



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



Année 2017

Thèse N° 32

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/02/2017

PAR

M. NUIAKH TAOUFIK

Né le 14/01/1990 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Canal carpien, traitement, chirurgie conventionnelle.

JURY

M.	AMHAJJI LARBI.....	PRESIDENT
	Professeur de la Traumatologie – Orthopédie.....	
M.	AMHAJJI LARBI.....	RAPPORTEUR
	Professeur de la Traumatologie – Orthopédie.....	
M.	LOUASTE JAMAL.....	JUGES
	Professeur de la Traumatologie – Orthopédie.....	
M.	ZAINOUN BRAHIM	
	Professeur de la Radiologie	
M.	HACHIMI MOULAY AHMED.....	
	Professeur de l'Anesthésie – Réanimation	

SOMMAIRE

SOMMAIRE	1
INTRODUCTION.....	11
MATERIELS ET METHODES.....	14
RESULTATS	18
I. EPIDEMIOLOGIE :	19
1. Age :	19
2. Sexe:	20
3. Profession	21
4. Antécédents	21
II. ETUDE CLINIQUE:.....	22
1. Interrogatoire:	22
1.1. Ancienneté de la symptomatologie :.....	22
1.2. Côté atteint:	22
1.3. Main dominante :.....	23
1.4. Signes fonctionnels:.....	23
2. Examen clinique :	25
2.1. Tests de provocation :.....	25
2.2. Déficit sensitif:.....	26
2.3. Déficit moteur :	26
2.4 Troubles trophiques:.....	26
2.5. Classification clinique:	28
III.ELECTROMYOGRAMME :.....	30
1. La détection:.....	30
2. La stimulo-détection:	30
IV. TRAITEMENT:.....	31
1. Traitement médical:.....	31
1.1. Les infiltrations aux corticoïdes :.....	31
1.2. AINS et antalgiques:.....	31
2. Traitement chirurgical:	31
2.1. Indication opératoire :.....	31
2.2. Matériel:	31

2.3.	Installation:.....	32
2.4.	Anesthésie:.....	33
2.5.	Technique opératoire :	33
2.6.	Données per-opératoires:	35
2.7.	Soins post opératoire immédiat:.....	36
2.8.	Durée d'hospitalisation:	36
V.	BILAN POSTOPERATOIRE:	37
	DISCUSSION	39
I.	ANATOMIE DU CANAL CARPIEN :.....	40
1.	Contenant :	40
1.1.	Paroi postérieure :	40
1.2.	Paroi antérieure:	42
2.	CONTENU:	44
2.1.	Tendons fléchisseurs des doigts:	44
2.2.	Gaines synoviales carpiennes :	44
2.3.	Nerf médian:.....	45
II.	ETIOPATHOGENIE :	49
1.	Syndrome du canal carpien primitif :.....	50
1.1.	Facteur Mécanique :	50
1.2.	Facteur Hormonal :	51
1.3.	Facteur circulatoire:	51
1.4.	Facteur Conjonctif:.....	51
1.5.	Facteur Familial:.....	51
2.	Syndrome du canal carpien secondaire:.....	52
2.1.	Causes traumatiques [6]:	52
2.2.	Ténosynovites [6]:.....	52
2.3.	Causes endocriniennes [17] :	52
2.4.	Causes hématologiques [22,23]:	52
2.5.	Causes tumorales [24] :	52
2.6.	Causes anatomiques [25,26] :	52
2.7.	Associations lésionnelles potentialisatrices :	53

III. LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES:	54
1. Age :	54
2. Sexe:	56
3. Travail:	59
IV. ETIOLOGIES :	61
1. Idiopathique :	61
2. Diabète:	62
V. ETUDE CLINIQUE :	64
1. Sièges de l'atteinte:	64
2. Sémiologie subjective:	65
3. Sémiologie objective :	66
4. Tests de provocation:	67
VI. ETUDE PARA-CLINIQUE:	70
1. Electromyogramme:	70
1.1. Electromyogramme préopératoire:	70
1.2. Electromyogramme postopératoire :	72
2. Autres examens:	73
2.1. Radiographie standard du poignet face et profil : incidence de Hartet Gaynor:	73
2.2. Echographie:	73
2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM):	75
VII. TRAITEMENT NON CHIRURGICAL:	78
VIII. TRAITEMENT CHIRURGICAL:	80
1. Anesthésie:	80
1.1. Anesthésie générale:	80
1.2. Anesthésie locorégionale:	80
1.3. Anesthésie locale:	82
2. Voies d'abord :	83
3. Techniques chirurgicales :	85
3.1. Technique conventionnelle :	85
3.2. Technique endoscopique :	88

3.3. Technique mini-invasive :	92
IX. CHOIX D'UNE TECHNIQUE CHIRURGICALE:	94
X. PREVENTION [126] :	96
XI. PERIODE D'HOSPITALISATION:	97
XII. ANALYSE DES RESULTATS:	98
1. Signes fonctionnels :	98
2. Hypoesthésie :	100
3. Force de préhension:	100
4. Amyotrophie:	102
5. Récupération des gestes usuels:	102
6. Arrêt du travail:	102
7. Complications postopératoires:	104
7.1. Complications régressives:	105
7.2. Complications invalidantes:	106
8. La récurrence:	107
CONCLUSION	108
RESUMES	110
BIBLIOGRAPHIE	114

La liste des abréviations :

SCC : Syndrome du canal carpien.

EMG : Electromyogramme.

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdienne

ANEAS : Association Nationale d'Evaluation et d'Accréditation de la Santé

Cm : Centimètre

mm : Millimètre

mmHg : Millimètre mercure

Fig. : Figure

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LAAC : Ligament annulaire antérieur du carpe

LDM : Latence distale motrice

VCS : Vitesse de conduction sensitive

P : Patient

Fq : Fréquence

IMC : Index de masse corporelle

La liste des figures :

- **Figure 1** : Test de Tinel
- **Figure 2** : Test de Phalen
- **Figure 3** : la table opératoire
- **Figure 4** : installation du malade
- **Figure 5** : Incision longitudinale
- **Figure 6** : Le rétinaculum des fléchisseurs a été sectionné
- **Figure 7** : Le nerf médian est visible au fond de l'incision
- **Figure 8** : Vue Palmaire du squelette de la main
- **Figure 9** : Vue médio-palmaire de la main (plan sous cutané)
- **Figure 10** : Vue palmaire de la main
- **Figure 11** : Vue palmaire de la main – canal carpien ouvert
- **Figure 12** : Examen transversal du poignet par échographie montrant un élargissement du nerf médian (flèches)
- **Figure 13**: Deux exemples de l'aspect normal du nerf médian. Le nerf médian (flèches) est presque iso-intense avec le muscle.
- **Figure 14** : Image d'un nerf médian manifestement hyper-intense (flèche).
- **Figure 15** : Technique d'injection de corticoïdes dans le canal carpien.
- **Figure 16** : Voie d'abord longitudinale
- **Figure 17** : Voie d'abord transversal
- **Figure 18** : La technique conventionnelle
- **Figure 19** : Technique d'Agee. L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension
- **Figure 20** : Technique de Chow
- **Figure 21** : Technique de Chow. Section de la partie proximale du ligament annulaire.

- **Figure 22** : Incision transversale dans le pli palmaire proximale
- **Figure 23**: Introduction de la canule en arrière du rétinaculum des fléchisseurs en avant du nerf médian
- **Figure 24** : Section du rétinaculum des fléchisseurs au bistouri glissé

La liste des tableaux :

- **Tableau 1** : Tableau d'exploitation
- **Tableau 2** : Répartition selon la profession
- **Tableau 3** : Répartition selon le côté atteint
- **Tableau 4** : Les caractéristiques des acroparesthésies et de la douleur
- **Tableau 5** : Signes objectifs
- **Tableau 6** : Classification de Rosenbaum et Ochoa
- **Tableau 7** : Répartition des malades selon la classification de Rosenbaum et Ochoa
- **Tableau 8** : Résultats du traitement chirurgical.
- **Tableau 9** : Age moyen dans la littérature
- **Tableau 10** : Répartition selon le sexe dans la littérature
- **Tableau 11** : incidence des cas idiopathiques
- **Tableau 12** : Incidence du diabète
- **Tableau 13** : Répartition de l'atteinte dans la littérature
- **Tableau 14** : Incidence des tests de provocation
- **Tableau 15** : Comparaison des résultats sur les signes fonctionnels
- **Tableau 16** : Comparaison des délais de récupération
- **Tableau 17** : comparaison de la durée de l'arrêt du travail

La liste des graphiques :

- **Graphique 1** : Répartition des patients en fonction de l'âge
- **Graphique 2** : Répartition des patients en fonction du sexe
- **Graphique 3** : Répartition selon la profession
- **Graphique 4** : Répartition selon l'ancienneté de la symptomatologie
- **Graphique 5** : Répartition selon le côté atteint
- **Graphique 6** : La répartition des acroparesthésies et de la douleur
- **Graphique 7** : La répartition des signes objectifs
- **Graphique 8** : Répartition des malades selon la classification de Rosenbaum et Ochoa
- **Graphique 9** : La répartition selon l'âge moyen dans la littérature
- **Graphique 10** : Répartition selon le sexe dans la littérature
- **Graphique 11** : Incidence des cas idiopathiques
- **Graphique 12** : Incidence du diabète
- **Graphique 13** : Incidence des tests de provocation
- **Graphique 14** : Comparaison des résultats sur les signes fonctionnels
- **Graphique 15** : Comparaison de la durée de l'arrêt du travail

INTRODUCTION

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

Ce nerf passe dans le poignet et dans la paume de la main où il se ramifie pour assurer la sensibilité de la face palmaire des 3 premiers doigts et d'une partie du 4ème. Il assure également l'innervation motrice de certains muscles du pouce. Le canal carpien reste un canal fermé et inextensible ; c'est la raison pour laquelle le nerf Médian est exposé aux différentes causes de compression (rétrécissement osseux du canal, synovite, malformations vasculaires, augmentation de la pression intra carpienne).

Ce syndrome du canal carpien est très fréquent dans l'ensemble de la population, particulièrement lors de la grossesse et chez les femmes à partir de 50 ans. On retrouve aussi une atteinte plus fréquente chez les travailleurs manuels. C'est un syndrome multifactoriel dont différents facteurs étiologiques peuvent être à l'origine, mais il est souvent idiopathique.

La compression du nerf médian se traduit par des fourmillements, un engourdissement et parfois des douleurs du pouce, de l'index et du médus. En principe, ces troubles de la sensibilité ne touchent que les doigts. Les douleurs concernent les doigts mais peuvent s'étendre à toute la main et même remonter dans le bras jusqu'à l'épaule.

Ces phénomènes douloureux et fourmillements surviennent en général la nuit. Ils provoquent des réveils et la symptomatologie diminue en secouant la main. L'atteinte peut être bilatérale.

Le diagnostic est fait par l'électromyogramme (EMG). Il détecte très précisément la compression, son niveau, sa sévérité et donc son pronostic. Parfois une IRM peut être demandée pour établir le diagnostic étiologique.

Le traitement de cette pathologie fonctionnelle a subi ces dernières années de grandes modifications dans le but d'être toujours moins agressif. C'est ainsi que des techniques mini invasives et endoscopiques ont été développées.

➡ 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 selon les techniques conventionnelles et les comparer aux autres techniques.

MATERIELS ET METHODES

Le travail que nous présentons, est une étude rétrospective qui porte sur 14 cas de syndrome du canal carpien traités chirurgicalement par la technique conventionnelle dans le service de la traumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période allant de Janvier 2010 à décembre 2015.

Nous avons consulté les registres d'hospitalisation et du bloc opératoire des 14 cas opérés dans le service, ainsi leurs comptes rendus opératoires.

Les paramètres étudiés ont été les suivants:

➤ Du point de vue épidémiologique :

- Age et sexe
- Profession.
- Antécédents pathologiques.

➤ Du 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.
- Résultats de l'examen clinique.

➤ Du point de vue para clinique :

- EMG
- Autres examens complémentaires.

➡ Du point de vue chirurgical :

- Matériel
- Mode d'anesthésie
- Technique
- Soins post opératoires

➡ Du point de vue évolutif :

- Complications.
- Guérison.
- Disparition des signes cliniques.
- Récupération de la force et des gestes habituels de la main.

