

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 119/11

LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN CHEZ LES HEMODIALYSES CHRONIQUES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2011

PAR

Mlle. M'BARKI HOUDA

Née le 28 Juillet 1982 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Syndrome du canal carpien - Hémodialyse - Electromyogramme

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Neurologie	
M. SQALLI HOUSSAINI TARIQ.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Néphrologie	
M. ELMRINI ABDELMAJID.....	} JUGES
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
M. HARZY TAOUFIK.....	
Professeur agrégé de Rhumatologie	
Mme. EL MIDAOUI AOUATEF.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Physiologie	

PLAN

INTRODUCTION	5
RAPPEL	8
DEFINITION	9
ANATOMIE	9
PHYSIOLOGIE DE LA CONDUCTION NERVEUSE.....	11
INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.....	12
1. Définition et classification	12
2. Conséquences de l'IRC	12
3. Traitement de suppléance	14
ASPECTS CLINIQUES DE L'AMYLOSE A β -2 MICROGLOBULINE	15
1. Syndromes canaux	16
2. Arthropathies amyloïdes	16
3. Spondylarthropathies destructrices amyloïdes.....	19
4. Rhumatisme abarticulaire	20
5. Atteinte extra-articulaire	20
PATIENTS ET METHODES	21
TYPE D'ETUDE	22
PATIENTS	22
RECUEIL DE DONNEES	22
ANALYSE STATISTIQUE.....	26
RESULTATS	27
ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION ETUDIEE	28
A- Paramètres sociodémographiques	28
1. Age	28
2. Sexe	28
3. Profession	28
4. Indice de masse corporelle	29
5. Membre dominant	29

B- Paramètres cliniques	29
1. Antécédents pathologiques.....	29
2. Néphropathie initiale	30
3. Diurèse résiduelle.....	30
4. Déroulement des séances d'hémodialyse	30
5. Données cliniques	32
5-1-Signes fonctionnels	32
5-2-Examen clinique.....	33
C- Paramètres biologiques	33
1. β -2m	33
2. CRP	33
3. PTHi	33
D- Electromyogramme	33
1. Prévalence du SCC chez les patients hémodialysés	33
2. Côté atteint	38
3. Sévérité de l'atteinte électromyographique.....	38
E- Données thérapeutiques.....	39
ETUDE ANALYTIQUE.....	40
A- Association entre les données de l'examen clinique et l'EMG.....	40
B- FDR de survenue du SCC	41
1. Analyse des paramètres sociodémographiques.....	41
2. Analyse des paramètres cliniques.....	41
3. Analyse des paramètres biologiques	43
DISCUSSION.....	44
CONCLUSION	59
RESUME	62
ANNEXES	68
BIBLIOGRAPHIES.....	70

ABREVIATIONS

A β -2 m	: Amylose à β -2 microglobuline
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
CRP	: C-réactive protéine
DFG	: débit de filtration glomérulaire
EMG	: électromyogramme
EVA	: échelle visuelle analogique
FAV	: fistule artério-veineuse
FAF	: femme au foyer
FDR	: facteur de risque
HDF	: hémodialfiltration
IMC	: indice de masse corporelle
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IRC	: insuffisance rénale chronique
MRC	: maladie rénale chronique
NKF	: National Kidney Foundation
PKR	: polykystose rénale
PM	: poids moléculaire
PTHi	: parathormone intacte
SCC	: syndrome du canal carpien
SNC	: système nerveux central

INTRODUCTION

L'hémodialyse est une méthode d'épuration extra-rénale capable de restaurer un milieu intérieur correct chez les patients insuffisants rénaux chroniques. La survie prolongée de ces patients, en partie liée à l'amélioration des techniques de suppléance extra-rénale, fait apparaître chez eux une pathologie de l'appareil locomoteur à l'origine d'une morbidité importante, en particulier en cas d'hémodialyse au long cours.

Le syndrome du canal carpien (SCC) est la première manifestation de l'amylose à β -2microglobuline (A β -2 m). Cette entité clinique, biologique et radiologique, reconnue sous le terme d'ostéo-arthropathie chronique du dialysé regroupe les syndromes canaux, les arthralgies chroniques et les destructions articulaires, osseuses et vertébrales.

Le SCC fut mis en évidence, en tant que complication de l'hémodialyse, en 1975 par Waren et Otieno [1]. L'existence de dépôts d'une substance amyloïde au niveau de la synoviale des tendons fléchisseurs au canal carpien fut rapportée pour la première fois en 1980 par Assenat et al [2]. Un type particulier d'amylose secondaire, constituée par des polymères de β 2-m fut identifié comme le constituant de ces dépôts chez les patients hémodialysés chroniques, en 1985 par Gejyo [3]. Ces dépôts amyloïdes furent aussi documentés chez les hémodialysés, à l'origine d'arthropathies érosives, de doigts à ressaut et de ruptures tendineuses [4-6].

L'hémodialyse s'accompagne de dépôts dans les tissus articulaires d'une substance amyloïde dont les fibrilles sont essentiellement constituées par la β -2 m, elle n'est pas la seule explication physiopathologique à apporter. La prévalence du SCC est fortement liée à l'âge du patient au début de la dialyse, et au nombre d'années passées en dialyse [7].

Cette complication n'est pas superposable d'un centre d'hémodialyse à un autre car elle dépend en partie des habitudes thérapeutiques et du matériel utilisé.

Dans un même centre, elle n'est pas non plus semblable d'un malade à l'autre, ce qui explique la difficulté de la définir et de la classer [7].

L'activité de recherche considérable portant sur le SCC n'a pas permis de mettre fin aux incertitudes et débats concernant les critères diagnostiques de ce syndrome. En dehors de la transplantation rénale, seul le traitement symptomatique est disponible à nos jours. Pour chaque patient, le diagnostic différentiel des symptômes ostéo-articulaires doit être fait, afin d'éliminer d'autres causes pouvant répondre à des thérapeutiques spécifiques.

Compte tenu du profil évolutif de l'A β -2 m [8-10], le suivi régulier des patients hémodialysés chroniques est nécessaire pour éviter la survenue des complications. Le développement d'une forme grave de l'A β -m peut représenter dans certains cas une grande priorité à la transplantation rénale.

L'objectif de ce travail est d'analyser les caractéristiques du SCC et de déterminer les facteurs de risque (FDR) de ce syndrome chez les patients hémodialysés chroniques au service de Néphrologie-Hémodialyse au CHU de Fès.

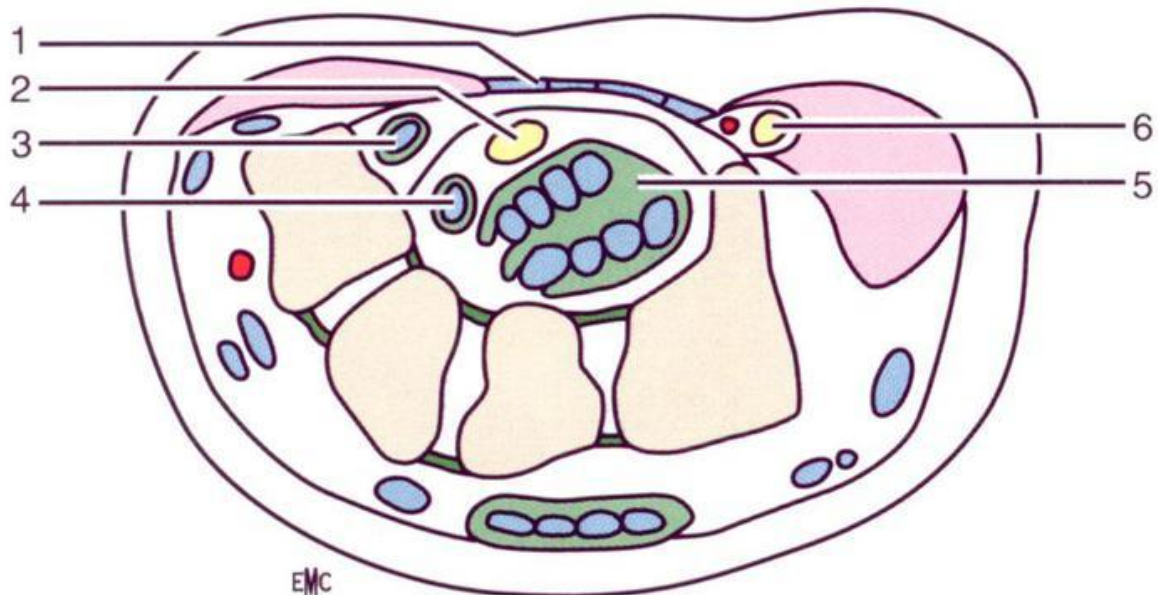
RAPPEL

DEFINITION

La définition du SCC est clinique; elle regroupe l'ensemble des symptômes ressentis par le patient (douleur, paresthésies et/ou troubles sensitifs dans le territoire du nerf médian), et des signes constatés par le médecin. Ces symptômes sont liés à l'irritation du nerf médian dans le canal ostéofibreux inextensible situé à la face antérieure du carpe [11].

ANATOMIE

Le plancher du canal carpien est constitué par une gouttière formée par les huit os du carpe. Ce canal contient neuf tendons fléchisseurs et leur gaine synoviale, entourant le nerf médian (figure 1). Le nerf est situé en avant du fléchisseur superficiel de l'index, médialement au tendon du long fléchisseur du pouce et latéralement au tendon du long fléchisseur du médius. Il est fermé en avant par l'épais ligament annulaire antérieur.



- | | |
|--|--|
| 1-ligament antérieur du carpe | 4-tendon fléchisseur propre du pouce |
| 2-nerf médian | 5-tendons fléchisseurs superficiels profonds |
| 3-tendon du fléchisseur carpien radial | 6-nerf cubital |

Figure 1 : Coupe transversale passant par le canal carpien [12]

Le territoire sensitif du nerf médian intéresse la face palmaire des trois doigts radiaux ainsi que la moitié radiale de l'annulaire; en dorsal, il comprend les deux dernières phalanges des trois premiers doigts et la moitié externe du quatrième (figure 2).

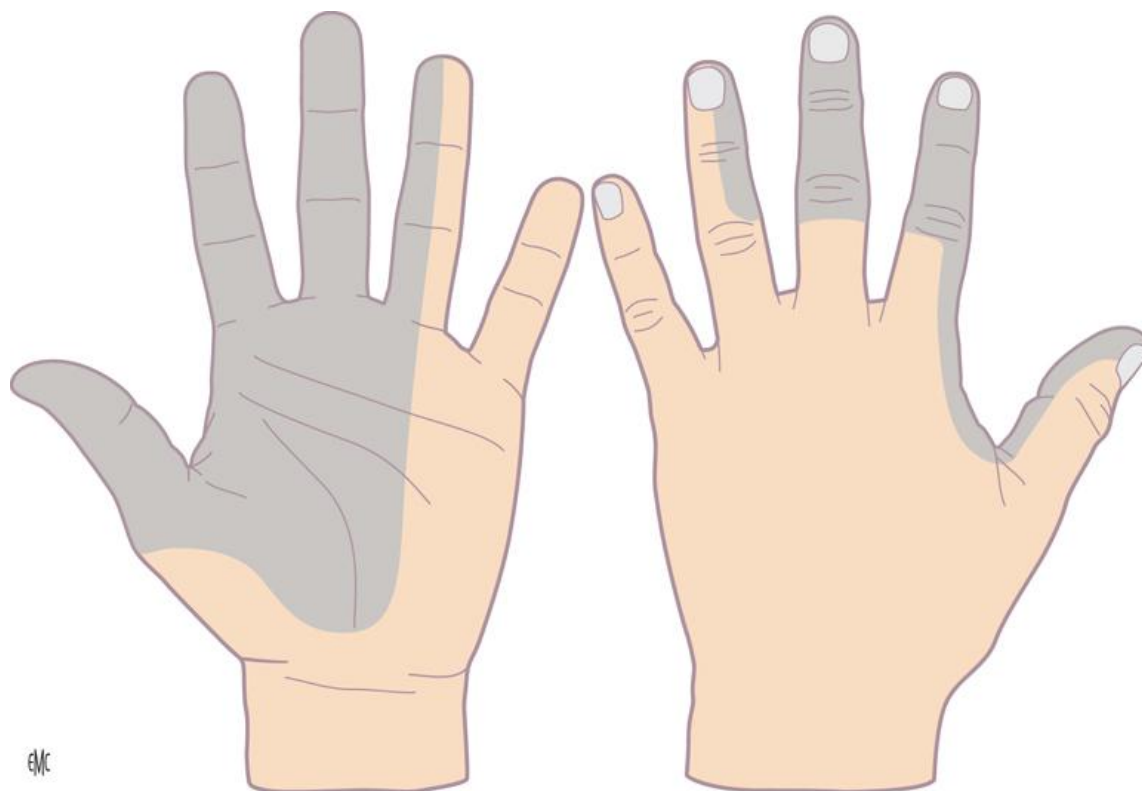


Figure 2 : Territoire sensitif du nerf médian [13]

Au plan moteur, la branche motrice passe habituellement en distal par rapport au ligament, mais elle peut être transligamentaire dans environ 20 % des cas, expliquant la possibilité de compression isolée dans l'orifice ligamentaire. Elle innerve classiquement les muscles de l'opposition (abducteur court du pouce, opposant et faisceau superficiel du court fléchisseur) et les deux premiers muscles lombricaux. Des anastomoses avec le nerf cubital existent, anastomoses sensibles en palmaire (anastomose de Berretini) et en dorsal ou motrices (anastomose de Martin Gruber à l'avant-bras et de Riche et Cannieu dans le court fléchisseur du pouce) [12,14].

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 qui va se transmettre 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 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 [15].

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 et 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 [16].

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Les reins normaux assurent deux fonctions principales: l'excrétion des produits de déchet du métabolisme azoté et la régulation du bilan hydrique et électrolytique, auxquelles s'ajoutent des fonctions endocrines.

