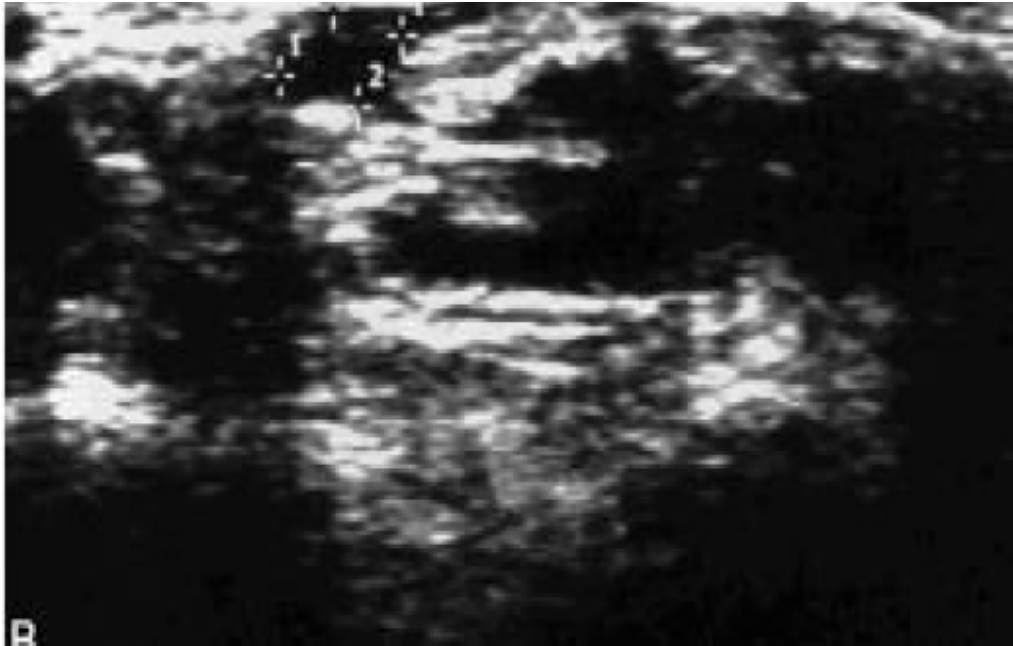


FIGURE 19 : Examen transversal du poignet par échographie montrant un nerf médian normal

Imagerie par résonance magnétique :

Elle est indiquée comme l'échographie dans les manifestations atypiques, à la recherche d'une compression extrinsèque du nerf médian par une anomalie musculaire ou tendineuse, ou par un kyste synovial profond. En cas de récurrence douloureuse d'un canal carpien opéré, l'IRM peut aider à différencier une libération insuffisante, une fibrose péri ou endoneurale, une compression musculaire ou kystique du nerf non vue initialement [63].

Les critères de compression du nerf médian reposent sur la triade classique d'aplatissement distal, de renflement proximal du nerf à hauteur du radius (ou

moins fréquemment dans la partie proximale du canal carpien) et de bombement palmaire du rétinaculum des fléchisseurs au niveau de l'hamatum [63].

D'après JESEL M [64]: l'IRM, même si relativement sensible (73%), peut contribuer à la décision thérapeutique en cas de discordance électro-clinique.

Pour LACOTTE [65]: l'IRM est indiquée lorsque la clinique et l'électromyogramme ne peuvent pas confirmer le diagnostic. Mais l'ANEAS n'a pas recommandé de pratiquer cet examen [45].

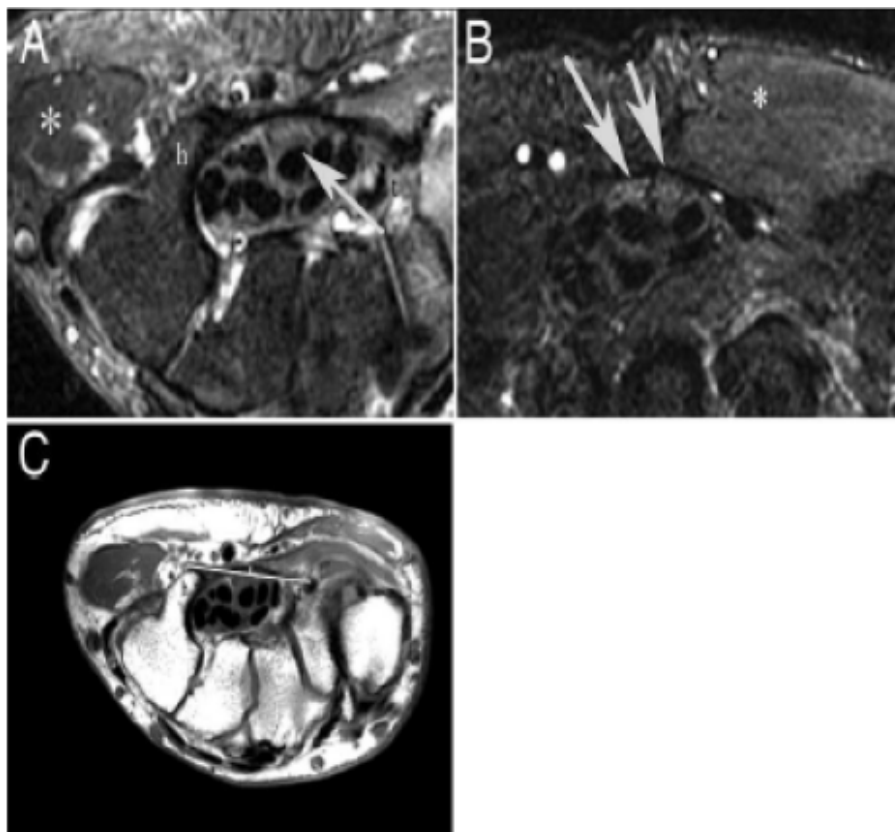


Figure 20 : coupe coronale du poignet par IRM

A et B: Deux exemples de l'aspect normal du nerf médian. Le nerf médian (flèches) est presque iso-intense avec le muscle.

C : l'image avec une ligne dessinée du bout du hamalus de l' hamatum (h) au tubercule du trapèze (t) montre la projection (la ligne perpendiculaire, 3 mm) du rétinaculum des fléchisseurs [66].

Autres examens :

Un bilan sanguin inflammatoire, thyroïdien etc...est demandé selon l'orientation clinique.

IX. Diagnostics différentiels

Les compressions nerveuses situées plus haut, sont beaucoup plus rares que le syndrome du canal carpien qui est de loin le plus fréquemment rencontré en pratique courante puisqu'il est retrouvé chez 1 % de la population, avec une incidence de 10% chez l'adulte [67].

1) Compressions du nerf médian au coude

Les deux modes de présentation de la compression du nerf médian au coude et à l'avant-bras sont le syndrome du rond pronateur intéressant à des degrés variables de l'ensemble du nerf médian et le syndrome du nerf interosseux antérieur strictement limité à cette collatérale.

a. Le syndrome du rond pronateur :

Il entraîne une symptomatologie uniquement d'effort faite d'acroparesthésies au niveau des doigts radiaux associées à des douleurs au tiers supérieur de l'avant - bras. Si ces symptômes sont reproduits lors de la flexion du coude avec pronation de l'avant-bras contre résistance, cela va dans le sens d'une compression du médian par le rond pronateur. C est le cas le plus fréquent.

La survenue des symptômes lors d'une flexion active du coude contre résistance au-delà de 120° oriente vers une compression par un ligament de Struthers (bande fibreuse reliant un processus supracondylien à l'épitrôchlée) ou par le lacertus fibrosus (expansion aponévrotique des muscles épitrôchléens), si l'on y associe une supination contre résistance. Si ces symptômes surviennent lors de la flexion contre la résistance du troisième doigt, il s'agit plutôt d'une compression par l'arcade du fléchisseur superficiel.

Un signe de Tinel au coude en amont de la compression peut être retrouvé, mais le test le plus sensible est le test de la pression directe en regard de la zone de compression. Une faiblesse musculaire dans le territoire du médian peut exister. L'électromyogramme aide au diagnostic.

b. Le syndrome du nerf interosseux antérieur :

Il est caractérisé par un déficit moteur atteignant le long fléchisseur du pouce et le fléchisseur profond de l'index sans trouble sensitif à la main, mais avec des phénomènes douloureux de l'avant-bras.

Le déficit du carré pronateur est occulté lors de l'examen clinique par le rond pronateur non déficitaire. Les variations du territoire d'innervation du nerf interosseux antérieur peuvent expliquer certaines formes atypiques. La compression siège le plus souvent au niveau de l'arcade du fléchisseur commun superficiel. Le traitement est le plus souvent chirurgical.

2) Syndrome de compression du nerf ulnaire au coude

Le siège lésionnel le plus fréquent est au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne avec le fascia d'Osborn, épaissement fibreux de la confluence des chefs épitrochléen et olécranien du muscle cubital antérieur (fléchisseur ulnaire du carpe). Les paresthésies sont à la fois sur la face dorsale et sur la face palmaire des deux derniers doigts.

Il existe un test de Tinel positif en amont de la gouttière épitrochléo-olécranienne. Il faut souligner la valeur du test d'hyperflexion du coude qui est positif lorsqu'il reproduit les acroparesthésies des quatrièmes et cinquièmes doigts ainsi qu'à la face dorso-cubitale de la main. Les douleurs de la face interne du coude et la limitation de mobilité sont inconstantes.

Il peut exister une parésie du fléchisseur commun profond des quatrièmes et cinquièmes doigts. Par ailleurs, il faut soigneusement éliminer toute cervico-brachialgie, un syndrome du hile du membre supérieur, une compression du nerf ulnaire au poignet. L'association à une épitrochléalgie est particulièrement fréquente. L'électromyogramme confirme le diagnostic.

3) Syndrome du défilé cervico-costo-claviculaire-cote cervicale et syndrome des scalènes

Le siège du conflit : il est le creux sus-claviculaire où interviennent deux éléments perturbateurs : une cote cervicale de longueur variable (ou une apophysomégalie de C7), un rétrécissement du défilé interscaléinique (limité en avant par le muscle scalène antérieur hypertrophié et tendu en arrière par le muscle scalène moyen).

Ils compriment les racines et les troncs primaires du plexus brachial puis l'artère sous-clavière. La cote cervicale peut soulever l'artère sous clavier et tendre comme une corde de violon le tronc primaire inférieur. Mais on admet à la suite des constatations opératoires que la cote cervicale n'est pas directement responsable des manifestations cliniques et ne représente qu'une malformation plus complexe dans laquelle les scalènes antérieurs et moyens paraissent jouer le rôle essentiel. C'est une affection de l'adulte jeune à prédominance féminine. On fait jouer un rôle à certaines professions exigeant une élévation répétée du bras au-dessus de la tête.

4) Névralgie cervico-brachiale

Les signes cliniques cervicaux sont souvent au premier plan. Un bilan radiographique du rachis cervical est nécessaire, éventuellement complété en l'absence de sédation rapide des phénomènes douloureux ou en présence de signes déficitaires par un examen tomodensitométrique.

5) Syndrome de compression nerveuse étagée : multiple crush syndrome

Le concept de compression nerveuse étagée est attribué à Upton et Mac comas en 1973 et repose sur le fait qu'une compression proximale sur le trajet d'un nerf rend celui-ci plus susceptible vis-à-vis d'un élément compressif situé plus distalement par effets cumulés sur les transports axonaux antérogrades. De même, une compression distale par les altérations du transport axonal rétrograde peut favoriser l'apparition d'un syndrome canalaire plus proximal.

Cela peut se rencontrer en pratique en cas d'association entre une compression radiculaire au niveau rachidien ou un syndrome du défilé thoraco-brachial et un syndrome de compression du nerf cubital au coude ou un syndrome du canal carpien.

6) Polyneuropathie

L'existence d'une polyneuropathie par altération du fonctionnement axonal dans le cadre notamment d'un diabète sucré, d'une insuffisance rénale chronique ou d'un alcoolisme chronique, peut simuler un syndrome canalaire ou y être associée.

En effet, une polyneuropathie est responsable d'une plus grande susceptibilité du nerf vis-à-vis d'une compression lors de la traversée d'un défilé anatomique. En cas de suspicion ou de présence d'une polyneuropathie, un examen électrophysiologique des quatre membres est effectué.

X. Les formes cliniques :

Selon la présentation, l'étiologie, la gravité, l'association à d'autres atteintes et la présence de signes atypiques, plusieurs formes cliniques du SCC existent [68].

1) Formes selon la présentation:

On distingue :

a. Les formes avec atteinte sensitive objective :

Elles sont mises en évidence par une hypoesthésie tactile et thermoalgésique dans le territoire du nerf médian.

b. Les formes avec atteinte motrice :

C'est l'apanage des formes sévères et (où) évoluées avec atrophie des muscles thénariens (opposant du pouce et court abducteur pouce) avec ou sans déficit moteur. L'interrogatoire permet de retrouver une maladresse dans les mouvements fins des doigts puis un déficit de préhension.

2) Formes selon l'étiologie :

a. Le SCC idiopathique : Le plus fréquent des syndromes canaux.

b. Le SCC secondaire :

Causes rhumatismales :

ü Rhumatismes inflammatoires chroniques et notamment la polyarthrite rhumatoïde dont la ténosynovite des fléchisseurs est parfois inaugurale.

ü Ténosynovite infectieuse (germes banals, BK) ou microcristalline (goutte, chondrocalcinose).

ü Arthrose radiocarpienne.

ü Amylose (hémodialysés, dysglobulinémie).

Causes traumatiques:

Ü Fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Ü Fracture, luxation du carpe.

Ü Contusion, entorse du poignet.

Ü Microtraumatismes répétés (professionnels).

Causes métaboliques et endocriniennes:

Ü Hypothyroïdie.

Ü Diabète.

Ü Grossesse.

Ü Acromégalie.

Ü Progestatifs.

Causes tumorales :

Ü Neurofibrome ;

Ü Lipome.

Causes constitutionnelles :

Ü Anomalie musculaire (grand palmaire, fléchisseurs superficiel) .

Ü Artérielle.

Ü Osseuses ou tendineuses.

3) Formes selon la gravité :

→ JESEL distingue des formes algiques et dysesthésiques, des formes amyotrophique (cliniques et/ou électromyographique, complètes ou incomplètes), chroniques ou aiguës.

→ ROSENBAUM et OCHOA les classent en intermittentes, persistantes et sévères.

4) Formes associées :

Association à des « tendinites » (doigt de ressaut, de DE QUERVAIN, épicondylite), à une rhizarthrose, à une autre atteinte canalaire et à une algodystrophie (où le rôle « d'épine irritative » du SCC a été invoquée).

5) Formes cliniques atypiques:

Elles ne sont pas rares, du fait de l'absence de paresthésies nocturnes (prise de somnifères, forme masculine surtout sujet âgé), d'une participation du cinquième doigt, de compression nerveuse associée Dans la forme du sujet âgé, l'atrophie musculaire est associée à une insensibilité pulpaire et exceptionnellement à des ulcérations ou à une amputation.

En revanche, chez l'enfant, il existe une atrophie thénarienne sans paresthésies associées. L'hypotrophie de l'index a été mentionnée comme typique et, parmi les étiologies spécifiques, il faut retenir les mucopolysaccharidoses et les mucolipidoses.

Enfin, les formes aiguës ne sont pas exceptionnelles, nécessitant une exploration opératoire afin d'en déterminer la cause.

ETIOLOGIE DES CANAUX CARPIENS AIGUS

- 1 - Brûlure.
- 2 - Thrombose de l'artère du nerf médian.
- 3 - Dépôt goutteux.
- 4 - Fractures déplacées de l'extrémité distale du radius.
- 5 - Hémorragie (hémophilie, prise d'anticoagulant).
- 6- Synovite infectieuse

XI. TRAITEMENT

IL existe trois types de traitement pour le syndrome du canal carpien qui sont classés selon chaque cas en prophylactique, conservateur et chirurgical. L'évolution naturelle du SCC, bien que mal connue, peut se faire vers une disparition spontanée (34 % dans certaines séries).

A. Prophylaxie:

Elle est essentielle dans le cadre d'une pathologie professionnelle et comprend l'aménagement du poste de travail (hauteur) et des outils (gant, poids, friction, température, forme), l'automatisation de certaines tâches, la réduction des cadences, l'instauration de périodes de repos, la diversification des activités manuelles (rotation de poste)... Les activités de loisirs (sport, bricolage) sont également à considérer

B. Traitement conservateur:

Il consiste à l'immobilisation du poignet par une attelle nocturne et aux infiltrations corticoïdes.

1) Immobilisation par attelle [69]:

La préférence va vers l'attelle nocturne palmaire, avec velcros dorsaux, le poignet est en rectitude. L'attelle est portée plusieurs mois, le plus souvent pendant moins de trois mois. BURK a démontré que la pression intracanalairé était minimum pour une position du poignet de 2° de flexion et 3° d'inclinaison cubitale. Selon ROSENBAUM et OCHOA, le poignet peut être placé en position neutre ou avec 30° d'extension et 10° de déviation cubitale.



Figure 21 : attelle nocturne palmaire

2) Infiltration corticoïdes [70] :

La corticothérapie locale reste le traitement le plus utilisé par les rhumatologues. Elle a pour ambition de réduire la composante inflammatoire ou l'hypertrophie qui concourt à la compression du tronc nerveux.

Le traitement médical est indiqué dans le syndrome du canal carpien d'apparition récente, lorsqu'il n'y a pas de déficit neurologique. De même, les états transitoires dus à une position anormale du poignet, les syndromes au cours de la grossesse ou encore ceux liés à une affection médicale non traitée, tel le myxoédème, peuvent bénéficier de traitement conservateur [26].

L'infiltration du canal carpien n'est pas dénuée de risques, l'injection intraneurale pouvant entraîner des lésions irréversibles.

La prévention repose sur un bon positionnement de l'aiguille. L'injection est effectuée par une ponction 1cm au-dessus du pli de flexion distal du poignet en dedans des 2 tendons les plus saillants au poignet, les grand et petit palmaires. L'aiguille est dirigée vers le bas selon un angle de 45° et est enfoncée d'environ 1cm. Après vérification de l'absence de reflux sanguin, l'injection lente de 1 à 2ml est débutée [35].

En cas d'échec des infiltrations, on a recours au traitement chirurgical.

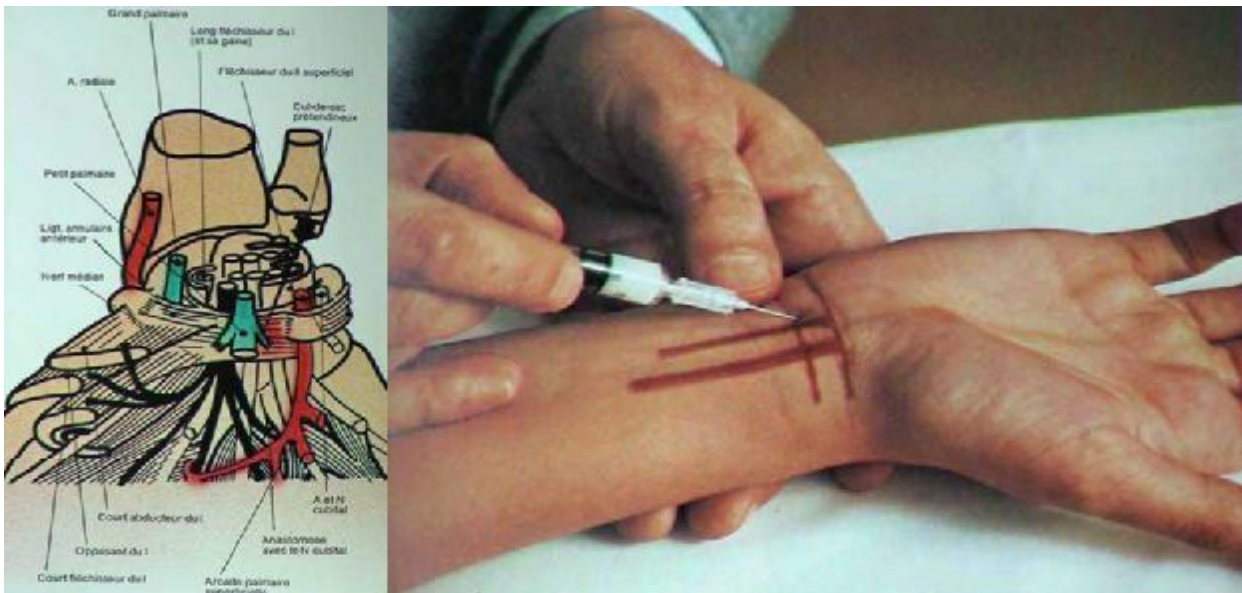


Figure 22 : technique d'injection de corticoïde dans le canal carpien

C. Traitement chirurgical:

1. Anesthésie:

Elle est liée au terrain et à la technique chirurgicale employée.

a. Anesthésie générale:

Elle est effectuée lorsque le terrain l'impose, ou bien lorsque le réseau veineux périphérique s'est avéré insuffisant pour pratiquer une anesthésie locorégionale intraveineuse.

b. Anesthésie locorégionale:

Par bloc vasculaire, ou bien par bloc nerveux.

Blocs nerveux:

Par blocage des nerfs périphériques, soit proximal ; au plexus brachial ; soit distal ; au niveau des nerfs périphériques. Ils sont obtenus par l'injection de la solution anesthésique au contact du nerf, afin d'interrompre sa conduction.

Bloc du plexus brachial par voie sus claviculaire:

- Technique de Kulenkampff : blocage du plexus au passage sur la première cote. Le patient est en décubitus dorsal, l'injection se fait à 1cm au-dessus du milieu de la clavicule après avoir palpé et refoulé avec l'index l'artère sous-clavière.
- Technique de Winnie: bloque le plexus au niveau de la gouttière interscalénique.

Le patient est en décubitus dorsal, l'injection se fait à l'intersection de la ligne horizontale passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde et la ligne du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien [71].

Bloc du plexus brachial par voie axillaire:

Consiste à injecter la solution anesthésique dans la gaine qui entoure le plexus et l'artère axillaire [71].

Bloc tronculaire au poignet:

A 5 cm du pli de flexion du poignet, l'aiguille est introduite avec un angle de 45° par rapport à la peau en direction céphalique (si une paresthésie est déclenchée, le mouvement de retrait éloigne l'aiguille du nerf), le long du bord interne du tendon fléchisseur radial du carpe. La réponse motrice recherchée est une flexion du pouce et 7 à 10 ml de solution anesthésique sont alors injectés [72].

L'utilisation du neuro-stimulateur est recommandée. Plus récemment il a été proposé le repérage en échographie des troncs nerveux [73].

Bloc intraveineux de l'avant-bras:

La technique a été décrite par Bier en 1908. Elle est basée sur l'exsanguination puis l'interruption de la circulation du membre à anesthésier.

Après désinfection locale, un cathéter est introduit dans la veine et soigneusement fixé. Deux garrots sont juxtaposées autour du bras, et une bande d'Esmarch est enroulée depuis l'extrémité du membre jusqu'au garrot supérieur pour vider le sang. Le garrot supérieur est gonflé jusqu'à pression supérieure à la pression artérielle du patient de 30 à 35 mm Hg maximum.

La solution anesthésique est injectée et 10 minutes plus tard le garrot inférieur est gonflé, donc en zone d'anesthésie, le supérieur étant dégonflé pour améliorer le confort [71].

Cette technique locorégionale, déjà ancienne, a vu peu à peu ses indications se restreindre considérablement au profit des blocs tronculaires. Cette dernière technique permet d'obtenir des blocs anesthésiques ou analgésiques de manière rapide, sûre et indolore [72].

c. Anesthésie locale:

L'infiltration est effectuée au pli du poignet au niveau de la future incision cutanée, puis une infiltration plus profonde et distale sur toute la largeur du rétinaculum des fléchisseurs.

PHALEN en 1966, a été le premier à lever la possibilité d'effectuer la décompression de canal carpien sous anesthésie locale [74].

La distorsion anatomique, due à l'infiltration au site d'incision; et l'usage de garrot pneumatique proximal; sont les principales limites de la technique.

Plusieurs auteurs préconisent l'anesthésie locale avec l'utilisation du garrot.

2. Voies d'abords :

L'incision cutanée doit répondre à quelques exigences: éviter les branches nerveuses cutanées, permettre la section complète du rétinaculum des fléchisseurs et l'exploration du canal carpien.

Les incisions pour aborder le nerf médian au poignet sont de deux types:

a. Incision cutanée palmaire courte :

O Longitudinale: l'incision est tracée dans l'axe du quatrième doigt. Elle est de trois à quatre cm, part du pli de flexion de poignet et s'arrête en regard du pli palmaire proximal. Elle a l'avantage de respecter l'innervation de la paume de la main qui est médio-cubitale et de ne pas produire de névromes cicatricielles douloureux. C'est l'incision de choix en cas de neurolyse sans synovectomie des tendons fléchisseurs (fig.23).

O Transversale dans le pli de flexion du poignet, en dedans du muscle long palmaire a été décrite, elle présente un avantage esthétique mais c'est la plus dangereuse potentiellement pour le rameau cutané palmaire du nerf médian (fig.24).

b. Incision cutanée longue:

Elle a deux branches, l'une distale palmaire et l'autre proximale antébrachiale prolongée plus ou moins en haut sur la face antérieure de l'avant-bras. Une ligne oblique les relie entre elles, croisant le pli de flexion du poignet. L'exploration chirurgicale est complète et permet de reconnaître les anomalies anatomiques mais la séquelle inesthétique d'une cicatrisation hypertrophique est potentielle, il faut pouvoir ménager une angulation afin de ne pas traverser de fond le pli de flexion de poignet (fig.25).

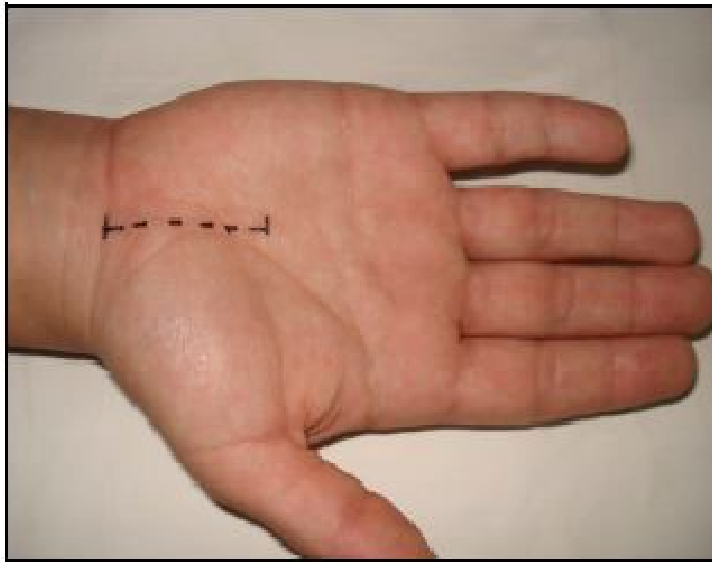


Figure 23: Voie d'abord longitudinale



Figure 24: Voie d'abord transversal

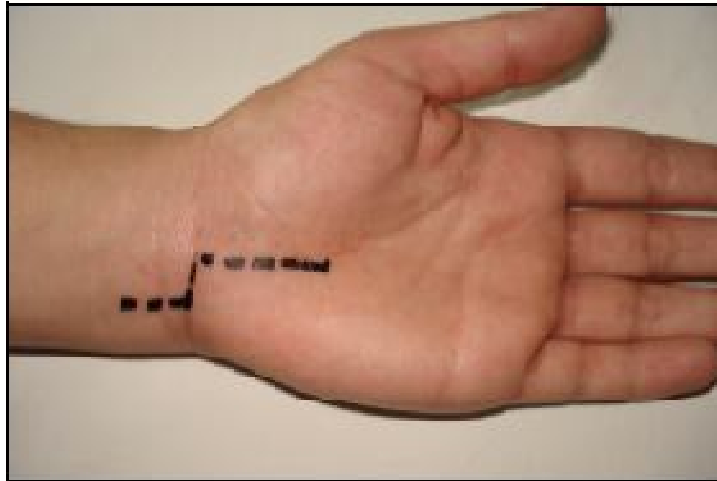


Figure 25: voie d'abord longue

3. Technique chirurgicale :

La décompression du contenu du canal carpien par ouverture du ligament annulaire antérieur est le geste de base du traitement chirurgical. Il est réalisé à ciel ouvert ou par voie endoscopique.