Le résumé des données cliniques des patients consultés :

Patient	Sexe	Age	Siège	Symptômes	Technique chirurgicale utilisée
P1	F	62	Bilatéral	Acroparesthésie Douleurs	Conventionnelle
P2	H	79	Droite	Acroparesthésie Névralgie cervico-brachial	Conventionnelle
P3	F	54	Droite	Acroparesthésie	Conventionnelle
P4	F	62	Droite	Acroparesthésie	Conventionnelle
P5	F	59	Droite	Acroparesthésie Douleurs	Conventionnelle
P6	F	71	Droite	Acroparesthésie	Conventionnelle
P7	F	62	Droite	Acroparesthésie Douleurs	Conventionnelle
P8	F	63	Droite	Acroparesthésie Névralgie cervico-brachial	Conventionnelle
P9	F	61	Droite	Acroparesthésie	Conventionnelle
P10	H	54	Droite	Acroparesthésie	Conventionnelle
P11	F	51	Droite	Acroparesthésie Douleurs	Conventionnelle
P12	F	61	Bilatéral	Acroparesthésie	Conventionnelle
P13	F	35	Gauche	Acroparesthésie	Conventionnelle
P14	F	54	Droite	Acroparesthésie Névralgie cervico-brachial	Conventionnelle

Tableau 1 : Tableau d'exploitation

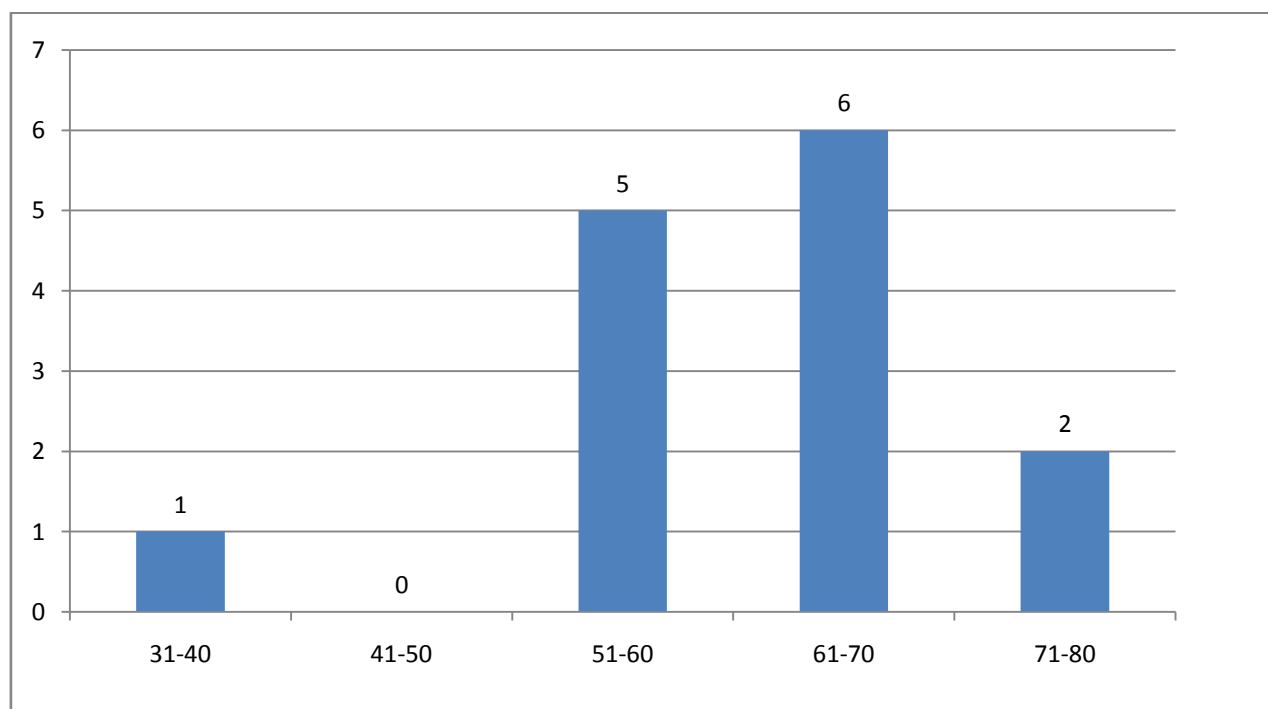
RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

L'âge moyen des patients de notre série est de 59 ans avec des extrêmes de 35 à 79 ans.

La répartition de l'âge dans notre série montre qu'il existe une grande prédominance de la maladie entre 51 et 70 ans (78%).



Graphique 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

2. Sexe:

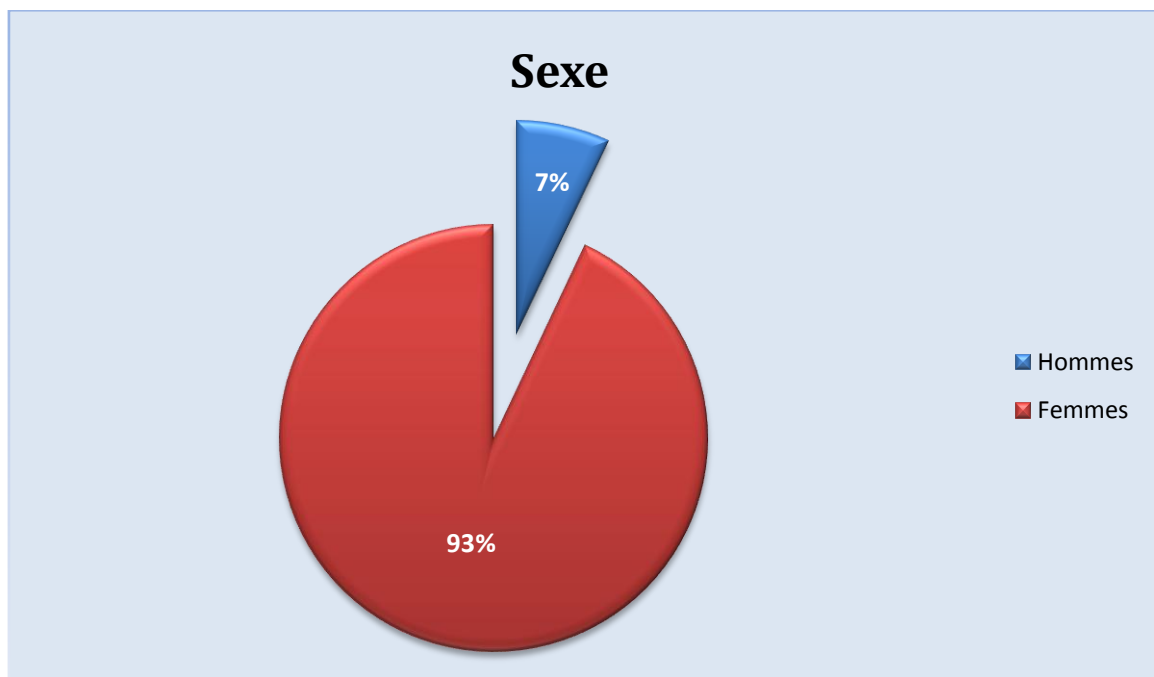
Nous avons dans notre série :

- 13 femmes soit : 93%.
- 1 homme soit : 7%.

Il existe manifestement une nette prédominance féminine dans notre série avec un sex-ratio de 13 femmes pour un homme.

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.



Graphique 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

3. Profession

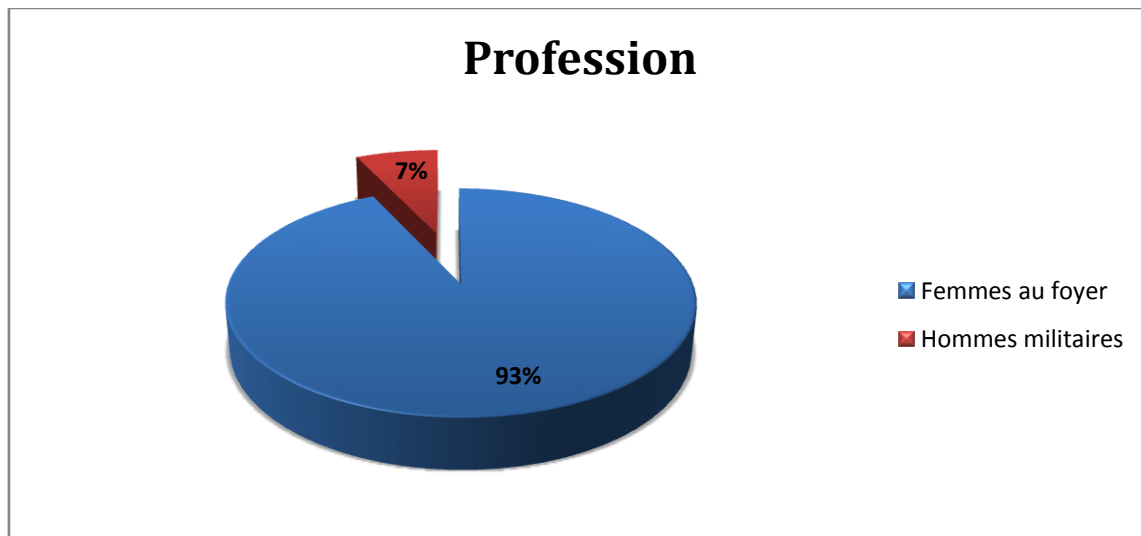
Nos 14 patients font des efforts manuels important soit dans leur vie quotidienne soit dans leurs activités professionnelles

La répartition des nos patients se fait de la manière suivante :

- 13 patientes étaient femmes au foyer qui ont une activité ménagère telle que l'essorage, repassage et autres.
- 1 homme militaire avec des efforts manuels variés

Profession	Fréquence
femmes au foyer	93%
homme militaire	7%

Tableau 2 : Répartition selon la profession



Graphique 3 : Répartition selon la profession

4. Antécédents

L'interrogatoire a permis de révéler l'existence du diabète chez trois malades.

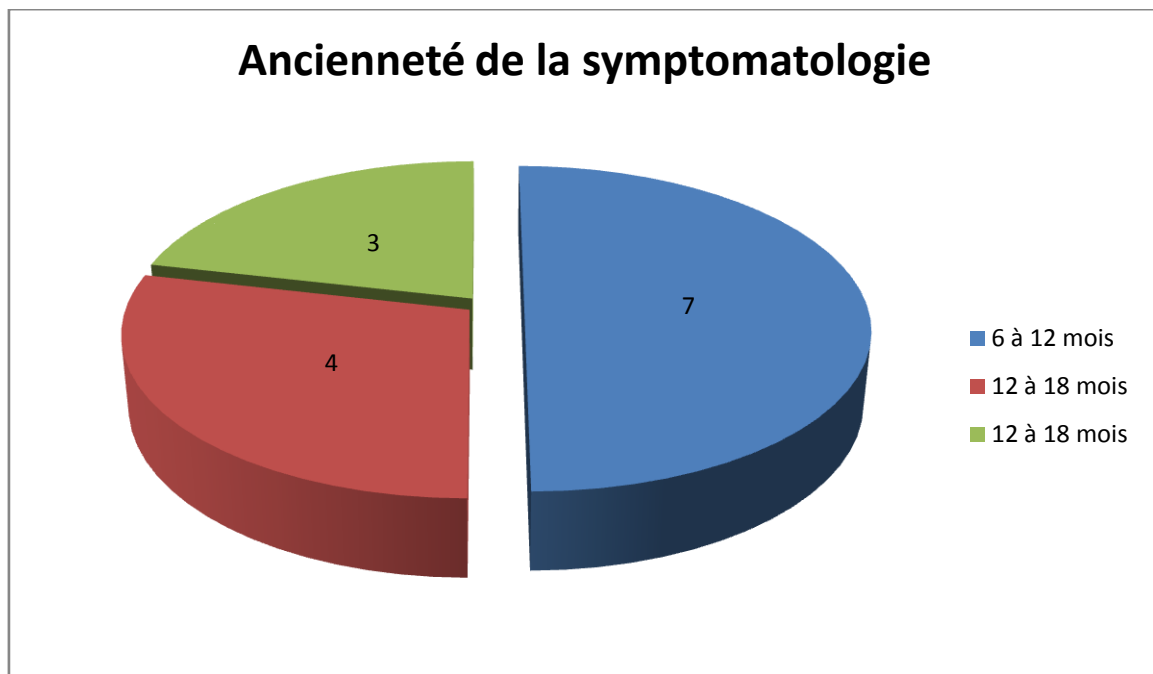
II. ETUDE CLINIQUE:

1. Interrogatoire:

1.1 . Ancienneté de la symptomatologie :

Dans notre série la durée moyenne de l'évolution de la maladie est de 14 mois avec des extrêmes allant de 4 mois à 2 ans.