1. Définition et classification :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG). La National Kidney Foundation (NKF, USA) définit cinq stades de maladie rénale chronique (MRC) en fonction de la présence de marqueurs d'atteinte rénale et de la clairance de Cockcroft (estimation de la clairance de la créatinine endogène) [17](tableau1).

Tableau 1 : Stades de la MRC, d'après la NKF, 2002[17]

Stades	Définitions	DFG (ml/min/1,73m ²)
1	Lésions rénales avec DFG normal ou élevé	≥ 90
2	Lésions rénales avec baisse légère du DFG	60 - 89
3	Insuffisance rénale modérée	30-59
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15 ou dialyse

2. Conséquences de l'IRC : (figure 3)

L'IRC résulte de la réduction progressive du nombre des néphrons sains fonctionnels secondaire à une maladie rénale. Elle se traduit par un ensemble d'altérations biochimiques, puis des troubles cliniques qui se majorent peu à peu au fur et à mesure de la destruction d'une proportion croissante des néphrons [18].

- Accumulation des produits de déchets de faible poids moléculaire (PM):

Les reins sont la voie principale d'élimination de l'urée et des autres composés azotés résultant du catabolisme protéique. A apport en protéines identiques, le sujet urémique produit et excrète chaque jour la même quantité d'urée que les sujets ayant une fonction rénale normale, mais au prix d'une élévation de sa concentration plasmatique. L'accumulation tissulaire qui en résulte est proportionnelle au degré de réduction du nombre des néphrons fonctionnels. La concentration de l'urée augmente ainsi avec le degré de l'insuffisance rénale. Le retentissement clinique (anorexie, nausées, puis vomissements, somnolence et ralentissement des fonctions intellectuelles) apparaît dès que la teneur du sang en urée dépasse 40 mmol/l.

La créatinine et l'acide urique s'accumulent dans le sang en proportion inverse du DFG mais n'exercent aucune toxicité directe. Toutefois, l'accumulation de l'acide urique peut provoquer des crises de goutte [18].

- Accumulation de toxines de poids moléculaire moyen:

Des substances de PM compris entre 300 et 15000 daltons, dénommées pour cette raison toxines de PM moyen ou « moyennes molécules », s'accumulent également chez l'urémique. Du fait de leur faible diffusibilité, leur élimination par les membranes de dialyse est beaucoup plus lente que celle de faible PM. Plus de 80 molécules ont été incriminées comme toxines urémiques [18].

- Perte des fonctions de régulation hydro-électrolytique:

Jusqu'au stade tout à fait terminal de l'insuffisance rénale, les reins restent capables de préserver le bilan hydrique et électrolytique de l'organisme grâce à l'augmentation de l'excrétion fractionnelle d'eau et d'électrolytes par les néphrons sains résiduels. Cependant, lorsque le nombre de néphrons fonctionnels devient inférieur à 5 % de la normale, cette adaptation n'est plus possible et seul le traitement de substitution peut assurer la survie du patient[18].

o Perte des fonctions endocrines:

Les reins normaux produisent l'érythropoïétine, hormone qui stimule la production des globules rouges, et la 1 α -hydroxylase, enzyme nécessaire à la formation du calcitriol (1,25 (OH) 2 Vitamine D), forme active de la vitamine D3 qui régit l'absorption du calcium. La production de ces deux hormones est très diminuée chez les patients au stade d'IRC terminale, expliquant l'anémie et les troubles du bilan du calcium observés chez eux [18].

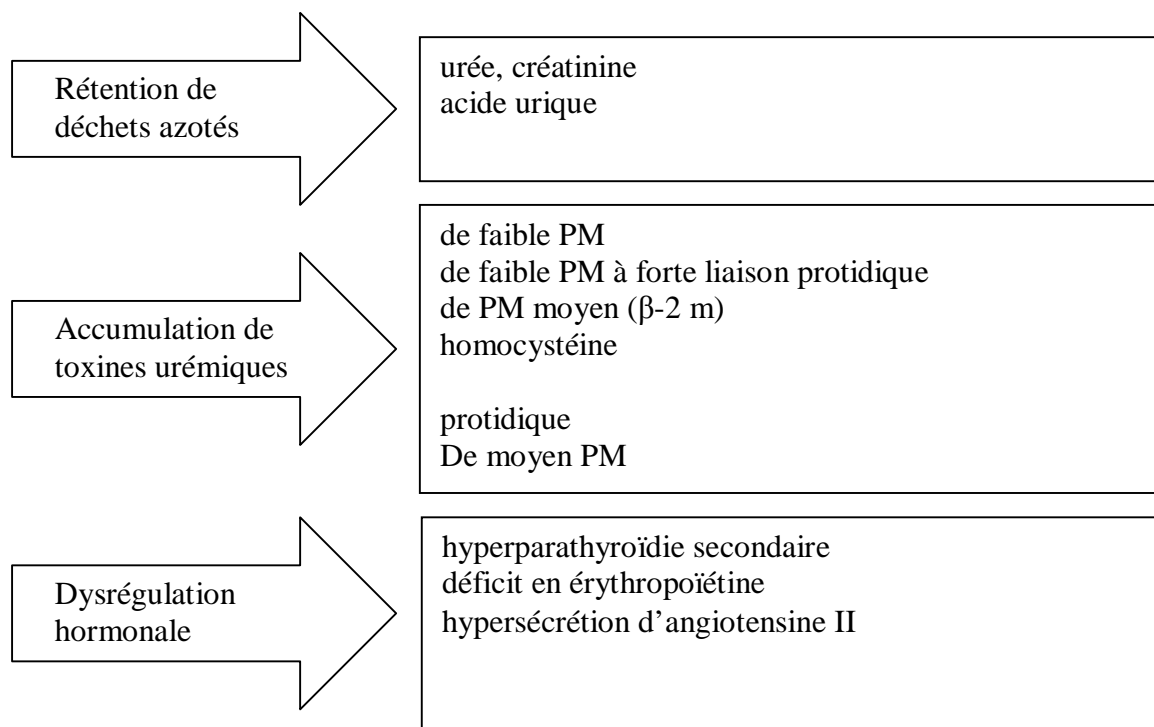


Figure 3: Composantes du syndrome urémique

3. Traitement de suppléance :

Le traitement de suppléance englobe l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale qui sont capables de débarrasser le sang de l'insuffisant rénal chronique des toxines urémiques et de corriger les désordres hydro-électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques résultant de la défaillance des fonctions excrétrices rénales[18].

Le principe de la dialyse repose sur l'échange entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition proche de celle du plasma. De façon schématique, les méthodes de suppléance peuvent être classées en deux catégories [19]:

- méthodes intracorporelles, représentées par la dialyse péritonéale qui utilise le péritoine comme membrane d'échange;
- méthodes extracorporelles, représentées par l'hémodialyse. Elles font appel à différentes modalités techniques (hémodialyse, hémofiltration, hémodiafiltration) qui font intervenir des principes physiques élémentaires (diffusion, convection, adsorption). La capacité d'épuration dépend de la méthode utilisée, de la toxine urémique considérée, des caractéristiques spécifiques du patient et des conditions d'application (durée du traitement, fréquence, débits utilisés).

La transplantation rénale est aujourd'hui le traitement de suppléance qui offre, lorsqu'il est possible, la meilleure espérance de vie, qualité de vie et réinsertion socioprofessionnelle aux patients atteints d'IRC terminale [20].

Le traitement de suppléance s'impose lorsque la réduction de la valeur fonctionnelle des reins est telle qu'elle ne permet plus le maintien de l'homéostasie, c'est-à-dire lorsque le DFG s'abaisse au voisinage de 10 ml/min/1,73 m², ce qui correspond à la perte de 90 % de la fonction des reins [21].

ASPECTS CLINIQUES DE L'AMYLOSE A β -2 MICROGLOBULINE

L'A β -2 m est une des complications les plus invalidantes de la dialyse à long terme. Le SCC en est la manifestation la plus anciennement connue. Sur le plan pratique, l'ostéo-arthropathie du dialysé, au même titre que les autres complications de l'hémodialyse, doit faire l'objet d'une recherche systématique.

1. Syndromes canaux :

Les syndromes canaux secondaires aux dépôts amyloïdes s'observent chez 32 à 65 % des patients hémodialysés depuis plus de 10 ans [22].

On retrouve des syndromes de compression du nerf cubital au coude ou au poignet dans le canal de Guyon, et surtout la compression du nerf médian dans le canal carpien, d'autres syndromes canaux ont été rapportés.

2. Arthropathies amyloïdes :

Elles surviennent chez 80 % des hémodialysés chroniques depuis plus de 10 ans [23]. Brown [24] regroupe sous le terme de «dialysis arthritis» ou «arthropathie du dialysé», les lésions osseuses et articulaires survenant en l'absence de tout stigmate d'hyperparathyroïdie secondaire. Ces lésions sont rattachées à la présence de dépôts amyloïdes constituant le parallèle articulaire des téno-synovites [25].

Il s'agit d'arthropathies érosives souvent bilatérales, touchant les petites et les grosses articulations prédominant à la main et aux épaules, les arthralgies sont d'horaires inflammatoires à recrudescence au cours des séances d'hémodialyse.

Dans l'expérience de Bardin et al, l'arthropathie amyloïde apparaît 5 à 16 ans après le début de l'hémodialyse, et est retrouvée chez plus de 50 % des patients hémodialysés pendant plus de 10 ans [26]. Elle a été longtemps confondue avec les géodes de l'hyperparathyroïdie secondaire, mais ici le nombre et le volume des lésions sont sans rapport avec la gravité des autres signes d'hyperparathyroïdisme et elles ne régressent pas après parathyroïdectomie.

Les arthropathies aux grosses articulations, sont souvent multiples, particulièrement invalidantes lorsqu'elles atteignent une articulation portante et donc candidates à une arthroplastie totale [22, 27].

Le bilan radiographique est souvent normal, parfois peut montrer des érosions aux zones d'insertion de la synoviale et augmentation de l'espace acromioclaviculaire.



Figure 4 : Arthropathie destructrice des IPP et des IPD (Iconographie du service)



Figure 5 : Carpe polygondrique (Iconographie du service)



Figure 6 : Arthropathie destructrice de l'épaule (Iconographie du service)



Figure 7: Pincement global de la coxo-fémorale avec géodes et condensation de l'os sous chondral (Iconographie du service)

L'imagerie de coupe : l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodensitographie peuvent mettre en évidence la communication articulaire des géodes sous chondrales, au contenu amyloïde hétérogène amorphe, qui sont plus ou moins associées à une synovite [28].

3. Spondylarthropathies destructrices amyloïdes:

L'A β 2-m affecte le squelette axial, mais de fréquence moindre par rapport à celle observée au niveau des membres.

La prévalence de la spondylarthropathie destructrice est corrélée à la durée d'hémodialyse, elle est de 14 % chez les hémodialysés de plus de 10 ans [29,30].

Il s'agit d'atteinte du rachis cervical et plus rarement du rachis dorsal et lombaire.

Le bilan radiographique montre des érosions qui siègent préférentiellement au niveau du bord antérosupérieur et antéroinférieur des corps vertébraux, sans ostéophytose marginale. Le diagnostic est apporté par l'IRM. Récemment, de

nouveaux moyens diagnostiques sont proposés comme la scintigraphie à la β -2 m marquée.

La compression médullaire engage le pronostic vital et constitue une indication neurochirurgicale. Celle est grevée de séquelles essentiellement algiques et parfois d'instabilité osseuse.

L'étude histopathologique de la pièce opératoire confirme le diagnostic en montrant la présence de dépôts amyloïdes à β -2 m.

Le traitement symptomatique de l'arthropathie amyloïde au rachis comprend des procédures orthopédiques et la physiothérapie, mais il reste préventif [31].

4. Rhumatisme abarticulaire:

Les tendinopathies d'origine amyloïde sont secondaires aux dépôts amyloïdes qui fragilisent le tendon, celui-ci perd son élasticité et prédispose à la rupture au moindre traumatisme [32].

Les douleurs enthésiques sont généralement permanentes, survenant à l'effort et au repos. Les enthésopathies érosives peuvent intéresser les tendons du biceps, le tendon achilléen, rotulien, quadricipital et ceux des doigts.

Le diagnostic est clinique et confirmé par l'échographie ou au mieux par l'IRM.

Le traitement symptomatique fait appel aux traitements antalgiques, anti-inflammatoires, à la rééducation et au traitement chirurgical sous arthroscopie si rupture tendineuse ou tendinopathie calcifiante compliquée ou résistante aux thérapeutiques usuelles.

5. Atteinte extra-articulaire:

Les manifestations cliniques de l'A β - 2 m sont essentiellement ostéo-articulaires. L'atteinte viscérale est rare et est particulièrement rencontrée au-delà de 15 ans d'hémodialyse [10,33-35].

PATIENTS ET METHODES

TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude transversale monocentrique, menée au troisième trimestre de l'année 2009. Elle a porté sur les patients hémodialysés chroniques au service de néphrologie-hémodialyse au CHU de Fès.

PATIENTS

Ont été inclus tous les patients adultes hémodialysés chroniques depuis au moins un an et qui ont accepté de participer à l'étude.

RECUEIL DE DONNEES

Nous avons utilisé une fiche d'exploitation pour chaque malade, regroupant plusieurs items concernant les aspects démographiques, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques (documents annexe 1).

1. Eléments recueillis

Les données sociodémographiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients.

A l'interrogatoire nous avons cherché la présence de paresthésie et de douleur dans le territoire du nerf médian.

Deux manœuvres cliniques ont été réalisées aux deux mains et considérées comme positives si elles reproduisaient la douleur ou les paresthésies spontanées dans le pouce, l'index et le médus (territoire du nerf médian). Il s'agit des tests de Tinel et de Phalen.

La présence d'un déficit sensitif (hypoesthésie et anesthésie) dans le territoire du nerf médian a été également relevée.

L'amyotrophie des thénariens externes a été recherchée à l'examen clinique.