L'intervention est effectuée en chirurgie ambulatoire, sous anesthésie locorégionale et sous garrot pneumatique. Un bloc médio-cubital au poignet, complété par une anesthésie cutanée sur la zone d'incision.

a. Technique à ciel ouvert

L'incision, longue de 3 à 4 cm, est longitudinale, dans l'axe du quatrième rayon. La dissection sous cutanée doit s'attacher à préserver d'éventuels rameaux sensitifs superficiels. Dans certains cas l'insertion des muscles thénariens peut s'étendre en direction ulnaire sur la face palmaire du ligament annulaire. Ces fibres seront désinsérées et réclinées sur le bord radial de l'incision. L'ouverture du ligament annulaire est faite au bistouri, dans l'axe du 4^e rayon. Un éventuel trajet trans-ligamentaire du rameau moteur thénarien est recherché. L'arcade palmaire superficielle doit être repérée et protégée à la partie distale et ulnaire de l'incision. L'ouverture du ligament annulaire est poursuivie vers le haut par celle du ligament

carpivolare sur environ 2 cm, en sous cutané et sous contrôle de la vue. L'examen du nerf médian permet de noter le niveau d'émergence du rameau thénarien et son trajet. Si celui-ci est trans-ligamentaire, le rameau thénarien est libéré afin de supprimer une éventuelle compression et d'éviter une traction sur ce nerf à son orifice trans-ligamentaire, consécutive à l'ouverture du ligament annulaire [75]. Le tronc du nerf présente fréquemment un rétrécissement en sablier. L'inspection du contenu du canal carpien se poursuit à la recherche d'une hypertrophie de la gaine synoviale des fléchisseurs, de la présence d'une anomalie musculaire ou d'une tumeur intracanalair. La régularité de la gouttière carpienne est aussi appréciée. Après hémostase la fermeture cutanée est effectuée en un seul plan, sans drainage, par points séparés ou points dermiques inversés au fil résorbable.

La diminution de la taille de l'incision à 15-20 mm a été proposée dans le but de diminuer la gêne fonctionnelle postopératoire [76]. Dans notre expérience cette réduction de l'incision n'apporte pas de bénéfice net pour le patient et a l'inconvénient de limiter l'exploration du contenu du canal carpien.

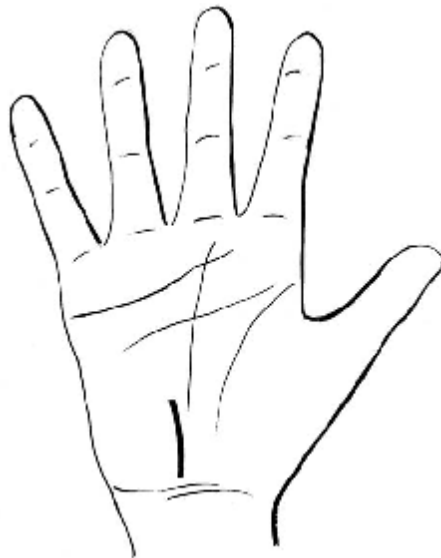


Figure 26 : Technique à ciel ouvert : tracé de l'incision cutanée.



Figure 27 : Technique à ciel ouvert : rétrécissement « en sablier » du nerf médian.

▼ Gestes associés

Dans certaines circonstances, des gestes complémentaires doivent être associés à l'ouverture du ligament annulaire à ciel ouvert. Ces gestes augmentant la durée de l'intervention, une anesthésie par bloc axillaire est proposée afin d'améliorer la tolérance du garrot.

- Neurolyse et épineurotomie

La pratique d'une neurolyse interfasciculaire du nerf médian, associée à l'ouverture du ligament annulaire, est proposée par certains auteurs [77,78]. Les indications proposées en sont [75] l'existence d'une atrophie des muscles thénariens, d'une sensation permanente d'hypoesthésie dans le territoire du nerf médian, d'un trouble objectif de la sensibilité, d'une causalgie sévère dans le territoire du médian ou la constatation d'un névrome en continuité lors de l'intervention. La neurolyse doit être faite sous grossissement optique. Le geste débute par une incision épineurale longitudinale, sur le bord radial du nerf, respectant les vaisseaux épineuraux. La neurolyse doit respecter les plexus interfasciculaires. Bien qu'elle ait pu être tenue pour responsable de la formation d'une fibrose cicatricielle susceptible d'endommager les fibres nerveuses, la

neurolyse interfasciculaire ne semble pas altérer la fonction du nerf médian si la technique employée est rigoureuse [78,79]. Elle ne semble cependant pas apporter d'avantage par rapport à la décompression simple en ce qui concerne la récupération postopératoire sensitive ou motrice [79,80].

L'adjonction à l'ouverture du ligament annulaire d'une épineurotomie du nerf médian est de pratique courante, notamment lorsque le nerf présente une zone de rétrécissement localisé. Plusieurs études prospectives randomisées, fondées sur des critères cliniques et électromyographiques, ont comparé l'évolution à long terme des patients ayant eu ou non une épineurotomie. Aucune n'ayant mis en évidence de différence de récupération clinique ou neurophysiologique entre les deux groupes, il ne semble pas exister d'intérêt à associer une épineurotomie à la simple ouverture du ligament annulaire antérieur [81–83].

- Synovectomie

La gaine synoviale des tendons fléchisseurs a le plus souvent un aspect macroscopique normal lors de l'exploration du canal carpien. Les études anatomopathologiques systématiques faites au cours d'interventions pour syndrome du canal carpien idiopathique n'ont mis en évidence aucune lésion inflammatoire de la gaine synoviale [84,85]. Les indications d'une synovectomie des tendons fléchisseurs doivent donc être limitées aux cas où l'on constate une hypertrophie synoviale vraie, notamment dans le cadre des synovites spécifiques et chez les patients hémodialysés [86]. L'incision est prolongée au-dessus du pli du poignet après un décrochement. Le nerf médian est identifié sur toute la longueur de l'incision. Il est récliné latéralement en prenant garde à ne pas exercer sur lui de traction ni de pression excessive. La synovectomie est effectuée depuis l'extrémité distale des muscles fléchisseurs jusqu'à l'extrémité proximale des muscles

lombricaux. L'hémostase doit être soigneuse, faite pas à pas, puis complétée en fin d'intervention. Un drainage est mis en place avant la fermeture cutanée.

- Plastie du ligament annulaire antérieur

L'ouverture du ligament annulaire antérieur entraîne une diminution transitoire de la force de prise digito-palmaire. Une plastie d'allongement du ligament annulaire antérieur a été proposée pour éviter cet inconvénient [87]. Le ligament annulaire antérieur est incisé selon un tracé en marche d'escalier, créant ainsi deux lambeaux radial et ulnaire. La suture bout à bout des deux lambeaux permet de reconstruire le toit fibreux du canal carpien en augmentant sa longueur. Bien que cette technique permette effectivement une récupération postopératoire plus rapide de la force de la main [88], son emploi est actuellement limité, les techniques endoscopiques permettant l'obtention d'un résultat proche avec un geste moins invasif.

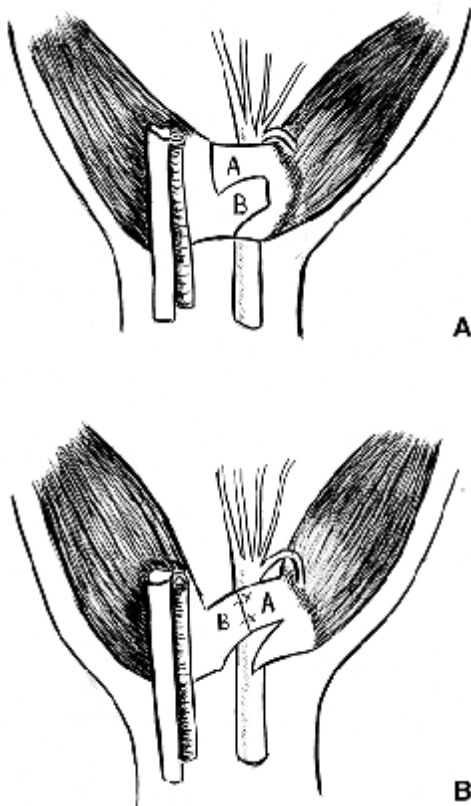


Figure 28 : Plastie d'allongement du ligament annulaire antérieur du carpe.
 A : Dessin d'un lambeau distal à base radiale et d'un lambeau proximal à pédicule ulnaire. B : La suture bout à bout des lambeaux reconstitue le toit du canal carpien.

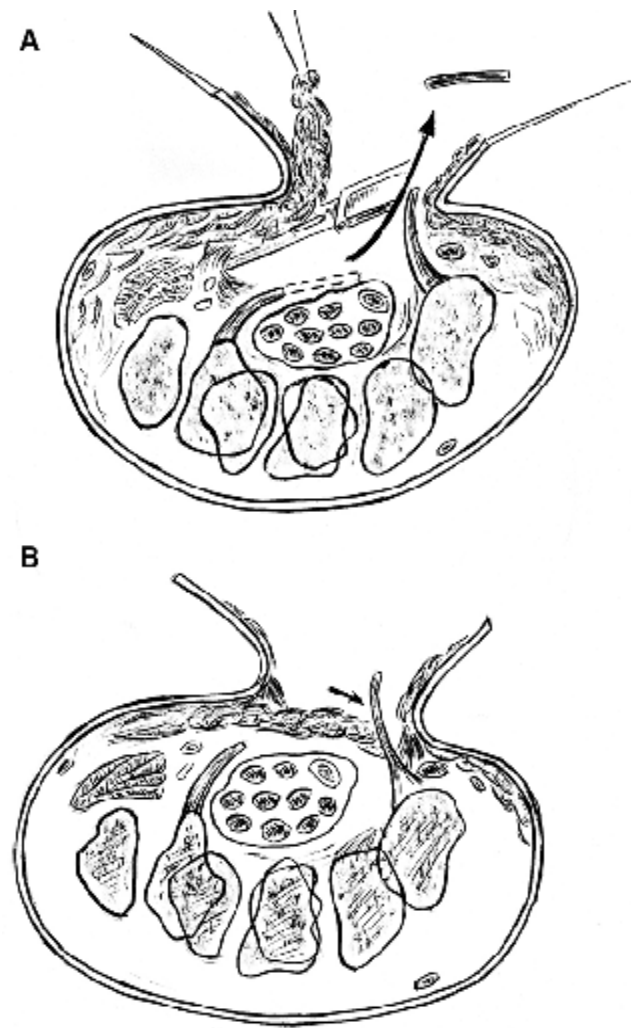


Figure 29 : Le lambeau graisseux hypothénarien. A : Le lambeau est séparé du plan dermique et la loge de Guyon est ouverte. La berge ulnaire du ligament annulaire est excisée. B : le lambeau graisseux recouvre le nerf médian et est suturé à la berge radiale du canal carpien.

- Couverture du nerf médian par lambeau

La couverture du nerf médian par un tissu vascularisé peut être nécessaire au cours de la chirurgie secondaire du canal carpien, afin d'apporter une aide trophique

au nerf et d'éviter les adhérences post opératoires. Plusieurs types de lambeaux ont été proposés : lambeaux musculaires de palmaris brevis [89], de pronator quadratus [90], lambeau antébrachial fascial pédiculé sur l'artère radiale [91], ou lambeau graisseux cubital [92]. Le lambeau graisseux hypothénarien décrit par Strickland [93] est une technique simple et fiable, permettant d'apporter au nerf médian un tissu vascularisé de bonne qualité sans laisser de séquelle fonctionnelle [92,94]. Le lambeau est vascularisé par des branches issues de l'artère ulnaire au niveau de la loge de Guyon. Après ouverture du ligament annulaire antérieur, le nerf médian est libéré de ses adhérences éventuelles. La face superficielle du lambeau est disséquée au bistouri jusqu'aux muscles hypothénariens. La dissection ne doit pas être trop superficielle afin de ne pas compromettre la vitalité de la peau sus-jacente. La face profonde du lambeau est ensuite séparée de la face superficielle du ligament annulaire et la loge de Guyon est ouverte afin de permettre la mobilisation du lambeau en direction radiale. La berge ulnaire du ligament annulaire est réséquée et le lambeau est rabattu sur le contenu du canal carpien. Le bord libre du lambeau est suturé sans aucune tension à la berge radiale du canal carpien avant la suture du plan cutané.

b. Techniques endoscopiques

Plusieurs méthodes endoscopiques utilisant soit deux voies d'abord, comme la technique de Chow, soit une voie unique, comme la technique d'Agee, ont été développées au début des années 1990. Le but de ces méthodes est de réduire la morbidité postopératoire après chirurgie du canal carpien. Leur emploi a initialement été un sujet de controverse, du fait de la gravité et de la fréquence des complications décrites dans des publications précoces [95-98]. Plusieurs études ont depuis démontré l'absence de risque supplémentaire si la technique employée est rigoureuse [99,100]. De plus, des publications récentes ont pu mettre en évidence

un gain fonctionnel au cours des premiers mois postopératoires [101]. Les techniques endoscopiques ont ainsi remplacé pour de nombreuses équipes la technique à ciel ouvert dans le traitement des formes idiopathiques. Leur inconvénient principal est de ne pas permettre l'inspection du canal carpien, la vision étant limitée au seul ligament annulaire. Les techniques endoscopiques ne peuvent donc pas être employées lorsqu'une anomalie du contenu est suspectée sur des arguments cliniques et/ou paracliniques.

Technique d'Agee [102]. L'appareil d'Agee est constitué d'une poignée à l'intérieur de laquelle se place un endoscope spécifique, sur lequel se fixe une lame rétractable coaxiale à usage unique. Le bouton-poussoir permet de commander l'élévation et la rétraction de la lame. L'ancillaire comprend également un décolleur à synoviale, et deux dilateurs.

L'incision cutanée est transversale, tracée dans un pli de flexion du poignet, 5 à 10 mm au-dessus du pli de flexion le plus distal. Sa longueur est de 10 à 15 mm. Afin d'éviter de léser le rameau cutané palmaire du nerf médian elle ne doit pas dépasser en direction radiale le tendon du palmaris longus. Un éventuel rameau cutané palmaire issu du nerf ulnaire doit être respecté. On repère les fibres transversales du ligament carpiolone dans lequel on découpe un lambeau quadrangulaire à pédicule distal. Il est important de ne pas pénétrer dans la gaine synoviale des fléchisseurs mais de rester dans un plan strictement extra-bursal. Un crochet de Gillies est placé sur la berge distale du ligament carpiolone. L'aide exerce sur ce crochet une traction vers le haut qui maintient la voie d'abord ouverte tout au long de l'intervention.

On introduit ensuite le décolleur dans l'axe du quatrième rayon afin de séparer la gaine synoviale de la face postérieure du ligament annulaire antérieur. On doit percevoir avec l'instrument la sensation caractéristique du raclement contre les

fibres transversales du ligament annulaire. On doit également sentir le passage de l'instrument contre la face radiale de l'apophyse unciforme de l'os crochu. Le décollement est poursuivi de proximal en distal. Les doigts de l'opérateur, posés sur la paume du patient, peuvent percevoir la saillie de l'extrémité du décolleur sous la peau palmaire lorsque le bord distal du ligament annulaire est atteint.

Les dilateurs et la lame de l'endoscope doivent être lubrifiés par application de vaseline stérile afin de faciliter leur pénétration. On introduit les dilateurs de taille croissante afin de préparer le passage de l'endoscope. Celui-ci est introduit dans l'axe du quatrième rayon, le poignet en légère extension. Lors de l'avancée de l'endoscope on doit voir à l'écran les fibres transversales, blanc nacré, du ligament annulaire antérieur. On vérifie à l'écran, tout au long de l'avancée de l'appareil, l'absence d'interposition entre le ligament et la lame. Le bord distal du ligament annulaire est repéré. Il est parfois recouvert sur quelques millimètres par un amas graisseux.

La lame est ensuite sortie au niveau du bord distal du ligament annulaire, et la section est débutée en retirant l'appareil d'une main, tout en exerçant un contre appui palmaire avec l'autre main. Après avoir incisé environ la moitié du ligament, la lame est rétractée et l'endoscope réintroduit afin de vérifier que la section distale a été complète. Si nécessaire, un second passage est réalisé. On voit, lorsque la section est complète, les deux berges du ligament s'écarter latéralement jusqu'à sortir du champ de vision de l'appareil. La section est ensuite poursuivie à la partie proximale. La graisse pré ligamentaire est abondante à ce niveau et fait irruption dans le canal carpien. L'endoscope est retiré et la fermeture cutanée est faite par points dermiques inversés au monofilament résorbable dec. 0,7.

Un grand pansement de la main est mis en place pour 24 heures, il est ensuite remplacé par un pansement limité à la zone de l'incision pour dix jours. Le poignet n'est pas immobilisé et le patient est encouragé à utiliser sa main immédiatement.



Figure 30 : Technique d'Agee. L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension.

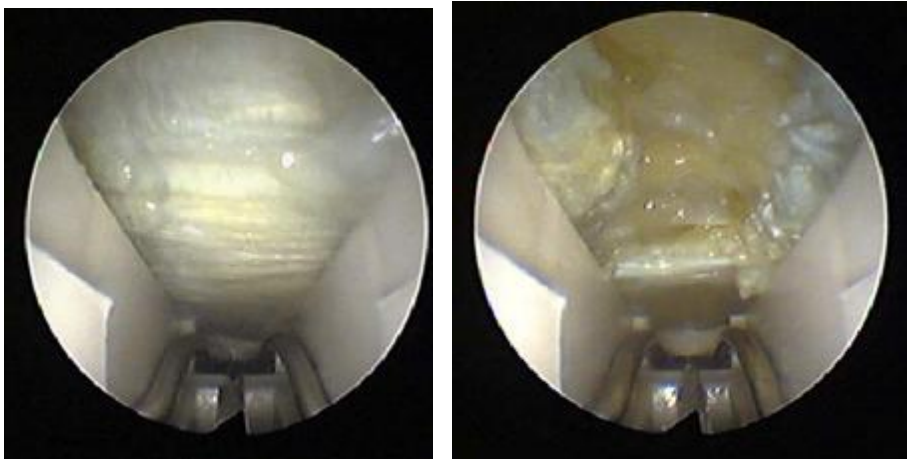


Figure 31 : Technique d'Agee : vues endoscopiques. A : Introduction de l'endoscope. Visualisation des fibres transversales de la face profonde du ligament annulaire antérieur. On vérifie l'absence d'interposition entre le ligament et la lame. B : Après incision de la moitié distale du ligament, l'endoscope est réintroduit afin de compléter la section

Technique de Chow [103].

Le dessin de l'incision proximale, de 1 cm de long, s'étend transversalement en direction radiale à partir d'un point situé 15 mm en dehors et 5 mm au-dessus du pôle proximal du pisiforme. Le point de sortie, palmaire, est situé sur la bissectrice de l'angle formé par l'axe du 3e espace interosseux et du bord distal du pouce en abduction, à 1 cm de l'intersection de ces deux lignes en direction proximo-ulnaire.

L'incision proximale est effectuée suivant le dessin. Le ligament carpiolare est incisé longitudinalement, sur le bord ulnaire du palmaris longus. Un dissecteur courbe permet de préparer le passage de la canule. Comme pour la technique précédente, la sensation du frottement contre les fibres de la face profonde du ligament annulaire et le contact de l'apophyse unciforme doivent être perçus. Le poignet est alors placé en extension sur le support. La canule, assemblée avec le trocart mousse d'introduction, est introduite de proximal en distal. Le point de sortie est incisé lorsque l'extrémité de la canule est palpée sous la peau palmaire à son niveau, puis l'extrémité distale de la canule est sortie à travers la peau. Le trocart est retiré et l'endoscope est introduit dans la canule par son orifice proximal. Un crochet mousse est inséré dans la canule par son orifice distal et l'opérateur vérifie l'absence d'interposition entre la canule et le ligament annulaire antérieur. Le couteau antérograde est introduit en distal pour inciser le bord distal du ligament annulaire antérieur sous contrôle de la vue. L'endoscope est ensuite retiré de 1 cm et le couteau triangulaire est introduit pour faire une deuxième incision, au milieu du ligament. Le couteau rétrograde est ensuite utilisé pour rejoindre, de proximal en distal, les deux premières incisions. L'endoscope est alors introduit par l'orifice distal et le couteau antérograde par l'orifice proximal pour compléter la section proximale du ligament annulaire.

Quelle que soit la technique employée, il est fondamental de respecter deux principes lors d'une intervention par voie endoscopique afin d'éviter la survenue d'une complication grave :

- on ne doit couper que ce que l'on voit et que l'on a formellement identifié ;
- il ne faut pas hésiter à convertir l'intervention en geste à ciel ouvert si une anomalie se présente (difficulté de pénétration de l'endoscope, interposition nerveuse ou tendineuse, saignement, buée persistante, problème lié au matériel).

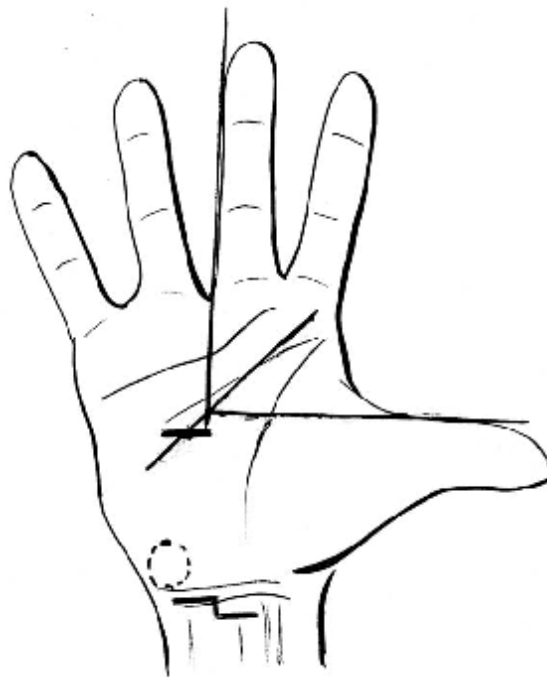


Figure 32 : Technique de Chow. L'incision proximale s'étend en direction radiale à partir d'un point situé 15 mm en dehors et 5 mm au dessus du pôle proximal du pisiforme. Le point de sortie est situé sur la bissectrice de l'angle formé par l'axe du 3e espace interosseux et du bord distal du pouce en abduction, à 1 cm de l'intersection de ces deux lignes en direction proximo- ulnaire.

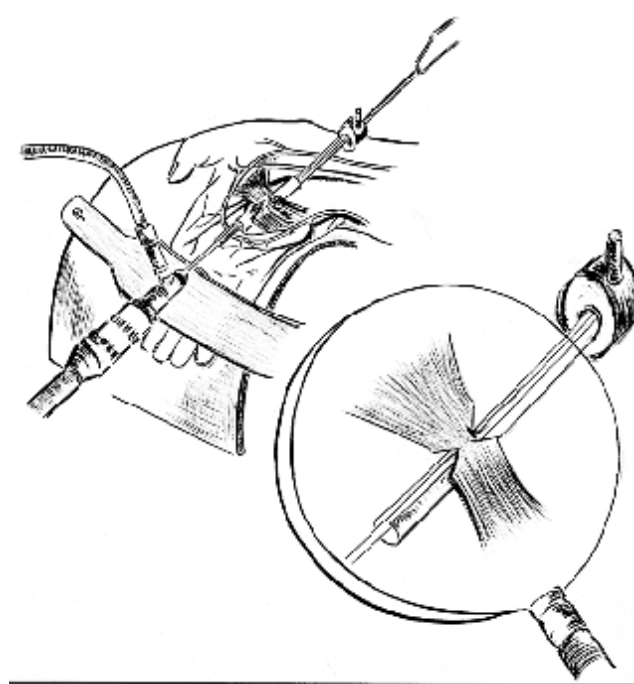


Figure 33 : Technique de Chow. Section de la partie proximale du ligament annulaire

c. Technique mini-invasive:

Nombreuses techniques ont été utilisées. Les avantages et les inconvénients de chacune sont une question de débat, mais leur but commun est de décompresser le nerf médian par la section complète du rétinaculum des fléchisseurs.

Deux techniques mini invasives ont été décrites dans la littérature: la seule voie courte a été développée au début des années 1994 (ABOUZHR et al; BROMLEY), et la double voie courte en 1993 (BIYANI et DOWNES; WILSON) [104].

Dans la première technique, l'incision est longitudinale tracée dans l'axe du 4ième doigt faisant en moyenne 1 centimètres. Les mini-écarteurs ont été utilisés pour faciliter l'identification du rétinaculum des fléchisseurs, qui a été divisé avec des ciseaux sous le contrôle direct de la vue [105].



Figure 34: Incision et la technique de la seule voie d'abord courte [104].

Dans la double voie courte, la première incision transversale de un cm a été exécutée au niveau du pli de flexion de poignet. La partie proximale de rétinaculum des fléchisseurs est incisée des ciseaux sous le contrôle direct. Puis on passe un instrument de KOCHER, dans le canal carpien. Une deuxième incision, longitudinale de longueur 2cm a été faite au site de saillie sous-cutanée de Kocher. Par cette incision, on divise la partie distale du ligament avec des ciseaux sous le contrôle direct de la vue [105].



Figure 35: Incision et la technique de la double voie courte [104].

Des instruments supplémentaires ont été utilisés pour faciliter la section du rétinaculum des fléchisseurs, y compris des ciseaux spéciaux avec une source lumineuse intégrée ou spéculum nasal éclairé (ABOUZHR et al; CELOCCO et al; HIGGINS et GRAHAM; LEE W, STRICKLAND JW ; WONG et al) [104].

NAKAMICHI et TACHICHIBANA, ont utilisé le contrôle ultra échographique pour contrôler la position ciseaux dans la partie proximale du canal carpien [60].