Sept patients, soit 50% des cas, avaient présenté une symptomatologie 12 mois avant la chirurgie



Graphique 4 : Répartition selon l'ancienneté de la symptomatologie

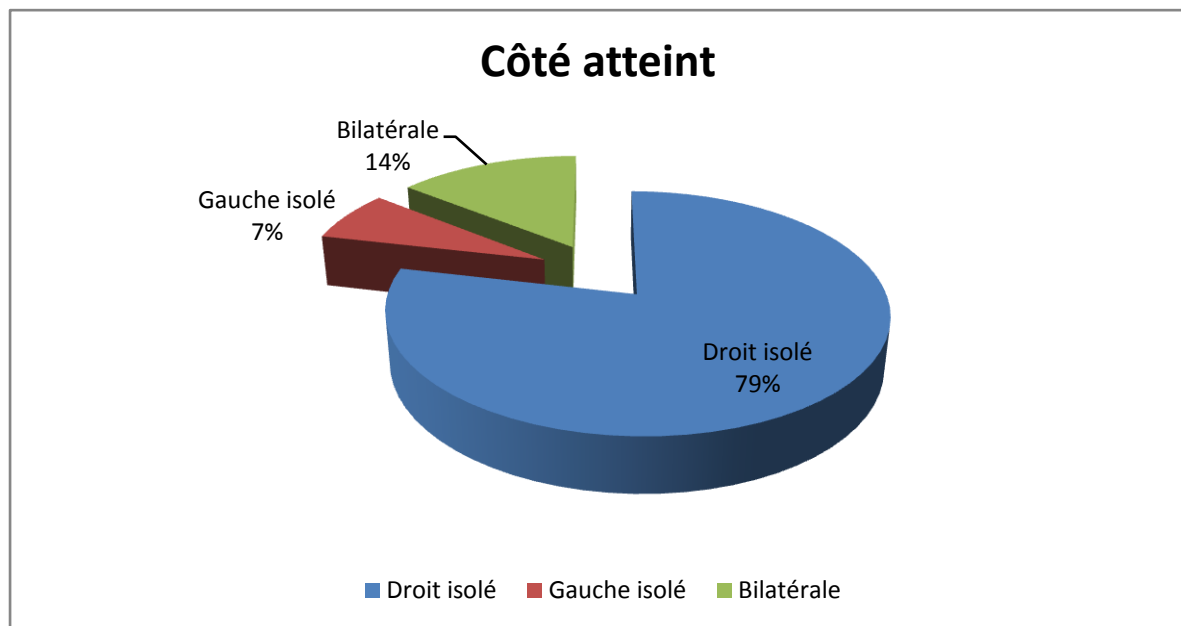
1.2 . Côté atteint:

11 malades étaient porteurs d'atteinte unilatérale droite isolée (79% des cas), et seulement 1 côté gauche isolé (7% des cas).

Nous avons retrouvé 2 patients (14% des cas) qui souffraient des deux côtés.

Côté atteint	Nombre des cas	Fréquence
Droit isolé	11	79%
Gauche isolé	1	7%
Bilatérale	2	14%

Tableau 3 : Répartition selon le côté atteint



Graphique 5 : Répartition selon le côté atteint

1.3 . Main dominante :

Tous nos patients sont des droitiers (100%).

1.4 . Signes fonctionnels:

1.4.1 Acroparesthésies :

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

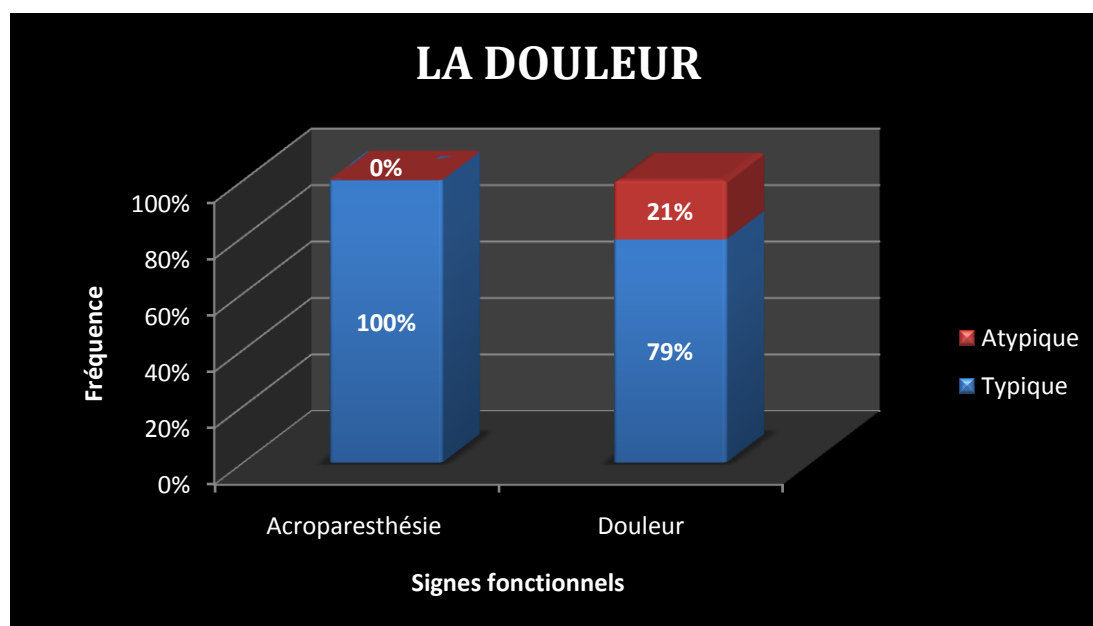
- Acroparesthésie typique (ne touche que les trois premiers doigts) retrouvée chez tous nos patients (100 % des cas).
- Acroparesthésie atypique avec participation du 5ème doigt n'a pas été trouvée.

1.4.2 Douleur:

14 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 03 patients (21% 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.

	Signes fonctionnels	Nombre de cas	Fréquence
Acroparesthésie	Typique	14	100%
	Atypique	0	0%
Douleur	Typique	11	79%
	Atypique	3	21%

Tableau 4 : Les caractéristiques des acroparesthésies et de la douleur



Graphique 6 : La répartition des acroparesthésies 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 positif chez 11 patients (79 % des cas).



Figure 1 : Test de Tinel

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 12 patients soit 86 % des cas.



Figure 2 : Test de Phalen

2.2. Déficit sensitif:

Dans notre série, les troubles sensitifs ont été retrouvés dans 11 cas soit 79% des cas :

- Hypoesthésie du territoire du nerf médian: 11 cas (79%).
- Anesthésie du territoire du nerf médian: 0 cas (0%).

2.3 . Déficit moteur :

Le déficit moteur était présent chez 07 patients soit 50 % des cas:

- La diminution de la force de préhension (parésie) dans 05 cas soit 36% des cas.
- L'amyotrophie thénarienne, reconnue comme rare et tardive, était présente chez 02 malades, soit 14% des cas.
- La paralysie de l'opposition: aucun cas.

2.4 . Troubles trophiques:

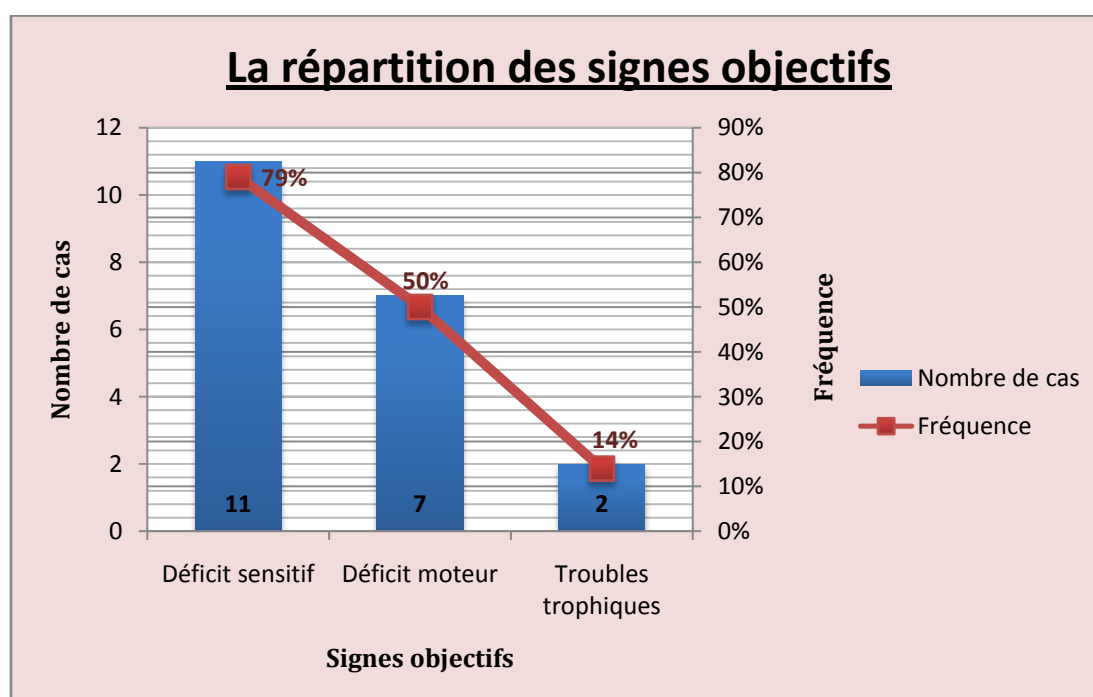
Ils sont rares et habituellement associés aux troubles vasomoteurs.

Parmi 14 patients, 02 cas ont une peau sèche et lisse (soit 14% des cas).

	Signes objectifs	Nombre de cas	Fréquence
Déficit sensitif	Hypoesthésie	11	79%
	Anesthésie	00	0%
Déficit moteur	Amyotrophie	02	14%
	Paralysie de l'opposition	00	0%
	Parésie	05	36%
Troubles trophiques		02	14%

Signes objectifs	Nombre de cas	Fréquence
Déficit sensitif	11	79%
Déficit moteur	07	50%
Troubles trophiques	02	14%

Tableau 5 : Signes objectifs



Graphique 7 : La répartition des signes objectifs

2.5 . Classification clinique:

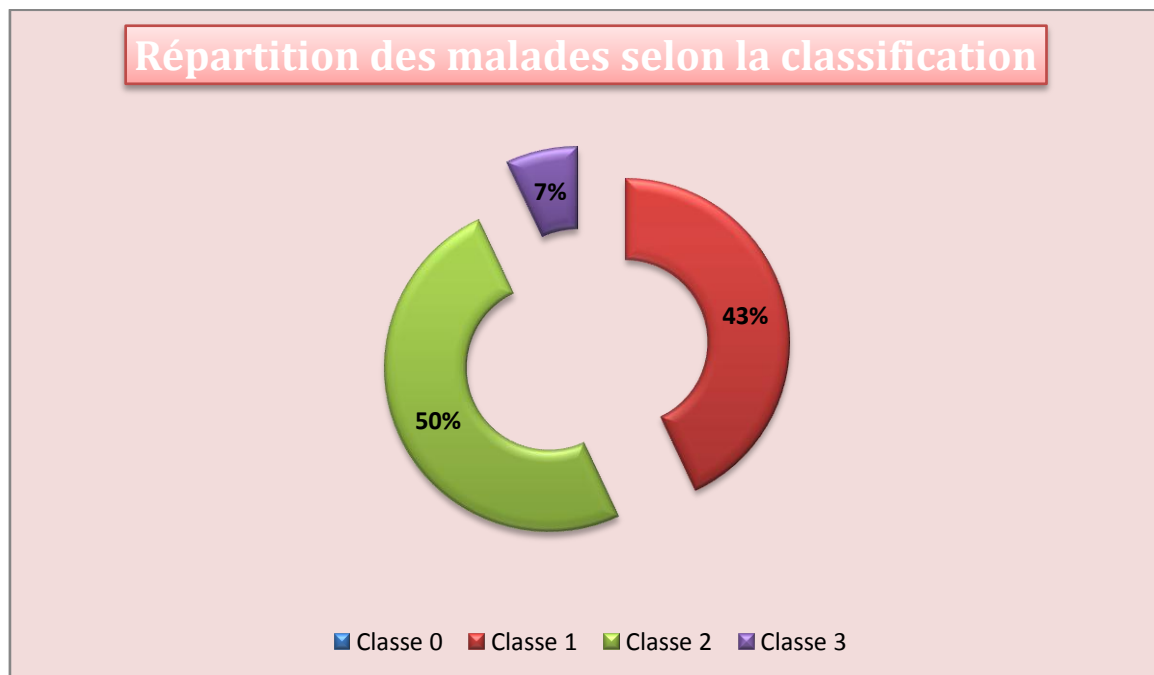
Pour le SCC, plusieurs classifications cliniques existent. Nous avons classé nos malades selon la classification de Rosenbaum et Ochoa

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 6 : Classification de Rosenbaum et Ochoa

Classification	Nombre des cas	Fréquence
Classe 0	0	0%
Classe 1	6	43%
Classe 2	7	50%
Classe 3	1	7%

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



Graphique 8 : Répartition des malades selon la classification de Rosenbaum et Ochoa

III. ELECTROMYOGRAMME :

Tous les 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:

Consiste à analyser les potentiels d'unités motrices lors du repos et lors de la contraction volontaire du muscle long abducteur.

Nous avons 10 cas présentant des signes de dénervation des fibres Musculaires :

- Dénervation totale : 0 cas.
- Dénervation partielle : 10 cas.

2. La stimulo-détection:

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 11 cas sur 14 patients qui ont bénéficié d'EMG 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. Sur les 14 mains explorées, ont été observés 11 cas de ralentissement de la VCS.