Les examens biologiques suivants ont été relevés chez tous les patients avant la séance d'hémodialyse: protéine C réactive (CRP), β -2m, parathormone intacte (PTHi 1-84).

Le bilan électromyographique (EMG) a été réalisé chez tous les patients en dehors des jours de dialyse, par le même médecin neurologue. Tous les examens ont été réalisés dans la même pièce et les mêmes conditions de température.

2. Description des tests utilisés

- Test de Tinel : l'examineur applique un coup sur le poignet à l'endroit où passe le nerf médian; une petite sensation de décharge électrique est ressentie dans un ou plusieurs doigts du territoire sensitif du nerf médian (figure 8).



Figure 8 : Test de Tinel (Iconographie du service)

-Test de Phalen : le patient, poignet fléchi, met ses mains dos contre dos en poussant pendant une minute. La présence du SCC peut être évoquée si un ou plusieurs symptômes, tels qu'une sensation de décharge électrique ou d'engourdissement, sont ressentis dans le territoire du nerf médian pendant la minute en question (figure 9).



Figure 9 : Test de Phalen (Iconographie du service)

- EMG : le neurologue place de fines électrodes sur le trajet du nerf médian, envoie de faibles décharges électriques et mesure:
 - la latence distale motrice, l'amplitude et la vitesse de la conduction motrice du nerf médian ;
 - la vitesse et l'amplitude de la conduction sensitive du nerf médian (figure 10)
- Ce bilan a été réalisé grâce à un appareil « *Neuro-MEP* ».



Figure 10: EMG en cours de réalisation chez une de nos patiente

Nous avons utilisé les seuils suivants pour définir les valeurs normales :

- latence distale motrice du nerf médian, inférieure ou égale à 3,75 millisecondes;
- amplitude de la conduction motrice, supérieure à 6 mV;
- vitesse de la conduction motrice, supérieure à 48 m/s;
- amplitude de la conduction sensitive au pouce, supérieure à 14 μ V;
- amplitude de la conduction motrice au majeur, supérieure à 12 μ V;
- vitesse de la conduction sensitive, supérieure à 45 m/s.

Nous avons défini le SCC par:

- l'allongement des latences distales motrices du nerf médian;
- la diminution de l'amplitude de la réponse sensitive du nerf médian; et
- la diminution de la conduction sensitive du nerf médian.

Quatre degrés d'atteinte électromyographique ont été définis :

- examen normal ;
- atteinte EMG discrète: ralentissement de la conduction sensitive avec diminution de l'amplitude de la réponse sensitive évoquée au poignet ;
- atteinte modérée: ralentissement de la conduction sensitive et motrice, mais avec détection EMG normale ;
- atteinte sévère: ralentissement de la conduction sensitive et motrice et anomalies à l'examen de détection.

- β -2m et CRP: leur détermination quantitative a été effectuée par technique immunologique, sur analyseur OLYMPUS.

L'inflammation a été définie par un taux de CRP > 6mg/l.

- PTHi : sa valeur a été mesurée par dosage immuno-enzymatique, grâce à deux automates « *Beckman Coulter Access 2* » et « *Immulite 2000*».

L'hyperparathyroïdie a été définie par un taux de PTHi > 9 fois la limite supérieure de la normale.

ANALYSE STATISTIQUE

Elle a été effectuée grâce à la collaboration du Laboratoire d'épidémiologie, de recherche clinique et de santé communautaire de la Faculté de Médecine de Fès. A l'aide du logiciel Epi-info version 2000. Le test de Chi-2 a permis de comparer les variables qualitatives. Pour les variables quantitatives nous avons utilisé le test de Student.

Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

Nous avons évalué le lien entre les signes cliniques du SCC et les résultats du bilan électrophysiologique qui a servi d'examen diagnostique de référence.

Afin de déterminer les FDR de survenue du SCC, nous avons réparti nos patients en deux groupes, selon la présence ou non du SCC à l'EMG.

- le premier groupe comprend les hémodialysés porteurs du SCC;
- le deuxième inclut ceux sans SCC.

Une analyse univariée a ensuite été effectuée à la recherche des FDR de survenue du SCC.

Le nombre de patients inclus dans l'étude n'a pas permis la réalisation d'analyse multivariée.

RESULTATS

ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION ETUDIEE

A- Paramètres sociodémographiques:

Parmi 84 patients hémodialysés dans l'unité d'hémodialyse du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, 60 ont accepté de participer à l'étude.

1. Age :

L'âge moyen de nos patients hémodialysés est de 48 ± 15 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 79 ans.

L'âge moyen des hémodialysés porteurs de SCC est de 59 ± 11 ans avec des extrêmes allant de 42 à 79 ans.

L'âge moyen des hémodialysés non porteurs de SCC est de $42,5 \pm 13$ ans avec des extrêmes allant de 19 à 79 ans.

L'âge moyen des patients à la mise en hémodialyse est de $41,3 \pm 14$ ans, avec des extrêmes allant de 15 à 76 ans.

L'âge moyen des patients porteurs de SCC à la mise en hémodialyse est de 51 ± 12 ans, avec des extrêmes allant de 31 à 76 ans.

L'âge moyen des patients non porteurs de SCC à la mise en hémodialyse est de 36 ± 13 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 72 ans.

2. Sexe :

Dans notre série 53,3 % des patients sont de sexe féminin, alors que les hommes représentent 46,7 % des cas.

Le sexe Ratio (H/F) est de 0,8 avec 28 hommes et 32 femmes.

3. Profession :

On trouve 36 patients qui exercent ou ayant déjà exercé une activité manuelle importante dans leurs vies quotidiennes, ou dans leurs activités professionnelles.

La répartition des activités se fait de la manière suivante :

- 29 patientes sont femmes au foyer (FAF) qui ont une activité ménagère telle que l'essorage, repassage et autres;
- 7 travailleurs manuels;
- 12 exercent autres professions;
- 12 sans professions;

4. Indice de masse corporelle (IMC):

L'IMC moyen était de 22,3kg/m² avec un écart type de 4,2 et des extrêmes allant de 14 à 33,8 kg/m².

L'excès pondéral est noté chez 20% de nos patients.

5. Membre dominant :

Tous nos patients sont droitiers.

B- Paramètres cliniques :

1. Antécédents pathologiques :

Nous avons inclus un seul patient diabétique.

Une hypothyroïdie clinique et biologique est notée dans un cas.

Le nombre moyen de parité chez nos 32 femmes est de 2,8 ± 4, avec des extrêmes allant de 0 à 12 grossesses.

Un antécédent de traumatisme du poignet est retrouvé chez 2 patients.

Le tabagisme actif est rapporté par 12 soit 20 % des malades.

Parmi nos patients, 6 ont reçu une corticothérapie prolongée par voie orale.

2. Néphropathie initiale :

La néphropathie vasculaire est la cause la plus fréquente avec 20 % des cas. Alors que la néphropathie diabétique n'est retrouvée que chez 1,7 %.

La glomérulonéphrite chronique est à l'origine de l'IRC terminale chez 11,7 % de nos patients.

L'étiologie est indéterminée chez 55 % de nos hémodialysés.

Aucun cas d'amylose rénale n'est noté.

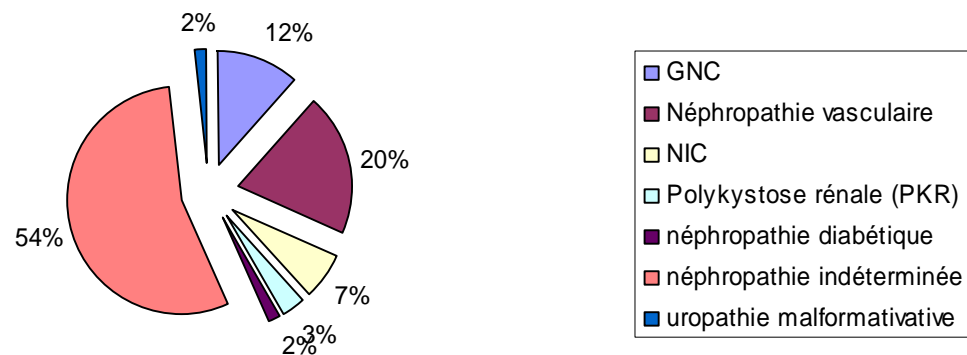


Figure 11: Répartition des patients selon la néphropathie initiale

3. Diurèse résiduelle :

Dans notre série, 52 patients parmi les 60 sont anuriques (diurèse \leq 400cc/jour).

4. Déroulement des séances d'hémodialyse :

La durée moyenne d'hémodialyse est de $83 \pm 6,5$ mois avec des extrêmes allant de 12 à 187 mois.

La durée moyenne en dialyse chez les patients porteurs de SCC est de $96,3 \pm 68$ mois, avec des extrêmes allant de 34 à 178 mois.

La durée moyenne en dialyse chez les patients non porteurs de SCC est de

77,6 ± 51 mois, avec des extrêmes allant de 13 à 273 mois.

Dans notre série, 15 patients ont une durée en dialyse dépassant 10 ans, soit 25 %.

Tous les patients bénéficient de l'hémodialyse chronique intermittente à raison de 10 à 12 heures par semaine réparties en 2 à 3 séances respectivement (tableau 2).

Tableau 2: Répartition des patients en fonction de la dose de dialyse

	4 heures X 3/sem	5 heures x 2/sem
Nombre de patients	18	42
Pourcentage (%)	30	70

La même membrane est utilisée pour la dialyse chez tous les patients. Il s'agit d'une membrane semi-synthétique en polysulfone à basse perméabilité.

La FAV est l'abord vasculaire utilisé chez tous nos hémodialysés. Elle est située du côté non dominant chez 53 patients, soit 88,3% (figure 12).

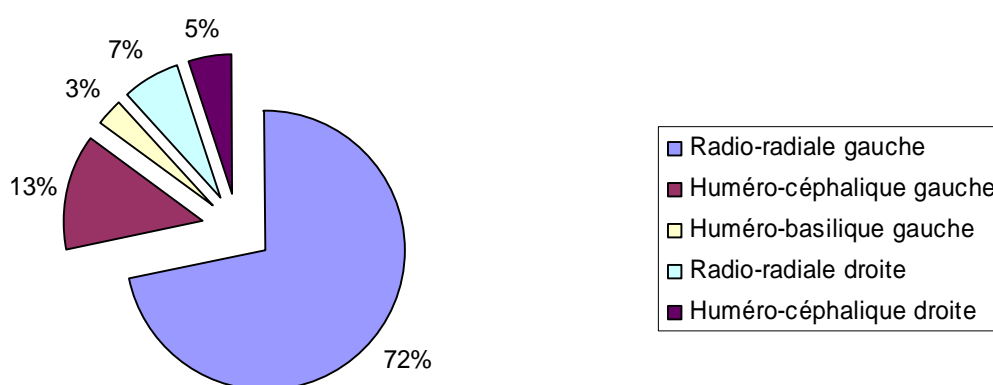


Figure 12: Répartition des patients selon le siège de l'abord vasculaire

Aucun patient n'a reçu la dialyse péritonéale.

Un seul patient a bénéficié de la greffe rénale pendant une période de 4ans.

5. Données cliniques :

5-1-Signes fonctionnels :

○ Paresthésies :

Dans notre série, les paresthésies sont rapportées par 25 % des patients, soit 15 cas. Elles sont bilatérales chez 9 d'entre eux, ressenties du côté droit chez 4 et du côté gauche dans 2 cas.

En prenant en considération les cas bilatéraux, on note :

- Des paresthésies typiques (ne touchent que les trois premiers doigts) dans 9 membres (37,5 % des cas).
- Des paresthésies atypiques avec participation du 5ième doigt dans 9 membres également.

Le type des paresthésies est difficile à apprécier par 5 patients. Elles sont à type de fourmillements dans 9 cas sur 10 et d'engourdissement dans 1 cas.

○ Douleur:

Elle est ressentie chez 7 patients, soit 11,7 %. Elle est bilatérale chez 5 d'entre eux, située du côté droit dans 1 cas et du côté gauche dans un autre.

Chez 5 hémodialysés, la douleur irradie vers l'épaule.

Le type de la douleur est difficile à apprécier par 2 malades. Elle est à type d'élançement dans 4 cas et à type de brûlures dans 2.

○ Horaire de survenue :

La symptomatologie fonctionnelle est permanente (jour et nuit) chez 64 % des patients. Une exacerbation nocturne est notée chez 21,4 % et en dialyse dans 14,6 % des cas.

5-2-Examen clinique :

○ Tests de provocation :

L'examen clinique retrouve le signe de Phalen chez 8,3 % (5 cas), le signe de Tinel chez 6,7 % (4 cas).

○ Déficit sensitif :

Nous avons relevé 3 cas d'hypoesthésie, alors qu'aucun cas d'anesthésie n'est noté.

○ Déficit moteur :

L'amyotrophie thénarienne est notée chez 5 patients.

C- Paramètres biologiques :

1. β -2m :

La valeur moyenne de la β -2m chez nos patients est de $54,2 \pm 13$ mg/l, avec des extrêmes allant de 20 à 87 mg/l.

2. CRP :

La CRP est élevée (>6 mg/l) dans 61 % des cas, avec une valeur moyenne de $9,6 \pm 8,9$ mg/l et des extrêmes allant de 4 à 47 mg/l.

3. PTHi :

L'hyperparathyroïdie est retrouvée chez 41 % de nos hémodialysés, avec une PTHi moyenne à 703 ± 15 pg/ml et des extrêmes allant de 36 à 2500 pg/ml.

D- Electromyogramme :

1. Prévalence du SCC chez les patients hémodialysés :

L'EMG a permis le diagnostic du SCC chez 19 patients sur 60, soit une prévalence de 32 % (figure 13).