Ceux qui n'utilisent pas d'équipement supplémentaire suggèrent que la technique d'incision limitée permet l'identification et la division sûre du rétinaculum des fléchisseurs sous le contrôle direct de la vue (BIYANI et DOWNES; BROMLEY; RICHTER et BRUSER; WILSON.) [104].

4. Évolution postopératoire :

Quelle que soit la technique employée, les patients sont encouragés à mobiliser activement les doigts immédiatement après l'intervention. L'utilisation de la main est conseillée à partir du lendemain. Aucune limitation n'est imposée, le patient étant autorisé à effectuer toutes les activités dont il se sent capable.

Les épisodes de paresthésies et les douleurs paroxystiques disparaissent immédiatement après la chirurgie. Lorsque des troubles subjectifs permanents de la sensibilité existent avant l'intervention, leur disparition se fait progressivement, au plus tard en six semaines [106]. Dans les formes où existe une dégénérescence axonale la récupération sensitive est plus lente, s'effectuant à la vitesse habituelle de la repousse axonale. Bien qu'elles soient le plus souvent irréversibles, l'atrophie et la parésie des muscles thénariens pouvant s'observer dans ces formes sévères est susceptible de régresser après l'intervention [107]. La qualité de la récupération est alors dépendante de l'âge du patient et de l'ancienneté de la compression.

L'ouverture du ligament annulaire antérieur, quelle que soit sa technique, entraîne une gêne temporaire à l'utilisation de la main. Les douleurs palmaires (« pillar pain »), thénariennes ou hypothénariennes, sont constantes. Elles peuvent être spontanées, mais sont le plus souvent provoquées par un appui palmaire ou un mouvement de torsion de la main. La diminution de la force de prise digito-palmaire est elle aussi constante après l'intervention. La récupération se fait progressivement, en trois mois habituellement [106]. L'utilisation de techniques endoscopiques permet une récupération plus rapide de la force et de la fonction au cours des trois premiers mois postopératoires [108,109]. Une douleur et une hyperesthésie de la cicatrice palmaire peuvent s'observer après chirurgie à ciel ouvert. Leur disparition est lente, pouvant demander 6 à 12 mois.

La durée d'arrêt de travail initialement prescrite est de deux à trois semaines, selon l'activité du patient. Le statut socioprofessionnel influe sur la durée totale de l'interruption d'activité, celle-ci étant plus longue chez les patients travaillant dans la fonction publique ou bénéficiant d'une prise en charge au titre de maladie professionnelle [110].

La probabilité d'une évolution postopératoire défavorable, caractérisée par une amélioration incomplète des symptômes, est corrélée avec certains facteurs : intervention à un stade tardif [111], travail manuel lourd [112], patients diabétiques [113,114]. La persistance des symptômes après intervention chirurgicale peut aussi être liée à une ouverture incomplète du ligament annulaire, à l'existence d'une compression plurifocale ou à une erreur de diagnostic.

Les récurrences vraies se différencient des cas précédents par l'existence d'un intervalle libre avant la réapparition des symptômes. Elles peuvent s'observer quelle que soit la technique initialement employée [115].

Les complications après chirurgie du canal carpien sont rares. Plusieurs cas de section, partielle ou complète, des nerfs médian ou ulnaire ont été rapportés au début de l'utilisation de l'endoscopie, notamment avec la technique à deux voies [96–98]. Des études prospectives plus récentes ont montré que la chirurgie endoscopique n'entraînait pas plus de complications graves (section nerveuse, vasculaire ou tendineuse) que la chirurgie à ciel ouvert [99, 101,116]. La constatation de troubles sensitifs transitoires est en revanche plus fréquente après chirurgie endoscopique (4,7 % des cas contre 1,4 % après chirurgie à ciel ouvert).

5. Indications thérapeutiques

Le traitement médical est indiqué en l'absence de signe de gravité clinique (trouble objectif de la sensibilité, faiblesse ou amyotrophie des muscles thénariens externes) ou électro- physiologiques (perte axonale) [76]. Du fait de son efficacité seulement transitoire, le traitement médical doit être considéré comme une solution d'attente avant un traitement chirurgical ou lorsqu'une résolution spontanée est prévisible (grossesse, sollicitation intensive inhabituelle de la main).

Le traitement chirurgical est proposé après échec du traitement médical, la limite de deux ou trois infiltrations par canal carpien étant généralement admise. Il peut aussi être indiqué d'emblée si des signes de gravité sont présents ou en cas de refus du traitement médical par le patient.

Nous utilisons la technique endoscopique d'Agee est proposé dans les formes idiopathiques. Lorsqu'une étiologie autre est suspectée sur des arguments cliniques ou paracliniques, l'ouverture du ligament annulaire est effectuée à ciel ouvert afin d'explorer le contenu du canal carpien et d'effectuer les gestes associés éventuellement nécessaires [117].

La technique à ciel ouvert est aussi indiquée dans le traitement des récurrences, ce qui peut permettre d'en identifier la cause. Une couverture du nerf médian par un

lambeau graisseux hypothénarien est associée si l'on constate des adhérences du nerf au plan cutané ou aux parois du canal carpien.

6. Suites Opératoires :

Elles se caractérisent par une disparition immédiate des douleurs compressives et une récupération des troubles sensitifs objectifs, conditionnée par la qualité et la rapidité de la repousse nerveuse. Elle est souvent longue (6 mois) et parfois incomplète, avec une récupération complète de la sensibilité à 6 mois ou plus, atteignant un taux de 80 à 90%.

Cette chirurgie simple, dans son principe et sa réalisation, ne doit pas faire méconnaître, malgré son résultat le plus souvent spectaculaire, la possibilité de survenue d'un syndrome algodystrophique et parfois de douleurs péri cicatricielles prolongées. Une induration plus ou moins douloureuse de la paume sur le trajet du rétinaculum des fléchisseurs sectionnés est d'ailleurs constante pendant les 6 mois postopératoires, et traduit la reconstruction de cette structure anatomique laissant le canal agrandi.

Les récurrences sont très rares et reflètent en principe, une nouvelle et importante augmentation du volume du contenu, comme on en observe chez les dialysés rénaux.

7. Canal Carpien Récidivant :

Le nerf médian peut s'entourer d'un rideau de fibrose cicatricielle responsable d'une récurrence des symptômes, avec des paresthésies de traction lors de la mobilisation du poignet, et des douleurs palmaires très invalidantes.

Des tests cliniques ont été proposés, ainsi que la réalisation d'EMG de stress pour mettre en évidence cette « neurodèse ». Ces dernières années, de nombreux auteurs ont décrit des techniques destinées à restaurer un tissu vascularisé de glissement pour le nerf médian, en complément de la neurolyse avec des résultats

dans l'ensemble satisfaisants d'après les auteurs, mais reposant sur des courtes séries.

La meilleure solution reste cependant préventive avec l'ouverture ligamentaire sur son bord cubital, une manipulation nerveuse à minima et une mobilisation immédiate.

Nous encourageons tous nos patients, aussi bien après chirurgie classique qu'après endoscopique, à utiliser leur main sans limites dès le lendemain de l'intervention, ce qui est facilité par le retrait rapide du premier pansement et la mise en place d'un simple bracelet d'Elastoplaste. Une reprise précoce des activités professionnelles reste la meilleure rééducation.

Principales techniques de couverture du nerf médian dans le SCC récidivant :

- Lambeau d'abduction digiti minimi (Milward, 1977)
- Lambeau de carré pronateur (Dellon, 1984)
- Lambeau lombrical (Wilgis)
- Lambeau synovial pédiculé (Wulle, 1987)
- Lambeau libre de tissu de glissement (Wintsch, 1986)
- Plastie en Z du ligament annulaire antérieur du carpe (Hagen, 1990)
- Lambeau de palmaris brevis (Rose, 1991)
- Lambeau graisseux hypothénarien (Cramer, 1985, Strickland, 1996)
- Greffes dermo -hypodermiques (Mc Clinton, 1996)
- Reconstruction du ligament annulaire antérieur du carpe (Hunter, 1996)
- Lambeau fascial pédiculisé sur l'artère radiale (Tham, 1996)

XII. INNOVATIONS THÉRAPEUTIQUES : [118]

Il existe de nombreuses techniques de neurolyse du nerf médian au canal carpien sans qu'aucune n'ait véritablement montré sa supériorité en terme de résultat à moyen et long terme.

L'opposition entre endoscopie et technique à ciel ouvert a mis en évidence l'intérêt de préserver la région du talon de la main de toute incision.

C'est ainsi que se sont développées des techniques avec mini-abord respectant le talon de la main.

L'ouverture du canal carpien peut s'effectuer de manière antérograde (de proximal à distal) ou de manière rétrograde (de distale à proximale). La technique rétrograde est actuellement la plus employée car elle permet un bon contrôle de l'arcade palmaire superficielle et du bord distal du rétinaculum qui le siège du maximum de compression du nerf médian. C'est aussi probablement la technique la moins risquée.

L'endoscopie permet une vue précise du rétinaculum des fléchisseurs, mais nécessite un équipement dédié, tandis que les mini-abords ; plus simple de mise en œuvre, ne permettent pas un contrôle optimum du ligament lors de son ouverture.

La technique décrite ici s'effectue par mini-abord distal avec un couteau lumineux à usage unique (knifelight de stryker). La lame est guidée par 2 spatules avec un éclairage qui permet une meilleure visualisation des éléments.

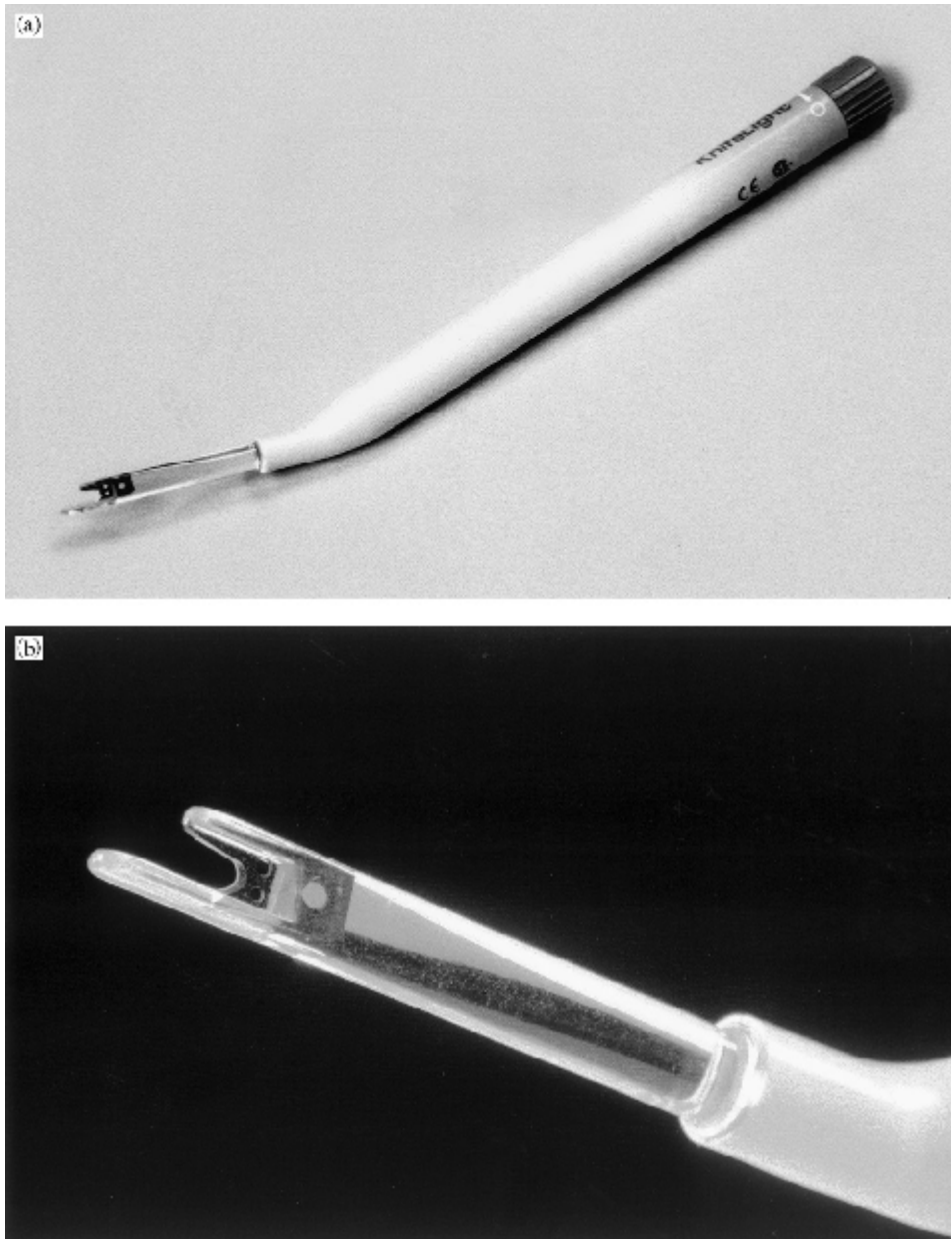


Figure36: aspect du knifelight qui présente "plastic skids" et "cutting blade"[119]



Figure 37 : knifelight de stryker

Technique opératoire :

Le matériel spécifique, le couteau lumineux se présente comme une lame de rasoir de 5 mm de large, protégée par 2 spatules en plastique dur.

Cette lame est montée sur un tube en plexiglas relié à une ampoule type krypton alimentée par 3 piles de type AAA avec un interrupteur au bout du couteau. L'instrument a une forme ergonomique avec la portion distale béquillée de 30° pour permettre une introduction aisée.

L'intervention peut être réalisée sous anesthésie locale, et dans ce cas un patch d'Emla au niveau de la paume avant l'anesthésie locale. On peut aussi réaliser un bloc axillaire ou une anesthésie générale. L'utilisation d'un garrot pneumatique est habituelle.

L'incision se fait dans le « soft point » de la main, dans l'axe du bord ulnaire du majeur et à cheval sur la ligne d'opposition du pouce.

On repère d'abord l'arcade palmaire superficielle puis le bord distal du rétinaculum des fléchisseurs. Un passage est préparé aux ciseaux de metzenbaum fermés au-dessus et en dessous du ligament. Ensuite, on positionne le couteau avec

les spatules de part et d'autre du rétinaculum et on vise le bord ulnaire du long palmaire pour réaliser une section rétrograde. Le spot lumineux permet de visualiser la fin de la section.

La vérification de l'ouverture du canal carpien se fait à la pince de halsted ou aux ciseaux fermés, cela peut être vérifiée à la vue, aidé de la lampe d'appoint du couteau.

L'intervention se termine par un temps d'hémostase et de fermeture cutanée.



Figure 38 : anesthésie locale



Figure 39 : incision cutané



Figure 40 : introduction du knifelight



Figure 41 : spot lumineux témoigne de la section totale du ligament

Avantages :

Par rapport à l'endoscopie, le coup de mise en œuvre est moindre avec un contrôle de la section du ligament annulaire qui est fiable.

Le volume de l'instrument à l'intérieur du canal carpien est de bien moindre que celui d'une arthroscopie.

Par rapport aux techniques de mini-abord avec incision au bistouri ou aux ciseaux, le contrôle de la section proximale du ligament est de meilleure qualité, tant par la sécurité donnée par le guide de la lame, que par le contrôle visuel amélioré.

Inconvénients :

Par rapport à l'endoscopie, la visualisation du ligament annulaire est peu moins bonne.

Par rapport aux techniques de mini-abord sans matériel spécifique, il existe un surcoût de la technique dû à un matériel spécifique à usage unique.

XIII. MATERIEL ET METHODES

Le travail que nous proposons de présenter, est une étude rétrospective qui porte sur 120 cas de syndrome du canal carpien traités chirurgicalement par technique mini-invasive dans le service de chirurgie orthopédique du Centre Hospitalier Hassan II de Fès durant une période allant de Janvier 2003 à Aout 2016.

Nous avons consulté les comptes rendus d'hospitalisation de 120 cas opérés dans le service.

Voici le résumé des données cliniques des dossiers des patients consultés :

Tableau 1 : Tableau d'exploitation

| P | Sexe | Age | Coté dominant | Antecedants | Siège | Symptomes | Examen clinique | Emg | Anesthésie | classification | Taille de l'incision (mm) | Evolution/Complication |
|----|------|-----|---------------|----------------------|-------|-------------------------------------------------|--------------------------|----------------|------------|----------------|---------------------------|------------------------|
| 1 | F | 81 | D | PR | D | PARESTHESIE | TT TP Amyotrophie | Dn. Sévère | ALR | 3 | 11 | Favorable |
| 2 | F | 30 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | ALR | 1 | 15 | Favorable |
| 3 | F | 42 | D | | D | PARESTHESIE | TT | Dn.Sévère | AG | 2 | 9 | Favorable |
| 4 | F | 62 | G | Diabète | G | PARESTHESIE | Hypoesthésie | Dn. Modérée | ALR | 1 | 8 | Favorable |
| 5 | F | 68 | D | | D | NEVRALGIE CERVICO BRACHIAL PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 2 | 12 | Algodystrophie |
| 6 | F | 54 | D | | D | DOULEUR PARESTHESIE | TT TP Hypoesthésie | Dn. Sévère | AG | 2 | 8 | Favorable |
| 7 | F | 56 | D | Traumatisme Local | BILAT | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 10 | Hematome |
| 8 | F | 60 | G | Diabète | G | PARESTHESIE | TT TP Hypoesthésie | Dn.Sévère | AG | 2 | 9 | Favorable |
| 9 | F | 36 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn.Sévère | ALR | 2 | 11 | Favorable |
| 10 | F | 59 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn.Sévère | ALR | 2 | 13 | Favorable |
| 11 | F | 60 | G | Hypothyroïdie | D | PRESTHESIE DOULEUR | | Dn.Sévère | AG | 2 | 9 | Hematome |
| 12 | F | 52 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 1 | 10 | Favorable |
| 13 | F | 59 | D | Diabète | D | PARESTHESIE | Hypoesthésie | Dn. Modérée | AG | 1 | 8 | Favorable |
| 14 | F | 55 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 1 | 12 | Favorable |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|---|----|---|---------|-------|-------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|-----|---|----|-------------------------|
| 15 | F | 53 | D | | D | PARESTHESIE NEURALGIE CERVICO BRACHIAL | TT Hypoésthésie | Dn.sévère | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 16 | F | 45 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | Hypoésthésie | Dn.sévère | AG | 2 | 9 | Favorable |
| 17 | F | 60 | D | PR | BILAT | PARESTHESIE DOULEUR | Hypoésthésie | Dn.sévère a D Dn.modérée a G | AG | 2 | 11 | Favorable |
| 18 | F | 32 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 13 | Favorable |
| 19 | F | 50 | G | | G | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 20 | F | 80 | D | Diabète | D | PARESTHESIE | TT TP Hypoésthésie | Dn. Sévère | ALR | 2 | 9 | Infection superficielle |
| 21 | H | 54 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Sévère | AG | 2 | 11 | Favorable |
| 22 | F | 36 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 1 | 16 | Favorable |
| 23 | H | 44 | D | | D | PARESTHESIE | TT Hypoésthésie Amyotrophie | Dn. Sévère | ALR | 3 | 8 | Favorable |
| 24 | F | 40 | D | | D | PARESTHESIE NEURALGIE CERVICO BRACHIAL | TT TP | Dn. Sévère | ALR | 2 | 10 | Favorable |
| 25 | F | 43 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | AG | 1 | 9 | Favorable |
| 26 | F | 52 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP hypoésthésie | Dn. Sévère | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 27 | F | 52 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 2 | 14 | Favorable |
| 28 | F | 19 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 8 | Favorable |
| 29 | F | 50 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. Sévère | ALR | 2 | 9 | Favorable |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|---|----|---|---------------|---|-------------------------------------------------|--------------------------|----------------|-----|---|----|----------------|
| 30 | F | 53 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 10 | Favorable |
| 31 | F | 20 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 1 | 12 | Favorable |
| 32 | F | 51 | G | | G | PARESTHESIE | TT TP Hypoesthésie | Dn. Sévère | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 33 | H | 40 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT amyotrophie | Dn. Sévère | ALR | 3 | 10 | Favorable |
| 34 | F | 22 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | AG | 2 | 9 | Favorable |
| 35 | F | 48 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 1 | 12 | Favorable |
| 36 | F | 70 | D | Diabète | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Sévère | ALR | 2 | 11 | Algodystrophie |
| 37 | F | 60 | G | | G | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | AG | 1 | 13 | Favorable |
| 38 | F | 49 | D | | D | PARESTHESIE | TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 39 | F | 47 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 1 | 9 | Favorable |
| 40 | F | 70 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 2 | 9 | Algodystrophie |
| 41 | F | 62 | D | PR | D | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Modérée | AG | 1 | 9 | Favorable |
| 42 | F | 50 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Sévère | ALR | 2 | 11 | Favorable |
| 43 | F | 60 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 44 | F | 66 | D | Diabète | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 12 | Favorable |
| 45 | F | 40 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | ALR | 1 | 8 | Favorable |
| 46 | F | 53 | D | Hypothyroïdie | D | PARESTHESIE | TT TP Hypoesthésie | Dn.sévère | AG | 2 | 8 | Favorable |
| 47 | F | 50 | D | SPA | D | NEVRALGIE CERVICO BRACHIAL PARESTHESIE | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 13 | Favorable |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|---|----|---|---------|---|------------------------|-----------------------------|----------------|-----|---|----|----------------|
| 48 | F | 44 | G | | G | PARESTHESIE | TT Hypoesthésie | Dn. Modérée | ALR | 2 | 9 | Favorable |
| 49 | F | 38 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. Modérée | AG | 1 | 10 | Favorable |
| 50 | F | 41 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | Hypoesthésie | Dn. Modérée | ALR | 2 | 14 | Favorable |
| 51 | F | 36 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Sévère | ALR | 2 | 10 | Favorable |
| 52 | F | 66 | G | | G | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | ALR | 1 | 8 | Favorable |
| 53 | F | 37 | D | RAA | D | PARESTHESIE DOULEUR | TP | Dn.sévère | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 54 | F | 46 | G | | G | PARESTHESIE | TT TP | Dn.sévère | ALR | 2 | 12 | Favorable |
| 55 | F | 80 | D | | G | PARESTHESIE DOULEUR | Hypoesthésie Amyotrophie | Dn. modérée | ALR | 3 | 9 | Algodystrophie |
| 56 | F | 33 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 9 | Favorable |
| 57 | F | 49 | G | | G | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. Sévère | ALR | 2 | 11 | Favorable |
| 58 | F | 59 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP amyotrophie | Dn. Sévère | ALR | 3 | 8 | Favorable |
| 59 | F | 54 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 12 | Favorable |
| 60 | F | 51 | D | Diabète | D | PARESTHSIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn.sévère | ALR | 2 | 9 | Favorable |
| 61 | F | 55 | G | | G | PARESTHESIE | TT | Dn. Modérée | ALR | 1 | 15 | Favorable |
| 62 | F | 56 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn.sévère | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 63 | F | 60 | D | PR | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 12 | Algodytrophie |
| 64 | F | 74 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | Amyotrophie | Dn. modérée | AG | 3 | 9 | Favorable |
| 65 | F | 51 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn.sévère | ALR | 2 | 10 | Favorable |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|---|----|---|---------------|-------|------------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------|-----|---|----|-----------|
| 66 | F | 35 | G | | G | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Amyotrophie | Dn.sévère | ALR | 3 | 10 | Favorable |
| 67 | F | 55 | D | Diabète | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn.sévère | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 68 | F | 59 | D | | BILAT | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Amyotrophie | Dn. Modérée | AG | 3 | 12 | Favorable |
| 69 | F | 38 | D | SPA | BILAT | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. modérée | ALR | 2 | 16 | Favorable |
| 70 | F | 66 | D | | D | PARESTHESIE | Hypoesthésie amyotrophie | Dn. Sévère | ALR | 3 | 9 | Favorable |
| 71 | F | 46 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn.sévère | ALR | 2 | 10 | Favorable |
| 72 | F | 57 | G | | G | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | ALR | 1 | 8 | Favorable |
| 73 | F | 52 | G | | G | PARESTHESIE | TP | Dn.modérée | ALR | 1 | 11 | Favorable |
| 74 | F | 37 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | Hypoesthésie | Dn. Modérée | AG | 1 | 14 | Favorable |
| 75 | F | 56 | D | Hypothyroïdie | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn.sévère | AG | 2 | 8 | Favorable |
| 76 | F | 37 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn.sévère | AG | 2 | 9 | Favorable |
| 77 | F | 53 | D | Hypothyroïdie | G | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn.modérée | ALR | 1 | 11 | Favorable |
| 78 | F | 56 | D | | D | PARESTHESIE | Amyotrophie | Dn.sévère | ALR | 3 | 8 | Favorable |
| 79 | F | 45 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn.sévère | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 80 | F | 23 | D | Behcet | D | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Modérée | AG | 1 | 14 | Favorable |
| 81 | F | 47 | D | | D | NEVRALGIE CERVICO BRACHIAL PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn.modérée | ALR | 2 | 9 | Favorable |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|---|----|---|---------------|-------|-------------------------------------------------|--------------------------|----------------|-----|---|----|-----------|
| 82 | F | 55 | D | Hemodialyse | D | PARESTHESIE | TT TP Amyotrophie | Dn.sévère | ALR | 3 | 12 | Favorable |
| 83 | F | 49 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Modérée | ALR | 1 | 14 | Favorable |
| 84 | H | 55 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | AG | 2 | 8 | Favorable |
| 85 | F | 41 | G | | G | PARESTHESIE | TT Hypoesthésie | Dn.sévère | ALR | 2 | 10 | Favorable |
| 86 | F | 48 | D | Hypothyroïdie | D | PARESTHESIE | Hypoesthésie | Dn.sévère | ALR | 2 | 9 | Favorable |
| 87 | F | 54 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn.modéré | ALR | 1 | 9 | Favorable |
| 88 | F | 49 | D | | BILAT | PARESTHESIE | TT TP | Dn.sévère | ALR | 2 | 12 | Favorable |
| 89 | F | 57 | D | PR | BILAT | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn.modérée | AG | 1 | 8 | Favorable |
| 90 | F | 50 | D | | BILAT | PARESTHESIE | Hypoesthésie | Dn.modérée | ALR | 2 | 14 | Favorable |
| 91 | F | 51 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn.modérée | ALR | 1 | 8 | Favorable |
| 92 | F | 52 | D | | D | PARESTHESIE | TT Amyotrophie | Dn.sévère | ALR | 3 | 16 | Favorable |
| 93 | F | 51 | D | | D | NEVRALGIE CERVICO BRACHIAL PARESTHESIE | TT TP | Dn.modérée | ALR | 2 | 8 | Favorable |
| 94 | F | 60 | D | Diabète | D | PARESTHESIE | TT | Dn.sévère | AG | 2 | 9 | Favorable |
| 95 | F | 62 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | | 2 | 8 | Favorable |
| 96 | F | 50 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | | 1 | 12 | Favorable |
| 97 | F | 62 | G | | BILAT | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP amyotrophie | Dn. Sévère | | 3 | 9 | Favorable |
| 98 | F | 35 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | | 2 | 9 | Favorable |
| 99 | H | 48 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | | 1 | 14 | Favorable |

| | | | | | | | | | | | | |
|-----|---|----|---|----------------|-------|-------------------------------------------------|--------------------------|----------------|--|---|----|----------------|
| 100 | F | 51 | D | Diabète | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. Modérée | | 2 | 8 | Favorable |
| 101 | F | 43 | D | | BILAT | PARESTHESIE | TT | Dn. Modérée | | 1 | 11 | Favorable |
| 102 | F | 50 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | | 1 | 8 | Favorable |
| 103 | F | 53 | D | SPA | D | PARESTHESIE DOULEUR | TP | Dn. Modérée | | 2 | 8 | Favorable |
| 104 | F | 63 | G | | G | PARESTHESIE DOULEUR | TT | Dn. Modérée | | 1 | 8 | Favorable |
| 105 | F | 29 | D | Hyperthyroïdie | D | PARESTHESIE | Hypoesthésie | Dn. Sévère | | 2 | 12 | Favorable |
| 106 | F | 41 | D | | BILAT | PARESTHESIE NEURALGIE CERVICO BRACHIAL | | Dn. Modérée | | 1 | 9 | Favorable |
| 107 | F | 37 | D | Diabète | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | | 2 | 10 | Favorable |
| 108 | F | 78 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT amyotrophie | Dn. Sévère | | 3 | 11 | Algodystrophie |
| 109 | F | 56 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP Hypoesthésie | Dn. Sévère | | 2 | 9 | Favorable |
| 110 | F | 54 | D | | BILAT | PARESTHESIE DOULEUR | | Dn. Modérée | | 1 | 11 | Favorable |
| 111 | F | 72 | D | PR | D | PARESTHESIE | TT amyotrophie | Dn. Sévère | | 3 | 8 | Favorable |
| 112 | F | 41 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | | 1 | 9 | Favorable |
| 113 | F | 47 | D | | D | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP Hypoesthésie | Dn. Sévère | | 2 | 9 | Favorable |
| 114 | F | 43 | G | | G | PARESTHESIE DOULEUR | TP | Dn. Modérée | | 1 | 8 | Favorable |
| 115 | F | 52 | D | | D | PARESTHESIE | TT TP | Dn. Modérée | | 1 | 13 | Récidive |
| 116 | F | 45 | G | Diabète | G | PARESTHESIE DOULEUR | Hypoesthésie | Dn. Modérée | | 2 | 10 | Favorable |

| | | | | | | | | | | | | |
|-----|---|----|---|----|-------|-------------------------|--------------------------|----------------|--|---|----|-----------|
| 117 | F | 48 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | | 1 | 12 | Favorable |
| 118 | F | 51 | D | PR | BILAT | PARESTHES DOULEUR IE | TT TP Hypoesthésie | Dn. Modérée | | 2 | 8 | Favorable |
| 119 | F | 62 | D | | D | PARESTHESIE | | Dn. Modérée | | 1 | 8 | Favorable |
| 120 | F | 49 | G | | G | PARESTHESIE DOULEUR | TT TP | Dn. Modérée | | 2 | 9 | Favorable |

Les paramètres étudiés ont été les suivants :

✓ De point de vue épidémiologique:

- Age et sexe
- Profession.
- Antécédents pathologiques.