IV. TRAITEMENT:

1. Traitement médical:

1.1. Les infiltrations aux corticoïdes :

Une seule patiente a bénéficié d'une infiltration dans ses antécédents.

Il ne nous a pas été possible de préciser le produit, ni la dose utilisée.

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:

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 11
- Ciseau fin à disséquer
- Pince à griffe
- Pince sans griffe
- Deux mini-écarteurs
- Deux Kocher
- Fil résorbables et non résorbables
- Une sonde cannelée



Figure 3 : la table opératoire (Image du service)

2.3. Installation:

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

La pose du garrot (pneumatique) n'était pas systématique, sauf en cas d'hémorragie per opératoire gênant la visibilité. Il sera gonflé (au double de la tension artérielle) et supporté pendant quelques minutes. L'opérateur se place toujours à la gauche du membre s'il est droitier.



Figure 4 : L'installation du malade (Image du service)

2.4. Anesthésie:

Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie loco-régionale intraveineuse.

2.5. Technique opératoire :

➔ Technique conventionnelle :

Dans notre série, tous les patients ont été opérés selon la technique conventionnelle.

Après repérage du long palmaire et du paquet vasculaire ulnaire, la voie d'abord est effectuée par une petite incision cutanée longitudinale, dans l'axe du troisième 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 rétinaculum des fléchisseurs. Ces fibres seront désinsérées et réclinées sur le bord radial de l'incision. L'ouverture du ligament est faite au bistouri, dans l'axe du 3ème rayon.

L'arcade palmaire superficielle doit être repérée et protégée à la partie distale et ulnaire de l'incision. L'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs est poursuivie vers le haut par celle du ligament carpioloneurien sur environ 2cm, en sous cutané.



Figure 5 : Incision longitudinale (Image du service)



Figure 6 : Le rétinaculum des fléchisseurs a été sectionné (Image du service)



Figure 7 : Le nerf médian est visible au fond de l'incision ([Image du service](#))

L'examen du nerf médian permet de noter le niveau d'émergence du rameau thénarien et son trajet. 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 intracanalalaire. Après hémostase la fermeture cutanée est effectuée en un seul plan, sans drainage, par points séparés ou points dermiques inversés au fil résorbable.

2.6. Données per-opératoires:

Nous ne déplorons aucune complication préopératoire, à type de lésion vasculaire, nerveuse ou tendineuse.

L'exploration des tendons fléchisseurs n'a pas montré de modifications particulières, qui auraient nécessité une synovectomie

2.7. Soins post opératoire immédiat:

Aucune immobilisation n'a été faite, les patients sont autorisés à utiliser leurs mains progressivement dès le lendemain de l'intervention, l'ablation du fil se fait habituellement au 11^{ème} jour postopératoire. La prise d'un anti inflammatoire et d'un antalgique est recommandée en cas de douleurs.

2.8. Durée d'hospitalisation:

Dans notre série les patients ont bénéficié d'une hospitalisation de courte durée au sein du service. Celle-ci était variable :

- un seul jour chez 07 malades (50%)
- deux jours chez 05 malades (36%)
- trois jours chez 02 malades (14%)

V. BILAN POSTOPERATOIRE:

Les patients ont pu être régulièrement suivis en consultation, et le recul moyen d'observation des résultats est de 12 mois, avec des extrêmes de 4 à 20 mois.

L'évaluation des résultats est objectivée par :

- La disparition du syndrome subjectif.
- La disparition de l'hypoesthésie.
- La persistance des douleurs postopératoires.
- La récupération de la force de préhension.
- La récupération des gestes usuels avec la main opérée.
- La durée de l'arrêt de travail.
- La survenue de complications postopératoires.
- L'existence d'une éventuelle récurrence.
- La qualité de la cicatrice.

L'EMG de contrôle postopératoire n'a pas été pratiqué. Les résultats sont globalement très bons avec disparition immédiate des paresthésies et du syndrome subjectif.

L'amyotrophie n'a jamais régressé. Les patients ont présenté en postopératoire des douleurs modérées dans la zone de section de rétinaculum des fléchisseurs ou à la base du pouce, pour une durée moyenne de 2 mois environ.

Aucun malade n'a présenté une complication postopératoire dans notre série en plus nous n'avons pas noté de récurrence.

Les résultats fonctionnels ont été évalués en quatre groupes selon HAS [126]:

- Groupe 1 : très bons résultats, guéris, aucune symptomatologie fonctionnelle restante.
- Groupe 2 : bons résultats, soulagés, il persiste une gêne fonctionnelle minime, la plupart des signes cliniques ont disparu.
- Groupe 3 : résultats stationnaires, les signes cliniques sont restés inchangés.
- Groupe 4 : mauvais résultats, il existe une aggravation des signes cliniques par rapport à l'état préopératoire.

Groupe	Nombre des cas	Pourcentage %
Très bons	12	86%
Bons	02	14%
Moyens	00	0%
Mauvais	00	0%

Tableau 8 : Résultats du traitement chirurgical.

DISCUSSION

I. ANATOMIE DU CANAL CARPIEN :

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 à 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, vasculaires et nerveux qui se rendent à la main et aux doigts.

Classiquement il est caractérisé par un contenant et un contenu.

1. Contenant :

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

1.1. Paroi postérieure :

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

- ➡ Rangée proximale: est limitée sur son bord latéral par le tubercule du scaphoïde, 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.

- ➔ Rangée distale : 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) de 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.

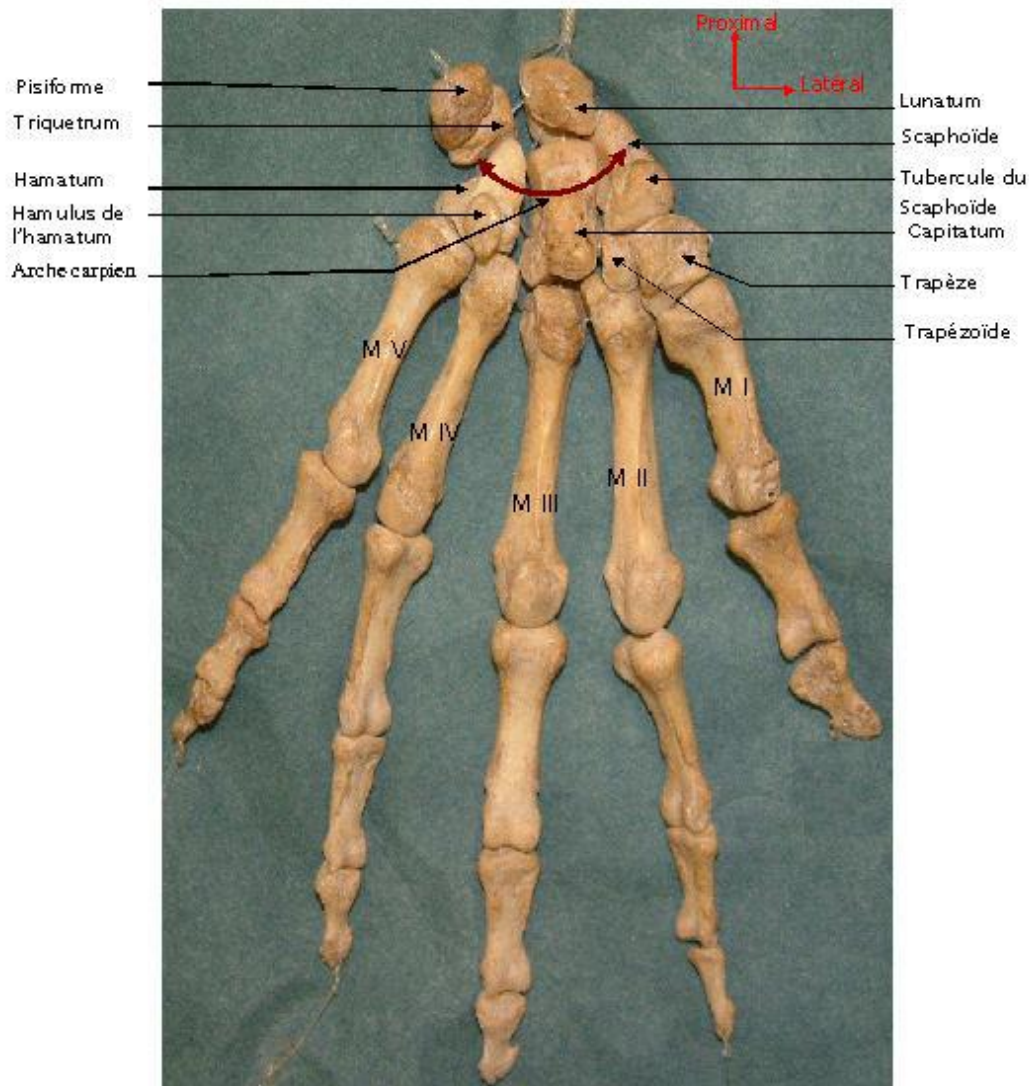


Figure 8 : Vue palmaire du squelette de la main

Cette forme concave se maintient grâce aux ligaments interosseux, même en absence du rétinaculum des fléchisseurs. 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.

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

1.2. Paroi antérieure:

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

1.2.1 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. De cette couche profonde va naître une cloison sagittale, qui divise 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 et le tendon long fléchisseur du pouce, entourés de leurs gaines synoviales.
- Une couche plus superficielle est formée de fibres obliques latérales et l'aponévrose palmaire moyenne. Un faisceau plus superficiel marque la limite antérieure du canal de GUYON, où passe le paquet vasculo-nerveux ulnaire.

1.2.2 Ligament carpivolare :

Il se projette en proximal au pli transversal principal antérieur du poignet, et il se trouve en regard de la zone articulaire radio carpienne.

Il s'étend sur 2 ou 3 cm, et 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).

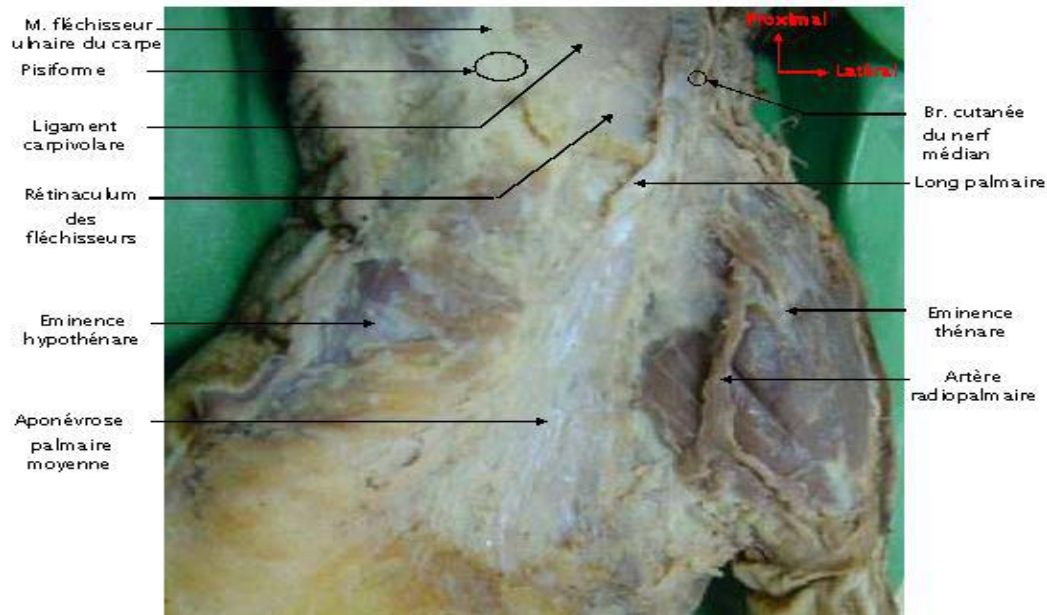


Figure 9 : Vue médio-palmaire de la main (plan sous cutané)

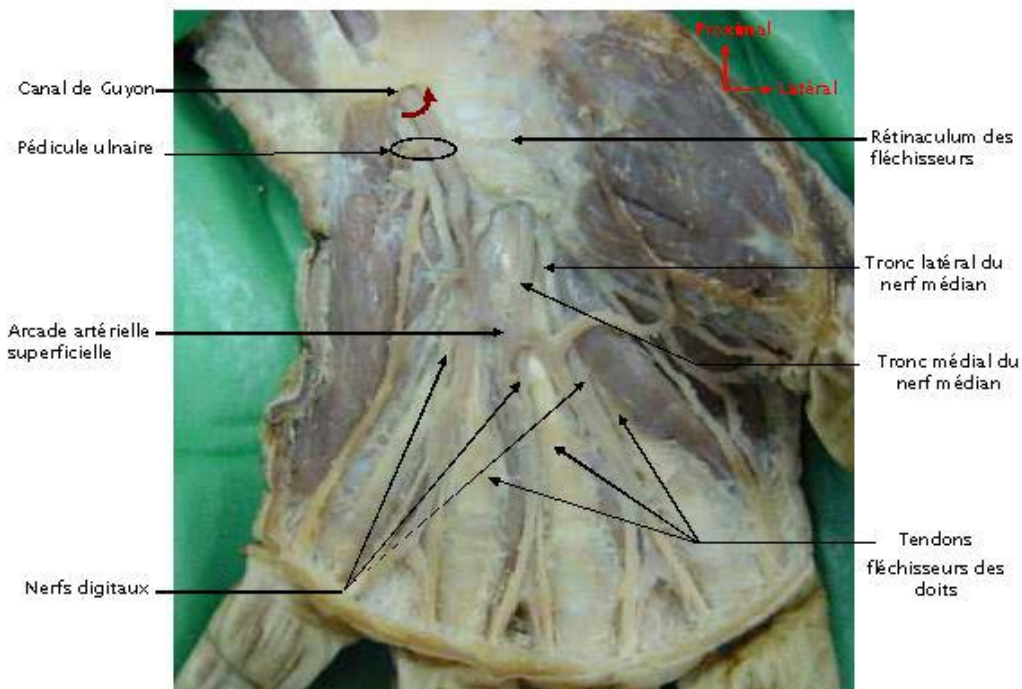


Figure 10 : Vue palmaire de la main

2. CONTENU:

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

2.1. Tendons fléchisseurs des doigts:

Ils se répartissent sur trois plans :

2.1.1 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.