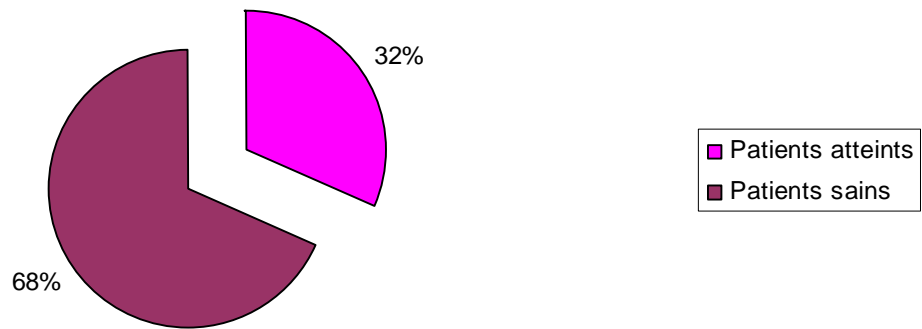


Figure 13: Prévalence du SCC chez les patients hémodialysés au CHU Hassan II

○ Fréquence selon l'âge :

Parmi les 19 patients porteurs de SCC, 15 sont âgés de plus de 46 ans.

L'âge moyen chez ce groupe de patients est de 59 ± 11 ans avec des extrêmes allant de 42 à 79 ans.

L'âge moyen des hémodialysés non porteurs de SCC est de $42,5 \pm 13$ ans avec des extrêmes allant de 19 à 79 ans.

○ Fréquence selon l'âge à la mise en dialyse :

La fréquence du SCC augmente avec l'augmentation de l'âge à la mise en dialyse (figure 14).

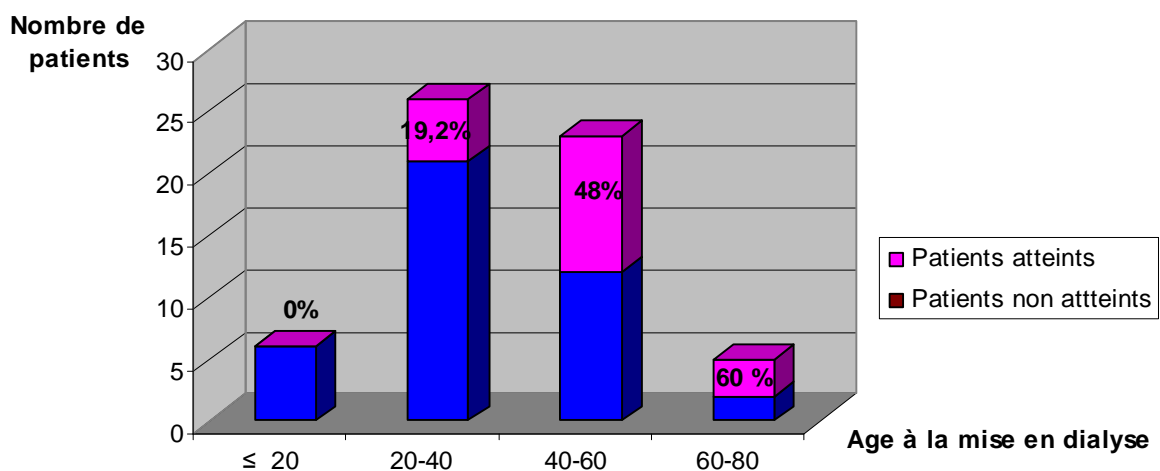


Figure 14: Fréquence du SCC selon les tranches d'âge à la mise en dialyse

○ Fréquence selon le sexe :

Le SCC touche 53,2 % des femmes contre seulement 7,1 % des hommes (tableau 3).

Tableau 3: Fréquence du SCC selon le sexe

Sexe	Patients atteints	Patients non atteints
Femme	17	15
Homme	2	26

○ Fréquence du SCC selon l'activité professionnelle :

La fréquence du SCC est de 55 % chez les FAF, 14 % chez les travailleurs manuels et de 16 % chez les patients ayant autres professions (figure 15).

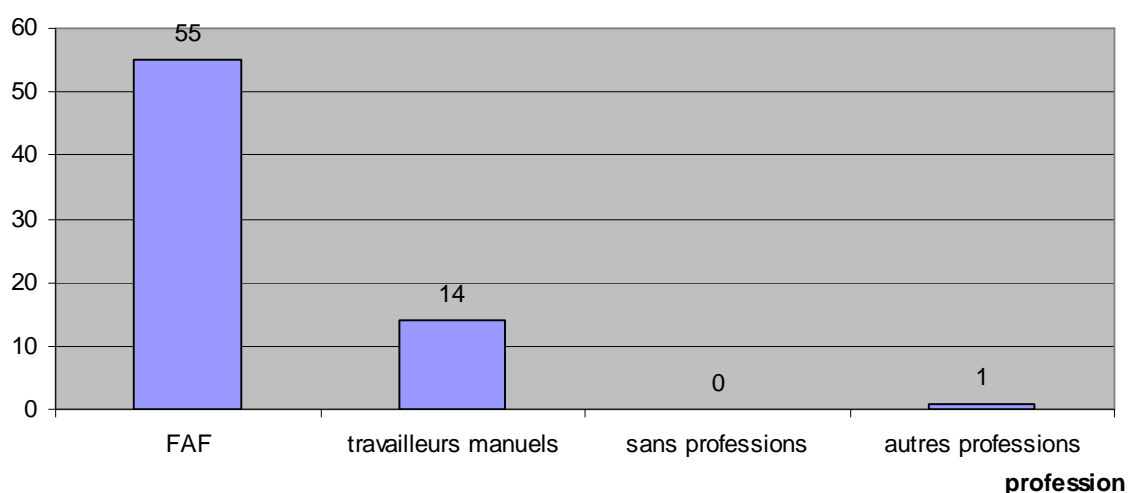


Figure 15: Fréquence du SCC en fonction de la profession

○ Fréquence selon la durée de l'hémodialyse :

Le SCC est diagnostiqué chez 39,3 % des patients après 7 ans de dialyse et 57 % après 10 ans. Alors qu'il n'est retrouvé que chez 24,4% traités depuis moins de 10 ans.

Parmi les 2 patients hémodialysés depuis plus de 15 ans, un seul présente un SCC.

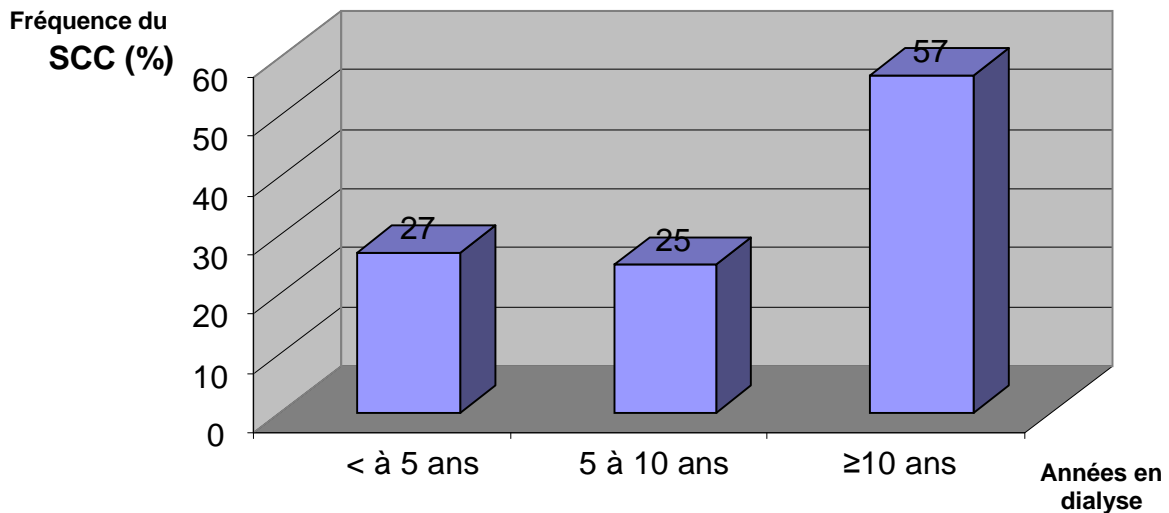


Figure 16: Fréquence du SCC en fonction des années en dialyse

○ Fréquence selon la dose d'hémodialyse :

Dans notre série 22,3 % des patients bénéficiant de 3 séances de dialyse de 4 heures par semaine présentent un SCC, contre 35,7 % parmi ceux recevant 10 heures de dialyse hebdomadaires réparties en 2 séances (figure 17).

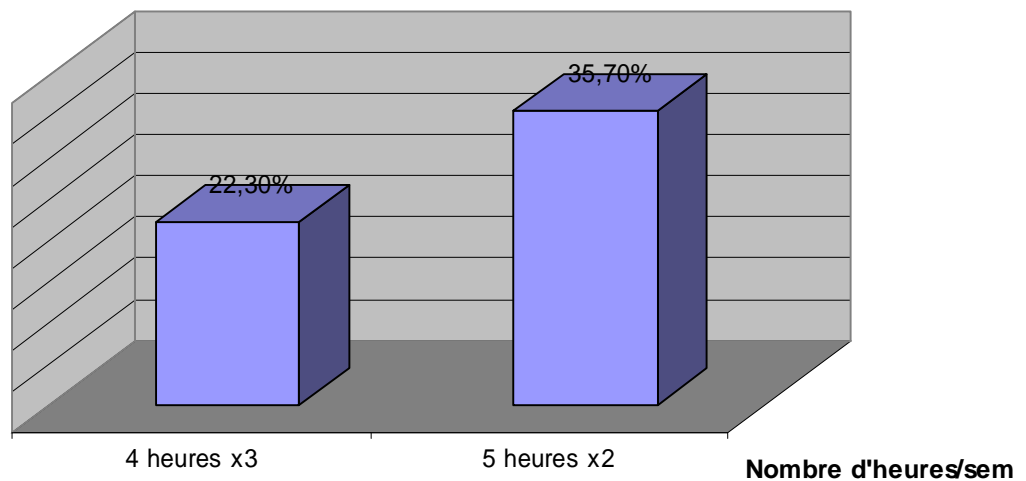


Figure 17: Fréquence du SCC en fonction des heures de dialyse hebdomadaires

○ Fréquence du SCC selon l'étiologie de l'IRC terminale :

La néphropathie vasculaire représente l'étiologie la plus fréquente chez les atteints (32%).

Les 2 patients porteurs de PKR ainsi que le seul patient diabétique inclus dans l'étude sont porteurs de SCC (tableau 4).

Tableau 4: Fréquence du SCC selon l'étiologie de l'IRC terminale

Néphropathie initiale	Patients atteints	Patients non atteints
Néphropathie vasculaire	6	6
Néphropathie diabétique	1	0
PKR	2	0
Néphropathie indéterminée	9	25
Glomérulonéphrite chronique	1	6
Néphropathie interstitielle	1	1

○ Fréquence du SCC et traumatisme du poignet :

Aucun des 2 patients hémodialysés ayant un antécédent de traumatisme poignet ne présente un SCC.

○ Fréquence du SCC et hypothyroïdie :

La seule patiente porteuse d'hypothyroïdie présente également un SCC.

○ Fréquence du SCC selon la diurèse résiduelle :

Le SCC est retrouvé chez 16,7 % des malades gardant une diurèse résiduelle, contre 32 % chez ceux anuriques (Diurèse \leq 400 cc/jour) (figure 18).

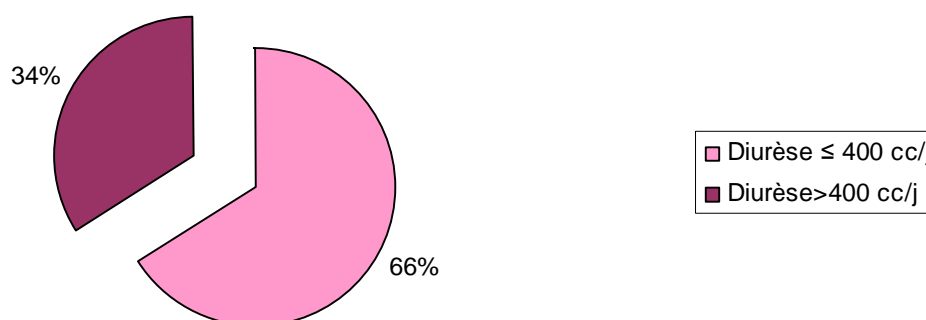


Figure 18: Fréquence du SCC selon la diurèse résiduelle

○ Fréquence du SCC selon le taux de la CRP :

Parmi les malades ayant un taux de CRP > 6mg/l, 22,7% sont porteurs d'un SCC, contre 38 % chez ceux ayant une CRP ≤ 6mg/l.

2. Côté atteint :

Nous avons diagnostiqué au total 34 cas de SCC (tableau 5):

- unilatéral dans 4 cas (du côté droit isolé dans 2 cas et du côté gauche isolé dans 2 autres).
- bilatéral chez 15 patients.

Tableau 5: Répartition du SCC selon le Côté atteint

Côté atteint	Patients	%
Normal	41	68,3
SCC	19	31,7
Unilatéral	4	21,0
Bilatéral	15	79,0
Total	34	100,0

3. Sévérité de l'atteinte électromyographique

Parmi les 34 SCC diagnostiqués 50% présentent des signes de gravité (tableau6).

Tableau 6: Répartition du SCC selon la sévérité à l'EMG

Intensité du SCC	Patients	%
Discret	11	32,3
Modéré	6	17,7
Sévère	17	50,0
Total	34	100,0

E- Données thérapeutiques :

Un traitement médical symptomatique est prescrit chez nos hémodialysés se plaignant de douleurs:

- antalgique pallier I
- anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pendant une courte durée chez un seul patient.
- corticothérapie par voie orale et par infiltration intra-articulaire n'a jamais été prescrite.

Nous avons indiqué la libération chirurgicale du nerf médian chez 11 patients présentant une atteinte sévère à l'EMG. Jusque là 3 malades sont opérés, 3 refusent le geste et 2 autres sont décédés (de cause cardiaque et infectieuse). L'acte est reporté chez 2 malades à cause de l'altération de leur état général. L'intervention chirurgicale est prévue chez une malade.

La mise en évidence de dépôts amyloïdes dans la synoviale des fléchisseurs par étude anatomopathologique n'a pu être effectuée chez aucun des malades.