✓ De point de vue clinique:

- Uni ou bilatéralité des troubles.
- Coté dominant.
- Durée des symptômes au moment de la consultation.
- Caractère typique ou atypique des manifestations cliniques et leur association à d'autres symptômes.
- Etiologies rencontrées.
- Données de l'examen clinique.
- Réalisation des infiltrations de corticoïdes.

✓ De point de vue para clinique:

- EMG
- Autres examens complémentaires.

✓ De point de vue chirurgical:

- Matériel
- Mode d'anesthésie
- Technique
- Soins post opératoires
- Evolution et éventuelle complications :

PER-OPERATOIRES :

- section nerveuse
- section vasculaire

Perforations cutanés

POSTOPERATOIRES :

- Infection
- Hématome
- Nécrose cutanée
- Œdème
- Algodystrophie

RECIDIVE

XIV RESULTATS

A- EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

L'âge moyen des patients de notre série est de 51 ans avec des extrêmes de 19 à 81 ans. La répartition de l'âge dans notre série montre qu'il existe une grande prédominance de la maladie entre 41 et 60 ans (67%).

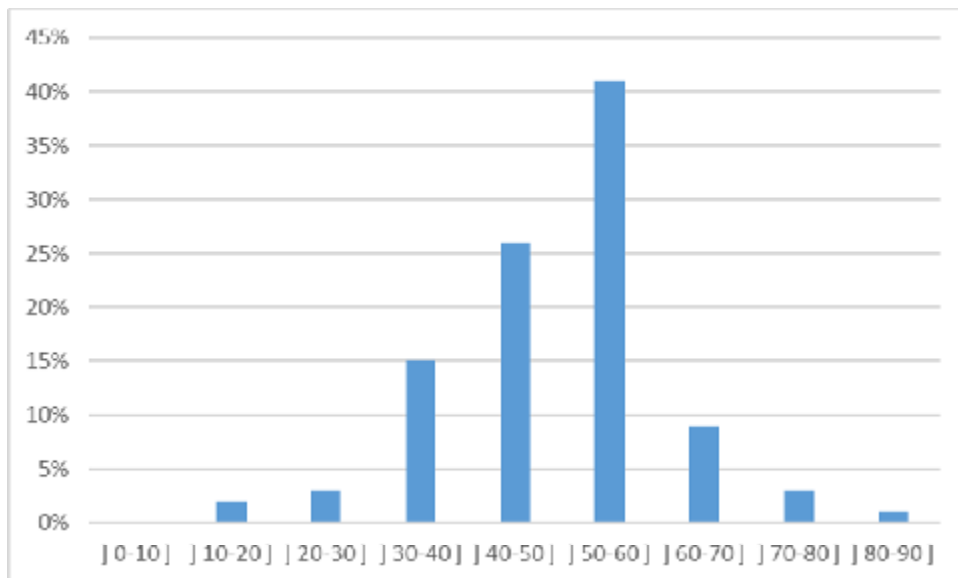


Figure 42 : Répartition des patients en fonction de l'âge

2-Sexe :

Nous avons dans notre série :

- 115/120 femmes soit: 96%.
- 5 /120 hommes soit: 4%.

Il existe manifestement une nette prédominance féminine dans notre série.

Le sexe ratio est de 22 femmes pour un homme.

03 patientes sur 120 sont âgées de plus de 40 ans, ce qui montre la fréquence du SCC chez la femme aux environs de la ménopause. Par contre chez les hommes, nous n'avons pas pu établir de correspondance avec l'âge.

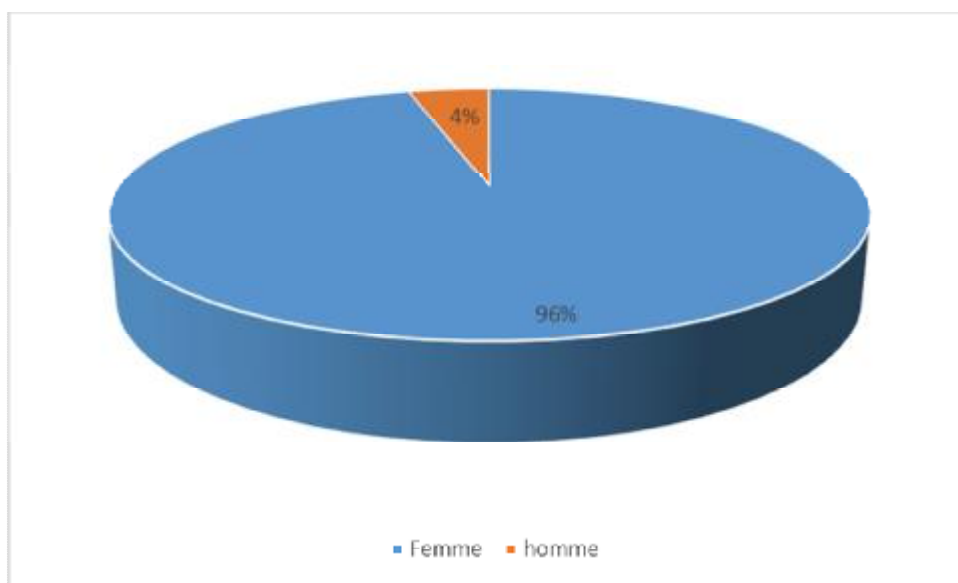


Figure 43 : Répartition des patients en fonction du sexe

3. Profession :

On trouve 102 patients ayant une activité manuelle importante dans leurs activités de tous les jours, ou dans leurs activités professionnelles.

La répartition des activités se fait de la manière suivante :

- 74 patientes étaient femmes au foyer qui ont une activité ménagère telle que l'essorage, repassage et autres.
- 28 travailleurs Manuels

Tableau 2 : Répartition selon la profession

| Profession | Fréquence |
|----------------------|-----------|
| Femmes au foyer | 73% |
| Travailleurs manuels | 27% |

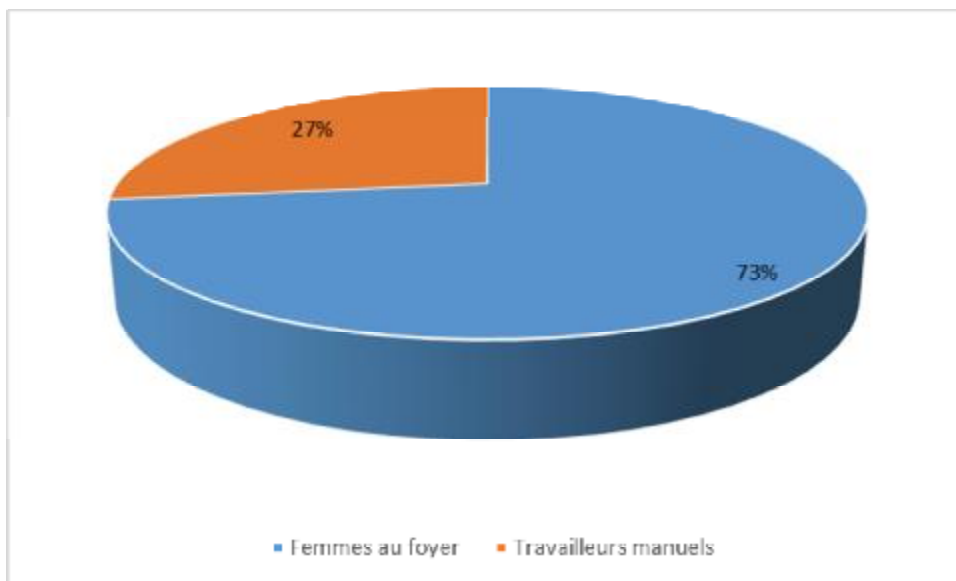


Figure 44 : Répartition selon la profession

4-Antécédents :

L'interrogatoire a permis de révéler l'existence :

Du diabète chez un 12 malade soit 10% de l'ensemble des malades.

D'une maladie rhumatismale chez 11 malades soit 9%

D'une hypothyroïdie chez 6 malades soit 5%

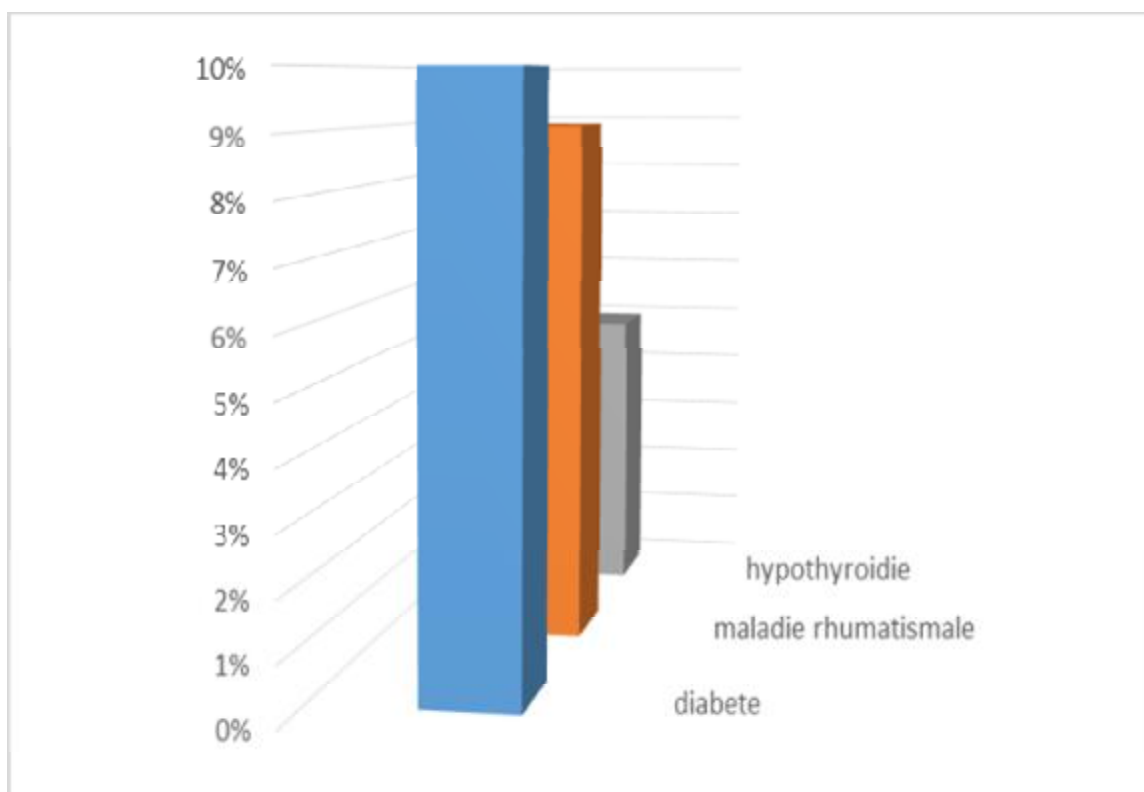


Figure 45 : répartition selon les antécédents

B- ETUDE CLINIQUE :

1- Interrogatoire :

1.1 Ancienneté de la symptomatologie

Dans notre série la durée moyenne de l'évolution de la maladie est de 26 mois avec des extrêmes allant de 3 mois à 10 ans.

65 patients, soit 54% des cas, avaient présenté une symptomatologie entre un et deux ans avant la chirurgie.

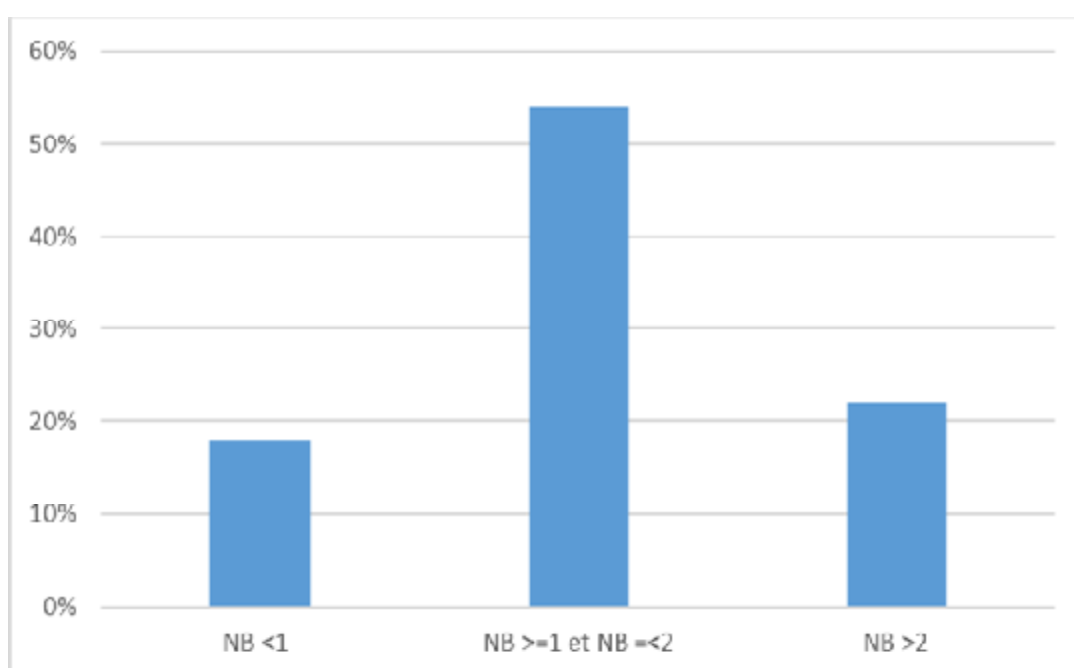


Figure 46 : ancienneté des troubles

1.2 Côté atteint :

80 malades étaient porteurs d'atteinte unilatérale droite isolée (67% des cas), et seulement 19 côtés gauches isolés (16% des cas).

Nous avons retrouvé 21 patients (17% des cas) qui souffraient des deux côtés, et seulement 9 ont été opérés des deux côtés.

Tableau 3: Répartition selon le côté atteint

| Côté atteint | Nombre des cas | Fréquence |
|--------------|----------------|-----------|
| Droit isolé | 80 | 67% |
| Gauche isolé | 19 | 16% |
| Bilatérale | 21 | 17% |

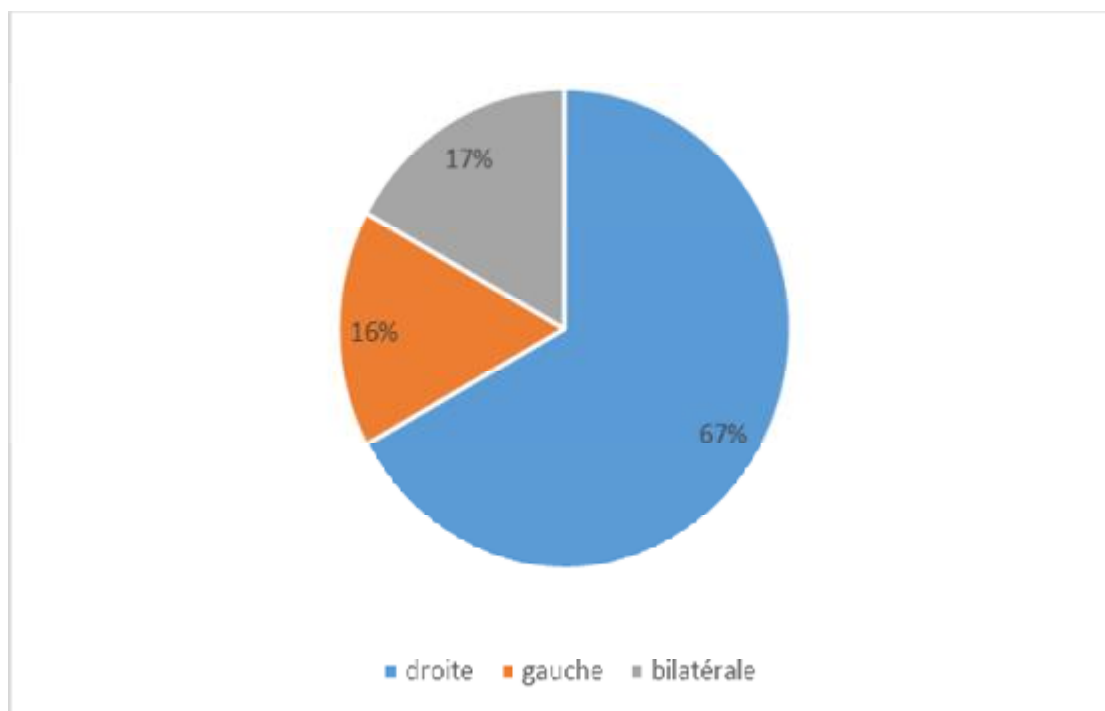


Figure 47 : Répartition selon le côté atteint

1-3 Main dominante :

99 de nos patients sont droitiers soit 83%, et 21 sont gauchers soit 17%.

1-4 Signes fonctionnels :1 4-1 paresthésies :

Dans notre série, elle était présente chez tous nos patients, soit 100%. Et elle était à recrudescence nocturne :

- Paresthésie typique (ne touche que les trois premiers doigts) retrouvée chez 103 de nos patients (86 % des cas).
- Paresthésie atypique avec participation du 5ième doigt retrouvé chez 17 de nos patients (14% des cas).

1-4-2 Douleur :

68 patients de notre série accusent des douleurs à prédominance nocturne qui les réveillent. Cette douleur est soulagée par le froid et la mobilisation de la main. Chez 07 patients (6% des cas), cette douleur était localisée au niveau de l'épaule et irradiant le long du membre supérieur ce qui nous a fait suggérer une névralgie cervico-brachiale. En fait, c'est l'EMG qui a confirmé l'atteinte du nerf médian au niveau du canal carpien.

Tableau 4 : Les caractéristiques de la paresthésie et de la douleur

| | Signes | Nombre de cas | Fréquence |
|-------------|----------|---------------|-----------|
| paresthésie | Typique | 103 | 86% |
| | Atypique | 17 | 14%% |
| Douleur | Typique | 68 | 51% |
| | Atypique | 7 | 6% |

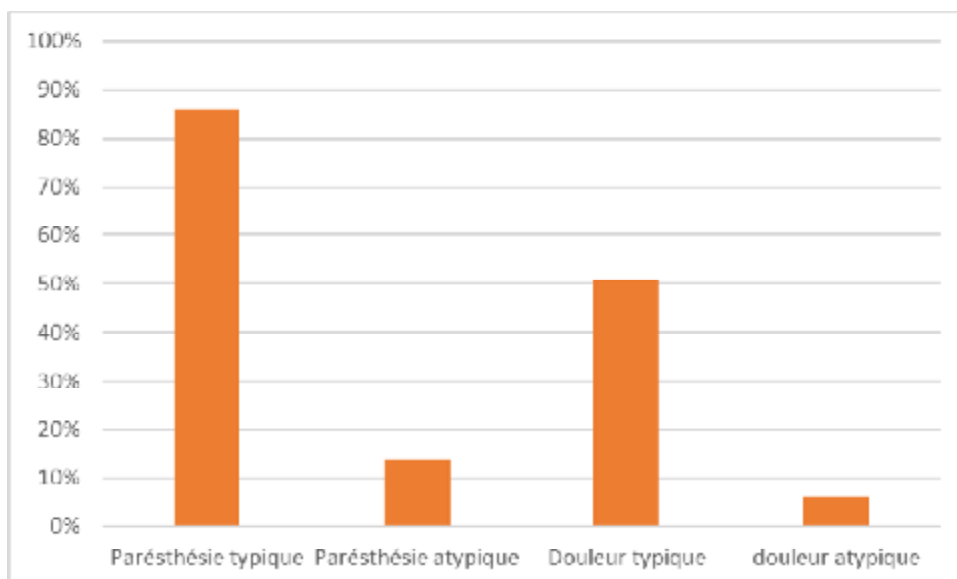


Figure 48 : Les caractéristiques des acroparesthésie et de la douleur

2- Examen clinique :

2-1 Tests de provocation :

Deux manœuvres reproduisant les paresthésies et/ou dysthésies ont été pratiquées chez tous les patients :

2-1-1 Test de Tinel :

Réveil ou exacerbation des dysesthésies dans le territoire du nerf médian lors de la percussion de la face palmaire du poignet. Dans notre série, il a été présent chez 80 patients (67 % des cas).

2-1-2 Test de Phalen :

Le patient doit adosser ses deux mains l'une à l'autre et les élever jusqu'à ce que ses bras soient dans une ligne horizontale avec ses coudes. Le test est positif si les symptômes apparaissent en moins de 60 secondes.

Ce test est positif chez 67 patients soit 58 % des cas.

2-2 Déficit sensitif :

Dans notre série, les troubles sensitifs ont été retrouvés dans 37 cas soit 31% des cas :

- Hypoesthésie du territoire du nerf médian: 37cas (31%).
- Anesthésie du territoire du nerf médian: 00 cas (0%).

2-3 Déficit moteur :

Le déficit moteur était présent chez 48 patients soit 40 % des cas :

- La diminution de la force de préhension (parésie) dans 36 cas soit 30% des cas.
- L'amyotrophie thénarienne, reconnue comme rare et tardive, était présente chez 12 malades, soit 10% des cas. Cette amyotrophie est survenue chez un patient qui n'a consulté qu'après 3 ans d'évolution.
- La paralysie de l'opposition: aucun cas.

Tableau 5 : répartition des signes objectifs chez nos patients

| | Signes objectifs | Nombre de cas | Fréquence |
|-------------------|---------------------------|---------------|-----------|
| Déficit sensitive | Hypoesthésie | 37 | 31% |
| | Anesthésie | 0 | 0% |
| Déficit moteur | Amyotrophie | 12 | 10% |
| | Paralysie de l'opposition | 0 | 0% |
| | Parésie | 36 | 30% |

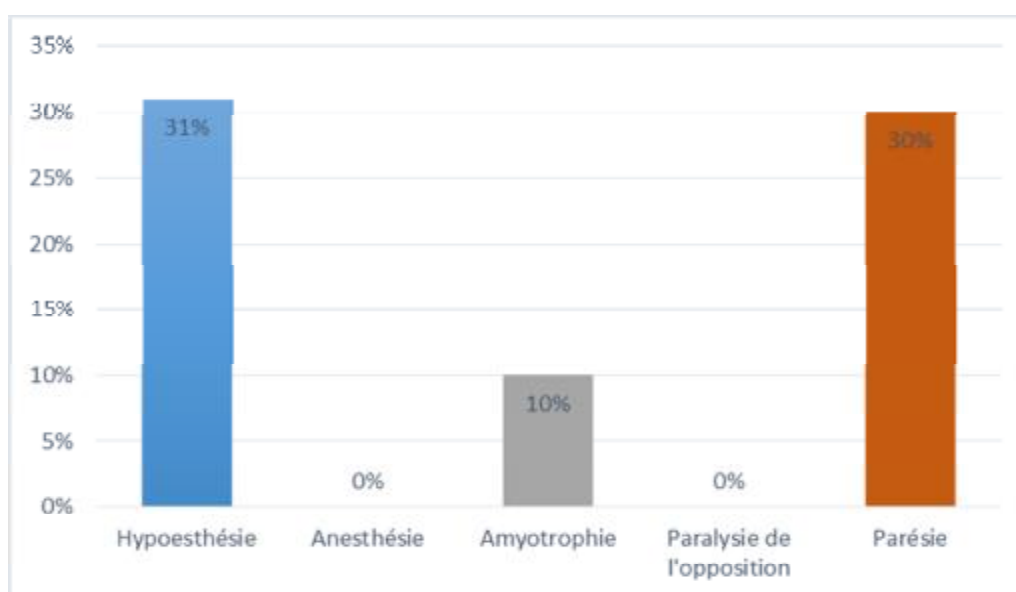


Figure 49: Signes objectifs

Figure 50 : amyotrophie de la loge thénarienne
(Service traumatologie orthopédie CHU Hassan II de Fès)

2-5 Classification clinique:

Pour le SCC, plusieurs classifications cliniques existent. Nous avons classé nos malades selon la classification de Rosenbaum et Ochoa [45].