2.1.2 Plan moyen:

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

2.1.3 Plan superficiel :

Il comprend quatre tendons de dehors en dedans : celui du brachio-radial (long supinateur), du fléchisseur radial du carpe, du long palmaire, 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.

2.2. Gaines synoviales carpiennes :

Engainent 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 radiale, ulnaire, interosseuse, de l'anastomose radio ulnaire et des récurrentes de l'arcade palmaire profonde.

Elles se disposent en deux formations, l'une latérale; autour du tendon fléchisseur du pouce (gaine digito-carpienne latérale ou la gaine radiale); 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.

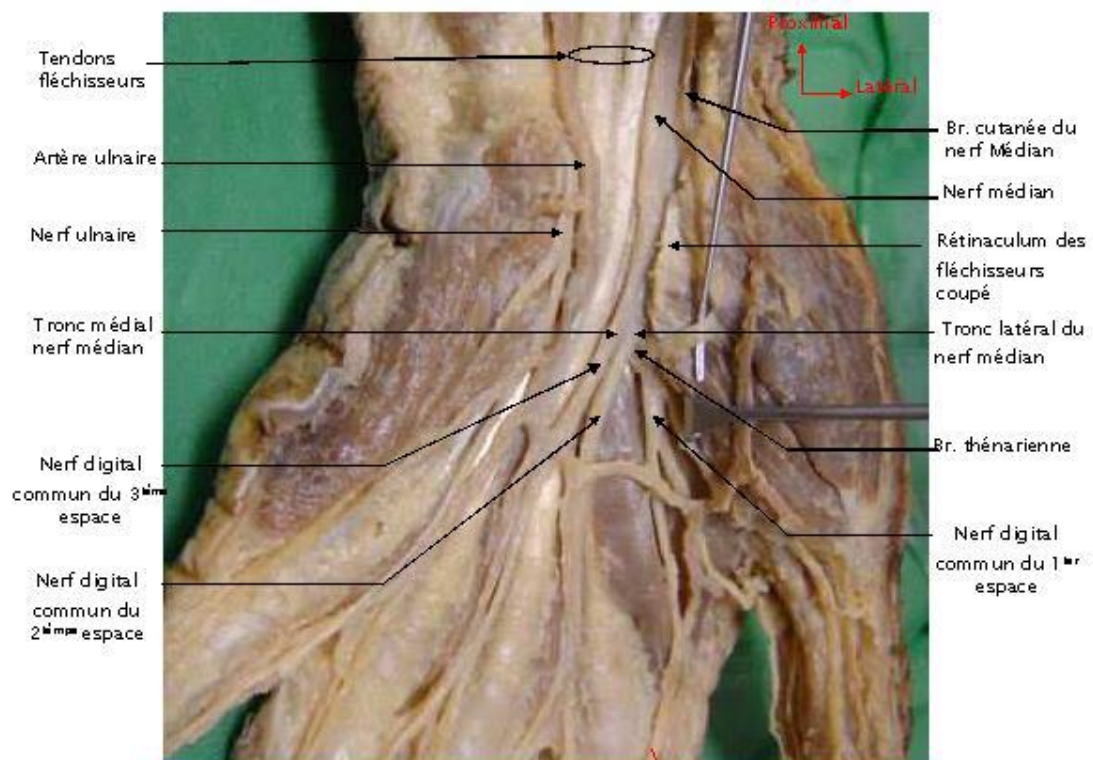


Figure 11 : Vue palmaire de la main – canal carpien ouvert

2.3. 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.

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 du canal, 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 : le nerf palmaire cutané. Pour se terminer en deux troncs distincts.

2.3.1 Rameau nerveux collatéral cutané:

Son origine est constante, entre à 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 carpovolaire [6]. 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 3^{ème} commissure.

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, les deux branches latérales existent dans 70% des cas.

2.3.2 Tronc terminal latéral :

Donne 3 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: Donne la sensibilité au bord antérolatéral 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.

2.3.3 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 4^{ème} espace issu du nerf ulnaire, et le nerf digital commun du 3^{ème} espace: c'est l'anastomose de BERRETINI. Cette anastomose est vulnérable au cours de la section distale du rétinaculum des fléchisseurs, et pourra donner des paresthésies dans le 3^{ème} et le 4^{ème} doigt.

Les nerfs interdigitaux croisent en arrière l'arcade vasculaire palmaire superficielle. 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 et pour la peau dorsale des deux dernières phalanges

des 2^{ème}, 3^{ème} et du bord radial du 4^{ème} doigt .Ces rameaux nerveux véhiculent aussi des fibres motrices pour les deux premiers lombricaux.

2.3.4 Variations:

- Variations d'origine : Les variations dans la naissance du rameau thénarien sont fréquentes, de l'ordre de 12% pour LANZ avec naissance au bord inférieur du rétinaculum des fléchisseurs et trajet extra- ligamentaire dans 46% des cas, naissance dans le canal carpien et trajet sous-ligamentaire dans 31% des cas, naissance dans le canal et trajet transligamentaire dans 23% des cas [13]. Cette branche est menacée lorsqu'elle naît de la face antérieure ou du bord médial du médian, surtout si elle contourne ensuite le bord inférieur du rétinaculum des fléchisseurs [5].
- Variations des branches terminales : La division classique en Cinq branches est une disposition rare. Selon BONNEL F, on distingue trois types :
 - Le type I: se divise en deux troncs égaux avec un tronc latéral pour le nerf digital du pouce, le nerf digital commun du premier espace interosseux et du tronc médial avec les nerfs digitaux communs du deuxième et troisième espace.
 - Le type II: avec une division en deux troncs inégaux dans 6 cas (12%), l'un latéral avec le nerf digital propre latéral du pouce et les nerfs digitaux communs du premier et du deuxième espace, et l'autre médial pour le nerf digital commun du troisième espace.
 - Le type III: se divise en trois troncs, latéral pour le nerf digital propre du pouce et le nerf digital commun du premier espace, moyen pour le nerf digital commun du deuxième espace, médial pour le nerf digital commun du troisième espace [13].

II. ETIOPATHOGENIE :

Le syndrome du canal carpien (SCC) traduit les effets sur le nerf médian d'une augmentation de la pression à l'intérieur du canal carpien. 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 intracanalalaire varie en fonction de la position du poignet. Chez le sujet normal, la pression intracanalalaire est de 2,5mmHg en position neutre du poignet et atteint 30mmHg en extension et mm hg en flexion. Des chiffres très supérieurs sont observés chez les patients présentant un SCC avec des pressions respectives de 32 mm Hg en position neutre, 94mmHg en flexion et 110mmHg en extension [14].

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 [15].

La compression du nerf médian est responsable de deux mécanismes, l'un direct, mécanique, 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 très élevées observées. 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 élasticité longitudinale, résistance à la pression et 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 [16].

Au total, on peut dire que dans le syndrome du canal carpien, le facteur pathogénique fondamental est l'augmentation de la pression qui entraîne une véritable agression barométrique sur le nerf médian.

Par ailleurs plusieurs mécanismes peuvent être impliqués dans l'hypertension intra-canalalaire:

- 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) [17]

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

1. Syndrome du canal carpien primitif :

Les facteurs intervenants sont:

1.1. Facteur Mécanique :

C'est ainsi que la sollicitation du poignet par les mouvements répétés de flexion ou d'extension, produisent une augmentation de pression intracanalalaire, que la pression s'exerce en regard du rétinaculum des fléchisseurs ou bien à distance comme l'a démontré COBB [18] dans une étude où il applique une force de pression de 1kg, distribuée de façon concentrique sur la paume de la main.

1.2. Facteur Hormonal :

Ceci s'explique par la survenue de ce syndrome chez la femme ménopausée ou pré-ménopausée, par ce que la carence en œstrogènes entraîne des troubles vasomoteurs locaux avec stase et œdème par la suite fibrose des gaines des tendons fléchisseurs [19].

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 [20].

1.3. Facteur circulatoire:

Lors du sommeil l'hypotonie musculaire avec un arrêt des mouvements, une diminution de la diurèse et une accumulation de CO_2 entraînent une vasodilatation périphérique avec stase et œdème qui peuvent entraîner une compression du nerf médian. Tout ceci explique la paresthésie et les douleurs nocturnes, et leurs atténuations lors des mouvements par un effet de pompe musculaire.

1.4. Facteur Conjonctif:

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

1.5. 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 [21].

2. Syndrome du canal carpien secondaire:

2.1. Causes traumatiques [6]:

- 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.

2.2. Ténosynovites [6]:

- 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.

2.3. Causes endocriniennes [17] :

Myxœdème, diabète, acromégalie, la grossesse...

2.4. Causes hématologiques [22,23]:

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

2.5. Causes tumorales [24] :

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

2.6. Causes anatomiques [25,26] :

Présence intracanaulaire 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.

2.7 . Associations lésionnelles potentialisatrices :

- Axonopathies éthyliques, diabétiques, toxiques
- Double Crush syndrome : syndrome du rond pronateur, compression radiculaire.

III. LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES:

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 [1]. Son incidence annuelle dans la population générale est en constante augmentation et a pu être estimée à environ 300/100 000 [28]. En France 80 000 interventions chirurgicales pour syndrome du canal carpien sont effectuées chaque année [29]. Très fréquent, il touche en effet 1% de la population, surtout féminine (trois femmes pour un homme), avec une prédilection pour la tranche d'âge 40 à 70 ans [30].

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 [31].

1. Age :

Dans notre série, l'âge moyen des malades est de 59 ans avec des extrêmes de 35 à 79 ans.

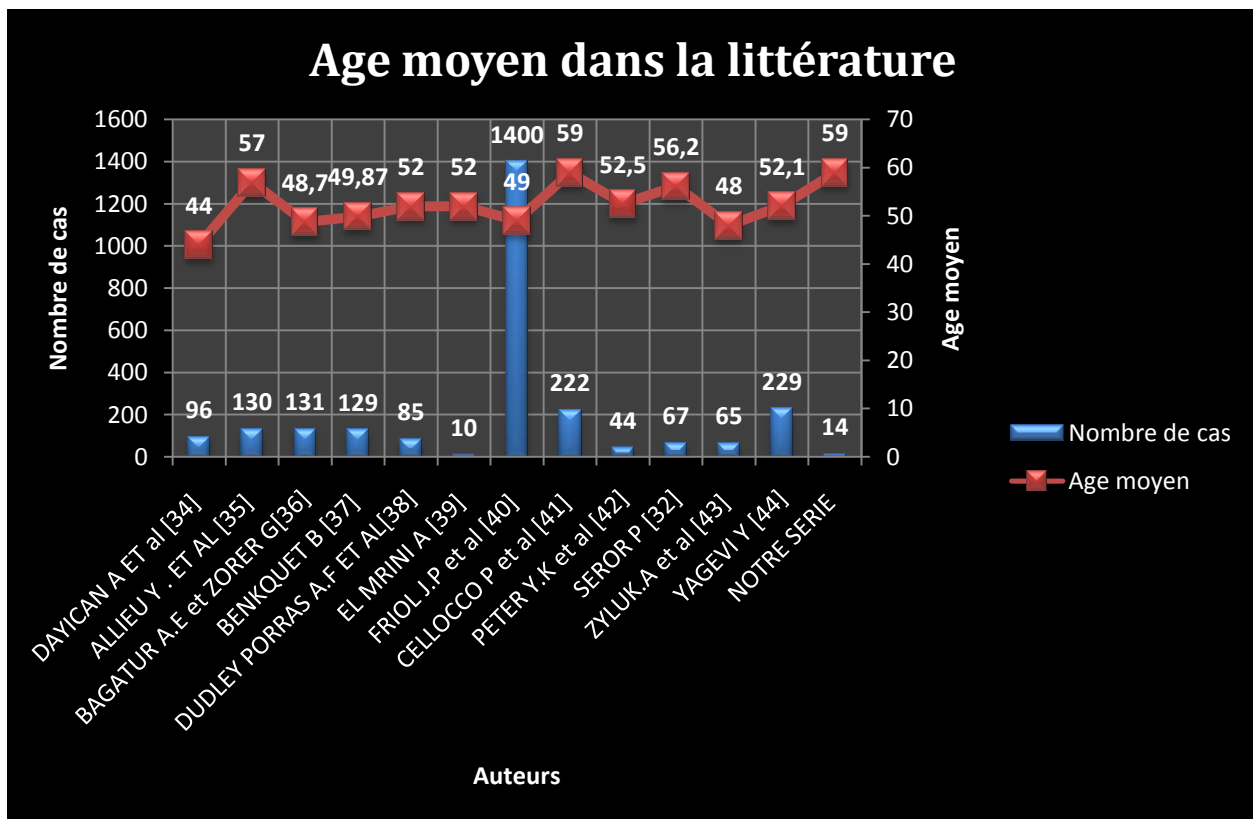
78% des sujets sont situés dans la tranche d'âge allant de 51 et 70 ans. Notre moyenne d'âge se rapproche de celles retrouvées dans la littérature, ceci confirme l'idée de certains auteurs qui ont décrit le SCC comme étant une affection commune au cours de la 5ème décennie.