Les suites post-opératoires sont simples chez les 3 hémodialysés.

Une kinésithérapie post-opératoire systématique a permis d'améliorer la mobilité de la main.

Nous n'avons réalisé l'EMG post-opératoire chez aucun patient.

L'évolution est marquée par la disparition du syndrome subjectif chez les 3 malades.

Une récurrence clinique est notée après 6 mois chez 2 patients et après 1 an chez le 3^{ème}. Nous l'avons confirmé par un EMG de contrôle.

ETUDE ANALYTIQUE:

A- Association entre les données de l'examen clinique et l'EMG:

L'EMG a confirmé le diagnostic clinique du SCC chez 11 patients et a permis de retrouver un SCC chez 8 patients cliniquement asymptomatiques. Les associations entre la clinique et les résultats de l'EMG sont rapportées dans le tableau 7.

Parmi les membres présentant des signes fonctionnels ou physiques évocateurs de SCC, la proportion de membres ayant un EMG positif est significativement plus élevée.

Tableau 7: Association entre les données de l'examen clinique et l'EMG dans notre série

	EMG positif (n=34)	EMG négatif (n=86)	P
Signes fonctionnels			
présents	18	9	<0.001
absents	16	77	
Tinel			
positif	5	1	<0.001
négatif	29	85	
Phalen			
positif	6	1	<0.001
négatif	28	85	
Amyotrophie			
présente	10	3	<0.001
absente	24	83	

La sensibilité des signes fonctionnels pour le diagnostic du SCC est de 53 %, leur spécificité est de 89,5 %.

Les manœuvres cliniques sont spécifiques pour le SCC (89% pour le test de Tinel et 99% pour le Phalen), mais elles sont peu sensibles (15 % pour le Tinel et 18% pour le Phalen).

B- FDR de survenue du SCC:

1. Analyse des paramètres sociodémographiques :

Tableau 8 : FDR sociodémographiques associés au SCC chez nos hémodialysés

Paramètres	SCC absent n = 41	SCC présent n = 19	P
Age	42,5 ±13	59 ±11	0,0001
Sexe féminin (%)	36,6	89	0,0001
Age à la mise en dialyse	36 ±13	51 ±12	0,0002
Profession (%)			
FAF	31,7	84,2	
Travailleurs manuels	14,6	5,3	< 0,0001
Autres professions	24,4	10,5	
Sans profession	39,3	0,0	
Excès pondéral (%)	14,6	40,6	<0,04

Les patients porteurs du SCC sont actuellement plus âgés, avec une différence statistiquement significative. Leur âge à la mise en dialyse est significativement plus avancé.

Une nette prédominance féminine est notée chez ce groupe de patients.

L'excès pondéral est significativement plus fréquent dans ce même groupe.

Le risque de survenue de SCC est significativement élevée chez les FAF. Alors qu'aucun malade parmi ceux sans profession n'est atteint.

2. Analyse des paramètres cliniques :

Nous n'avons pas trouvé de relation entre la présence de SCC et la néphropathie à l'origine de l'IRC terminale.

L'anurie est plus fréquente chez les patients atteints (tableau 9).

Tableau 9 : Association entre l'anurie et le SCC chez nos hémodialysés

Paramètres	SCC absent n = 41	SCC présent n = 19	P
Anurie (%)	50	94	0,01

○ Analyse des paramètres liés à l'hémodialyse :

Même si la différence est statistiquement non significative, une tendance vers une plus longue durée en hémodialyse est notée chez les patients présentant un SCC.

Nous n'avons pas trouvé de lien entre la dose de dialyse et la survenue du SCC (tableau 10).

Tableau 10: Relation entre la durée en hémodialyse et SCC chez nos patients

Paramètres	SCC absent n = 41	SCC présent n = 19	P
Durée en HD (mois)	77,6	96,3	0,19
5 heures de dialyse x 2 /sem (%)	65,8	73,3	0,16
4 heures de dialyse x 3 /sem (%)	34,1	26,3	

Pour analyser la liaison entre l'abord vasculaire et la survenue du SCC chez les patients ayant eu plusieurs FAV, nous avons considéré l'abord qui a fonctionné le

plus longtemps.

Quand il est unilatéral, le SCC est homolatéral à la FAV dans 3 cas sur 4. Quand il est bilatéral, le SCC est sans prédominance d'un côté par rapport à l'autre dans 5 cas. Il est plus sévère du côté de la FAV dans 8 cas sur les 10 SCC bilatéraux restants.

3. Analyse des paramètres biologiques :

Tableau 11: FDR biologiques de survenue du SCC dans notre centre

Paramètres	SCC absent	SCC présent	P
	n = 41	n = 19	
Béta2microglobuline (mg/l)	56,6 ± 12	48 ±15,9	0,04
Hyperparathyroïdie (%)	65,9	66,7	NS
CRP (mg /l)	7,72 ±4,2	13,6 ±9	NS

Le taux moyen circulant de la β -2m est significativement plus élevé chez le groupe de patients non porteurs du SCC.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre la survenue du SCC et la l'existence d'une hyperparathyroïdie et d'un syndrome inflammatoire.

DISCUSSION

Les symptômes cliniques du SCC souvent non spécifiques, sont facilement confondus avec d'autres troubles articulaires chez les patients hémodialysés. Bien que diverses manœuvres soient utilisées en association pour porter le diagnostic clinique, leur sensibilité et leur spécificité restent discutées [36].

De nombreux auteurs font appel à des examens complémentaires, soit systématiquement, soit en cas de doute diagnostique, ou encore lorsqu'un traitement radical est envisagé [11].

Il est actuellement admis que l'EMG permet, mieux que l'examen clinique, d'évaluer la sévérité de l'atteinte nerveuse et donc de guider les indications thérapeutiques.

Selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) [37], l'EMG a pour objectif:

1. de confirmer l'existence d'une compression du nerf médian au canal carpien;
2. d'apprécier la sévérité de l'atteinte nerveuse;
3. d'éliminer une autre localisation de compression du nerf médian;
4. d'éliminer une neuropathie éventuelle.

Dans une revue de la littérature, seulement 3 études ont comparé la biopsie aux autres examens paracliniques [38-47]. La plupart, ont évalué la corrélation entre les signes cliniques du SCC et les autres moyens diagnostiques : scintigraphie [39,42-45] ; échographie [40,41,46,47] et IRM [38]. Toutes ces études ont conclu à une bonne corrélation entre la symptomatologie et la paraclinique. Cependant, la plupart de ces études ont inclus de petits échantillons avec des biais de confusion (inclusion des patients avec atteinte sévère), ce qui ne permettait pas de calculer le degré réel de sensibilité / spécificité de ces tests. Ainsi, la possibilité d'appliquer ces études à l'ensemble des hémodialysés reste un sujet de controverse.

Le diagnostic de certitude du SCC chez les hémodialysés repose sur la mise en évidence des dépôts amyloïdes à β - 2 m au niveau de la synoviale des tendons fléchisseurs au canal carpien par la coloration au Rouge Congo et par immunohistochimie[48].

Nous n'avons pas trouvé une étude qui a comparé la clinique à l'EMG chez les patients hémodialysés

Dans la série d'El Miedany ayant porté sur des patients non insuffisants rénaux, les manœuvres cliniques n'étaient positives que dans 29,9% des cas pour le test de Tinel, et 47,3% pour le test de Phalen parmi les sujets dont le bilan électrophysiologique permettait de porter le diagnostic de SCC [49].

Dans notre série, on note une faible sensibilité des manœuvres cliniques. En effet, cet examen permet de dépister des lésions infracliniques. Et vue le nombre de nos patients présentant une atteinte sévère au moment du diagnostic, il nous paraît intéressant de pratiquer un EMG de dépistage chez les hémodialysés au bout de 10 à 15 ans de dialyse afin de surveiller de façon plus étroite cette population à risque.

La spécificité des tests cliniques est bonne chez nos hémodialysés. Mais ceci ne permet pas de nous dispenser de la réalisation d'un EMG avant de poser une indication chirurgicale. L'Anaes recommande de pratiquer cet examen avant tout traitement chirurgical [37]. Il doit comporter d'une part une étude des vitesses de conduction nerveuse (VCN) sensitive et motrice, et d'autre part un examen de détection (ou électromyogramme proprement dit).

Notre travail a porté exclusivement sur le SCC, les autres signes de l'A β - 2 n'ont pas été relevés. Une étude réalisée dans notre centre d'hémodialyse il y a 2 ans en collaboration avec le service de Rhumatologie a démontré que la prévalence de l'A β - 2 dans notre centre est de 35,5 %. Les critères utilisés pour le diagnostic étaient cliniques et radiologiques. L'atteinte a prédominé du même côté de la FAV dans 75% des cas [50].

Le SCC est l'une des principales complications rencontrées chez les patients hémodialysés chroniques. La fréquence et le délai d'apparition de ce syndrome se caractérisent par leur grande variabilité selon les habitudes thérapeutiques des centres et selon les caractéristiques épidémiologiques des populations étudiées.

La prévalence du SCC chez les patients hémodialysés chroniques, qui est de 32 % dans notre centre, concorde avec la série tunisienne de Namazi et al. en 2007 (42,7%) [51], alors qu'elle est nettement plus élevée en comparaison avec la série Allemande de Schwalb et al. en 1996 (16,3%) [52], et celle américaine de Gilbert et al. en 1988 (9%) [53]. Ces variations peuvent être expliquées par la disparité de la durée de dialyse dans ces différentes études, grâce à l'amélioration de la survie des patients au fil du temps. Elles peuvent être expliquées également par la différence dans les critères (cliniques, électrophysiologiques, ou histologiques) considérés pour le diagnostic du SCC dans ces différentes séries.

L'étiopathogénie de la souffrance du nerf médian dans le canal carpien chez les hémodialysés chroniques est multifactorielle. La prévalence du SCC et de l'A β -2 m varie également selon le degré de contribution de chacun des facteurs étiopathogéniques.

L'infiltration de la synoviale du tendon fléchisseur par des dépôts amyloïdes semble être l'élément clé de la genèse du SCC [54].

L'augmentation de la concentration sérique de la β -2 m est proposée à l'origine des dépôts amyloïdes à β -2 m chez le patient urémique [55, 56].

Cette augmentation est secondaire à la dégradation de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire au cours de l'IRC ainsi qu'au défaut d'épuration de la β -2 m en hémodialyse intermittente à cause de son PM moyen [55].

Ce polypeptide de moyen PM (11800 Da) représente la sous-unité des fibrilles amyloïdes (3, 54,57). Il est normalement présent dans la plupart des liquides

biologiques (sérum, urines et liquide synovial) sous forme non glycosylée. Le site principal du métabolisme de la β -2m est le rein [58]. Chez le sujet normal, la concentration sérique de la β -2 m est inférieure à 2 mg/L. Alors qu'elle est 15 à 30 fois supérieure à la normale chez les patients dialysés.

Le taux sérique moyen circulant de la β -2 m dans notre série reste dans l'intervalle rapporté dans la littérature [52,54] c'est-à-dire 15 à 30 fois supérieur de la normale témoignant d'une mauvaise épuration des moyennes molécules.

Le Kt/V de l'urée est un marqueur de la qualité d'épuration des molécules de faible poids moléculaire, il n'a pas été étudié dans notre travail.

Cependant, le taux moyen de la β -2 m est paradoxalement plus élevé chez nos hémodialysés non porteurs de SCC. Cette contradiction a été également rapportée par Fumitake et al. [59] en 1986 qui n'ont trouvé aucune différence dans les taux sériques de la β -2 m entre 4 hémodialysés chroniques porteurs de SCC et 20 autres non atteints.

En 2005, Jeongsoo et al. [60] ont étudié la relation entre la survenue du SCC et les taux moyens circulants de la β -2 m mesurés durant 24 ans d'hémodialyse. Ils ont démontré que le risque de survenue du SCC est corrélé à un taux plus élevé de la β -2 m au fil du temps. Ce taux était significativement plus élevé chez le groupe atteint 5 ans plutôt.

L'accumulation de la β -2 m dans l'espace extracellulaire est une condition nécessaire, mais probablement pas suffisante, pour la survenue de l'amylose chez les patients dialysés.

Les caractéristiques de la membrane de dialyse, à savoir sa structure; sa surface; sa perméabilité et de son degré de biocompatibilité jouent un rôle important dans les variations de la concentration sérique de la β -2m en hémodialyse ; elles influencent par conséquent la fréquence du SCC. La plupart des études ont comparé l'usage exclusif ou quasi-exclusif des membranes celluloseuses,

à basse perméabilité et à faible biocompatibilité, telles que la cuprophane à celles non cellulosiques semi-synthétiques à haute perméabilité. La plupart d'entre elles ont démontré la supériorité des membranes synthétiques (tableau 12).

Nous citons l'étude prospective de Kuchle qui a comparé 24 patients hémodialysés appariés en termes d'âge et de durée en dialyse selon le type de la membrane utilisée (cuprophane versus membrane synthétique en polysulfone à haute perméabilité). Après 6 ans de suivi aucun cas de SCC n'a été noté dans le groupe polysulfone contre 8 cas parmi 10 patients dialysés par la cuprophane[61].

Tableau 12: Rôle de la membrane de dialyse dans le développement du SCC

Auteurs, années	Type d'étude	Durée de suivi	Membrane utilisée	Nombre de patients	% (N) de SCC
Kuchle, 1996 [61]	Prospective randomisée	72 mois	Cuprophane	12	67% (8)
			Polysulfone	12	0% (0)
Van Ypersele, 1991 [8]	Rétrospective	5-17 ans	Cuprophane	106	16 % (17)
			PAN*	115	5 % (6)
Schiffl, 2000 [62]	Rétrospective	136±16 mois	Cuprophane	29	72 % (21)
			Polysulfone/PAN/PMMA	60	35 % (21)

PAN*: polyacrylonitrile (AN69)- PMMA : Polyméthylméthacrylate

Les causes de l'effet bénéfique des membranes synthétiques sont multiples ; Les membranes cellulosiques ne permettent pas l'épuration de quantités significatives de la β -2m, alors que les membranes à haute perméabilité telles que celles en Polysulfone F-60 ou en poly-acrylonitrile (AN69) assurent une meilleure épuration de ce polypeptide [63-67].