Tableau 6 : Classification de Rosenbaum et Ochoa [45]

| Classe | Symptômes | Examen clinique |
|--------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| 0 | Asymptomatique | Aucun |
| 1 | Symptomatique de manière intermittente | Tests de provocation souvent positifs mais déficit neurologique absent |
| 2 | Symptomatique de manière Persistante | Déficit neurologique parfois présent |
| 3 | Présents, sévères | Déficit neurologique avec preuve d'interruption axonale |

Tableau 7 : Répartition des malades selon la classification de Rosenbaum et Ochoa

| Classification | Nombre des cas | Fréquence |
|----------------|----------------|-----------|
| Classe 1 | 46 | 38% |
| Classe 2 | 62 | 52% |
| Classe 3 | 12 | 10% |

De ces résultats, on note la présence de 10 % des formes sévères, ce sont des patients qui n'ont consulté qu'après 02 ans, à l'examen clinique on a noté une amyotrophie de l'éminence thénar, et une diminution de la force de préhension.

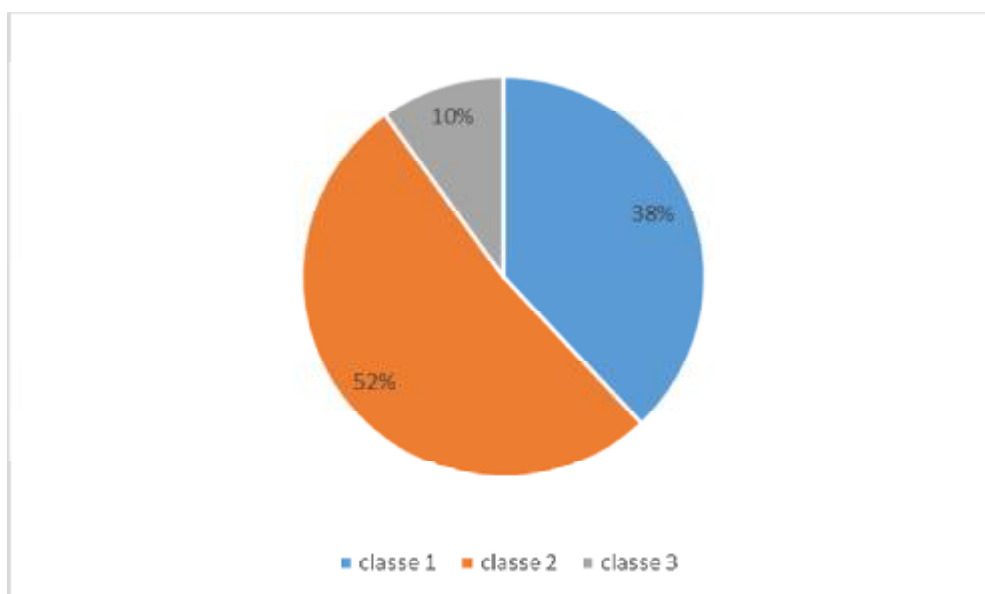


Figure 51 : Répartition des malades selon la classification de Rosenbaum et Ochoa

C- Electromyogramme :

Tous nos patients ont bénéficié d'un EMG préopératoire, et pour chacun, il existe au moins un paramètre anormal, apportant la confirmation de la compression du nerf médian dans le canal carpien.

Cet examen comporte deux volets :

1- La détection :

Nous avons 45 cas présentant des signes de dénervation des fibres musculaires :

-Dénervation totale : 0 cas.

-Dénervation partielle : 45 cas.

2-La stimulodétection :

L'étude de la conduction motrice a pris en compte la latence motrice distale (LDM), elle est considérée comme pathologique si elle est supérieure à 4,5 ms. Ainsi 29 patients ont présenté un allongement de LDM.

L'étude de la conduction sensitive a pris en compte la vitesse de conduction sensitive (VCS), elle est considérée comme pathologique lorsqu'elle devient inférieure ou égale à 44 ms. On a observés 52 cas de ralentissement de la VCS.

D- Traitement :

1- Traitement médical :

1-1 Corticothérapie locale :

9 Patients ont bénéficié d'une infiltration dans leurs antécédents, le nombre d'infiltration se répartissait de la manière suivante :

Il ne nous a pas été possible de préciser le produit, ni la dose utilisée, ni le nombre, ni l'intervalle entre les différentes infiltrations.

1-2 AINS et antalgiques :

Tous nos malades ont utilisé les anti-inflammatoires et les antalgiques, mais la durée et la dose étaient difficiles à préciser.

2- Traitement chirurgical :

Les 120 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie mini-invasives du canal carpien entre 2003 et aout 2016 dans le service de chirurgie de traumatologie et d'orthopédie du CHU Hassan II de Fès.

2-1 Indication opératoire :

L'intervention chirurgicale est indiquée devant : L'installation des déficits moteurs et/ou sensitifs ; Douleurs violentes nocturnes mais aussi diurnes. Echec du traitement médical.

2-2 Matériel :

Bistouri lame 15 ; ciseaux fins à disséquer ; pince à griffe ; pince sans griffe ; deux mini-écarteurs de Farabeuf; deux pinces Kocher; et du Nylon 3/0.

2-3 Installation :

Le patient est en décubitus dorsal, la main reposant sur une table à bras avec billot d'extension du poignet.

La pose du garrot (pneumatique) était systématique, supporté pendant quelques minutes.

2-4 Anesthésie :

94 de nos patients ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale, 26 cas ont bénéficié d'une anesthésie générale.

2-5 Technique opératoire :

L'incision, longue de 10 mm en moyenne (extrême allant de 08 à 16mm), est longitudinale, dans l'axe du quatrième rayon. La dissection sous cutanée doit s'attacher à préserver d'éventuels rameaux sensitifs superficiels. Dans certains cas l'insertion des muscles thénariens peut s'étendre en direction ulnaire sur la face palmaire du ligament annulaire. Ces fibres seront désinsérées et réclinées sur le bord radial de l'incision. L'ouverture du ligament annulaire est faite au bistouri, dans l'axe du 4e rayon. Un éventuel trajet trans-ligamentaire du rameau moteur thénarien est recherché. L'arcade palmaire superficielle doit être repérée et protégée à la partie distale et ulnaire de l'incision. L'ouverture du ligament annulaire est poursuivie vers le haut par celle du ligament carpiolare sur environ 2 cm, en sous cutané et sous contrôle de la vue. L'examen du nerf médian permet de noter le niveau d'émergence du rameau thénarien et son trajet. Si celui-ci est trans-ligamentaire, le rameau thénarien est libéré afin de supprimer une éventuelle compression et d'éviter une traction sur ce nerf à son orifice trans-ligamentaire, consécutive à l'ouverture du ligament annulaire. Le tronc du nerf présente fréquemment un rétrécissement en sablier. L'inspection du contenu du canal carpien se poursuit à la recherche d'une hypertrophie de la gaine synoviale des fléchisseurs, de la présence d'une anomalie musculaire ou d'une tumeur intracanalair. La régularité de la gouttière carpienne est aussi appréciée. Après hémostase la fermeture cutanée est effectuée en un seul plan, sans drainage, par points séparés au fil non résorbable.



Figure 52 : anesthésie locorégionale type bloc plexique
(Service traumatologie orthopédique CHU Hassan II de Fès)



Figure 53 : matériel nécessaire pour la chirurgie du syndrome du canal carpien par voie mini-invasive (Service traumatologie orthopédique CHU Hassan II de Fès)



Figure 54: voie d'abord mini invasive longitudinale dans l'axe du 4^{ème} rayon (Service traumatologie orthopédique CHU Hassan II de Fès)



Figure 55 : incision cutané et découverte du retinaculum des fléchisseurs (Service traumatologie orthopédique CHU Hassan II de Fès)

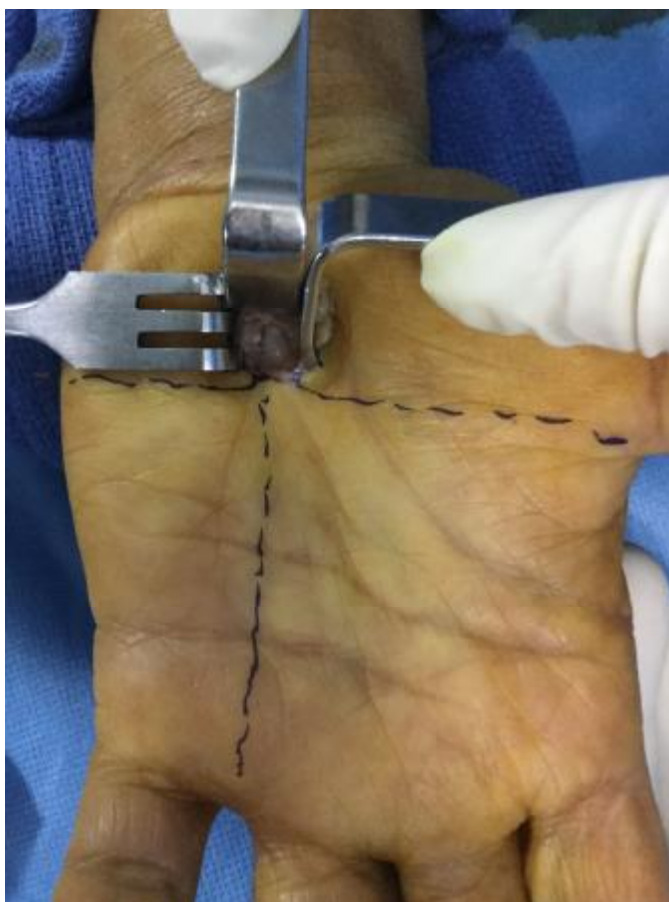


Figure 56 : exposition du nerf médian après la section du rétinaculum des fléchisseurs (Service traumatologie orthopédie CHU Hassan II de Fès)



Figure 57 : section au ciseau de Metzenbaum du ligament caprivolare sous la peau (Service traumatologie orthopédie CHU Hassan II de Fès)



Figure 58 : aspect du nerf médian après sa libération (Service traumatologie orthopédique
CHU Hassan II de Fès)



Figure 59: mesure de la taille de l'incision (Service traumatologie orthopédique CHU
Hassan II de Fès)



Figure 60 : suture cutanée (Service traumatologie orthopédie CHU Hassan II de Fès)

La mobilisation de la main et des doigts est autorisée dès le postopératoire immédiat.

2-6 Soins post opératoire immédiat :

Orthèse antalgique.

Changement de pansement tous les deux jours puis ablation de fil le quinzième jour

2-7 Durée d'hospitalisation :

Dans notre série les patients sont suivis et opérés à titre externe selon une chirurgie de type ambulatoire.

E- SUIVIE POSTOPERATOIRE :

Les patients ont pu être régulièrement suivis en consultation, et le recul moyen d'observation des résultats est de 11 mois, avec des extrêmes de 4 à 24 mois. L'évaluation des résultats est clinique et est portée sur :

La disparition du syndrome subjectif :

Dans notre série les douleurs et les paresthésies, ont disparus progressivement chez tous les malades, soit 99% des cas.

La disparition de l'hypoesthésie :

Les déficits objectifs de la sensibilité sont classiquement plus longs à s'amender et disparaissent dans les 3 à 4 semaines, et lorsqu'elle fait partie d'une forme complète avec amyotrophie, elle régresse moins souvent que lorsqu'elle est isolée et peut persister plusieurs années avant de disparaître complètement.

Dans notre série, 32 patients, ont présenté une hypoesthésie, à 2 mois en postopératoire, 12 parmi eux ont gardé cette hypoesthésie, à 6 mois, mais moins importante qu'avant la chirurgie. On note que 10 des 12 patients ont une amyotrophie thénarienne.

La récupération de la force de préhension :

Au premier mois, 68% de nos patients ont retrouvé leur force initiale et 96% au troisième mois.

L'amyotrophie

Dans notre série, l'amyotrophie n'a pas régressé même après la chirurgie.

La durée de l'arrêt du travail :

L'arrêt de travail, était en moyenne de 19 jours dans notre série

Récupération de gestes usuels : est de 11 dans notre série

La survenue de complications postopératoires :

Complications régressives :

- Les douleurs palmaires « pillar pain », thénariennes ou hypo thénariennes, sont constantes. Elles peuvent être spontanées, mais sont le plus souvent provoquées par un appui palmaire ou un mouvement de torsion de la main [37]. Dans notre série la douleur a régressé chez l'ensemble de nos patient à partir du premier mois.
- Des paresthésies dans le territoire du nerf ulnaire ont été retrouvées chez un patient.

Complications invalidantes :

2 patients ont présenté un hématome qui a été évacué

1 patient a présenté une infection superficielle mis sous antibiotique

L'algodystrophie : son diagnostic est essentiellement clinique, devant la présence ou l'association de douleurs, œdème de la main et de raideur prédominant plus souvent sur le secteur d'enroulement que celui d'extension. GELBERMAN [120]. 6 cas d'algodystrophie ont été retrouvés.

Un patient a récidivé suite à une section incomplète du rétinaculum des fléchisseurs motivant une réintervention.

L'évolution est globalement favorable (98%).

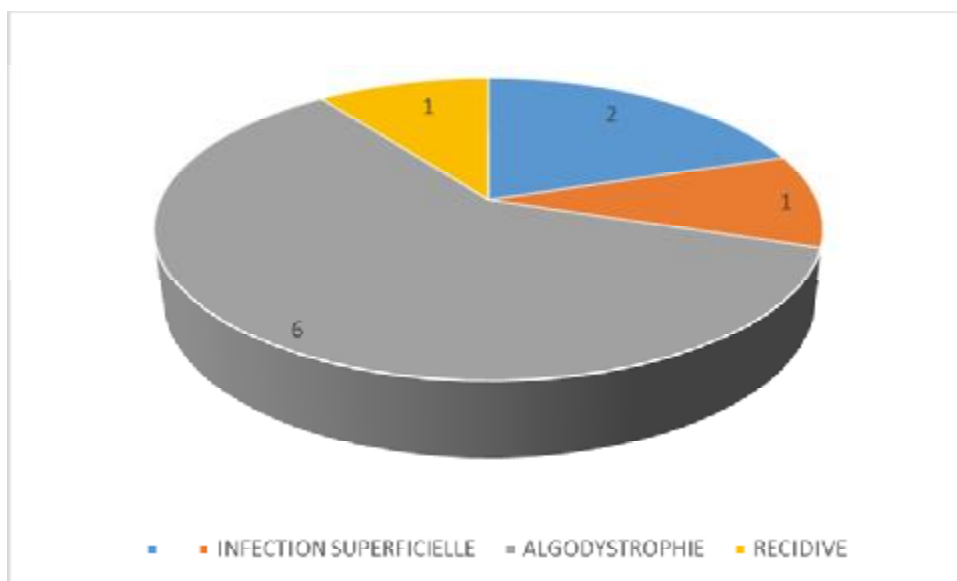


Figure 61 : nombre de cas selon les complications



Figure 62 : cicatrice à 16mois (Service traumatologie orthopédie CHU Hassan II de Fès)



Figure 63 : main en hyper-extension



Figure 64 : main en hyper-flexion

F-. Le score Quick Dash :

Les patients devaient répondre à un questionnaire de satisfaction et le résultat fonctionnel était évalué par le questionnaire *disabilities of the arm, shoulder, and hand (Quick-DASH)*.

Il étudiait la capacité fonctionnelle globale et la douleur dans l'utilisation des deux membres supérieurs. Il présentait également un module « travail » et un module « activités sportives et activités artistiques » avec la précision de l'activité. Le score global du DASH était rapporté sur 100. Un score global du DASH à zéro signifiait « Aucune incapacité dans l'utilisation des membres supérieurs », un score de 100 signifiait « incapacité totale dans l'utilisation des membres supérieurs ».

Le score *Quick-DASH* moyen était de 7,6 (extrêmes : 0-43,2).

Score atteint par les patients en 3 mois :

Tableau 8: répartition selon le score de quick dash a 3mois

| Scores | % |
|----------------------|------|
| Score inférieur à 10 | 76,3 |
| Score de 11 à 20 | 18,1 |
| Score supérieur à 20 | 5,6 |

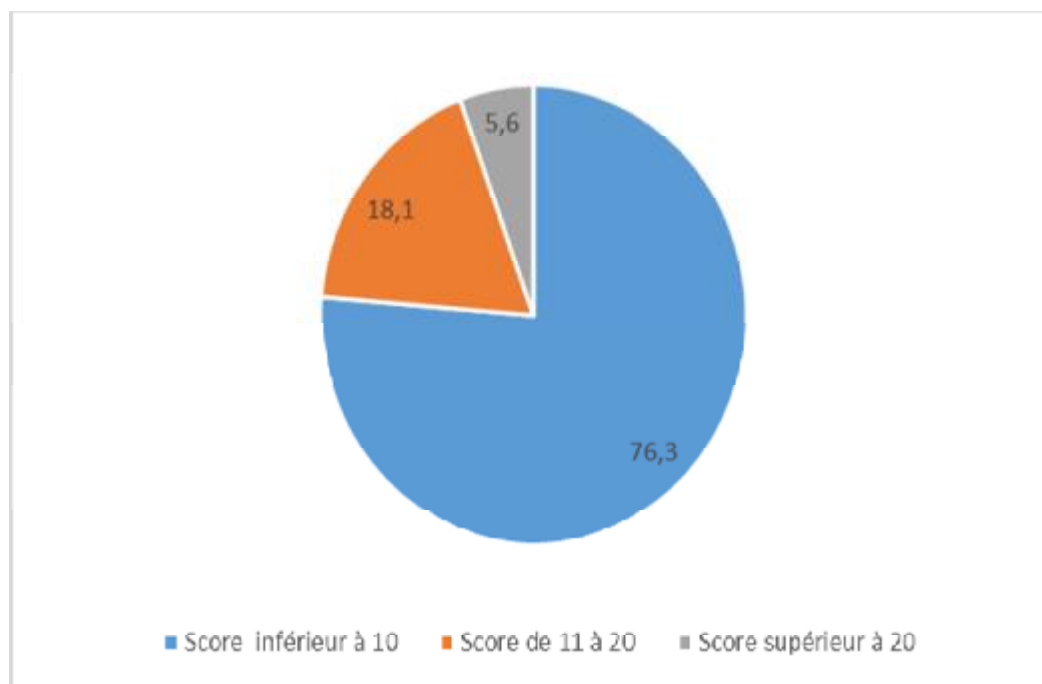


Figure 65: répartition des patients selon le score de quick dash

Score atteint par les patients à 6 mois :

80% des patients ont un score à 0 qui est le meilleur score possible, il implique qu'il n'existe aucune répercussion sur les gestes de la vie quotidienne.

Ce qui signifie l'absence de répercussions dans la majorité des cas

XV.DISCUSSION

A- les aspects épidémiologiques :

Le syndrome du canal carpien est le plus répandu des syndromes canaux au membre supérieur, et l'un des motifs de consultation les plus fréquents en chirurgie de la main.

Son incidence annuelle dans la population générale est en constante augmentation et a pu être estimée à environ 300/100 000 [4]. En France 80 000 interventions chirurgicales pour syndrome du canal carpien sont effectuées chaque année [5].

Très fréquent, il touche en effet 1p.100 de la population, surtout féminine (trois femmes pour un homme), avec une prédilection pour la tranche d'âge 40 à 70 ans [26].

Dans la grande majorité des cas le syndrome du canal carpien est idiopathique.

Il est bilatéral dans la moitié des cas, et lorsqu' il est unilatéral, il touche le plus souvent la main dominante (2/3des cas) [7].

1- Age :

Dans notre série, l'âge moyen des malades est de 51 ans avec des extrêmes de 19 à 81 ans.

67% des sujets sont situés dans la tranche d'âge allant de 41 à 60 ans.

Notre moyenne d'âge se rapproche de celles retrouvées dans la littérature, ceci confirme l'idée de certains auteurs qui ont décrit le SCC comme étant une affection commune au cours de la 5^{ème} décennie [Tableau 8].

SEROR P [8] a fait une étude chez les sujets de plus de 70 ans, il a trouvé une gravité clinique plus élevée et une présentation clinique atypique nouvelle qu'est la paresthésie diurne exclusive.

Par contre, SCOTT BLUMENTHAL et al [9], dans son étude (prévalence du SCC chez les sujets âgés), a trouvé que, chez les sujets âgés (de plus de 65 ans), le SCC se présente avec une compression plus grave du nerf médian, en termes de déficit moteur, et des anomalies de la conduction à l'EMG. Pourtant il n'y a aucune différence en ce qui concerne les signes cliniques subjectifs.

Tableau 9: Age moyen dans la littérature

| AUTEURS (année) | NOMBRE DE CAS | AGE MOYEN |
|-------------------------------------|---------------|-----------|
| DAYICAN A et al (2004) [16] | 96 | 44 |
| ALLIEU Y. et al. (1999) [12] | 130 | 57 |
| BAGATUR A.E et ZORER G (2001) [172] | 131 | 48,7 |
| BENQUET B (2000) [19] | 129 | 49,87 |
| DUDLEY PORRAS A.F et al (2000) [46] | 85 | 52 |
| EL MRINI A (2006) [47] | 10 | 52 |
| FRIOL J.P et al (1994) [48] | 1400 | 49 |
| CELLOCCO Pet al (2 0 0 5) [49] | 222 | 59 |
| PETER Y.K et al (2 0 0 7) [50] | 44 | 52,5 |
| SEROR P (1990) [8] | 67 | 56,2 |
| ZYLUK.A et al (1975) [173] | 65 | 48 |
| YAGEVI Y (2001) [21] | 229 | 52,1 |
| MESSAOUDI (2014) [11] | 131 | 51,7 |
| Herisson (2016) [176] | 29 | 45 |
| NOTRE SERIE (2017) | 120 | 51 |

2- Sexe :

Nous retrouvons une nette prédominance féminine 96%, ce qui confirme qu'il s'agit d'une affection touchant la femme.

KAPLAN Y et al [10], a suggéré que l'âge à la ménopause peut être un facteur significatif dans le développement du SCC. Des changements hormonaux concernant la grossesse peuvent avoir des effets à long terme qui augmentent l'incidence de SCC en post ménopause.

Il a montré que les femmes avec SCC ont subi la ménopause à un âge plus jeune et qu'il y a une corrélation positive forte et significative entre la durée du SCC et la ménopause.

BECKER et al [38], ont mis en évidence dans leur étude cas témoins de 791 SCC une association forte et indépendante du risque de survenue de SCC avec le sexe féminin, en particulier en dehors de toute obésité ; ce risque était encore augmenté en cas de diabète. Le SCC était plus sévère chez les patients de sexe masculin mais on ne peut exclure une consultation plus tardive devant les mêmes symptômes.

Chez les hémodialysés, ALLIEU et al [12], ont trouvé une nette prédominance masculine.

Dans notre série, on a trouvé une seule femme hémodialysée.

Notre série rejoint les séries de la littérature.

Tableau 10 : Répartition selon le sexe dans la littérature.

| AUTEURS (année) | Nombre de CAS | % du sexe féminin | % du sexe masculin |
|-------------------------------------|---------------|-------------------|--------------------|
| ALLIEU Y. et al. (1999) [12] | 130 | 29,2 | 70,8 |
| BAGATUR A.E et ZORER G (2001) [172] | 131 | 85,5 | 14,5 |
| BENQUET B (2002) [19] | 129 | 83,7 | 16,3 |
| DUDLEY PORRAS A.F et al (2000) [46] | 85 | 90,6 | 9,4 |
| EL MRINI A (2006) [47] | 10 | 70 | 30 |
| FRIOL J.P et al (1994) [48] | 1400 | 75 | 25 |
| CELLOCCO P et al (2 0 0 5) [49] | 222 | 60,81 | 39,18 |
| PETER Y.K et al (2 0 0 7) [50] | 44 | 59 | 36 |
| SEROR P (1990) [8] | 67 | 79,1 | 20,9 |
| ZYLUK.A et al (2 0 0 1) [173] | 65 | 77 | 23 |
| YARON YAGEV1 (2007) [21] | 229 | 77 | 33 |
| YEO K Q et al (2007) [57] | 75 | 89,3 | 10,7 |
| Messaoudi (2014) [11] | 131 | 70 | 30 |
| Notre série (2017) | 120 | 96 | 4 |

3-Travail :

En France, le SCC figure actuellement au tableau 57 des maladies professionnelles. Cette répartition est possible uniquement pour les travaux manuels comportant de façon habituelle soit un appui carpien, soit une manipulation d'objet ou d'outil nécessitant un appui sur le talon de la main, soit une hyper extension répétée ou prolongée du poignet. Elle admet un délai de prise en charge de 30 jours [13]. Au Maroc, depuis 1994, le SCC figure au tableau N° 82.

Il existe un lien entre certaines activités professionnelles et la survenue d'un SCC. Il est acquis que le SCC soit plus fréquent dans les professions nécessitant

l'utilisation en force des mains, la réalisation de mouvements répétés des mains et des poignets [14].

Ainsi, l'origine professionnelle est souvent évoquée. Dans des études basées sur des critères restrictifs, 4 à 5% des ouvriers de l'industrie auraient un SCC [15] mais la prévalence réelle est probablement plus importante.

SILVERTEIN dans une étude de 574 travailleurs manuels, répartis dans six industries, a démontré une grande fréquence du SCC dans les activités comportant des mouvements rapides, répétés [35].

Dans une grande étude canadienne concernant plus d'un million de travailleurs, ROSSIGNOL [17] retrouve que les SCC opérés sont attribuables à leur travail dans 55% des cas chez les femmes et 79% des cas chez les hommes.

Devant la fréquence de cette pathologie dans les milieux professionnels, TERRONO [18] affirme que de moins bons résultats sont obtenus lorsque l'étiologie professionnelle a été reconnue. L'incapacité et l'arrêt du travail sont le plus souvent augmentés pour ces patients. TERRONO recommande la prudence dans les indications opératoires et suggère un traitement médical bien mené avant tout traitement chirurgical.

Dans une étude de BANQUET et al [19] à propos de 129 cas où toutes les causes anatomiques et physiologiques ont été exclues, l'activité manuelle des patients est au premier plan (82%).

MILLER et TOPISS ont incriminé le stress, une certaine susceptibilité individuelle, et la faible motivation comme étant des facteurs pouvant être mis en cause dans le SCC [20].

Une analyse faite par YAGEVI Y [21] a montré que le mouvement répétitif du poignet et le travail dans des environnements froids sont des facteurs de risque professionnels significatifs associés au développement du SCC. La conscience du

médecin traitant au rôle du travail dans le SCC, pourrait mener aux changements dans les conditions de travail, et la réduction de la prévalence de ce syndrome.

Une double nécessité s'est donc imposée : d'une part, la nécessité de prendre en compte le caractère multifactoriel des facteurs de risque et d'autre part, la nécessité de ne pas porter le diagnostic sans critères objectifs. Ainsi, en France, l'étude EMG est indispensable pour la reconnaissance en maladie professionnelle.