SEROR P [32] 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 [33], 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.

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen
DAYICAN A ET al [34]	96	44
ALLIEU Y. ET AL [35]	130	57
BAGATUR A.E et ZORER G [36]	131	48,7
BENKQUET B [37]	129	49,87
DUDLEY PORRAS A.F ET AL [38]	85	52
EL MRINI A [39]	10	52
FRIOL J.P et al [40]	1400	49
CELLOCCO P et al [41]	222	59
PETER Y.K et al [42]	44	52,5
SEROR P [32]	67	56,2
ZYLUK.A et al [43]	65	48
YAGEVI Y [44]	229	52,1
NOTRE SERIE	14	59

Tableau 9 : Age moyen dans la littérature



Graphique 9 : La répartition selon l'âge moyen dans la littérature

2. Sexe:

Nous retrouvons une nette prédominance féminine 93%, ce qui confirme qu'il s'agit d'une affection touchant la femme et que le sexe ratio est de 13 femmes pour un homme.

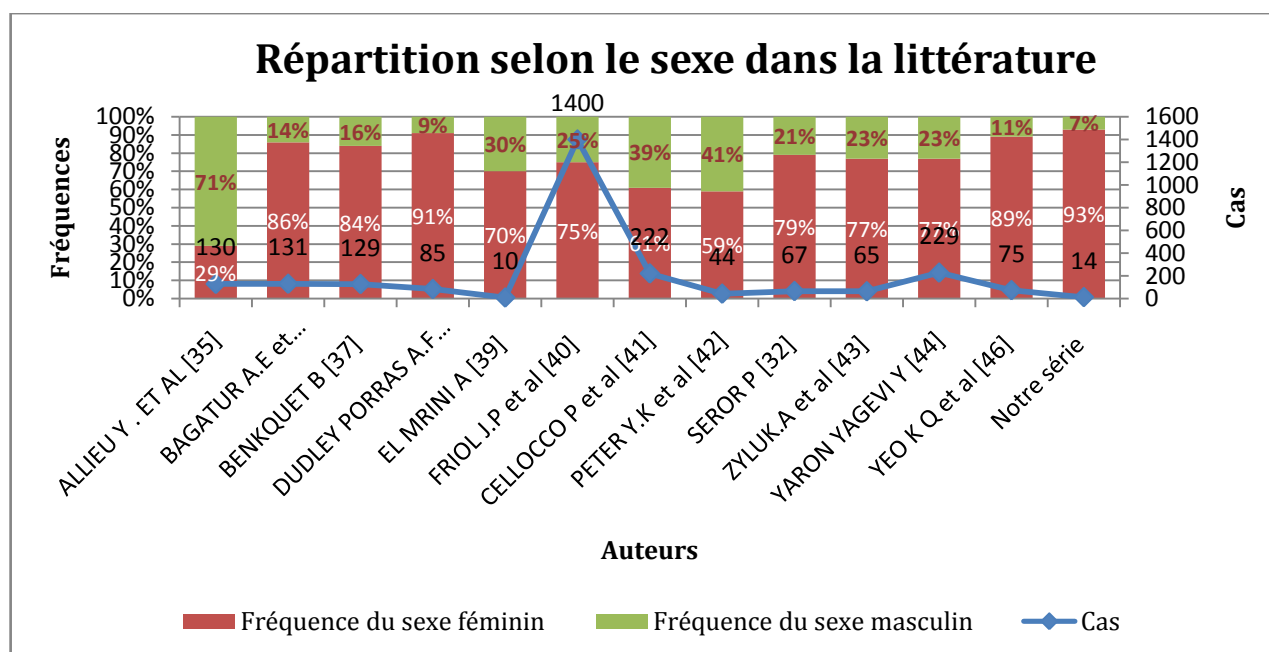
12 patientes sont âgées de plus de 40 ans (86% des cas), ce qui montre la fréquence du SCC chez la période pré-ménopausique et ménopausique. Ceci peut être expliqué par le fait que la carence en œstrogènes entraîne des troubles vasomoteurs locaux avec stase et œdème, par la suite fibrose des gaines des tendons fléchisseurs.

KAPLAN Y et al [45], 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 que il y a une corrélation positive forte et significative entre la durée du SCC et la ménopause.

BECKER et al [20], 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.

Auteurs	Cas	Fréquence du sexe féminin	Fréquence du sexe masculin
ALLIEU Y. ET AL [35]	130	29%	71%
BAGATUR et ZORER G [36]	131	86%	14%
BENKQUET B [37]	129	84%	16%
DUDLEY PORRAS A.F [38]	85	91%	9%
EL MRINI A [39]	10	70%	30%
FRIOL J.P et al [40]	1400	75%	25%
CELLOCCO P et al [41]	222	61%	39%
PETER Y.K et al [42]	44	59%	41%
SEROR P [32]	67	79%	21%
ZYLUK.A et al [43]	65	77%	23%
YARON YAGEVI Y [44]	229	77%	23%
YEO K Q et al [46]	75	89%	11%
Notre série	14	93%	7%

Tableau 10 : Répartition selon le sexe dans la littérature



Graphique 10 : Répartition selon le sexe dans la littérature

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 [47].

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 [48].

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 [49] 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 [17].

Dans une grande étude canadienne concernant plus d'un million de travailleurs, ROSSIGNOL [50] 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 [51] 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 [37] 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 [52].

Une analyse faite par YAGEVI Y [44] 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 13 de nos patients ont une activité de la vie quotidienne surtout ménagère soit 93% des cas et 1 militaire sur 14 malades (7%).

IV. ETIOLOGIES :

1. Idiopathique :

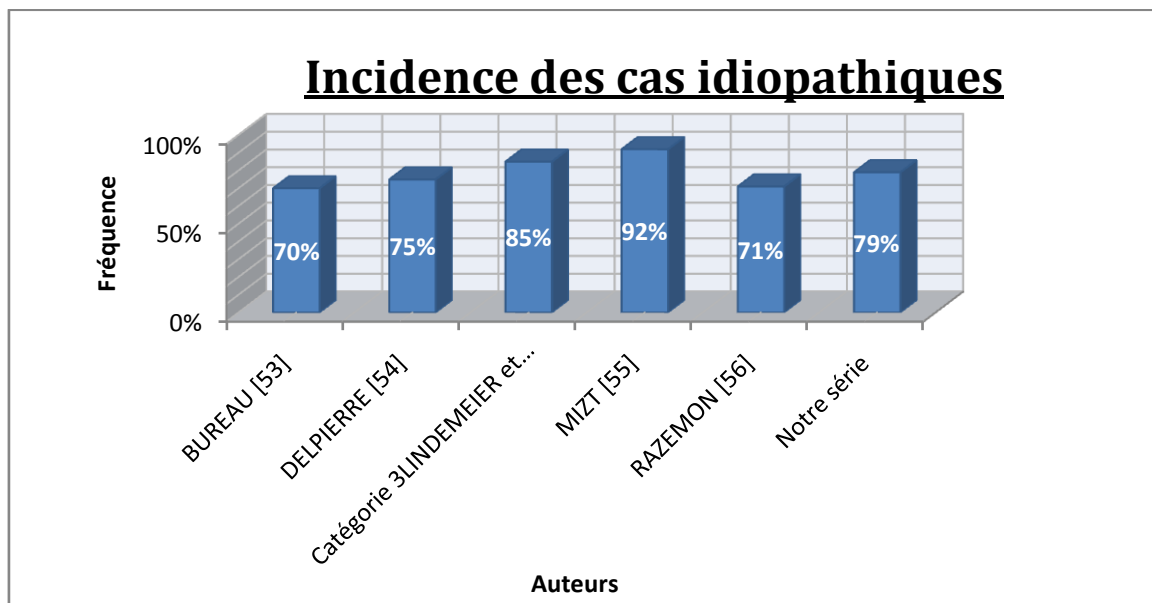
Dans notre série, pour 79% des cas, aucune étiologie n'a été révélée. Il s'agit donc de SCC idiopathiques. Il s'agit de l'étiologie la plus fréquente, par ténosynovite chronique dégénérative non spécifique.

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 [6].

KELLERMAN [6] a observé des granulations polymorfo-nucléaires 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.

Auteurs	Fréquence
BUREAU [53]	70%
DELPierre [54]	75%
LINDEMEIER et LANZ [2]	85%
MIZT [55]	92%
RAZEMON [56]	71%
Notre série	79%

Tableau 11 : incidence des cas idiopathiques



Graphique 11 : Incidence des cas idiopathiques

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 50% des cas. Mais quelques acroparesthésies persistent après la chirurgie du fait d'une neuropathie périphérique préexistante [57].

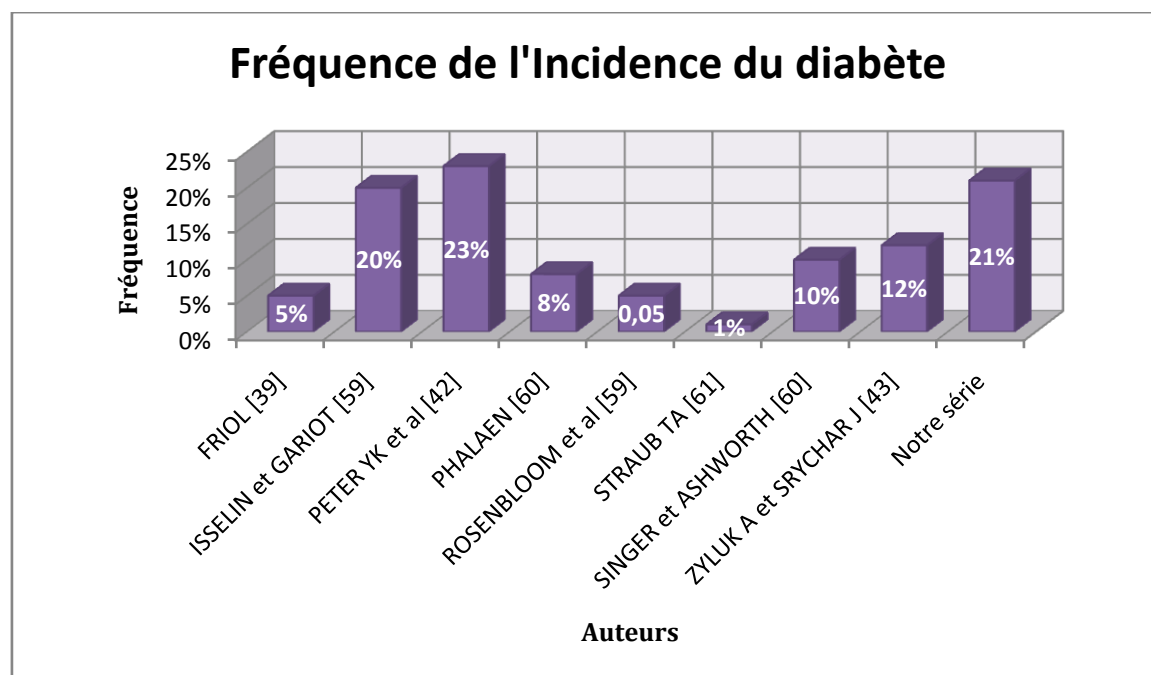
Les théories de la physiopathologie de la polyneuropathie du diabète font référence au transport axonal, avec une conduction anormale du transport antérograde des protéines de structure. D'autre part l'accumulation anormale, des orbitols et de fructose dans l'endonerve augmente la surface de section du nerf par la constitution d'un œdème endoneural [58].

Dans notre série le diabète représente 21% des cas. Selon les auteurs la fréquence de ce facteur varie entre 1 à 23%.