Van Ypersele [68] a démontré qu'une seule séance de dialyse à haut flux (utilisant une membrane à haute perméabilité) réduit le taux circulant pré-dialytique de la β -2m de 50%.

Dans la série de Lornoy et al. [69] qui a comparé l'hémodiafiltration (HDF) à l'hémodialyse standard en cuprophane chez des patients traités depuis plus de 10 ans. L'HDF a permis une réduction du taux pré-dialytique de la β -2m de 75 % et une réduction de la prévalence du SCC à 12,5 % après 10 ans de dialyse. La combinaison simultanée des transferts convectifs et diffusifs assure à l'HDF des clairances élevées pour l'ensemble des solutés, y compris celles de moyen PM.

Cette méthode de dialyse nécessite l'utilisation de membranes biocompatibles à haute perméabilité et d'un dialysat ultrapur. [70]

Plusieurs auteurs spéculent sur le rôle d'autres facteurs dans l'accumulation de la β -2 m et dans la genèse des dépôts amyloïdes à β -2 m en hémodialyse standard, notamment ceux liés à la biocompatibilité des membranes de dialyse ainsi qu'à la qualité de l'eau pour hémodialyse et donc du dialysat.

Les phénomènes inflammatoires liés à l'interaction entre le sang et la membrane d'hémodialyse et à la qualité de l'eau utilisée induisent une augmentation de la synthèse de la β -2 m. Une baisse de la libération des médiateurs de l'inflammation, des protéases et des radicaux libres oxygénés observée avec l'utilisation de membranes plus biocompatibles et d'une eau de haute qualité bactériologique est proposée pour argumenter cette hypothèse [52, 71].

Dans la série de Cianciolo et al. 480 hémodialysés entre 1986 à 2005 ont été analysés avant et après 1995, lorsque le traitement de l'eau de dialyse par osmose inverse a été lancé dans ce centre. Le SCC est diagnostiqué chez 24% des patients avant 1995 contre 7,1% après 1995 [72].

La qualité de l'eau traitée utilisée pour l'hémodialyse dans notre centre est

contrôlée régulièrement par le « laboratoire d'analyses agro-alimentaires et d'environnement : Protège Maroc ». Elle est certifiée conforme aux normes chimiques et bactériologiques exigées par l'arrêté du ministère de la santé n° 808-02 du 25 hija 1423 fixant les normes techniques des centres d'hémodialyse (www.sante.gov.ma) et aux normes de la nomenclature européenne [73].

Dans notre étude, l'élévation de la CRP est notée chez les 2 groupes de patients témoignant de l'inflammation chronique. Cependant, elle n'est pas statistiquement liée au risque de survenue du SCC. Des études récentes ont démontré que la micro-inflammation chez les malades urémiques est associée à une augmentation de la morbidité globale [74]. Le dosage de la micro-CRP chez nos patients n'a pas pu être réalisé.

Cependant, de rares cas d'amylose ont été rapportés chez des patients dialysés exclusivement avec la membrane AN69 [75], chez ceux traités par dialyse péritonéale continue ambulatoire [76, 77] ou par hémofiltration [78]. Ce qui plaide contre le rôle exclusif de la membrane de dialyse. Il existe sûrement plusieurs autres facteurs non encore parfaitement identifiés qui concourent à la survenue de l'amylose du dialysé [52].

L'affinité quasi-exclusive des dépôts amyloïdes pour les tissus ostéo-articulaires et pour certaines articulations telles que le poignet ou la hanche est encore inconnue. [71]

L'âge moyen chez nos patients porteurs de SCC est de 59 ± 11 ans avec des extrêmes allant de 42 à 79 ans, rejoignant celui de la série de Gilbert et al. [53] qui est de 58 (33-74). Il est plus élevé dans la série de Jeongsoo et al. [66] avec une moyenne de $62,2 \pm 7,7$ ans et des extrêmes allant de 42 à 77 ans. Les patients atteints sont un peu moins âgés dans la série de Schwalbe et al. [52] (tableau 13).

Dans les 3 séries l'âge est significativement plus élevé chez le groupe porteur de SCC. Notre étude confirme le fait que le risque de survenue du SCC augmente avec l'âge.

L'âge avancé à la mise en hémodialyse majore ce risque [6, 51, 53]. Dans son étude longitudinale van Ypersele et al. [8] a démontré que l'âge à la mise en dialyse est un FDR puissant ($p < 0,004$) de survenue du SCC indépendamment de la durée en dialyse et du type de la membrane. Ce FDR est également retrouvé par Namazi et al [51] ainsi qu'Allieu [6]. Par ailleurs, l'âge à la mise en dialyse chez le groupe porteur de SCC dans la série de Jeongsoo et al. [60] est moins avancé en comparaison avec notre série et la littérature et en comparaison aussi avec le groupe sain, avec une différence statistiquement significative (tableau 13).

Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer la liaison forte entre l'âge à la mise en dialyse et la survenue du SCC :

1. l'accumulation au fil du temps de la β -2m chez les urémiques. Mais cette proposition a été rapidement exclue par Kabanda et al. [79] qui a démontré que le taux circulant de la β -2m était plus bas (plutôt qu'élevé) chez les hémodialysés âgés indépendamment des facteurs de confusion tel que la diurèse résiduelle ;
2. Jadoul [80] incrimine l'altération qualitative et/ou quantitative liée à l'âge des glycosaminoglycanes rentrant dans la formation des dépôts amyloïdes;

Tableau 13 : FDR du SCC retrouvés chez les hémodialysés chroniques dans la littérature

	Notre série	Jeongsoo et al.	Schwalbe et al.	Gilbert et al.
Paramètres	n = 19 sur 60	[60] n= 27 sur 96	[52] n = 7 sur 43	[53] n = 44 sur 485
Age (ans)	59 ± 11*	62,2 ± 7,7*	51 ± 13*	58 *
Age à la mise en dialyse (ans)	51*	33.7 ± 10.7*	-	49,8 *

*P<0,05

La prédominance féminine du SCC chez les patients hémodialysés chroniques [4,53, 81- 85] est confirmée par les résultats de notre série (Tableau 14).

Tableau 14: Risque de survenue du SCC en fonction du Sexe dans la littérature

	Notre série	Schwalbe et al.	Gilbert et al.
Paramètres	n = 19 sur 60	[52] n = 7 sur 43	[53] n = 44 sur 485
Sexe féminin (%)	88,9*	25,6*	66,7*

*P<0,05

La même répartition en fonction du sexe est retrouvée chez les patients non dialysés [86, 87]. Dans une étude menée au service de chirurgie orthopédique du CHU-Hassan II de Fès en 2006, une nette prédominance féminine 70 % est retrouvée [88].

D'après notre recherche bibliographique nous n'avons pas trouvé d'études

ayant évalué la relation entre la survenue du SCC et l'activité professionnelle chez les hémodialysés. Par ailleurs, il est tout à fait remarquable que l'amylose du dialysé concerne, soit des articulations portantes (hanches, genou, rachis cervical bas), soit des articulations très mobiles (épaules, poignet). Ces localisations particulières suggèrent une place très importante des contraintes mécaniques dans la survenue des lésions [89]. De plus, certaines localisations articulaires sont superposables à celles de l'arthrose, semblant favorisées par le vieillissement prématuré des tissus.

En France, le SCC figure 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 hyperextension répétée ou prolongée du poignet. Elle admet un délai de prise en charge de 30 jours [90]. 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 est plus fréquent dans les professions nécessitant l'utilisation en force des mains, la réalisation de mouvements répétés des mains et des poignets [91].

Dans l'étude sus-citée menée au service de chirurgie orthopédique à Fès, 18 patients avaient une activité manuelle importante soit 90% des cas : 5 travailleurs sur 20 malades (25%) et les autres ont une activité de la vie quotidienne surtout ménagère [88].

Nous avons trouvé une association significative entre le statut FAF et la survenue du SCC. Mais ceci ne nous permet pas d'établir un lien de causalité entre les deux. Le SCC est-il lié à l'activité manuelle de cette catégorie ou à au sexe féminin.

L'absence de SCC chez les hémodialysés inactifs est en faveur du rôle des facteurs mécaniques dans l'étiopathogénie du SCC.

L'excès pondéral est également un FDR de survenue du SCC chez nos patients. Schwalbe et al. n'a pas trouvé de relation entre le risque de survenue du SCC et l'excès pondéral [52].

Le risque de survenue du SCC est significativement élevé chez nos patients anuriques. Ceci peut être expliqué par un défaut d'élimination rénale de la β_2 -M chez ces patients. Les auteurs [55] ont démontré que les concentrations les plus élevées de la β_2 -M sont atteintes chez les patients urémiques oligo-anuriques[92, 93].

Nous n'avons pas trouvé de relation entre le risque de survenue du SCC et la néphropathie causale. C'est le cas aussi dans la série de Sivri et al. [94] et celle de Pouléas et al. [85].

Nous n'avons pas pu étudier la relation entre le diabète et le risque de survenue du SCC ; un seul patient diabétique est inclus et il est porteur de SCC. Cette relation n'est pas retrouvée dans l'étude de Jeongsoo et al. [60](17,% de diabétique dans le groupe sain, contre 0 % dans le groupe porteur de SCC). Lehnert et al n'ont pas trouvé cette relation également [95].

La plupart des études ont démontré que la prévalence du SCC augmente avec la durée en hémodialyse. [6, 96-98]. Dans notre série, on note une tendance statistiquement non significative vers une durée plus prolongée chez le groupe atteint. Ce fait peut être expliqué par le nombre faible de nos patients. Yamamoto [54] a démontré dans sa série que la fréquence et la gravité de l'A β_2 -M et du SCC sont corrélées aux années en dialyse et qu'elles sont accélérées après 30 ans de traitement (tableau 15).

Tableau 15 : Durée en hémodialyse et SCC dans la littérature

	Notre série	Schwalbe et al.	Jeongsoo et al.	Gilbert et al. [53]
Paramètres	n = 18 sur 59	[52] n = 7 sur 43	[60] n = 27 sur 96	n = 44 sur 485
Durée en HD (mois)	96,3	71 ± 50*	340,6 ± 66,8*	98,4 (3-180) *

*P<0,05

La présence du SCC est liée à l'abord vasculaire chez nos patients. Dans l'étude cas-témoin de Namazi et al. [51] portant sur 558 patients hémodialysés, le SCC était diagnostiqué du côté de la FAV dans 30,5% des cas.

Pour certains auteurs [53, 60] il s'agit de séquelles de modifications de l'hémodynamique dues à la présence de la FAV. Cette dernière entrainerait une hypertension veineuse dans la main qui serait cause de l'œdème, qui lui-même occasionnerait secondairement la compression du nerf médian dans le canal carpien.

Il est certain que l'hypervolémie chronique que présente l'insuffisant rénal peut être responsable d'un œdème comme la grossesse ou le myxœdème.

D'autres auteurs suggèrent que les symptômes du SCC sont causés par l'ischémie due au vol vasculaire provoqué par la FAV. Le nerf d'un urémique étant plus sensible qu'un nerf normal à toute ischémie ou compression aussi minime soit-elle [2,6].

L'hypothèse des phénomènes vasculaires permet d'expliquer la recrudescence nocturne et lors de la dialyse des symptômes du SCC. Cependant elle n'explique pas à elle seule les cas de SCC bilatéraux survenant chez les dialysés porteurs d'une FAV unilatérale ou ceux survenant du côté opposé à la FAV. Nous suggérons que la

présence de la FAV joue un rôle, peut-être favorisant, mais non prépondérant dans l'apparition du SCC [85].

La prise en charge thérapeutique du SCC chez le dialysé est difficile. Aucun traitement spécifique n'est disponible à nos jours. La transplantation rénale est le seul traitement actuellement capable de stopper l'évolution de la maladie et de prévenir la survenue de complications[99].

L'infiltration intra-articulaire de corticoïdes doit être évitée, en raison de son effet transitoire, et le risque de complications infectieuses. [22, 53, 100].

L'administration orale de faibles doses de corticoïdes pendant une longue durée est probablement le seul traitement actuellement disponible permettant une amélioration rapide et durable de la douleur.

Les antalgiques standards peuvent être utiles au départ. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être utilisés avec prudence et seulement pendant une courte durée, en raison du risque de complications gastroduodénales.

La colchicine est le médicament de choix dans la prévention de l'amylose AA chez les patients porteurs de la fièvre méditerranéenne familiale. Chez ceux insuffisants rénaux, il n'existe pas une expérience à long terme. Sa toxicité neuromusculaire, et son intolérance gastro-intestinale chez les patients urémiques est probablement à l'origine de son utilisation limitée à long terme [54].

Le traitement médical est indiqué dans le SCC d'apparition récente, lorsqu'il n'y a pas de déficit neurologique.

La libération chirurgicale du nerf médian dans le canal carpien est indiquée quand le traitement médical n'a pas été couronné de succès ou s'il existe des signes d'atteinte motrice ou de déficit sensitif[54].

L'effet conjugué de la FAV et de la neuropathie urémique explique que chez certains patients, la récupération clinique est lente et que le taux de récurrence du SCC après la chirurgie est très élevé.

La transplantation rénale semble arrêter le processus de la maladie. Elle améliore la symptomatologie de façon spectaculaire. Radiologiquement, les lésions osseuses érosives et kystiques qui peuvent accompagner le SCC persistent plusieurs années après la transplantation rénale [54].

CONCLUSION

La prévalence du SCC chez nos patients est de 32%. Nous avons trouvé une difficulté à la comparer avec la littérature vue la grande variabilité des techniques de dialyse d'un centre à l'autre et au fil des années.

Notre étude portant sur 60 hémodialysés chroniques nous a permis de préciser les particularités cliniques et étiopathogéniques conférées au SCC par l'atteinte rénale.