Dans notre étude, on a constaté que 102 de nos patients ont une activité manuelle importante soit 90% des cas : 28 travailleurs sur 120 malades (27%) et les autres ont une activité de la vie quotidienne surtout ménagère.

B-ETIOLOGIES :**1- Idiopathique :**

Dans notre série, pour 90% des cas, aucune étiologie n'a été révélée. Il s'agit donc de SCC idiopathiques.

Il s'agit de l'étiologie la plus fréquente, par ténosynovite chronique dégénérative non spécifique.

WILHEM ET COLL. (1983) et KELLERMANN (1983) ont étudié les modifications des gaines synoviales qui sont responsables de la compression du nerf médian. Il s'agit essentiellement d'épaississement fibreux avec une augmentation des fibres collagènes précédé par un œdème chronique ou éventuellement un œdème fibreux, avec dégénérescence hyaline et mucoïde [26].

KELLERMAN [26] a observé des granulations polymorphonucléaires et une excrétion fibreuse dans 15% des cas accompagnant les réactions inflammatoires.

Dans les grandes séries de syndrome du canal carpien, les formes idiopathiques constituent le plus grand nombre de cas (Tableau 10)

Tableau 11: Incidence des SCC idiopathiques.

| Auteurs (année) | Pourcentage % |
|-------------------------------------|---------------|
| BUREAU (1982) [148] | 70 |
| DELPierre (1 9 7 5) [173] | 75 |
| LINDEMEIER et LANZ (1 9 8 6) [22] | 85 |
| MIZT (1986) [174] | 91,6 |
| RAZEMON (1981) [175] | 71 |

2- Diabète :

L'ancienneté et l'équilibre métabolique sont en étroite relation avec les complications du diabète. L'amélioration des symptômes nocturnes et de la douleur est obtenue dans 40% des cas. Mais quelques acroparesthésies persistent après la chirurgie du fait d'une neuropathie périphérique préexistante [120].

Les théories de la physiopathologie de la polyneuropathie du diabète font référence au transport axonal, avec une conduction anormale du transport antérograde des protéines de structure. D'autre part, l'accumulation anormale de sorbitol et de fructose dans l'endoneurme augmente la surface de section du nerf par la constitution d'un œdème endoneural [121].

Le diabète est le plus fréquent des neuropathies canalaies.

Dans notre série le diabète représente 10% des cas. Selon les auteurs la fréquence de ce facteur varie entre 1 à 20% (Tableau 11).

Le SCC est six fois plus fréquent dans le type I et quatre fois plus fréquent dans le type II [34].

Tableau 12: Incidence du diabète.

| Auteurs (année) | Incidence du diabète % |
|-----------------------------------|------------------------|
| FRIOL (1994) [48] | 5 |
| ISSELIN et GARIOT (1989) [122] | 20 |
| PETER YK et al (2007) [50] | 23 |
| PHALAEN (2001) [123] | 7,5 |
| ROSENBLOOM et al () [122] | 5 à 16 |
| STRAUB TA (1999) [124] | 1 |
| SINGER et ASHWORTH (2001) [123] | 10 |
| ZYLUK A et SRYCHAR J (2007) [173] | 12 |
| Notre série (2017) | 10 |

C- ETUDE CLINIQUE:

Le diagnostic de SCC peut poser plusieurs problèmes. La symptomatologie est le plus souvent typique, mais les tests de provocation ne sont pas toujours démonstratifs. L'apparition est habituellement progressive, la forme aiguë est très rare.

1- Sièges de l'atteinte :

Dans notre série, l'atteinte est unilatérale dans 83% des cas et bilatérale dans 17 % des cas.

Dans la littérature, l'incidence de SCC bilatéral varie de 5,2% à 80%, et l'incidence de l'atteinte unilatérale varie de 4% à 94,8% (Tableau 12).

Tableau 13: Répartition de l'atteinte dans la littérature

| AUTEURS (année) | UNILATERAL % | BILATERAL% |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------|------------|
| ALLIEU Y et al (1999) [12] | 53,9 | 46,1 |
| CHOW JY (1989) [125] | Unilatéral droit 44 Unilatéral gauche 17,3 | 38,7 |
| DUCHATEAU J A et al (1984) [126] | Unilatéral droit 15 Unilatéral gauche 4 | 81 |
| PETER YK et al (2007) [107] | 77 | 23 |
| STRAUB TA (1999) [124] | Unilatéral droit 25 Unilatéral gauche 9 | 66 |
| ZYLUK A et SRYCHAR J (2007) [179] | 94,8 | 5,2 |
| Notre série (2017) | Unilatéral droit 67 Unilatéral gauche 16 | 17 |

2-sémiologie subjective :

Le syndrome du canal carpien est synonyme d'acroparesthésies paroxystiques nocturnes.

Dans notre série, la symptomatologie est majoritairement subjective sensitive, se manifeste par des paresthésies vues chez tous nos malades, à type de fourmillements, picotements, et décharges électriques, siégeant sur la face palmaire des trois premiers doigts (86% des cas). Ces acroparesthésies sont associées à des douleurs localisées dans 51% des mains.

Chez 7 patients (10% des cas) la douleur était localisée au niveau de l'épaule et irradiant le long du membre supérieur ce qui nous a fait suggérer une névralgie cervico-brachiale. En fait, c'est l'EMG qui a confirmé l'atteinte du nerf médian au niveau du canal carpien.

Selon CHAISE et WITVOET [127], les douleurs irradient distalement dans 70% des cas et proximale dans 30% des cas.

Le caractère nocturne est typiquement présent chez tous les malades de notre série (100% des cas). Il a été de 86% chez BAGATUR et ZORER [46].

LEHTINEN [128] dans une étude sur le sommeil a démontré à l'aide de tracés polysomnographiques que la gravité du désordre du sommeil est corrélée au niveau de compression, et que les patients souffrant d'un sommeil fragmenté, développent en compensation une somnolence diurne.

3- Sémiologie objective :

A un stade tardif, il n'est pas rare de constater une atrophie thénarienne évidente, mais inconstamment accompagnée d'un trouble de l'antépulsion du pouce du fait des suppléances par le nerf cubital.

A ce stade tardif, l'atteinte motrice coexiste avec des troubles de la sensibilité gênant les activités fines (boutonnage, couture).

Il est intéressant de rappeler encore une fois que cette atteinte motrice peut être isolée dans 20% [34], c'est le cas de la variante anatomique transligamentaire de la branche motrice du nerf médian.

Si, dans les années 1960 pour PHALEN ET SEZE, l'amyotrophie était présente dans 50 et 35% des cas et l'hypoesthésie dans 80 et 60 % des cas ; aujourd'hui, l'amyotrophie n'est présente que dans 5% des cas et l'hypoesthésie dans 14% des cas [129].

Dans notre série 31% des patients présentent une hypoesthésie, et 10% ont une amyotrophie.

4- Tests de provocation :

L'examen clinique comporte, classiquement, la mise en œuvre de manœuvres provocatrices ; nombreuses et le plus souvent chronométrées, elles déclenchent des paresthésies dans le territoire du nerf médian, généralement en moins d'1 minute :

Par la mise en flexion (PHALEN) ou en extension (WERNER) active maximale du poignet ;

Par compression manuelle au niveau de canal carpien (PALEY ET MCMURTHRY, repris récemment par DURKAN) ;

Par gonflement lent d'un brassard pneumatique (GILLIAT).

Des « fourmillements » peuvent parfois être déclenchés par percussion manuelle de la face palmaire du poignet (pseudosigne de TINEL) [34].

Dans notre série le test de Phalen est positif chez 67 % des patients, alors que le test de Tinel est positif chez 58% des cas. Les autres tests et signes n'ont pas été utilisés dans notre série.

Pour TUBIANA, le signe de Tinel est positif que chez 58% des patients, car il implique une lésion nerveuse du deuxième degré. En revanche, le signe de Phalen est positif précocement [26].

Selon les auteurs, l'incidence du test de Phalen varie de 10% à 100% et le signe de Tinel varie de 8% à 100% (Tableau 13).

Tableau 14: Incidence des tests de provocation.

| Auteurs (année) | Test de Phalen | Test de Tinel % |
|------------------------------------|----------------|-----------------|
| DUDLEY PORRAS AF et al (2000) [37] | 75 | 60 |
| FRIOL J P et al (1994) [48] | 85 | 42 |
| SZABO R M et al (1999) [130] | 70 | 61 |
| Notre série (2017) | 67 | 58 |

Selon SZABO et al, l'histoire clinique et les tests restent la méthode la plus fiable pour le diagnostic du syndrome du canal carpien [130].

Par contre, pour BUCH N et al, aucun test, isolé ou associé n'est assez fiable pour affirmer le diagnostic et poser l'indication opératoire. Mais, il semble que le signe de Phalen soit le plus sensible (73%) pour objectiver les paresthésies, et que la meilleure spécificité (69%) est obtenue en associant signe de Tinel et signe de Phalen [131].

La sensibilité du test de Phalen est variable selon les séries : de 10% pour GOLDING [132], 69% pour DURKAN [133], à 70% pour FOUCHER [134]. La spécificité du test peut aller de 48% pour FOUCHER [134] jusqu'à 86% pour GOLDING [132].

Pour le test de Tinel, sa sensibilité peut aller de 40% pour FAUCHER à 60% pour HELLER [135], et sa spécificité est de 56% pour FAUCHER [134] et 80% pour GOLDING [132].

Parce que la sensibilité et la spécificité de ces deux signes classiques ne sont pas optimales, SAKTHIVEL K et al [136], a proposé un nouveau test de provocation pour le diagnostic du syndrome du canal carpien : Le Straight Arm Raise ou le test

du bras levé tendu. Il était réalisé en portant le bras au-dessus de la tête en abduction complète de l'épaule et extension complète du coude, le poignet en position neutre. Il a constaté que Le SAR était le test le plus sensible et le délai de sa positivité était de 35 secondes.

Bien que la clinique soit riche, la spécificité de cet examen clinique est mise en doute par de nombreux auteurs qui préfèrent faire appel à des examens complémentaires, soit systématiquement, soit en cas de doute diagnostique.

D- Etude paraclinique:

1- Electromyogramme :

1-1 Electromyogramme préopératoire :

L'EMG a été réalisé pour tous les malades.

Pour BUCH et FOUCHER [131], les signes cliniques typiques et les manœuvres provocatrices positives ne sont pas suffisants pour conduire le chirurgien à intervenir sur le canal carpien, et l'électromyogramme reste nécessaire pour prendre cette décision. Ils affirment qu'une forme douloureuse sans troubles de l'électromyogramme doit conduire à un traitement médical.

Néanmoins, FINSON ET RUSSWURM [74], DUDLEY et al [37] trouvent que cet examen n'est pas indispensable au diagnostic dans la forme typique du syndrome.

Aujourd'hui, l'EMG est devenu médico-légal. Pour SAVORNIN C [137], il ne faut pas se contenter d'un interrogatoire et d'un examen clinique pour « porter le fer ». En effet, la moindre complication, en absence de données électriques significatives, pourra toujours mettre en doute non seulement la thérapeutique choisie mais même le diagnostic.

Il est à noter qu'il n'y a pas toujours de corrélation entre la symptomatologie clinique et les signes électro-physiologiques. Les indications de l'EMG doivent en conséquence être larges car il permet, mieux que l'examen clinique, de juger de la sévérité de l'atteinte nerveuse et donc de guider les indications thérapeutiques [138]. Sa normalité n'exclut pas une forme de début mais exclut une forme sévère nécessitant un traitement chirurgical rapide. Enfin, il a un rôle dans le diagnostic différentiel du syndrome du canal carpien [44].

Dans notre série, LDM est allongée chez 29 patients, alors que 52 patients ont présenté un ralentissement de VCS.

L'examen de détection est moins sensible en détectant plus tard le syndrome du canal carpien. Il nous montrera par contre la participation axonale des lésions, et leur étendue par la sommation des unités motrices [139].

BADY B et al [140], dans leur étude, ont conclu que l'EMG de détection n'a pas une grande rentabilité pour le diagnostic positif des SCC, mais a un intérêt pour le diagnostic différentiel ou pour le dépistage des pathologies associées.

La mesure de la latence motrice distale (LDM) est le paramètre le plus souvent et le plus anciennement utilisé ; son allongement reflète soit une démyélinisation segmentaire des fibres nerveuses, soit un bloc de conduction siégeant sur les fibres myélinisées de gros calibre. Elle est hautement significative d'un SCC moyen ou sévère (une fois éliminer un allongement global des LDM par des mesures sur d'autres nerfs), mais sa sensibilité est moyenne de 60 %, parfois inférieure (30 à 40 %) dans les études qui portent sur des SCC discrets.

Le ralentissement de la conduction sensitive est plus net, plus précoce, cependant, ne peut dépister que 60 % des SCC discrets ou modérés si on réalise une seule mesure au niveau du médian et dans un trajet global doigt-poignet [140].

1-2 Electromyogramme postopératoire :

Comme les résultats thérapeutiques sont bons dans leur ensemble, peu de patients subissent un contrôle électrophysiologique postopératoire.

Dans notre série l'EMG postopératoire n'a pas été réalisé.

D'après JESEL et al [79], la corrélation des résultats est en fonction de la présentation électroclinique initiale. Cependant, KUMAR [141] signale que contrairement à ce que l'on pouvait attendre, l'importance de l'allongement initial de la LDM n'est corrélée ni avec le résultat de la chirurgie, ni avec le délai d'amélioration électrique.

Selon LACOTTE et al [142] l'évaluation électrophysiologique postopératoire après un mois ne montre pas de différence interprétable avec les résultats préopératoires, les écarts entre les deux examens restent minimales.

GENBA et al [143], dans un suivi après chirurgie endoscopique confirment ce que l'on attendait en fonction de la nature des lésions, à savoir dans les six premiers mois, amélioration de toutes les latences distales sensibles et dans les deux tiers des cas, de la latence distale motrice. En revanche, ce n'est que plus tardivement et pendant 12 mois que l'on assiste à une amélioration de l'amplitude du PGAM, délais attendus pour une régénération axonale.

L'EMG ne fournit pas d'information concernant le nerf lui-même et son environnement, ce qui peut être important pour la recherche étiologique. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'échographie sont apparues, au cours des dernières années, comme des examens alternatifs.

2- Autres examens :

2-1 Radiographie standard du poignet face et profil: incidence de Hart et Gaynor:

La pratique de radiographie du poignet n'est pas systématique dans le bilan du syndrome du canal carpien. Comme le montre une étude de BINDRA et al où sur 447 poignets, dans deux cas seulement la radiographie systématique a apporté un élément dans l'attitude thérapeutique [144].

Selon ANAES [45], cette radiographie a été considérée utile dans trois circonstances principales :

Pour rechercher une pathologie associée ; chez le sujet jeune : avec SCC unilatéral en raison de l'existence fréquente [32] (35% des cas) d'une pathologie tumorale (surtout kyste synovial) ; ou si on suspecte une forme secondaire

(rétrécissement anormal du canal carpien congénital, post-traumatique ou dégénératif).

6 malades ont bénéficié d'une radiographie de poignet.

2-2 Echographie:

L'échographie, méthode moderne, cherche sa voie dans l'exploration du syndrome du canal carpien. Elle fournit des informations morphologiques sur le contenu et le contenant du canal carpien [61].

SEROR a comparé l'intérêt de l'échographie et de l'électroneuromyographie (ENMG) dans le diagnostic du syndrome du canal carpien, il a conclu que l'échographie ne peut en aucun cas remplacer l'ENMG tant sur le plan diagnostique que pronostique ou fonctionnel. Sur le plan diagnostique, l'échographie ne met en évidence une anomalie évocatrice d'une compression du nerf médian au poignet que dans 55 % des cas, alors que l'ENMG peut en détecter plus de 90% avec des méthodes très communément utilisées. Sur le plan fonctionnel, l'ENMG est le seul examen du système nerveux périphérique qui permet à ce jour de déterminer le site, le mécanisme, la sévérité, l'évolutivité d'une atteinte focale du système nerveux périphérique ainsi que son caractère isolé, multiple ou entrant dans le cadre d'une polyneuropathie. Sur le plan économique ; l'ENMG, s'il se limitait comme l'échographie à détecter une anomalie du nerf médian au poignet, une simple mesure de la conduction nerveuse du nerf médian au poignet aurait un coût et un temps de réalisation équivalents à l'échographie [61].

2-3 Imagerie par résonance magnétique (IRM):

D'après JESEL M [141]: l'IRM, même si relativement sensible (73%), peut contribuer à la décision thérapeutique en cas de discordance électroclinique.

Pour LACOTTE [81]: l'IRM est indiquée lorsque la clinique et l'électromyogramme ne peuvent pas confirmer le diagnostic.

Mais l'ANEAS n'a pas recommandé de pratiquer cet examen [45].

Dans notre série une seule patiente a bénéficié d'une IRM.

E- Place du traitement conservateur :

L'efficacité de l'infiltration locale est diversement chiffrée dans la littérature : en réunissant 12 séries cliniques publiées, soit un total de 1614 mains infiltrées, l'efficacité initiale était de 67% (de 25 à 92%) mais n'était que de 36% (de 4% à 40%) à moyen terme [145].

Les attelles de repos du poignet à porter la nuit pendant au moins 4 semaines sont un traitement efficace (80% de rémission à court terme), quoique 41% des patients auraient dû être opérés après 18 mois [146].

L'efficacité immédiate est comparable à celle de la chirurgie. Ainsi d'après SUTZUMAN [6], le port d'une attelle de repos guérit 57% des cas et soulage 2/3 des patients qui auront besoin d'une intervention.

Le traitement par les œstrogènes, la vitamine B6, les diurétiques, la hyaluronidase ou la pyridoxine, le yoga, l'acupuncture, et la physiothérapie ; n'ont pas fait leurs preuves dans des séries importantes.

Dans notre série, le traitement conservateur n'a pas de place. 9 malades ont bénéficié d'une infiltration de corticoïdes mais avec échec le conduisant ainsi à un traitement chirurgical.

F- Traitement chirurgical :

Si le traitement médical n'a pas été couronné de succès ou s'il existe des signes d'atteinte motrice ou de déficit sensitif, la décompression chirurgicale du nerf médian est indiquée.

Dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'hôpital CHU Hassan II de Fès, une technique mini invasive a été pratiquée.

1- Anesthésie :

Dans notre série, 94 de nos patients ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale. 26 cas ont bénéficié d'une anesthésie générale.

PHALEN en 1966, a été le premier à lever la possibilité d'effectuer la décompression de canal carpien sous anesthésie locale [74].

C'est la technique la plus simple et la plus économique, assurant un débit plus rapide, une anesthésie prolongée sans blocage moteur et la satisfaction des patients. La distorsion anatomique, due à l'infiltration au site d'incision ; et l'usage de garrot pneumatique proximal; sont les principales limites de la technique.

Certains auteurs préconisent l'anesthésie locale avec l'utilisation du garrot (BENQUET [12]), d'autres évitent son utilisation (DAYICAN A [16], JASON H [147]).

Nous n'avons pas eu recours à l'anesthésie locale.

G- Analyse des résultats :

Les résultats n'ont été jugés que sur la clinique.

1- Signes fonctionnels :

Quel que soit la technique employée, le résultat sur la symptomatologie sensitive subjective est immédiat.

La majorité des auteurs des techniques conventionnelles et endoscopiques, s'accordent pour dire que, l'amélioration des troubles sensitifs subjectifs est obtenue dans plus de 80% des cas (KENESI [149] a constaté une disparition immédiate concernant la douleur chez 97%, et 80% chez DELPIERRE [148], 98% chez DIMECH [150], AGEE [151]).

Il en est sensiblement de même pour les autres séries de la technique mini invasive [16, 19, 47].

Pour Messaoudi [11], l'évolution était favorable à 96,3% avec un recul de plus de 10ans

Pour PETER [50], le soulagement des symptômes a été obtenu dans 98% des cas après 6 mois.

Tableau 15: Comparaison des résultats sur les signes fonctionnels

| Techniques | Auteurs (année) | Effets sur les signes (%) |
|-----------------|------------------------|---------------------------|
| Conventionnelle | DELPierre (1975) [148] | 80 |
| | KENESI (1977) [149] | 97 |
| Endoscopique | DIMECH (1994) [150] | 98 |
| | AGEE (1992) [151] | 98 |
| Mini invasive | DAYICAN A (2004) [16] | 100 |
| | BENQUET (2000) [19] | 100 |
| | Messaoudi (2014) [11] | 96,3 |
| | Herrison (2016) [176] | 96 |
| | Notre série (2017) | 99 |

2- Hypoesthésie :

Pour OKUTSU [151], il note la disparition de l'hypoesthésie à 2 mois, et pour TRAVERS [152] 16,5 % des cas présentent encore une baisse de la sensibilité à 4 mois de l'intervention.

Dans les grandes statistiques, la récupération complète de la sensibilité après 6 mois ou plus atteint un taux de 80 à 90 % après le traitement chirurgical classique (GELLMAN [153], 80%; PHALEN [154], 78 %; DUCHATEAU, 90 % [126].

AGEE [151] et VIEGAS [155], dans une étude comparative entre traitement endoscopique et conventionnelle, ont montré que la récupération sensitive était identique quelle que soit la technique.

Pour notre étude, 6mois après le traitement chirurgical, le taux était de 90%, ce qui est comparable aux autres séries.

3- Force de préhension :

Pour DAYCAN [16] et BENQUET [19], 95% des patients ont une force normale après 3 mois.

GELLMAN [153], après traitement chirurgical classique, ne retrouve une force de préhension normale qu'à 3 mois.

CHOW [156], retrouve 29% de retour à la force normale à une semaine d'évolution post-opératoire, 78% à un mois, et 97% à trois mois. Alors que pour VIEGAS [155] et THOMAS [157], la récupération se fait à 6 semaines.

Dans l'étude comparative d'AGEE [151], la récupération de la force de préhension est statistiquement plus rapide après l'endoscopie.

Pour notre série 96% récupère la force de préhension a 3mois ce qui rejoint les délais des autres séries.

Tableau 16: Comparaison de la récupération de la force de préhension

| Techniques | Auteurs (année) | Récupération | Délais |
|----------------|----------------------|--------------|------------|
| Conventionnell | GELLMAN (1989) [153] | - | 3 mois |
| Endoscopique | CHOW (1993) [156] | 97 | 3 mois |
| | VIEGAS (1992) [155] | - | 6 semaines |
| | THOMAS (1999) [157] | - | 6 semaines |
| Mini invasive | DAYICAN (2004) [16] | 95 | 3 mois |
| | BENQUET (2000) [19] | 95 | 3 mois |
| | Notre série (2017) | 96 | 3 mois |

La récupération de la force se fait dans les mêmes délais que la plupart des autres techniques.

4- Amyotrophie :

KENESI [149], a remarqué que l'amyotrophie n'est que très peu améliorée en postopératoire.

Dans notre série, l'amyotrophie était constante malgré le traitement chirurgical.

D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce afin d'instaurer un traitement chirurgical pour éviter ces complications redoutables et évitables.

5- Récupération des gestes usuels :

En effet, la récupération des gestes usuels s'est faite en 10 jours, en moyenne dans celle de CHOW [156], 9 jours pour AGEE [151], et même trois jours dans 93 % des cas pour THOMAS [157]. Dans la série comparative d'AGEE [151] elle est d'environ 13 jours après chirurgie classique.

Dans notre série, la récupération des gestes usuels s'est faite en 11 jours. Ce qui est proportionnel aux autres séries.

6- Arrêt du travail :

L'arrêt de travail, était en moyenne de 21 jours dans celle de DIMECH [150] et de CHOW [156]. 18 jours pour THOMAS [157] et DAYICAN [16], et 22,6 pour BENQUET [19].

BROWN [158], note un retour à l'activité à 28 jours en technique conventionnelle, contre 14 jours par endoscopie.

AGEE [151], met en évidence une différence statistiquement significative : 25 jours après endoscopie pour 46,5 jours après chirurgie conventionnelle.

Dans notre série, l'arrêt du travail est de 19 jours ce qui rejoint les séries de la littérature.

Tableau 17: comparaison de la durée de l'arrêt du travail.

| Techniques | Auteurs (année) | Durée de l'arrêt du travail |
|-----------------|---------------------|-----------------------------|
| Conventionnelle | AGEE (1992) [151] | 46,5 |
| | BROWN (1993) [158] | 28 |
| Endoscopique | AGEE (1992) [151] | 25 |
| | BROWN (1993) [158] | 14 |
| | CHOW (1993) [156] | 21 |
| | DIMECH (1994) [150] | 21 |
| | THOMAS (1992) [157] | 18 |
| Mini invasive | DAYICAN (2004) [16] | 18 |
| | BENQUET (2000) [19] | 22,6 |
| | Notre série(2017) | 19 |

il semble que la durée de l'arrêt du travail est plus courte avec les techniques endoscopique et mini invasive.

La longueur courte de l'incision a diminué le temps d'arrêt du travail.

Pour NATHAN, chaque augmentation de 1 cm de la longueur de l'incision prolonge le temps pour retourner travailler à environs de 5 jours [159].

Il existe aussi des variations de la durée des arrêts de travail en fonction du mode de prise en charge au cours de l'arrêt de travail. Dans les articles américains, les auteurs différencient les patients qui ont une prise en charge de leur arrêt de travail par leur employeur, d'autres patients qui n'ont pas de prise en charge ou qui sont assurés par une assurance privée [19].

NAGLE [160], retrouve des arrêts de travail moyens de 65 jours pour les patients pris en charge par leur employeur, alors que pour les autres, l'arrêt de travail n'est que de 21 jours.

7- Complications postopératoires :

En 1950, avant les travaux de PHALEN, la chirurgie du canal carpien se limitait à quelques cas. Aujourd'hui, elle est devenue multi quotidienne dans les centres de chirurgie de la main, et la chirurgie des complications est de plus en plus fréquente.

L'incidence des complications de cet acte chirurgical devenu banal reste imprécise, 1 à 25 % selon les séries [161, 162] et jusqu'à 12 % de reprises chirurgicales [163].

Dans notre série, on retrouve dix patients (soit 8%)

7-1 Complications régressives :

L'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs, quelle que soit sa technique, entraîne une gêne temporaire à l'utilisation de la main. Les douleurs palmaires «pillar pain », thénariennes ou hypo thénariennes, sont constantes. Elles peuvent être spontanées, mais sont le plus souvent provoquées par un appui palmaire ou un mouvement de torsion de la main [19].

Des douleurs de la paume sont retrouvées, dans des pourcentages moins élevés au troisième mois, pour la plupart des auteurs (BENQUET [19] (16,7%) avec la technique percutanée, DUMONTIER [164] retrouve 43% pour une technique à ciel ouvert, et 38,5% pour une technique endoscopique.

Dans l'étude de DAYICAN [16], un seul patient avait des douleurs palmaires, qui se sont résolues à 6 mois en postopératoire.

BROWN [158] compare la chirurgie conventionnelle à la chirurgie endoscopique à deux voies, ces résultats sont meilleurs pour la technique endoscopique.