Le SCC est six fois plus fréquent dans le type I et quatre fois plus fréquent dans le type II [16].

Auteurs	Fréquence de l'Incidence du diabète
FRIOL [39]	5%
ISSELIN et GARIOT [59]	20%
PETER YK et al [42]	23%
PHALAEN [60]	8%
ROSENBLOOM et al [59]	0,05 à 0,16%
STRAUB TA [61]	1%
SINGER et ASHWORTH [60]	10%
ZYLUK A et SRYCHAR J [43]	12%
Notre série	21%

Tableau 12 : Incidence du diabète



Graphique 12 : Incidence du diabète

V. 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 aigue est très rare.

1. Siège de l'atteinte:

Dans notre série, l'atteinte est unilatérale dans 86 % des cas et bilatérale dans 14 % 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 %.

Auteurs	Fréquence unilatéral		Fréquence bilatéral
ALLIEU et al [35]		54%	46%
CHOW JY [62]	Unilatéral droit	44%	39%
	Unilatéral gauche	17%	
DUCHATEAU J A et al [63]	Unilatéral droit	15%	81%
	Unilatéral gauche	4%	
PETER YK [42]		77%	23%
STRAUB TA [61]	Unilatéral droit	25%	66%
	Unilatéral gauche	9%	
Zyluksrychar [43]		95%	5%
Notre série	Unilatéral droit	79%	14%
	Unilatéral gauche	7%	

Tableau 13 : Répartition de l'atteinte dans la littérature

2. Sémiologie subjective:

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. 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 (100% des cas). Ces acroparesthésies sont associées à des douleurs localisées dans 79% des mains.

Chez trois patients (21% 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 [64], les douleurs irradient en distal dans 70% des cas et en proximal 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 [36]. LEHTINEN [65] 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% [16], 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 [66].

Dans notre série 79% des patients présentent une hypoesthésie, et 14% 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'une minute:

- Par la mise en flexion (PHALEN) ou en extension (WERNER) active maximale du poignet
- Par compression manuelle au niveau de canal carpien (PALEYETMCMURTHRY, 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 (pseudo signe de TINEL) [16].

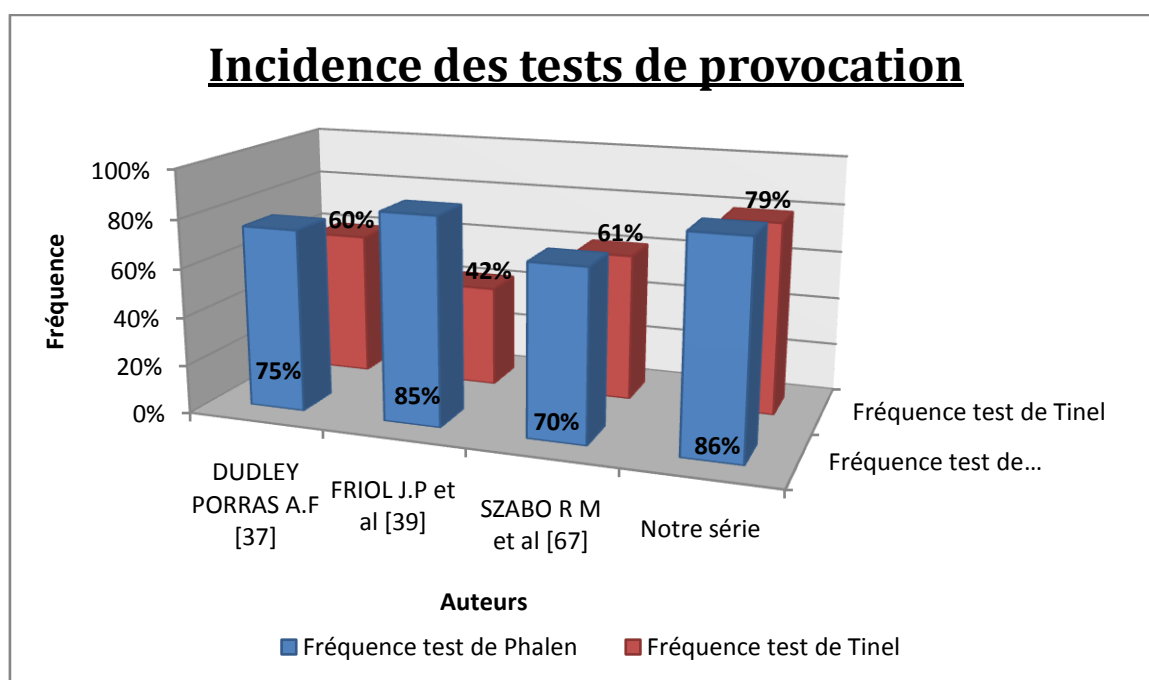
Dans notre série le test de Phalen est positif chez 86 % des patients, alors que le test de Tinel est positif chez 79% des cas. Les autres tests et signes n'ont pas été utilisés dans notre série.

Pour TUBIANA, le signe de Tinel n'est positif que chez 50% des patients, car il implique une lésion nerveuse du deuxième degré. En revanche, le signe de Phalen est positif précocement [6].

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

Auteurs	Fréquence test de Phalen	Fréquence test de Tinel
DUDLEY PORRAS A.F [37]	75%	60%
FRIOL J.P et al [39]	85%	42%
SZABO R M et al [67]	70%	61%
Notre série	86%	79%

Tableau 14 : Incidence des tests de provocation



Graphique 13 : Incidence des tests de provocation

Selon SZABO et al, l'histoire clinique et les tests restent la méthode la plus fiable pour le diagnostic du syndrome du canal carpien [67].

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 [68].

La sensibilité du test de Phalen est variable selon les séries : de 10% pour GOLDING [69], 69% pour DURKAN [70], à 70% pour FOUCHER [71]. La spécificité du test peut aller de 48% pour FOUCHER [71] jusqu'à 86% pour GOLDING [69]. Pour le test de Tinel, sa sensibilité peut aller de 40% pour FAUCHER à 60% pour HELLER [72], et sa spécificité est de 56% pour FAUCHER [71] et 80% pour GOLDING [69].

Parce que la sensibilité et la spécificité de ces deux signes classiques ne sont pas optimales, SAKTHIVEL K et al [73], 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.

VI. ETUDE PARA-CLINIQUE:

1. Electromyogramme:

1.1. Electromyogramme préopératoire:

L'EMG a été réalisé pour tout nos malades. La place de l'EMG dans le diagnostic du syndrome du canal carpien reste un sujet de controverse dans la littérature.

Pour BUCH et FOUCHER [68], 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-légalement incontournable. Pour SAVORNIN C [75], il ne faut pas se contenter d'un interrogatoire et d'un examen clinique pour poser le diagnostic. 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 électrophysiologiques. 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 [76]. 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 [26].

Tous les 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. 11 cas sur 14 patients ont présenté un allongement de LDM et 11 cas ont présenté un ralentissement de la 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 [77].

BADY B et al [78], 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 [78].

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 électro-clinique initiale. Cependant, KUMAR [80] 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 [81] l'évaluation électrophysiologique postopératoire après un mois ne montre pas de différence interprétable avec les résultats préopératoires, les écarts entre les deux examens restent minimes.

GENBA et al [82], 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 Hartet

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 [83].

Selon ANAES [27], 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)

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 [84].

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, un bombement palmaire du rétinaculum des fléchisseurs [85].

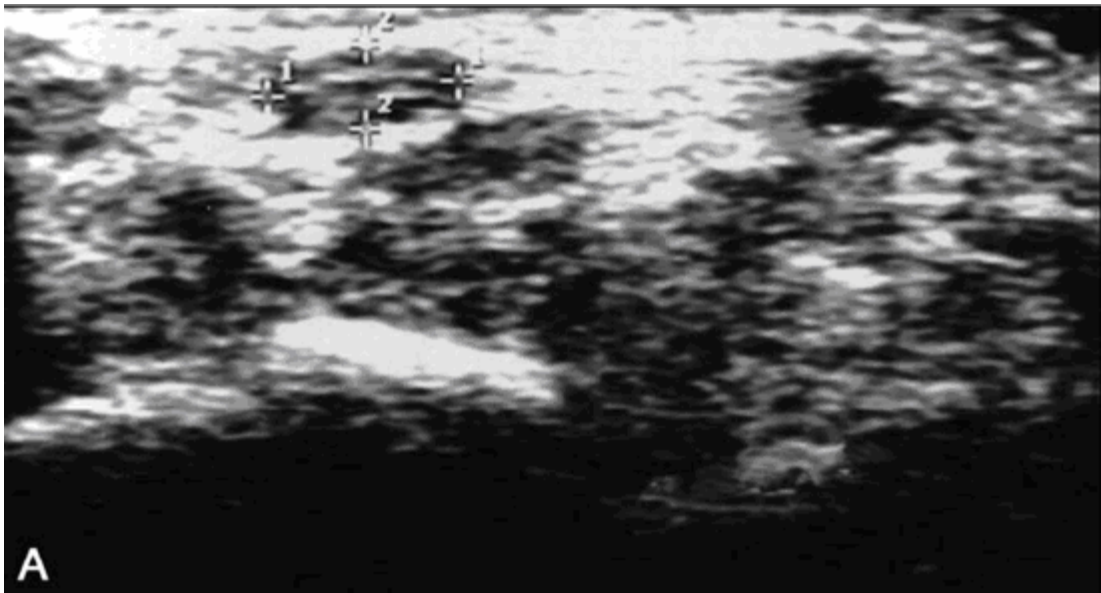


Figure 12 : Examen transversal du poignet par échographie montrant un élargissement du nerf médian (flèches) [85].

NURDAN K et al, ont aussi mis en évidence une augmentation de la surface de section du nerf médian à la partie proximale, moyenne et distale, ainsi qu'un bombement palmaire significatif du rétinaculum des fléchisseurs [85].

SEROR a comparé l'intérêt de l'échographie et de l'électro-neuromyographie (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 [84].

2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM):

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 endo-neurale, une compression musculaire ou kystique du nerf non vue initialement [86].

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 [86].

D'après JESEL M [79]: l'IRM, même si relativement sensible (73%), peut contribuer à la décision thérapeutique en cas de discordance électro-clinique.

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.

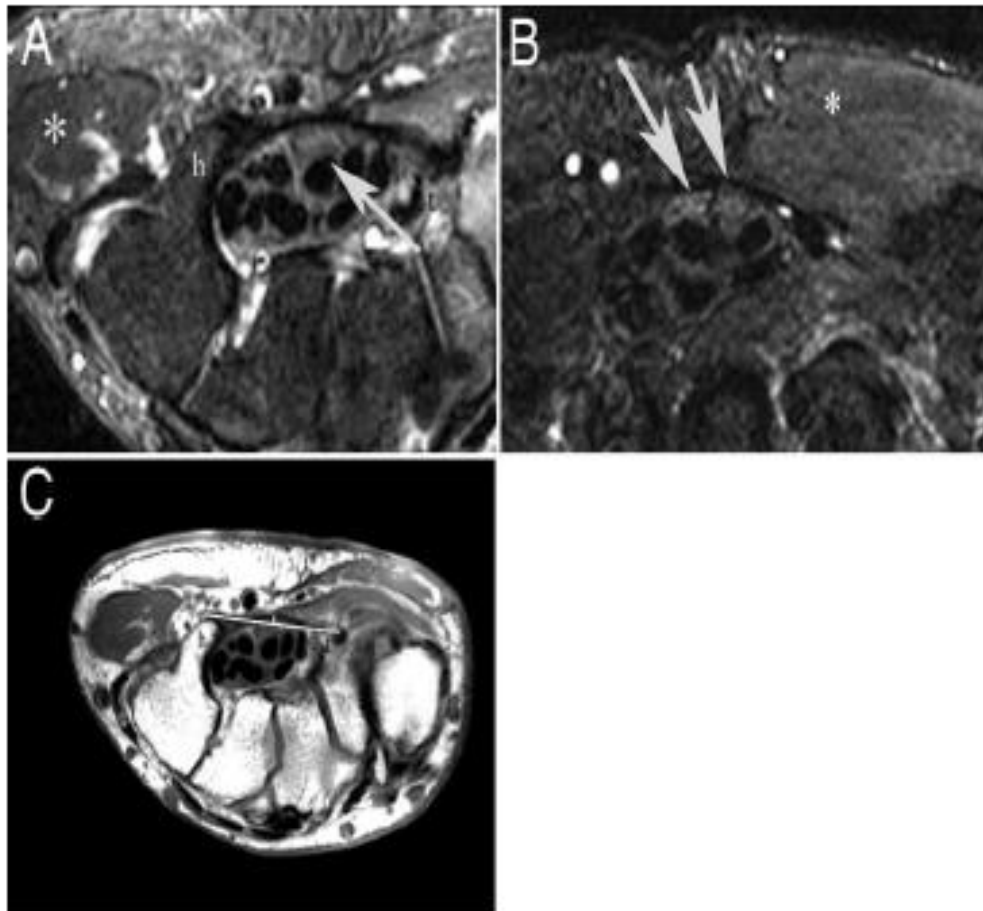


Figure 13:

- ➔ 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 hamulus de l'hamatum (h) au tubercule du trapèze (t) montre la projection (la ligne perpendiculaire, 3 mm) du rétinaculum des fléchisseurs [28].