Les FDR de survenue du SCC (l'âge actuel, l'âge avancé à la mise en hémodialyse, le sexe féminin et la localisation de l'abord vasculaire) retrouvés chez nos hémodialysés chroniques sont des facteurs non modifiables.

L'accumulation de la β -2m dans le sang des patients hémodialysés chroniques est un FDR reconnu dans la littérature. Il est potentiellement modifiable.

Dans le but de réduire la prévalence et de stopper la progression de l'A β -2m, nous avons entrepris certaines mesures:

1. Pour l'amélioration de la qualité de dialyse afin d'optimiser l'épuration de la β -2 m et de réduire sa production:
 - Nous avons augmenté la dose de dialyse hebdomadaire. 65 % des hémodialysés bénéficient actuellement de 3 séances de dialyse par semaine au lieu de 30 %. Nous envisageons de passer à 90 % l'année prochaine avec l'augmentation de la capacité du centre de dialyse.
 - Nous avons changé la membrane de dialyse en polysulfone par une hélixone plus biocompatible.
 - En collaboration avec la Faculté des sciences ; de meilleures techniques d'analyse de la qualité bactériologique de l'eau de dialyse sont en cours de validation.
 - La préservation de la fonction rénale résiduelle permettrait peut être une diminution de la prévalence du SCC chez les patients hémodialysés.

2. Le développement de la transplantation rénale au CHU Hassan II de Fès permettra une meilleure qualité de vie à nos hémodialysés éligibles.
3. Une prise en charge multidisciplinaire entre le néphrologue, le rhumatologue, le chirurgien orthopédiste et le kinésithérapeute de nos patients pourrait aider à améliorer le pronostic du SCC.

Notre étude transversale ne permet pas de mesurer avec précision l'association des FDR sus-cités au SCC. D'autre part le petit nombre de patients inclus n'a pas permis la réalisation d'analyse multivariée. D'autres études de cohorte ou cas-témoins portant sur un plus grand nombre de patients seraient nécessaires pour vérifier nos résultats.

RESUME

RESUME

Le syndrome du canal carpien (SCC) regroupe l'ensemble des signes et symptômes liés à la compression du nerf médian au canal carpien. Cette manifestation de l'amylose à β -2microglobuline (A β -2 m) est une complication fréquente de l'hémodialyse au long cours.

Pour analyser les caractéristiques du SCC et ses facteurs de risque (FDR) chez les hémodialysés chroniques, nous avons mené au 3ème trimestre de l'année 2009, une étude transversale monocentrique, portant sur les patients adultes hémodialysés chroniques au service de Néphrologie-Hémodialyse au CHU de Fès.

60 patients hémodialysés ont accepté de participer à l'étude. Leurs âge moyen est de 48 ± 15 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 79 ans et un sex-ratio de 0,8. Ils bénéficient tous de l'hémodialyse intermittente à raison de 10 à 12 heures par semaine, par une membrane de dialyse en polysulfone à basse perméabilité. La durée moyenne en hémodialyse est de $83 \pm 6,5$ mois avec des extrêmes allant de 12 à 187 mois.

La prévalence du SCC dans notre centre est de 32%. Une association significative entre la clinique et les résultats électrophysiologiques est retrouvée dans notre série. Les FDR de survenue du SCC chez nos patients sont : l'âge actuel, l'âge avancé à la mise en hémodialyse, le sexe féminin, l'excès pondéral, et l'abord vasculaire. Le taux sérique moyen de la β -2 m est élevé chez nos hémodialysés avec et sans SCC, ce qui témoigne de la mauvaise épuration des moyennes molécules.

Le SCC est une complication fréquente en hémodialyse chronique. L'amélioration de la qualité de dialyse permettra peut être de réduire le risque de survenue du SCC.

ABSTRACT

Carpal tunnel syndrome (CTS) includes all the signs and symptoms related to compression of the median nerve in the carpal tunnel. This manifestation β -2microglobulin amyloidosis is a common complication of long-term haemodialysis.

The aim of this study is to analyze the characteristics of CTS and its risk factors in patients undergoing long-term dialysis therapy. We conducted a cross sectional analytic study, during the 3rd quarter of 2009, in which we included adult patients who are undergoing haemodialysis at Nephrology department of Hassan II university hospital of Fez.

60 chronic haemodialysis patients agreed to participate in the study. Their average age is 48 ± 15 years, with a sex ratio of 0.9. All of them receive weekly, 10 to 12 hours of haemodialysis therapy, with synthetic membrane. The average duration of dialysis is 83 ± 6.5 months. The prevalence of CTS in our study is 32 %. We found a significant relation between clinical symptoms and Electrophysiological results.

Risk factors of occurrence of CTS found in our study are: current age, late age at haemodialysis setting, female sex, overweight, and the arteriovenous fistula. Serum β -2microglobulin is high among our haemodialysis patients with and without CTS.

CTS is a common complication in chronic haemodialysis. Improvement the quality of dialysis may help to reduce the risk of onset of CTS.

ملخص

متلازمة النفق الرسغي تشمل جميع العلامات والأعراض المرتبطة بالضغط على العصب المتوسط في النفق الرسغي. هذه المتلازمة تشكل مظهر من مظاهر الداء النشواني المرتبط بالميكروغلوبولين وهي مضاعفة شائعة عند المرضى الذين يستفيدون من تصفية الدم بالكلية الأسطناعية على المدى الطويل .
الأهداف المتوخاة من هذه الدراسة هي تحديد ترداد متلازمة النفق الرسغي و تحليل الخصائص و العوامل المرتبطة بحدوثها .

قمنا بقسم تصفية الكلي بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس, في نهاية عام 2009, بدراسة

بخصوص المرضى الراشدين الذين يخضعون لتصفية الكلي لمدة لا تقل عن سنة.

60 مريض يتلقون تصفية الكلي بالمركز متوسط أعمارهم 48 ± 15 عاما, مع هيمنة لجنس الاناث,

جميع المرضى يستفيدون من الديليزة بوثيرة 10 الى 12 ساعة أسبوعيا. متوسط مدة التصفية هو 83 شهرا

.ترداد متلازمة النفق الرسغي في مركزنا هو 32 %.

العوامل المرتبطة بهذا المرض هي: التقدم في السن, بداية تصفية الكلي في سن متأخرة, جنس الاناث,

زيادة الوزن و تواجد ناسور الشريان الوريدي. بينما ارتفاع نسبة الميكروغلوبولين كانت مرتفعة عند جميع

المرضى بما فيهم الغير مصابين بمتلازمة النفق الرسغي.

إن تعداد هذه الاعراض وعواقبها على مرضى تصفية الكلي وكذا ارتباطها بالعوامل السالفة الذكر يحتم

اتباع اجراءات وقائية للحد منها كمضاعفة حصص التصفية واستعمال اغشية عريضة المسام.

LISTE DE TABLEAUX

- Tableau 1 : Stades de la MRC, d'après la NKF, 2002
- Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de la dose de dialyse
- Tableau 3 : Fréquence du SCC selon le sexe
- Tableau 4 : Fréquence du SCC selon l'étiologie de l'IRC terminale
- Tableau 5 : Répartition du SCC selon le Côté atteint
- Tableau 6 : Répartition du SCC selon la sévérité à l'EMG
- Tableau 7 : Association entre les données de l'examen clinique et l'EMG dans notre série
- Tableau 8 : FDR sociodémographiques associés au SCC chez nos hémodialysés
- Tableau 9 : Association entre l'anurie et le SCC chez nos hémodialysés
- Tableau 10 : Relation entre la durée en hémodialyse et SCC chez nos patients
- Tableau 11 : FDR biologiques de survenue du SCC dans notre centre
- Tableau 12 : Rôle de la membrane de dialyse dans le développement du SCC
- Tableau 13 : FDR du SCC retrouvés chez les hémodialysés chroniques dans la littérature
- Tableau 14 : Risque de survenue du SCC en fonction du Sexe dans la littérature
- Tableau 15 : Durée en hémodialyse et SCC dans la littérature

LISTE DE FIGURES

- Figure 1 : Coupe transversale passant par le canal carpien
- Figure 2 : Territoire sensitif du nerf médian
- Figure 3 : Composantes du syndrome urémique
- Figure 4 : Arthropathie destructrice des IPP et des IPD
- Figure 5 : Carpe polygédodique
- Figure 6 : Arthropathie destructrice de l'épaule
- Figure 7 : Pincement global de la coxo-fémorale avec géodes et condensation de l'os sous chondral
- Figure 8 : Test de Tinel
- Figure 9 : Test de Phalen
- Figure 10 : l'EMG en cours de réalisation chez une de nos patiente
- Figure 11 : Répartition des patients selon la néphropathie initiale
- Figure 12 : Répartition des patients selon le siège de l'abord vasculaire
- Figure 13 : Prévalence du SCC chez les patients hémodialysés au CHU
- Figure 14 : Fréquence du SCC selon les tranches d'âge à la mise en dialyse
- Figure 15 : Fréquence du SCC en fonction de la profession
- Figure 16 : Fréquence du SCC en fonction des années en dialyse
- Figure 17 : Fréquence du SCC en fonction des heures de dialyse hebdomadaires
- Figure 18 : Fréquence du SCC selon la diurèse résiduelle

ANNEXES

Fiche d'exploitation du syndrome du canal carpien chez les hémodialysés

- Nom et prénom : - Code :
- Age : - Sexe :
- Profession :
- Atcd:
- Nombre de grossesses:
- Hypothyroïdie Diabète Tabagisme
- Trauma MS
- Néphropathie initiale:
- Hypertensive NIC Indéterminée
- Diabétique PKR Autres :
- Glomérulaire : Amylose
- Années en dialyse: - Age à la mise en dialyse:
- Déroulement des séances:
- o .. séances/sem o Membrane:
- o .. heures/sem
- Poids : Kg
- Taille: m - IMC: Kg/m2
- FAV :

Type	Siège	Date de confection	fonctionnelle
		.. / .. / ..	
		.. / .. / ..	
		.. / .. / ..	

- Vol vasculaire: Oui Non
- Œdème: Oui Non

BIBLIOGRAPHIES

1. Warren DJ, Otieno LS. Carpal tunnel syndrome in patients on intermittent haemodialysis. *Postgraduate Med J* 1975; 51:450-452.
2. Assenat M., Calemard E., Charra B et al. Hémodialyse, syndrome du canal carpien et substance amyloïde. *Nouv. Presse Méd* 9, 1980:1715.
3. Gejyo F, Yamada T, Odani S et al. A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis was identified as B2-microglobulin. *Biochem Biophys Res Commun* 1985; 76:2425-2429.
4. Bardin T, Kuntz D, Zingraff J et al. Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. *Arthritis Rheum* 1985; 28:1052-1058.
5. Bardin T, Zingraff J, Shirahama T et al. Hemodialysis associated amyloidosis and Béta2-microglobulin. *Am J Med* 1987; 83:419-424.
6. Allieu Y, Chammas M, Idoux O. Le syndrome du canal carpien et les ténosynovites amyloïdes chez l'hémodialysé chronique. Evaluation et traitement? À propos de 130 cas. *Ann Chir Main* 1994; 13 (2):113-121.
7. Gaucher A, Kessler, Netter P. Complications ostéoarticulaires des hémodialysés. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Appareil locomoteur* 1997: [14-276-A-10].
8. Van Ypersele de Strihou C, Jadoul M, Malghem J, Maldague B, Jamart J, and the Working Party on Dialysis Amyloidosis. Effect of dialysis membrane and patient's age on signs of dialysis related amyloidosis. *Kidney Int* 1991; 39: 1012-1019.

9. Gejyo F, Homma N, Arakawa M. Carpal tunnel syndrome and β 2-microglobulin-related amyloidosis in chronic hemodialysis patients. *Blood Purif* 1988; 6:125-131.
10. Koch KM. Dialysis-related amyloidosis. *Kidney Int* 1992; 4:1416-1429.
11. Agnès Bouchaud-Chabot, Éric Roulot. Syndrome du canal carpien. *Revue du rhumatisme* 2007; 74:371-375.
12. Foucher G, Buch N. Syndrome du canal carpien. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Appareil locomoteur* [14-069-A-10,1998].
13. Dreano T, Albert J-D, Marin F, Sauleau P. syndrome du canal carpien. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Appareil locomoteur* [14-069-A-10].
14. Dubert T, Racasan O. La technique la plus sûre pour éviter le nerf médian lors de l'infiltration du canal carpien. *Rev Rhum* 2006;73(7):4-6.
15. Ganong WF. *Review of medical Physiology*. 19th edition, San Francisco, USA: De Boeck Université; 1999.
16. A. Blancher, N. Kubis. Physiopathogénie des syndromes canaux. *Revue du Rhumatisme* 2007; 74: 319-326.
17. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am.J.Kidney Dis* 2002 ;39 (Suppl 1): S1 – 246. (<http://www.kidney.org/professionals/kdoqi>).

18. Vanholder R, De Smet R, Vogeleere P. The uremic syndrome. In: Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF, editors. Replacement of renal function by dialysis. Dordrecht: Kluwer Academic Publication 1996 :1-33.
19. B. Canaud. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2009; 5: 218-238.
20. M. Kessler. Une approche intégrée de la suppléance rénale. *Néphrologie & Thérapeutique* 2007 ; 3: S222-S226.
21. NK Man, Paul Jungers. Cause et conséquence de l'urémie chronique. 2007.
22. Bardin T, Fritz P. Les Complications rhumatologiques des dialysés. *Annales de radiologie* 1993; 36(1): 74-80.
23. Daniel C, Fitzpatrick M.S, Peter J. L, Jebson M.D, Steven M. Madey et al. Upper extremity musculoskeletal manifestations of dialysis-associated amyloidosis. *The Iowa Orthopaedic Journal* 1999; 16:135-138.
24. Brown E.A, Arnold J.R, Gower P.C. Dialysis arthropathy: complication of long-term treatment with haemodialysis. *Br Med J* 1986; 292:163-166.
25. Allieu Y, Benichou M, Clemencet F, Ouaknine R, Mion Ch, Canaud B. Les arthropathies amyloïdes à la main chez les hémodialysés chroniques. *Ann Chir Main* 1990; 9(4), 282-289.