AGEE [165] décrit ces douleurs de la paume en les quantifiant en 4 stades, et il retrouve une diminution progressive de la fréquence de ces douleurs à partir de

la 6^e semaine. Il retrouve surtout une moins grande intensité des douleurs de la cicatrice et de la paume pour la technique endoscopique.

Dans notre série, « pillar pain » régresse progressivement à partir du 1^{er} mois et disparaît chez tous nos patients au-delà de 6 mois.

Des paresthésies dans le territoire du nerf ulnaire, sont retrouvées chez quatre cas dans l'étude de BENQUET [19], dont un cas persiste après le 6^{ième} mois.

AGEE [165] retrouve deux cas semblables dans une série de 122 mains et il explique que cette complication est secondaire à une rétraction fibreuse au niveau du poignet.

MENON [166] retrouve dans sa série de 100 mains, cette complication dans deux cas et pense qu'une lésion de la branche communicante du nerf ulnaire au nerf médian (anastomose de Berretini) en est la cause.

Dans notre série, on trouve un seul cas.

7-2 Complications invalidantes :

L'algodystrophie : son diagnostic est essentiellement clinique, devant la présence ou l'association de douleurs, œdème de la main et de raideur prédominant plus souvent sur le secteur d'enroulement que celui d'extension.

GELBERMAN [167], décrit des recommandations pour minimiser les risques de survenue d'algodystrophie :

- une incision bien placée afin de minimiser les traumatismes du nerf médian durant la dissection.
- Une neurolyse interne peut être évitée afin de diminuer les traumatismes du nerf médian.
- Lâcher le garrot avant la fermeture afin de pratiquer une hémostase minutieuse.

Dans la littérature, ces troubles neurovégétatifs ont été décrits : Friol [48] dans sa série de 1400 cas retrouve 4 cas, Agee retrouve 1 cas, MIRZA [31] a reporté un cas sur 475 mains, et BENQUET a retrouvé 2 cas [19].

Dans notre série, six cas d'algodystrophie ont été retrouvés.

Tableau 18 : comparaison du nombre de cas l'algodystrophie

| Auteurs | Algodystrophie (cas) |
|-----------------------|----------------------|
| Friol (1994) [48] | 4 |
| AGEE (1992) [15] | 1 |
| BENQUET (2000) [19] | 2 |
| MESSAOUDI (2014) [11] | 2 |
| Notre série (2017) | 6 |

Les lésions nerveuses : dans une étude faite par BLETON R et JOSEPH S [168], les contusions nerveuses sont assez spécifiques de l'endoscopie (70 cas contre 4 cas pour la chirurgie conventionnelle). Elle est probablement liée au traumatisme lors de l'introduction du matériel dans le canal carpien.

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série.

Les lésions vasculaires : semblent très spécifiques de l'endoscopie

(0,05% de lésions cumulées) même si la chirurgie conventionnelle n'est pas exempte de problèmes 0,01%). Elles sont essentiellement attribuées aux techniques à deux voies d'abord. Le mécanisme est probablement le chargement par la canule d'endoscopie de l'arcade transverse [168].

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série, comme les lésions nerveuses, les lésions vasculaire semblent être exceptionnelles par voie mini-invasive.

Les complications tendineuses : particulièrement fréquentes après chirurgie conventionnelle (0,023 contre 0,0031% pour l'endoscopie).

De nombreuses séries de la technique mini invasive, ne font état d'aucune complication neuro-vasculaire ou tendineuse [16, 19, 47, 51, 57, 169].

Les complications les plus invalidantes se situent au niveau du bord distal du rétinaculum des fléchisseurs, et certains, tels MIRZA [31], BOISRENOULT, JABALY, MURPHY, SEILER ont proposé une exploration à ciel ouvert de cette zone afin d'identifier et de repérer les informations menacées avant l'introduction endoscopique [19].

Dans notre série, aucune complication nerveuse n'a été trouvée

8- Récidives :

La persistance ou la récurrence des symptômes préopératoires est la principale cause de reprise chirurgicale après traitement du syndrome du canal carpien. Dans ce contexte, il faut d'abord confirmer le diagnostic. Il faut reprendre l'interrogatoire, comparer les symptômes pré et postopératoires : douleurs, paresthésies [170].

Le taux de reprise bien que très faible est légèrement supérieur pour l'endoscopie que pour la chirurgie conventionnelle (0,08% contre 0,05).

CONDOMINE et al [171], dans le cadre d'une étude de 18 réinterventions pour l'échec d'une libération du nerf médian au canal carpien, ont trouvé que la première cause des échecs de la libération est due à des sections incomplètes du rétinaculum des fléchisseurs (16 cas sur 18), viennent en second lieu les plaies iatrogènes du nerf médian lors de l'intervention.

La section incomplète du ligament annulaire du carpe est très fréquente dans la chirurgie endoscopique et mini invasive.

Dans notre série, on a eu une seule récurrence suite à une section incomplète du rétinaculum des fléchisseurs.

9-score de quick dash :

On a comparé nos résultats par rapport aux autres séries, les résultats sont les suivants :

Tableau 19 : comparaison du score de quick dash.

| Auteur (année) | du score de quick dash |
|--------------------------------|------------------------|
| <u>Capa-Grasa</u> (2014) [177] | 7,39 |
| Herisson (2016) [176] | 6,78 |
| Notre série (2017) | 7,6 |

On note que nos résultats sont similaires à ceux des séries de la littérature.

CONCLUSION

Dans notre étude de 120 observations de syndrome du canal carpien, nous avons essayé de dégager certains points et d'évaluer la technique mini - invasive par rapport aux données de la littérature.

Le syndrome du canal carpien est fréquent dans le sexe féminin et l'âge moyen de vie. Son diagnostic est avant tout clinique, assuré par un interrogatoire et un examen clinique soigneux.

Il est dans la plupart des cas idiopathique, mais il peut être dû à des causes locales ou générales.

L'EMG, outre sa valeur médicolégale, permet d'apporter des arguments pour la confirmation diagnostique, d'accéder au diagnostic différentiel, d'évaluer la sévérité de l'atteinte, et de dépister une autre lésion nerveuse associée.

Le traitement conservateur trouve sa place dans les formes débutantes. Il n'agit pas sur le court évolutif de la maladie mais diffère l'heure de la chirurgie.

Le principe du traitement chirurgical repose sur l'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs par section longitudinale.

Les indications opératoires doivent être plus précoces avant que des troubles moteurs n'apparaissent.

Les résultats de notre travail et l'analyse de la littérature ont permis de conclure que l'efficacité de la technique mini invasive est comparable à celle du traitement chirurgical classique. Si les résultats à moyen et long terme sont certainement identiques, son principal intérêt réside dans la qualité des suites opératoires à court terme qui sont plus confortables pour le patient, permettant une récupération fonctionnelle plus rapide de la main, sans être plus iatrogène.

On conclut que des techniques moins récentes donnent des résultats équivalents si elles sont réalisées avec une technique parfaite.

RESUME

RESUME

Le syndrome du canal carpien regroupe l'ensemble des symptômes liés à l'irritation du nerf médian dans le tunnel ostéo-fibreux inextensible.

C'est le plus répandu des syndromes canaux au membre supérieur. Et le motif le plus fréquent en chirurgie de la main.

Plusieurs méthodes thérapeutiques ont été évoquées, mais la chirurgie reste la pierre angulaire.

Le présent travail est une étude rétrospective de 120 cas de syndrome du canal carpien, traités chirurgicalement par voie mini-invasive, qui porte sur les cas colligés au service d'orthopédie et traumatologie (A) du centre hospitalier universitaire de Fès (Maroc) durant une période de 13ans qui s'étale de janvier 2003 à aout 2016.

L'âge moyen des opérés est de 51 ans, avec une nette prédominance du sexe féminin (96%).

Les étiologies sont dominées par la forme idiopathique (75%).

Le syndrome du canal carpien a été dominé par des signes cliniques typiques: acroparesthésies, douleur au niveau du territoire du nerf médian.

Tous nos patients ont bénéficié d'un électromyogramme avant d'être opérés, et qui a confirmé l'atteinte du nerf médian au niveau du canal carpien.

La technique chirurgicale utilisée pour les 120 cas était mini-invasive, consistant à une ouverture et section du ligament annulaire antérieur du carpe. Les résultats de la chirurgie étaient satisfaisants pour tous nos malades, avec une disparition quasi-totale, immédiate et complète de la douleur et des paresthésies.

La chirurgie mini-invasive est efficace et donne de bons résultats, si elle est réalisée correctement. La persistance de l'amyotrophie thénarienne, rapportée aussi dans d'autres séries, nous souligne l'importance du diagnostic précoce.

SUMMARY

The Carpal Tunnel Syndrome is medical condition due to compression of the median nerve as it travels through the wrist at the carpal tunnel. It is the most common upper extremity peripheral neuropathy, as well as the most frequent motive justifying hand surgery to take pressure off the median nerve.

There are multiple treatment options including non-surgical treatments, such as wrist splints and corticosteroid injections. However, surgery remains the most recommended scheme in order to prevent irreversible damage by releasing the transverse carpal ligament.

This work consists of a retrospective cohort study of 120 cases of Carpal Tunnel Syndrome that have received a surgical treatment including information about the epidemiology, pathophysiology, clinical features, and treatment of CTS.

The average age for people who underwent surgery is 51 years old. The female to male ratio was high, in fact women were more commonly affected than men (up to 96%).

The great majority of cases were idiopathic.

The clinical approach toward these patients with acroparesthesia, pain, numbness, and tingling in the hand and arm consisted of determining the etiology. Also, we performed an electroneuromyography (ENMG) to study the sensory and motor nerve conduction of the median nerve and highlight the elective weakening in passing through the carpal tunnel.

Most patients underwent a release of the transverse carpal ligament by making a small incision and dividing the transverse carpal ligament (the roof of the carpal tunnel). This increases the size of the tunnel and decreases pressure on the median

nerve. This technique was beneficial to all patients and hence alleviated most symptoms.

Although surgery has demonstrated good outcomes, few cases reported thenar atrophy. In fact, early diagnosis can prevent from that eroding of muscle tissue. In the early stages, it may be possible to slow or stop the progression of the disease.

مطنى

م تلازمة لائق الرسغي يضمم وعة الأعرطلمر تبطة بهيجن الصبله توسط دلى
قناة غيراب لئلام تداد ، وه ناطحالة هلى ك ثرن تشارالاضالمع لوي بوال تالى ك نظه ورا عند
جراحة اليد.

ه ناك طوق ثيرة طرحتفسها ، ولكى الجراحتبقى هي الأنجع.

ن العلى الأني هي دراسة رجعية لما نة وعشرين حالة لجراحة الغازية الصغرة
لم تلازمة لائق الرسغي ، في صد لحتجرا حاطع ظامبالمر كلرس تشفا ئى لمدينة فلى لمدة ثلاث
عشر قد نة لتي تم تد بن شهر نايير 2003 و غشت 2016.

يلا حظ أن سن المرضى الذين جريت لهم ليته و 51 قد تم مع ظهم نساء واللا ئى ثم ثنى
.96%

معظم الحالات تبقي هجها ولة السيد و تم ثنى 75%

العلامت السريرية يغلب ليها ملى الأ نلى و لالام في مكن الصب النطف .

خالواس تنا مخطط هربية الضل أنجز لى المرضى ، قلى جراح الملع لية لجراحية ،
والذى ك نطبا بة النطف لى هس تولى قناة الرسغية.

التقنية لجراحية لى تى تم لت فى 120 حالة هي الجراحة الغازية الصغرة وال تي تم ثنى
فى تجلر بالظ لقي الأملى لرسغ.

نلتا نلجهم لية لجراحية مرضية لهيىع المرضى ملح تفاء ش بى لى وآنى للأم وملى
الأ نلى.

تعالجراحة في بداية الموضع عالمة إذا أنجزت بالطريقة طحيدة.

د وام المضم ورا الملاحظ فى دراسك لخرى بأ كدر ورة التشخيص له بكر.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Luchetti. R, Amadio . P. Carpal tunnel sendrome.

[2] Revue de médecine (Paris) 1898

[3] Etudes neurologiques Georges Guillain , 5° série, 439-458, 1932

[4] MONDELLI M, GIANNINI F, GIACCHI M.

Carpal tunnel syndrome incidence in a general population.

Neurology, 2002; 58: 289-94.

[5] ANAES.

Chirurgie du syndrome du canal carpien idiopathique: Etude comparative des techniques à ciel ouvert et des techniques endoscopiques.

Publication de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé,
Décembre 2000: 1-71.

[6] EBELIN M.

Syndrome du canal carpien. Le point de vue du chirurgien.

RevNeurol (Paris), 2007; 163: 1260-62.

[7] ERHARD L, FOUCHER G.

Quoi de neuf au sujet du syndrome du canal carpien ?

Ann Chir Plast Esthet, 1998; 43: 600-05.

[8] SEROR P.

Le syndrome du canal carpien chez le sujet de plus de 70 ans.

J Press med, 1990; 19(29): 1371.

[9] BLUMENTHAL S, HERSKOVITZ S, VERGHESE J.

Carpal tunnel syndrome in older adults.

Muscle Nerve, 2006; 34(1): 78-83.

[10] KAPLAN Y, Kurt SG, KARAER H.

Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women.

J NeuroSci, 2008; 10 (1016): 1-5.

[11] Tarik Messaoudi*, Claude Schwartz

Service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpitaux civils de Colmar, Colmar, France

Congrès annuel de la Société française de chirurgie de la main / Chirurgie de la main 33 (2014) 415-469

[12] ALLIEU Y, CHAMMAS M, IDOUX O, HIXON M, MION C.

Le syndrome du canal carpien et les ténosynovites amyloïdes chez l'hémodialysé chronique. Evaluation et traitement à propos de 130 cas. *Ann chir main*, 1999; 13(2): 113-21.

[13] GABET JY, FONTANA L, CLAVELOU P.

Electroneuromyographie et syndrome du canal carpien d'origine professionnelle.

Archive mal prof, 2000; 61(7): 491-8.

[14] LAULAN J, LAYAS A, KERJEAN Y.

Membre supérieur et pathologie professionnelle: Chirurgie du syndrome du canal carpien dans un contexte professionnel.

Edition Masson, 2000: 145-51.

[15] NATHAN PA, KENISTON RC.

Carpal tunnel syndrome: personal risk profile and role of intrinsic and behavioural factors.

Occupational hand and upper extremity injuries and diseases, 2ième édition, 1998: 129-39.

[16] DAYICAN A, SEMA UNL V, PORTAKAL S, UTKAN A, TUMOZ MA.

Carpal Tunnel Release: Using a short vertical incision above the flexor crease of the wrist.

The Mount Sinai Journal of Medicine, 2004; 71: 401-04.

- [17] ROSSIGNOL M, STOCK S, PATRY L, ARMSTRONG B.
What is attributable to work? The Montreal study.
OccupEnv Med, 1997; 54(7): 519-23.
- [18] TERRONO AL, MILLENDER LH.
Management of work-related upper extremity nerve entrapments.
OrthopClinNorthAmerica, 1996; 27(4): 783-93.
- [19] BENQUET B, FABRE T, DURANDEU A.
Neurolyse du nerf médian au canal carpien par une voie mini-invasive. A propos d'une série prospective de 138 cas.
Chir Main, 2000; 19: 86-93.
- [20] MILLER M H, TOPLISS D J.
Chronic upper limb pain syndrome (repetitive strain injury) in the Australian workforce: a systematic cross sectional rheumatological study of 229 patients.
- [21] YAGEV1 Y, GRINGOLDS1 M, KARAKIS I, CAREL R S.
Syndrome du canal carpien: Sous-reconnaissance de facteurs de risque Professionnels par cliniciens.
Santé Industrielle, 2007; 45: 820-22.
- [22] TUBIANA R.
Voie d'abord du canal carpien.
Ann Chir Main, 1986; 5(1): 85-7.
- [23] BOUCHET A, CUILLERET J.
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle: le membre supérieur.
Edition: Simep, 1995, T2: 1317-44.

[24] LERMUSIAUX JL, ROULOT E, TEYSSEDOU JP.

Traitement actuel du syndrome du canal carpien.

RevRhumat, 2003; 362-73.

[25] FRIOL JP.

Anatomie du canal carpien.

Ann Soc Arthrosc, 1999; Décembre: 421-4.

[26] TUBIANA R.

Traité de chirurgie de la main : Compression du nerf médian au poignet.

Edition : Masson, 1991; T4 :469-19.

[27] ROUVIÈRE H.

Anatomie humaine descriptive et topographique.

Edition: Masson, 1997; T3: 235-36.

[28] Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Fes

[29] MIRZA MA, KING ET.

Never techniques of carpal tunnel release.

OrthopClin of North America, 1996; 27 (2): 355-71.

[30] BERARD V, CHAMMAS M.

Syndrome du canal carpien.

Revue du praticien, 1991; 41(15): 1394-8.

[31] CHABAUD B, FLOCARD F, DASSE Y, RIBOT C, BADI B,
SINDOU M.

Applications chirurgicales des variations anatomiques du nerf médian au poignet.

Neurochirurgie, 1993; 39: 92-100.

- [32] GELBERMAN RH, HERGENROEDER PT, HARGENS AR,
LUNDBORG GN, AKESON WH.
The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures.
J Bone Joint Surg, 1981; 63A: 380-383.
- [33] DAHLIN LB, LUNDBOURGG.
The neurone and its response to peripheral nerve compression.
J Hand Surg, 1990; 15B: 5-10.
- [34] FOUCHER G, BUCH N.
Syndrome du canal carpien.
EMC : appareil locomoteur, 1998: 14-069-A10, 6p.
- [35] SAMSON P.
Le syndrome du canal carpien.
Chirurgie de la main, 2004; 23: 165-77.
- [36] COBB TK, COONEY WP.
Externally applied forces to the palm increase carpal tunnel pressure.
Journal of Hand Surgery, 1995; 20A: 181-85.
- [37] CONFINO-COHEN R, LISHNER M, SAVIN H, LANG R, RAVID M.
Response of carpal tunnel syndrome to hormone replacement therapy.
BMJ, 1991; 84: 228-30.
- 38] BLANCHER A, KUBIS N.
Physiopathogénie des syndromes canalaire.
Revue du Rhumatisme, 2007; 74: 319-26.
- [39] VALLAT J M, DUNOYER J.
Le syndrome du canal carpien familial.
Série des hopit, 1978; 54 N°17 : 661-62.

- [40] PARTHENIS DG, KARAGKEVREKIS CB, WALDRAM MA.
Von Willebrand's disease presenting as acute carpal tunnel syndrome.
J Hand Surg [Br], 1998; 23:114.
- [41] MONEIM MS, GRIBBLE TJ.
Carpal tunnel syndrome in hemophilia.
J Hand Surg [Am], 1984; 9: 580-3.
- [42] NAKAMICHI K, TACHIBANA S.
Unilateral carpal tunnel syndrome and space-occupying lesions.
J Hand Surg [Br], 1993; 18: 748-9.
- [43] JABALEY ME.
Personal observations on the role of the lombrical muscles in carpal tunnel syndrome.
J Hand Surg [Am], 1978; 3: 82-4.
- [44] SCHUHL JF.
Compression of the median nerve in the carpal tunnel due to an intracanalpalmar muscle.
Ann Chir Main Memb Super, 1991; 10: 171-3.
- [45] ANAES.
Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien.
Recommandations et références médicales, 1997; Paris: 201-13.
- [46] DUDLEY PORRAS AF, ALAMINOS PR, VINUALES JI, RUIZ VILLAMANAN A.
Value of électrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome.
J Hand Surg, 2000; 25B (4): 361-65.

[47] ELMRINI A.

Syndrome du canal carpien. A propos de 10 cas.

Médecine du Maghreb, 2006 :1-11.

[48] FRIOL JP, CHAISE F, GAISNE E, BELLEMERE PH.

Décompression endoscopique du nerf médian au canal carpien: A propos de 1400 cas.

Ann chir main, 1994; 13(3): 162-71.

[49] CELLOCO P, ROSSI C, BIZZARRI F, PATRIZO L, COSTANZO

G, L'AQUILA.

Mini-open blind procedure versus limited open technique for carpal tunnel release: A30 month follow-up study.

J Hand Surgery, 2005; 30A (N°3):493-99.

[50] PETER YK, HWANG F, R.A.C.S.

Minimally invasive carpal tunnel decompression using Knife light.

Neurosurgery 1, 2007; 60: 162-69

[51] WALKER, COURTS MACDERMID JC, WESSEL J.

Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. J Hand Ther.

2004 Apr- jun ; 17 (2) : 309-19

[52] ROULOT ERIC, BERVEILLER PAUL

Le syndrome du canal carpien Concours médical : (Paris). Concours méd: (Paris) , 2003 , vol. 125 , no 31-32, 183 7 -1842.

[53] PUNZI L., SPIAZZI A.M., TODESCO S-

Utilité des tests cliniques pour le diagnostic du syndrome du canal carpien revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires. 1991, vol. 58, no 5 91

[54] BUCH N., FOUCHER G.

Validité des signes cliniques et des manoeuvres provocatrices dans le syndrome du canal carpien. Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur. Rev. Chir. Orthop. Répar. Mot., 1994, vol. 80,110, pp. 14 -21

[55] IOB L, BATTAGLIA C., ROSSETTO L. , ERMANI M.

The carpal tunnel syndrome : Anatomico-clinical correlations. Commentaire Neuro-chirurgie : (Paris). [Neuro-chir. : (Paris).], 2000, vol. 46 , no 4, pp. 355 - 357

[56] CLARK BD, AI-SHATTI TA, BARR AE, AMIN M, BARBE MF.

Performance of a high-repetition, high-force task induces carpal tunnel syndrome in rats. J Orthop sports PhysTher. 2004 May.; 34 (5) : 244-53

[57] YEO KQ, YEO EMN.

Comparison of the resultants of open carpal tunnel release and Knife Light carpal tunnel release.

J Singapore Med, 2007; 48(12): 1131-35

[58] COLETTI D.M., SU-RRATRICEG.

Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien. Revue Annales de kinésithérapie. Aun. kinésithér., 1998 , vol. 25, no8, pp. 348 - 356

[59] GABET J-Y. FONTANA L. , CLAVELOU P., LASFARGUES G., CATILINA P

Electroneuromyographie et syndrome du canal carpien d'origine professionnelle Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. Arch. mal. prof, méd. trav. 2000, vol. 61, no 7, pp. 491-498.

[60] ANDRE V LE DREFF P., GARCIA J.-F., BELLARD S.

Syndrome du canal carpien idiopathique : corrélations cliniques électrophysiologiques et en imagerie par résonance magnétique Revue du rhumatisme: (Ed. Français) F Rev Rhum : (Ed. Fr). J, 1999, vol 66 N° 4pp.217-225.

[61] SEROR P.

Échographie, électroneuromyographie et syndrome du canal carpien: concurrence ou complémentarité ?
Revue du Rhumatisme, 2006; 73: 1324–30.

[62] KOTEVOGLU, GULBAHCE-SAGLAM S.

L'échographie dans le diagnostic du syndrome du canal carpien: valeur intrinsèque et comparaison avec l'évaluation clinique.
Revue du Rhumatisme, 2005; 72: 221–25.

[63] DRAPE JL, COTTEN A, CHEVROT A.

Intérêt de l'IRM dans les syndromes canaux du membre supérieur.
Chirurgie de la main, 2004; 23: 15–26.

[64] JESEL M. SIMON M, FOUCHER G.

Syndromes du canal carpien: Formes cliniques et électrophysiologiques.
Résultats après neurolyse (88 cas).
Rev EEG Neurophysiol clin, 1986; 16: 73–86.

[65] LACOTTE B, PIERRE-JEROME C, WESSENS B,

SHAHABPOUR M, DURDU J.

Le syndrome du canal carpien : Etudes comparatives pré et post opératoire entre résonance magnétique et électromyographie.
Ann Chir Main, 1991; 10(4): 300–07.

[66] MONDELLI M, GIANNINI F, GIACCHI M.

Carpal tunnel syndrome incidence in a general population.

Neurology, 2002; 58: 289-94.

[67] ALLLIEU Y., CHAMMAS M.

Syndrome du canal carpien : Etiologie, diagnostic La Revue du praticien : (Paris)

Rev. Part : (Paris)., 2000, Vol.50, N° 6, pp.661-

[68] CHAZERAIN P.

Syndrome du canal carpien: étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement

(La) revue du praticien : (PARIS). [Rev. prat. : (Paris). , 1997 vol. 47, no 4. pp.

457-459.

[69] GERRITSEN, MANENTE, BURKE, MULLER M, TSUI D, SCHNURR R, BIDDULPH-DEISROTH L, HARD J, MACDERNIIID JC.

Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel Syndrome: a systematic review. J Hand Ther. 2004 Apr- jun ; 17 (2) :

210-28

[70] IMAI K, YOSHINAKA M, LWAMOTO H, HIGASHI T, MASUDA M, MOTOMIYA Y.

A possible involvement of the carboxymethylation process in carpal tunnel syndrome in hemodialysis patients. Ther Apher. 2004 Jun; 8 (3): 258-62.

[71] FRANCOIS G, ARA M, CAILAR J, D'ATHIS F, GOUIN F,

POISVERT M.

Précis d'anesthésie.

Edition Masson, Paris, 1991: 194-212.

[72] DELEUZE A, DELAUNAY L, GENTILI M E.

Anesthésie locorégionale pour la chirurgie de la main.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2004; 23: 845-49.

- [73] GRAY TA, SCHAFHALTER-ZOPOTH I.
Ultrasound guidance for ulnar nerve block in the forearm.
RegAnesth Pain Med, 2003; 28: 335–9.
- [74] GULATIA A, WHITAKERB IS, JAGGARDC M, ARCHD BN,
HOPKINSON-WOOLLEYE J.
Carpal tunnel decompression. The impact of tourniquet, anaesthesia
type, and operating team on patient satisfaction scores.
The British Association of Plastic Surgeons, 2005; 58: 116–19.
- [75] Eversmann W. Entrapment and compression neuropathies. In:
Green D, editor. Operative Hand Surgery. New York: Churchill
Livingstone; 1993. p. 1346–56.
- [76] Weiss AP, Sachar K, Gendreau M. Conservative management of
carpal tunnel syndrome: a reexamination of steroid injection and
splinting. J Hand Surg [Am] 1994;19:410–5.
- [77] Curtis RM, Eversmann Jr. WW. Internal neurolysis as an adjunct to
the treatment of the carpal-tunnel syndrome. J Bone Joint Surg Am
1973;55:733–40.
- [78] Rhoades CE, Mowery CA, Gelberman RH. Results of internal neurolysis
of the median nerve for severe carpal-tunnel syndrome. J Bone
Joint Surg Am 1985;67:253–6.
- [79] Mackinnon SE, et al. Internal neurolysis fails to improve the results of
primary carpal tunnel decompression. J Hand Surg [Am] 1991;16:
211–8.
- [80] Gelberman RH, et al. Results of treatment of severe carpal-tunnel
syndrome without internal neurolysis of the median nerve. J Bone
Joint Surg Am 1987;69:896–903.