26. Bardin T, Kuntz D. Nouvelles manifestations articulaires chez l'hémodialysé. L'actualité rhumatologique, Paris: Expansion Scientifique Française 1986:314-22.
27. M'Bappé P, Grateau G. Manifestations ostéo-articulaires de l'amylose 2007. Encyclopédie Médico-Chirurgicale [4-278-A-10].
28. Cottin A, Benis J, Barron-Sarrabère MP, Canaud B. Manifestations ostéoarticulaires de l'insuffisance rénale chronique.
29. Ohashi K, Hara M, Kawai R et al. Cervical discs are most susceptible to beta2-microglobulin amyloid deposition in the vertebral column. Kidney International 1992; 41(6):1646-1652.
30. Jonathan Kay MD, Thomas Bardin MD. Osteoarticular disorders of renal origin: disease-related and iatrogenic. Clinical Rheumatology 2000; 14(2): 285-305.
31. Barboucha S, Ben Fatmaa L, Ben Abdelghanib K, Hazguia F, Turkia S, Ben H et al. Amylose cervicale en hémodialyse : à propos d'un cas. Revue du Rhumatisme 2007; 74:1039-1208.
32. Ureten K, Akif Ozturk M, Ozbek M, Unverdi S. Spontaneous and simultaneous rupture of both Achilles tendons and pathological fracture of the femur neck in a patient receiving long-term hemodialysis. Int Urol Nephrol 2008; 40:1103-1106.

33. Floege J, Ehlerding G. Beta-2-microglobulin associated amyloidosis. *Nephron* 1996; 72:9-26.
34. Miyata T, Jadoul M, Kurokawa K, et al. Beta-2 microglobulin in renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1723-1735.
35. Farrell J, Bastani B. Beta2-microglobulin amyloidosis in chronic dialysis patients: A case report and review of the literature. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8:509-514.
36. Fisher B, Gorsche R., Leake P. Diagnosis, causation and treatment of carpal tunnel syndrome: an evidence based assessment. A background paper prepared for medical services workers' compensation board. Alberta, Canada 2004: 8-11.
37. ANAES. Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien. Recommandations et références médicales, 1997; Paris: 201-13.
38. Slavotinek JP, Coates PT, McDonald SP, Disney AP, Sage MR. Shoulder appearances at MR imaging in long-term dialysis recipients. *Radiology* 2000. 217:539-543.
39. Floege J, Burchert W, Brandis A, Gielow P, Nonnast-Daniel B et al. Imaging of dialysis-related amyloid deposits with ¹³¹I-beta 2 microglobulin. *Kidney Int* 1990; 38:1169-1176.

40. Kay J, Benson CB, Lester S, Corson JM, Pinkus GS, Lazarus JM et al. Utility of high-resolution ultrasound for the diagnosis of dialysis-related amyloidosis. *Arthritis Rheum* 1992;35:926-932.
41. McMahon LP, Radford J, Dawborn JK. Shoulder ultrasound in dialysis related amyloidosis. *Clin Nephrol*1991; 35:227-232.
42. Schaffer J, Burchert W, Floege J, Gielow P, Kionka C, Linke RP et al. Recombinant versus natural human 111In-beta2-microglobulin for scintigraphic detection of Abeta2m amyloid in dialysis patients. *Kidney Int* 2000; 58:873-880.
43. Yen TC, Tzen KY, Chen KS, Tsai CJ. The value of gallium-67 and thallium-201 whole-body and single-photon emission tomography images in dialysis-related beta 2-microglobulin amyloid. *Eur J Nucl Med* 2000. 27:56-61.
44. Nelson SR, Hawkins PN, Richardson S, Lavender JP, Sethi D, Gower PE et al. Imaging of haemodialysis-associated amyloidosis with 123I-serum amyloid P component. *Lancet* 1991; 338:335-339.
45. Sethi D, Gower PE: Dialysis arthropathy, beta 2-microglobulin and the effect of dialyser membrane. *Nephrol Dial Transplant*1988; 3:768-772.
46. Sommer R, Valen GJ, Ori Y, Weinstein T, Katz M, Hendel D et al. Sonographic features of dialysis-related amyloidosis of the shoulder. *J Ultrasound Med* 2000;19:765-770.

47. Jadoul M, Malghem J, Vande Berg B, van Ypersele de Strihou C:
Ultrasonographic detection of thickened joint capsules and tendons as marker of dialysis-related amyloidosis: A cross-sectional and longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8:1104-1109.
48. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease 2003. GUIDELINE 10. B2-MICROGLOBULIN AMYLOIDOSIS.
<http://www.kidney.org/professionals/kdoqi>.
49. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S et al. Diagnostic clinique du syndrome du canal carpien: un regard neuf sur d'anciennes manœuvres. *Revue du Rhumatisme* 2008; 75 :632-639.
50. Akasbi N. les manifestations rhumatologique chez les hémodialysés. Thèse n°132/09.
51. Namazi H, Majd Z. Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long-term renal hemodialysis. *Arch Orthop Trauma Surg* 2007;127:725-728.
52. Schwalbe S, Holzhauser M, Schaeffer J et al. Beta 2-microglobulin associated amyloidosis: A vanishing complication of long-term hemodialysis? *Kidney International* 1997; 52:1077-1083.
53. Gilbert M.S, Robinson A.R, Baez A.B et al. Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long-term renal hemodialysis. *J Bone Joint Surg* 1988; 70A:1145-1153.

54. Yamamoto S, Junichiro JK, Narita A, Naiki H, Fumitake G. Recent progress in understanding dialysis-related amyloidosis. *Bone* 2009 ; 45 :S39–S42.
55. Drueke T.B. Béta2-microglobulin and amyloidosis. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (Supl 1): 17-24.
56. Argiles A, Mourad G, Atkins R.C et al. New insights into the pathogenesis of hemodialysis associated amyloidosis. *Semin Dial* 1990; 3: 149-152.
57. Campistol JM, Bernard D, Papastoitsis G, Sole M, Kasirsky J, Skinner M. Polymerization of normal and intact beta 2-microglobulin as the amyloidogenic protein in dialysis-amyloidosis. *Kidney Int* 1996;50:1262–7.
58. Karlsson FA, Groth T, Sege K, Wibell L, Peterson PA: Turnover in humans of beta 2-microglobulin: The constant chain of HLA-antigens. *Eur J Clin Invest* 1980; 10:293-300.
59. Fumitake G, Shoji O, Toshiyuki Y et al. β 2-microglobulin: A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis. *Kidney International* 1986;30:385–390.
60. Jeongsoo S, Masato N, Satoko S et al. Carpal Tunnel Syndrome and Plasma b2-microglobulin Concentration in Hemodialysis Patients. *Therapeutic Apheresis and Dialysis* 2007;12(1):62–66.
61. Kuchle C, Fricke H, Held E, Schiffel H: High-flux hemodialysis postpones clinical manifestation of dialysis-related amyloidosis. *Am J Nephrol* 1996;16:484–488.

62. Schiffli H, Fischer R, Lang SM, Mangel E: Clinical manifestations of AB-amyloidosis: Effects of biocompatibility and flux. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:840-845.
63. Gejyo F, Odani S, Yamada T, et al. β -2 microglobuline : a new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis. *Kidney Int* 1986; 30: 385-390.
64. Floege J, Granolleras C, Bingel M et al. β -2 microglobuline kinetics during hemodialysis and hemofiltration. *Nephrol Dial Transplant* 1987; 1: 223-229.
65. Zingraff J, Beyne P, Urena P et al. Influence of hemodialysis membranes on β -2 microglobuline kinetics : in vitro studies. *Nephrol Dial Transplant* 1988; 3: 284-290.
66. Mrowka C, Sciffli H. comparative evaluation of β -2 microglobuline removal by different hemodialysis membranes: a six-year follow-up. *Nephron* 1993; 63: 368-369.
67. Locatelli F, Mastrangelo F, Redaelli B, et al. effects of different membranes and dialysis technologies on patient treatment tolerance and nutritional parameters. *Kidney Int* 1996; 50: 1293-1302.
68. Van Ypersele de Strihou C: β 2-microglobulin amyloidosis: Effect of ESRF treatment modality and dialysis membrane type. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11(Suppl 2: 147-149.

69. Lornoy W, Beclus I, Billioux JM, Sierens L, van Malderen P, D'Haenens P. On-line haemodiafiltration. Remarkable removal of β 2-microglobulin. Long-term clinical observation. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(Suppl): 49-54.
70. Canaud B, Leray-Moragués H. Conduite de l'hémodialyse et prévention de ses complications. *EMC Néphrologie* [18-063-B-20].
71. Lonnemann G, Koch K.M. Béta2microg Amyloidosis: Effects of ultrapure dialysate and type of dialyzer Membrane. *J Am Soc Nephrol* 2002 ; 13 : S72-S77.
72. Cianciolo G, Colí L, La Manna G et al. Is beta2-microglobulin-related amyloidosis of hemodialysis patients a multifactorial disease? A new pathogenetic approach. *Int J Artif Organs* Oct 2007; 30(10):864-78.
73. www.sante.gov.ma.
74. Kaysen GA. The microinflammatory state in uremia: Causes and potential consequences. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:1549-57 (Review).
75. Van Ypersele de Strihou C, influence of dialysis techniques on β 2M amyloidosis. *Rev Rheum [Engl Ed]* 1994 ; 61 (Suppl) : 67S-69S.
76. Cornélis F, Bardin T, Faller B, et al. Rheumatic syndromes and beta 2microglobulin amyloidosis in patients receiving long term-term peritoneal dialysis. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 785-788.

77. Dratwa M, Wens R, Collart F et al. Complications osseuses et articulaires des patients traités par dialyse péritonéale continue ambulatoire pendant plus de 3 ans. *Néphrologie*, 1989, 10, suppl., 56-61.
78. Renaud H, Fournier A, Morinière P, et al. Ostéoarthropathie multifocale associée à une amylose par dépôts de bêta2-microglobuline chez un insuffisant rénal traité uniquement par hémofiltration. *Néphrologie* 1988 ; 9 :89-94.
79. Kabanda A, Jadoul M, Pochet JM et al. Determinants of the serum of the serum concentrations of low molecular weight proteins in patients on maintenance hemodialysis. *Kidney International* 1994; 45:1689-1696.
80. Jadoul M. Dialysis-related amyloidosis: importance of biocompatibility and age. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13(suppl 7):61-64.
81. Benoit J, Guiziou B, Godinger J.J et al. Le syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé. *Rev Chir Orthop* 1988; Suppl: 74.
82. Bradish C.F. Carpal tunnel syndrome in patients on haemodialysis. *J Bone Joint Surg* 1985 ; 67 B1985, 76, 2425-2429.
83. Leviet D, Gandon F. Syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé. Analyse de 110 cas opérés. *Chirurgie* 1992 ; 118 :546-550.
84. Minami A, Ogino T. Carpal tunnel syndrome in patients undergoing hemodialysis. *J Hand Surg* 1987 ; 12A : 93-97.

85. Poulenas I, Spertini F, Wauters J.P. Syndrome du tunnel carpien chez les patients en hémodialyse chronique. Complication tardive de la fistule artérioveineuse ? Ann Chir Main 1983 ; 2 : 244-249.
86. G.S.Phalen- the carpal tunnel syndrome. Clin. Orthop 1972 ; 83 : 29-37.
87. A. Bouchaud-Chabot. Syndrome du canal carpien. Revue du Rhumatisme 2007 ; 74 :371-375.
88. Thèse « syndrome du canal carpien ».Service de chirurgie orthopédique CHU HassanII de fès. Faculté de Médecine de Fès. 2006.
89. Ohashi K, Hara M, Kawai R, Ogura Y, Honda K, Nikei H, Minura N. Cervical discs are most susceptible to beta2-microglobulin amyloid deposition in the vertebral column. Kidney Int 1992;41:1646-1652.
90. Gabet JY, Fontanal L, Clavelou P. Electroneuromyographie et syndrome du canal carpien d'origine professionnelle. Archive mal prof 2000; 61(7): 491-8.
91. 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.
92. Horl WH, Haag-Weber M, Georgopoulos A, Block LH. Physiocochemical characterization of a polypeptide present in uremic serum that inhibits the biological activity of polymorphonuclear cells. Proc Natl acad Sci USA 1990; 87:6353-6357.

93. Haag-Weber M, Mai B, Horl WH. Isolation of a granulocyte inhibitory protein from uraemic patients with homology of β -2 microglobuline. *Nephrol Dial transplant* 1994; 9: 382-388.
94. Sivri A, Celiker R, Sungur C, et al. Carpal tunnel syndrome : a major complication in hemodialysis patients. *Scand J Rheumatol* 1994 ; 23 (5) : 287-90.
95. H. Lehnert, C. Jacob, I. Marzoll et all. Prevalence of dialysis-related amyloidosis in diabetic patients- *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 2004-2007.
96. Naito M., Ogata K., Goya T. Carpal tunnel syndrome in chronic renal dialysis patients: Clinical evaluation of 62 hands and results of operative treatment. *J Hand Surg* 1987; 12B: 366-374.
97. Spencer J.D. Amyloidosis a cause of carpal tunnel syndrome in haemodialysis patients. *J Hand Surg* 1988; 13B: 402-405.
98. Teitz C.C., Delisa J.A., Halter S.K. - Results of carpal tunnel release in renal hemodialysis patients. *Clin Orthop Rel Res* 1985; 198:197-200.
99. Bardin T, Zingraff J, Kuntz D, Drueke T. dialysis related amyloidosis. *Nephrol Dial transplant* 1986; 1: 151-154.
100. Teitz CC, DeLisa JA, Halter K. Results of carpal tunnel release in renal haemodialysis patients. *Clin Orthop* 1985; 198:197-200.