- [81] Blair WF, et al. Carpal tunnel release with and without epineurotomy: a comparative prospective trial. *J Hand Surg [Am]* 1996;21:655–61.
- [82] Borisch N, Hausmann P. Neurophysiological recovery after open carpal tunnel decompression: comparison of simple decompression and decompression with epineurotomy. *J Hand Surg [Br]* 2003;28:450–4.
- [83] Foulkes GD, et al. Outcome following epineurotomy in carpal tunnel syndrome: a prospective, randomized clinical trial. *J Hand Surg [Am]* 1994;19:539–47.
- [84] Fuchs PC, Nathan PA, Myers LD. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1991;16:753–8.
- [85] Kerr CD, Sybert DR, Albarracin NS. An analysis of the flexor synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. *J Hand Surg [Am]* 1992;17:1028–1028.
- [86] LeViet D, Gandon F. Syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé : analyse de 110 cas opérés. *Chirurgie* 1992;118:546–50.
- [87] Jakab E, Ganos D, Cook FW. Transverse carpal ligament reconstruction in surgery for carpal tunnel syndrome: a new technique. *J Hand Surg [Am]* 1991;16:202–6.
- [88] Foucher G, et al. Le canal carpien. Peut-il encore être sujet de controverses ? *Chirurgie* 1993;119:80–4.
- [89] Rose EH, et al. Palmaris brevis turnover flap as an adjunct to internal neurolysis of the chronically scarred median nerve in recurrent carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1991;16:191–201.
- S176 P. Samson / Chirurgie de la main 23 (2004) S165–S177*

- [90] Dellon AL, Mackinnon SE. The pronator quadratus muscle flap.
J Hand Surg [Am] 1984;9:423–7.
- [91] Tham SK, Ireland DC, Riccio M, Morrison WA. Reverse radial artery fascial flap: a treatment for the chronically scarred median nerve in recurrent carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 1996;21:849–54.
- [92] De Smet L, Vandeputte G. Pedicled fat flap coverage of the median nerve after failed carpal tunnel decompression. J Hand Surg [Br] 2002;27:350–3.
- [93] Strickland JW, Idler RS, Lourie GM, Plancher KD. The hypothenar fat pad flap for management of recalcitrant carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 1996;21:840–8.
- [94] Mathoulin C, Bahm J, Roukoz S. Pedicled hypothenar fat flap for median nerve coverage in recalcitrant carpal tunnel syndrome. Hand Surg 2000;5:33–40.
- [95] Chow JC. Ulnar nerve transection as a complication of two-portal endoscopic carpal tunnel release. J Hand Surg [Am] 1994;19:522.
- [96] De Smet L, Fabry G. Transection of the motor branch of the ulnar nerve as a complication of two-portal endoscopic carpal tunnel release: a case report. J Hand Surg [Am] 1995;20:18–9.
- [97] Murphy Jr. RX, Jennings JF, Wukich DK. Major neurovascular complications of endoscopic carpal tunnel release. J Hand Surg [Am] 1994;19:114–8.
- [98] Nath RK, Mackinnon SE, Weeks PM. Ulnar nerve transection as a complication of two-portal endoscopic carpal tunnel release: a case report. J Hand Surg [Am] 1993;18:896–8.

- [99] Boeckstyns ME, Sorensen AI. Does endoscopic carpal tunnel release have a higher rate of complications than open carpal tunnel release? An analysis of published series. *J Hand Surg [Br]* 1999;24:9-15.
- [100] Agee JM, Peimer CA, PyrekJD, Walsh WE. Endoscopic carpal tunnel release: a prospective study of complications and surgical experience. *J Hand Surg [Am]* 1995;20:165-71 discussion 72.
- [101] Trumble TE, Diao E, Abrams RA, Gilbert-Anderson MM. Singleportal endoscopic carpal tunnel release compared with open release: a prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84(A): 1107-15.
- [102] Agee JM, McCarroll HR, North ER. Endoscopic carpal tunnel release using the single proximal incision technique. *Hand Clin* 1994;10: 647-59.
- [103] Chow JCY. Carpal tunnel syndrome. In: Weinzweig J, editor. *The Wrist*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p. 107-22.
- [104] ZYLUK A, STRYCHAR J.
A comparison of two limited open techniques for carpal tunnel release. *J Hand Surgery*, 2006; 31B (5): 466-72.
- [105] WILSON KM.
Double incision open technique for carpal tunnel release: an alternative to endoscopic release.
Journal of Hand Surgery, 1994; 19A: 907-12.
- [106] Katz JN, et al. Symptoms, functional status, and neuromuscular impairment following carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]* 1995; 20:549-55.

- [107] Nolan 3rd WB, Alkaitis D, Glickel SZ, Snow S. Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1992;17:1020–3.
- [108] Macdermid JC, et al. Endoscopic versus open carpal tunnel release: a randomized trial. *J Hand Surg [Am]* 2003;28:475–80.
- [109] Dumontier C, Sokolow C, Leclercq C, Chauvin P. Early results of conventional versus two-portal endoscopic carpal tunnel release. A prospective study. *J Hand Surg [Br]* 1995;20:658–62.
- [110] Chaise F, et al. Interruption professionnelle et chirurgie des syndromes du canal carpien. Résultats d'une série prospective de 233 patients. *Chir Main* 2001;20:117–21.
- [111] DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA. Long-term symptom outcomes of carpal tunnel syndrome and its treatment. *J Hand Surg [Am]* 1997;22:200–10.
- [112] Al-Qattan MM, Bowen V, Manktelow RT. Factors associated with poor outcome following primary carpal tunnel release in non-diabetic patients. *J Hand Surg [Br]* 1994;19:622–5.
- [113] Haupt WF, et al. Long-term results of carpal tunnel decompression. Assessment of 60 cases. *J Hand Surg [Br]* 1993;18:471–4.
- [114] Al-Qattan MM, Manktelow RT, Bowen CV. Outcome of carpal tunnel release in diabetic patients. *J Hand Surg [Br]* 1994;19:626–9.
- [115] Concannon MJ, Brownfield ML, Puckett CL. The incidence of recurrence after endoscopic carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg* 2000;105:1662–5.
- [116] Palmer AK, Toivonen DA. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]* 1999;24:561–5.

- [117] Foucher G, Allieu Y, Buch N. Bilan d'une expérience de libération endoscopique du canal carpien par la technique d'Agee. A propos de 280 cas. *Rhumatologie* 1995;47:47-51.
- [118] F. Wallach, M. vercoutere, D. Boccara, R. Chassat, E. Mesmejean. Le couteau lumineux (knife light) ou le canal carpien entre mini-abord et endoscopie.
- [119] R.H.HELM andS.VAZIRI. *Journal of Hand Surgery (British and European Volume, 2003)*
- [120] GAMSTEDT A, HOLM-GLAD J, OHLSON CG, SUNDSTROM M.
Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus.
J international medicine, 1993; 234: 189-93.
- [121] QATTAN MM, MANKTELOW RT, BOWEN CVA.
OUTCOME OF CARPAL TUNNEL RELEASE IN DIABETIC PATIENTS.
J Hand Surgery, 1994; 19B (5): 626-29.
- [122] ISSELIN J, GARIOT P.
Syndromes canaux et anomalies glycémiques.
Ann Chir main, 1989; 8(4): 344-46.
- [123] SINGER G, ASHWORTH CR.
Anatomic variations and carpal tunnel syndrome: 10 years clinical experience.
Clin Orthop and related research, 2001; 392: 330-40.
- [124] STRAUB TA.
Endoscopic carpal tunnel release: a prospective analysis of factors associated with unsatisfactory results.
Arthroscopy, 1999; 15(3): 269-74.

[125] CHOW JCY.

Endoscopic release of the carpal ligament, a new technique for carpal tunnel syndrome.

Arthroscopy, 1989; 5: 19-24.

[126] DUCHATEAU JA, MOERMANS JP.

Le syndrome du canal carpien. Evolution des symptômes après intervention chirurgicale.

Ann Ch main, 1984; 33: 227-31.

[127] CHAISE F, WITWOET J.

Mesure des pressions intracanalaires dans le syndrome du canal carpien idiopathique non déficitaire.

RCO, 1984; 70: 75-8.

[128] LEHTINEN I, KIRJAVAINEN T, HURNE M, LAUERMA H,

MARTIKAINEN K, RAUHALA E.

Sleep-related disorders in carpal tunnel syndrome.

Acta Neural Scand, 1996; 93: 360-65.

[129] SEROR P.

Le syndrome du canal carpien : la définition clinique est-elle suffisante en 1998 ?

Ann Readapt Med Phys, 1998; 41: 125-31.

[130] SZABO RM, SLATER RR, FARVER TR.

The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome.

J Hand surg, 1999; 24A: 704-14.

[131] BUCH N, FOUCHER G.

Validité des signes cliniques et des manoeuvres provocatrices dans le syndrome du canal carpien.

Revue de Chirurgie Orthopédique, 1994; 80: 14-21.

[132] GOLDING DN, ROSE DM, SELVARAJAH K.

Clinical tests for carpal tunnel syndrome: an evaluation.

J Rheumatol Br, 1986; 25: 388-90.

[133] DURKAN JA.

A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome.

J Bone Joint Surg, 1991; 73A: 535-38.

[134] FAUCHER G, BUCH JN, VANOVERSTRAETEN L,

GAIUTHERIE M, JESEL M.

Le canal carpien peut-il être encore sujet de controverse?

Chirurgie, 1993; 119: 80-4.

[135] HELLER L, RING H, COSTEFF H, SOLZI P.

Evaluation of Tinel and Phalen's signs in diagnostic of the carpal tunnel syndrome.

EurNeurol, 1986; 25: 40-2.

[136] SAKTHIVEL K, MADAN D, O' Connor, SAMUEL AW.

Efficacy of a new provocative test for carpal tunnel syndrome: the straightarmraise (SAR) test.

J OrthopSurgTraumatol, 2006; 16: 210-13.

[137] FINSON V, RUSSWURM H.

Neurophysiology not required before surgery for typical carpal tunnel syndrome.

J Hand Surgery, 2001; 26B (1): 61-4.

[138] BUCH JN, Foucher G.

Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome.

J Hand Surg [Br], 1994; 19: 720-4.

[139] ARAUJO DE.

Électrodiagnostic in compression neuropathies of the upper extremities.

OrthopClin North am, 1996; 27 (2): 237-44.

[140] BADY B, VIAL C.

Etude critique des techniques électrophysiologiques d'exploration du syndrome du canal carpien.

Neurophysiol clin, 1996; 26: 183-201.

[141] JESEL M. SIMON M, FOUCHER G.

Syndromes du canal carpien: Formes cliniques et électrophysiologiques.

Résultats après neurolyse (88 cas).

[142] KUMAR P.

Does symptomatic recovery from carpal tunnel syndrome after surgical decompression have inverse correlation with the distal latency of median nerve.

Muscle Nerve, 1989; 12: 764.

[143] GENBA K, OKUTSU I, HAMANAKA I.

Physiological assessment of endoscopic surgery for carpal tunnel syndrome.

Muscle Nerve, 1993; 16: 567-8.

[144] BINDRA RR, EVANOFF BA, CHOUGH LY, COLE RJ, CHOW

JC, GELBERMAN RH.

The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome.

J Hand Surg Am, 1997; 22(1): 115-19.

[145] EBELIN M, ROULOT E.

Synovectomie des extenseurs et des fléchisseurs.

EMC, Tech ChirOrthop Trauma, 1994: 44-360.

- [146] MANENTE G, TORTIERI F, BLASIO F, STANISCIA T,
ROMANO F, UNCINI A.
An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a
randomisedcontrolledtrial.
Muscle Nerve, 2001; 24:1020-5.
- [147] HUANG J H, ZAGER EL.
Mini-open carpal tunnel decompression.
Neurosurgery, 2004; 54: 397-00.
- [148] BUREAU H, MAGALON G, ROFFE J L.
Le syndrome du canal carpien.
Journal de chirurgie, 1982; 19 (N° 12): 739-47.
- [149] KENESI C, SCHEFFER JC.
Le débridement chirurgical du canal carpien.
Revue du rhumatisme, 1977; 4 (1): 35-40.
- [150] DIMECH C, LAROCHE D, VIELPEAU C.
Libération endoscopique du canal carpien : a propos de 100
interventions.
Annales orthopédiques de l'ouest, 1994; 26: 89-95.
- [151] AGEE JM, BELTON CH, TORTOSA RD, BERRY DA, SZABO
RM, PEIMER CA.
Endoscopic release of the carpal tunnel: a randomized prospective
multicenterstudy.
J Hand Surg, 1992; 17A: 987
- [152] TRAVERS V, FRIOZ JL, GAISNE E, MERLE M, GILBERT R,
GOMIS R.
Traitement par voie endoscopique du syndrome du canal carpien.
Ann de la société française d'arthroscopie, 1992; 2: 125.

[153] GELLMAN H, KAN D, GEE V, KUSCHNER SH, BOTTE MG.

Analysis of pinch and grip strength after carpal tunnel release.

J Hand Surg, 1989; 14A: 863-64.

[154] PHALEN GS.

The carpal tunnel syndrome.

J Bone Joint Surg, 1966; 48A: 211-27.

[155] VIEGASS F, POLLARD A, KAMINSKI K.

Alteration and related clinical status after endoscopic carpal tunnel release.

Hand Surg, 1992; 17A: 1012-16.

[156] CHOW JCY.

The CHOW technique of endoscopic release of the carpal ligament for carpal tunnel syndrome: Four years of clinical resultants.

Arthroscopy, 1993; 9: 301-14.

[157] THOMAS Ch, MERLE M, GILBERT A.

Le traitement endoscopique du canal carpien. A propos de 70 interventions.

RevChirOrthop, 1992; 78: 160.

[158] BROWN R, GELBERMAN R, SEILER J, ABRAHAMSSON S,

WEEILAND A, URBANIAK J et al.

Carpal tunnel release: a prospective, randomized assessment of open and endoscopic method.

JBone Joint Surg, 1993; 75: 1265-75.

[159] NATHAN PA, MEADOWS KD, KENISTON RC.

Rehabilitation of carpal tunnel surgery patients using a short surgical incision and an early program of physical therapy.

J Hand Surg [Am], 1993; 18(6):1044 – 105.

[160] NAGLE D, HARRIS G, FOLEY M.

Prospective review of 278 endoscopic carpal tunnel release using the modified CHOW technique.

Arthroscopy, 1994; 10: 259-65.

[161] COBB TK, AMADIO PC.

Reoperation for carpal tunnel syndrome.

Hand Clin, 1996; 12(2): 313-23.

[162] STEYERS CM.

Recurrent carpal tunnel syndrome.

Hand Clinics, 2002; 18(2): 339-45.

[163] BOTTE MJ, VON SCHOEDER HP, ABRAMS RA, GELLMAN H.

Recurrent carpal tunnel syndrome.

Hand Clin 1996; 12(4):731-43.

[164] DUMONTIER C, SOKOLOW C, LECLERCQ C, CHAUVIN P.

Early results of conventional versus two portal Endoscopic carpal tunnel release.

J Hand Surg, 1995; 20: 658-62.

[165] AGEE JM, TORTOSA R, BERRY D.

Endoscopic release of the carpal tunnel: A randomized prospective multicenter study.

Annual meeting of American society for surgery of the hand, 1990.

[166] MENON J.

Endoscopic carpal tunnel release: preliminary report.

Arthroscopy, 1994; 10: 31-8.

[167] GELBERMAN R H, ARONSON D, WEISMAN M H.

Carpal tunnel syndrome. Results of a prospective trial of steroid injection and splinting.

J Bone Joint Surg, 1980, 63A, 1181-84.

Le traitement endoscopique du syndrome du canal carpien.

Compte rendu de la conférence d'enseignement du congrès de la SFA, décembre 1996.

[168] ROUX LJ.

Traitement des complications de la chirurgie du canal carpien.

Chirurgie de la main, 2004; 23: 178-87.

[169] BROMLEY GS.

Minimal incision open carpal tunnel decompression.

Journal of Hand Surgery, 1994; 19A: 119-20.120

[170] CONDOMINE JI, MARCUCCIL, SOSAS MH.

Liberation iterative du nerf median au canal carpien.

Rev ChirOrthop, 1998; 84: 323-9.

[171] JOHN F, MOSHER JR.

Mini open carpal tunnel release.

Journal of the American society for surgery of the hand, 2001; 1: 211-16.

Rev EEG Neurophysiol clin, 1986; 16: 73-86.

[172] BAGATUR AE, ZORER G.

The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder.

J Bone joint surg, 2001; 83B: 655-58.

[173] DELPIERRE J, LEWALLE J, MULLER J, PIRAR D C,

ROMBOUTTS J, VERHAEREN J.

Syndrome du canal carpien. A propos de 59 cas opérés.

ACTA Ortho Belge, 1975; 41(6): 673-83.

[174] MIZT V, LEVIET D, VILAIN R, BIENFAIT B, STAUB S.

Opération d'ouverture du canal carpien : Avantages et inconvénients.

Chirurgie (mémoire de l'académie), 1986; 112: 170-74.

[175] RAZEMON JP.

Le syndrome du canal carpien.

Journal de chirurgie (Paris), 1982; 9: 389.

[176] Olivier Herisson , Martine Dury, Etienne Rapp, Marco Guidi ,

AmiroucheDahmam, Franc_ois-Marin Braun

Chirurgie bilatérale du canal carpien en un temps opératoire : étude rétrospective

Congrès annuel de la Société fran_aise de chirurgie de la main / Hand Surgery and Rehabilitation 35 (2016) 423-491

[177] A. Capa-Grasa, J.M. Rojo-Manaute, F.C. Rodríguez, J.V. Martín

Ultra minimally invasive sonographically guided carpal tunnel release: An external pilot study

Orthopaedics& Traumatology: Surgery & Research, Volume 100, Issue 3, May 2014, Pages 287-292.

ANNEXES

ANNEXE 1

Fiche d'exploitation

Numéro de la fiche:.....Numéro d'ordre:.....

Identifiant du patient (IP) :

Date d'entrée :..... Date de sortie :.....

Données relatives au patient :

- Nom et Prénom :.....
- Sexe :.....
- Date de naissance (Age) :.....
- Profession :.....
- Travailleur manuel -latéralité :
- Origine/résidence :.....

Antécédents :

- Médicaux : Traumatisme local

Activité manuelle

Diabète

HTA

Cardiopathie

Maladie rhumatismale :

Hypothyroïdie

Nombre de grossesses

Habitude toxique : tabac

alcool

Allergie type :

Autre :

Orthopédiques : oui type : non :

Chirurgicaux : oui type : non :

Familiaux : notion de cas similaire de syndrome du canal carpien

Histoire de la maladie

- Age de début:
- Sièges:.....
- Durée d'évolution:

- retentissent professionnel : OuiNon
- Signes associées :.....
- autres :.....

Etiologie: idiopathique, diabète, autre

Signes FONCTIONNELS :

| | | | | | |
|----------|---------|-------------|----------|-----------|------------|
| | douleur | Paresthésie | nocturne | Au réveil | permanente |
| A droite | | | | | |
| A gauche | | | | | |

EXAMEN CLINIQUE :

| | | |
|---------------------------|----------|----------|
| | A droite | A gauche |
| Test de tinel | | |
| Test de phalen | | |
| Hypoesthésie | | |
| Anesthésie | | |
| Parésie | | |
| Amyotrophie thénarienne | | |
| Paralysie de l'apposition | | |
| Trouble trophique | | |

L'auto évaluation des signes cliniques subjectifs par l'échelle verbale numérique

| Fourmillement | | brûlures | | engourdissement | | ankylose | | lourdeurs | | douleurs | | hypoesthésie subjective | |
|---------------|-------|----------|-------|-----------------|-------|----------|-------|-----------|-------|----------|-------|-------------------------|-------|
| Avant | après | avant | après | avant | après | avant | après | avant | après | avant | après | avant | après |

Classification clinique : rosenbaum et ochoa

A droite : 0 1 2 3 A gauche : 0 1 2 3

| Classe | Symptômes | Examen clinique |
|--------|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| 0 | Asymptomatique | Aucun |
| 1 | Symptomatique de manière intermittente | Tests de provocation souvent positifs mais déficit neurologique absent |
| 2 | Symptomatique de manière persistante | Déficit neurologique parfois présent |
| 3 | Présents, sévères | Déficit neurologique avec preuve d'interruption axonale |

ETUDE PARACLINIQUE :

Electromyogramme : La détection : dénervation totale, dénervation partielle

La stimulodétection : latence motrice distale : normale pathologique

Vitesse de conduction sensitive

Classification emg : stade 1 2 3

| Stade | EMG | Symptomatologie | Manœuvres de provocation |
|---------|---------------------------------|----------------------------|--------------------------|
| Stade 1 | Peu perturbé voire normal | Se limite aux paresthésies | Manœuvres de provocation |
| Stade 2 | Signes de dénervation partielle | Plus riche | Négatives |
| Stade 3 | Signes de dénervation sévère | Très évoluée | Positive |

Radio standard du poignet :

Autres :

TRAITEMENT :

Abstention thérapeutique : Oui non

Traitement médical :

• AINS •AUTRE :

○ Nombre de prises :...../ semaine

○ Voie d'administration :

Orale

locale

injectable

Infiltration corticoïdes : nombre produit dose

TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE :

Immobilisation par attelle :

Autre :

Traitement chirurgical :

Oui non

 Droite Gauche Bilatérale

Indication : installation du déficit moteur et sensitif

Douleurs violentes

Echec de traitement médical

o Garrot : oui non

o Durée :

Mode d'anesthésie :

Locorégionale : blocs nerveux bloc intraveineux de l'avant-bras

Locale à la xylocaïne 1%

Générale

Voies d'abord : incision cutanée palmaire courte :

Transversale longitudinale

Incision cutanée longue

Technique : conventionnelle

Endoscopique : à une voie d'abord

à deux voies d'abord

Mini invasive : une voie courte

Double voies courtes

Gestes associés : neurolyse et épineurotomie

Synovectomie

Plastie du ligament annulaire antérieur

Couverture du nerf médian par lambeau

Commentaire :

Soins post opératoires :

Immobilisation : oui non

Rééducation : oui non

Autre :

COMPLICATIONS :

PER-OPERATOIRES :

Section nerveuse

Section vasculaire

Perforations cutanées

POST-OPERATOIRES :

Infection Hématome Nécrose cutanée

Œdème

Algodystrophie

Récidive

Suivi post opératoire :

Clinique : syndrome subjectif hypoesthésie douleurs post opératoires

force de préhension

cicatrice

récidive

Paraclinique : EMG de contrôle.

ANNEXE 2

1

| Quick DASH | | | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|-------------------|----------------------|-----------------------|----------------------------------------------|
| Veuillez évaluer vos possibilités d'effectuer les activités suivantes au cours des 7 derniers jours en entourant le chiffre placé sous la réponse appropriée | | | | | | |
| | | Aucune difficulté | Difficulté légère | Difficulté moyenne | Difficulté importante | Impossible |
| 1. | Dévisser un couvercle serré ou neuf | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. | Effectuer des tâches ménagères lourdes (nettoyage des sols ou des murs) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. | Porter des sacs de provisions ou une mallette | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. | Se laver le dos | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. | Couper la nourriture avec un couteau | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. | Activités de loisir nécessitant une certaine force ou avec des chocs au niveau de l'épaule du bras ou de la main. (bricolage, tennis, golf, etc..) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | | Pas du tout | Légèrement | Moyennement | Beaucoup | Extrêmement |
| 7. | Pendant les 7 derniers jours, à quel point votre épaule, votre bras ou votre main vous a-t-elle gêné dans vos relations avec votre famille, vos amis ou vos voisins ? (entourez une seule réponse) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | | Pas du tout limité | Légèrement limité | Moyennement limité | Très limité | Incapable |
| 8. | Avez-vous été limité dans votre travail ou une de vos activités quotidiennes habituelles en raison de problèmes à votre épaule, votre bras ou votre main? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Veuillez évaluer la sévérité des symptômes suivants durant les 7 derniers jours. (entourez une réponse sur chacune des lignes) | | Aucune | Légère | Moyenne | Importante | Extrême |
| 9. | Douleur de l'épaule, du bras ou de la main | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10. | Picotements ou fourmillements douloureux de l'épaule, du bras ou de la main | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | | Pas du tout perturbé | Un peu perturbé | Moyennement perturbé | Très perturbé | Tellement perturbé que je ne peux pas dormir |
| 11. | Pendant les 7 derniers jours, votre sommeil a-t-il été perturbé par une douleur de votre épaule, de votre bras ou de votre main ? (entourez une seule réponse) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Le score QuickDASH n'est pas valable s'il y a plus d'une réponse manquante. | | | | | | |
| Calcul du score du QuickDASH = (<u>somme des n réponses</u> - 1) X 25, où n est égal au nombre de réponses. | | | | | | |

MODULE PROFESSIONNEL (OPTIONNEL)

Les questions suivantes concernent la gêne occasionnée par votre épaule, votre bras ou votre main au cours de votre travail (y compris les travaux ménagers s'il s'agit de votre activité principale).

Précisez la nature de votre travail/métier : _____

Je ne travaille pas (Vous pouvez sauter cette partie du questionnaire)

Entourez la réponse qui décrit le plus précisément vos possibilités durant les 7 derniers jours.

| Avez-vous eu des difficultés : | Aucune difficulté | Difficulté légère | Difficulté moyenne | Difficulté importante | Impossible |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-----------------------|------------|
| 1. Pour travailler en utilisant votre technique habituelle ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Pour travailler comme d'habitude à cause de la douleur de votre épaule, de votre bras ou de votre main ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. Pour travailler aussi bien que vous le souhaitez ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Pour passer le temps habituellement consacré à votre travail ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

MODULE SPORTS/ACTIVITES ARTISTIQUES (OPTIONNEL)

Les questions suivantes concernent la gêne occasionnée par votre épaule, votre bras ou votre main lorsque vous jouez d'un instrument ou que vous pratiquez un sport ou les deux. Si vous pratiquez plusieurs sports ou plusieurs instruments (ou les deux), vous êtes priés de répondre en fonction de l'activité qui est la plus importante pour vous.

Indiquez le sport ou l'instrument qui est le plus important pour vous : _____

Je ne pratique aucun sport ni aucun instrument. (Vous pouvez sauter cette partie du questionnaire)

Entourez 1 seule réponse par ligne, considérant vos possibilités durant les 7 derniers jours.

| Avez-vous eu des difficultés : | Aucune difficulté | Difficulté légère | Difficulté moyenne | Difficulté importante | Impossible |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-----------------------|------------|
| 1. Pour pratiquer votre sport ou jouer de votre instrument avec votre technique habituelle ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Pour pratiquer votre sport ou jouer de votre instrument à cause des douleurs de votre épaule, de votre bras ou de votre main ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. Pour pratiquer votre sport ou jouer de votre instrument aussi bien que vous le souhaitez ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Pour passer le temps habituel à pratiquer votre sport ou jouer de votre instrument ? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Calcul du score pour les modules optionnels : Additionner les valeurs obtenues pour chaque réponse ; diviser par 4 (nombre de réponses) ; soustraire 1 ; multiplier par 25

Le score n'est valable pour les modules optionnels qu'en l'absence de réponse manquante.