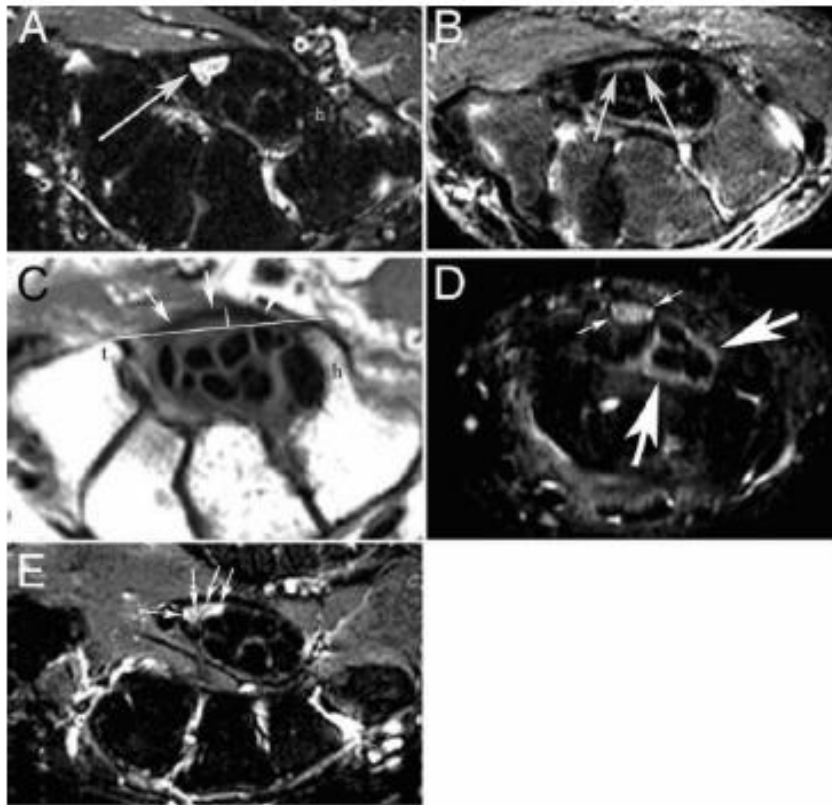


Figure 14 :

- A: image d'un nerf médian manifestement hyper-intense (flèche).
- B : image montrant un nerf médian sévèrement aplani (flèches) au niveau de l'hamalus de l'hamatum.
- C : image hypo-intense du rétinaculum des fléchisseurs (flèches). Une ligne est dessinée du hamalus de l'hamatum au tubercule du trapèze, avec une ligne perpendiculaire démontrant comment les mesures de rétinaculum des fléchisseurs ont été exécutées.
- D : une image hyper-intense montrant l'épaississement des tendons fléchisseurs et la gaine synoviale (grandes flèches). Les petites flèches indiquent le nerf médian élargi et hyper-intense.
- E: Une image d'un autre patient montre également le nerf médian avec un signal hyper-intense.

VII. TRAITEMENT NON CHIRURGICAL:

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 [4].

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 myxœdème, peuvent bénéficier de traitement médical [6].

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, entre les tendons du fléchisseur radial du carpe et du long palmaire. 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 [17].

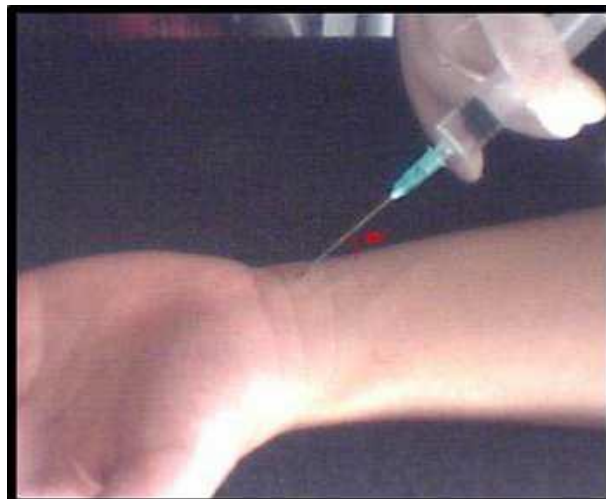


Figure 15 : Technique d'injection de corticoïdes dans le canal carpien.

Cette façon de procéder appelle quelques réserves. DUBERT T et al, préconisent l'injection à travers le fléchisseur radial du carpe (FCR). Compte tenu de la taille du tendon du FCR, et à condition d'utiliser une aiguille 25- gauge, le risque de fragilisation tendineuse est extrêmement faible sauf en cas de tendons déjà fragilisés par une maladie rhumatoïde [88].

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 [89].

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 [90].

L'efficacité immédiate est comparable à celle de la chirurgie. Ainsi d'après SUTZUMAN [30], 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, 1 seul malade a bénéficié d'une infiltration de corticoïdes mais avec échec le conduisant à un traitement chirurgical.

VIII. TRAITEMENT CHIRURGICAL:

Le traitement du syndrome du canal carpien a subi ces dernières années de grandes modifications, dans le but d'être toujours moins agressif. C'est ainsi que des techniques par mini voie d'abord, et des techniques endoscopiques ont été développées en plus de la chirurgie conventionnelle classique.

1. Anesthésie:

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

1.1 . 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.

Ce type d'anesthésie n'était pas pratiqué dans notre série.

1.2 . Anesthésie locorégionale:

1.2.1 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 1 cm 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 interscalène. 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 [91].

➔ Bloc du plexus brachial par voie axillaire:

Consiste à injecter la solution anesthésique dans la gaine qui entoure le plexus et l'artère axillaire [91].

➔ 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 [92].

L'utilisation du neuro-stimulateur est recommandée. Plus récemment il a été proposé le repérage en échographie des troncs nerveux [93].

1.2.2 Anesthésie loco-régionale intraveineuse (ALRIV):

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie loco-régionale intraveineuse.

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 [91].

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 [92].

1.3. Anesthésie locale:

PHALEN en 1966, a été le premier à lever la possibilité d'effectuer la décompression de canal carpien sous anesthésie locale [94].

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.

Plusieurs auteurs préconisent l'anesthésie locale avec l'utilisation du garrot (BENQUET [35]), d'autres évitent son utilisation (DAYICAN A [34], JASON H [95]).

L'anesthésie locale, qui ne permet pas l'utilisation prolongée du garrot, est bénéfique pour le patient en supprimant les risques inhérents à toute anesthésie générale ou locorégionale, et contribue à la simplicité du geste et à la brièveté de l'hospitalisation qui se limite à quelques heures. L'intervention est tout à fait supportable ainsi pour le patient, puisque 89 % en gardent un bon souvenir [38].

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:

☞ Incision cutanée palmaire courte :

- Longitudinale: l'incision est tracée dans l'axe du 4^{ème} 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.

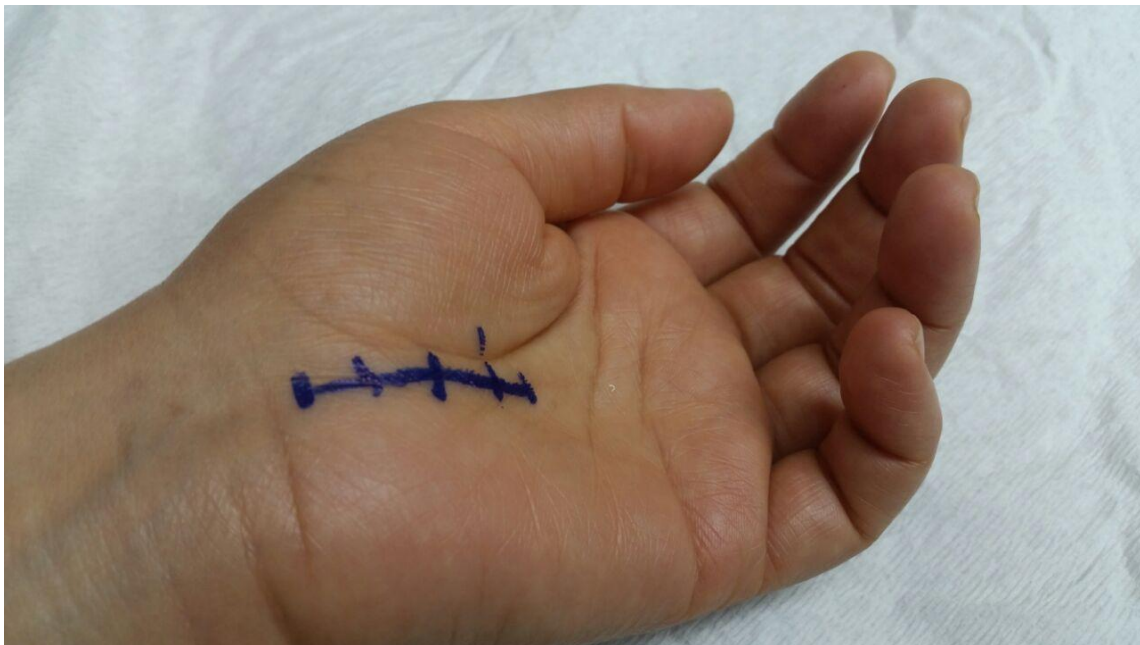


Figure 16 : Voie d'abord longitudinale (Image du service)

- 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.



Figure 17 : Voie d'abord transversal

➡ Incision cutanée longue :

Elle a deux branches, l'une distale palmaire et l'autre proximale antébrachiale prolongée plus au 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 front le pli de flexion de poignet.

3. Techniques chirurgicales :

3.1. Technique conventionnelle :

La technique de section du rétinaculum des fléchisseurs à ciel ouvert est la plus ancienne.

L'incision 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 rétinaculum des fléchisseurs. Ces fibres seront désinsérées et réclinées sur le bord radial de l'incision. L'ouverture du ligament est faite au bistouri, dans l'axe du 4^{ème} rayon. L'arcade palmaire superficielle doit être repérée et protégée à la partie distale et ulnaire de l'incision.

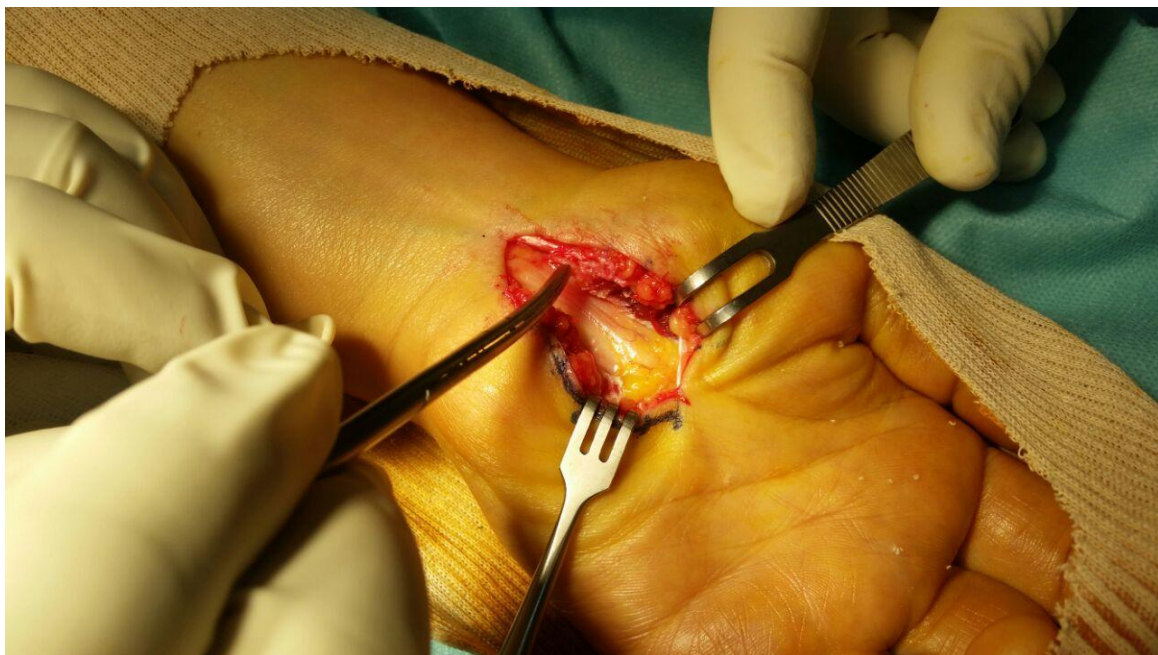
L'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs est poursuivie vers le haut par celle du ligament carpiolatre sur environ 2cm, en sous cutané et sous contrôle de la vue.

L'examen du nerf médian permet de noter le niveau d'émergence du rameau thénarien et son trajet. 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.

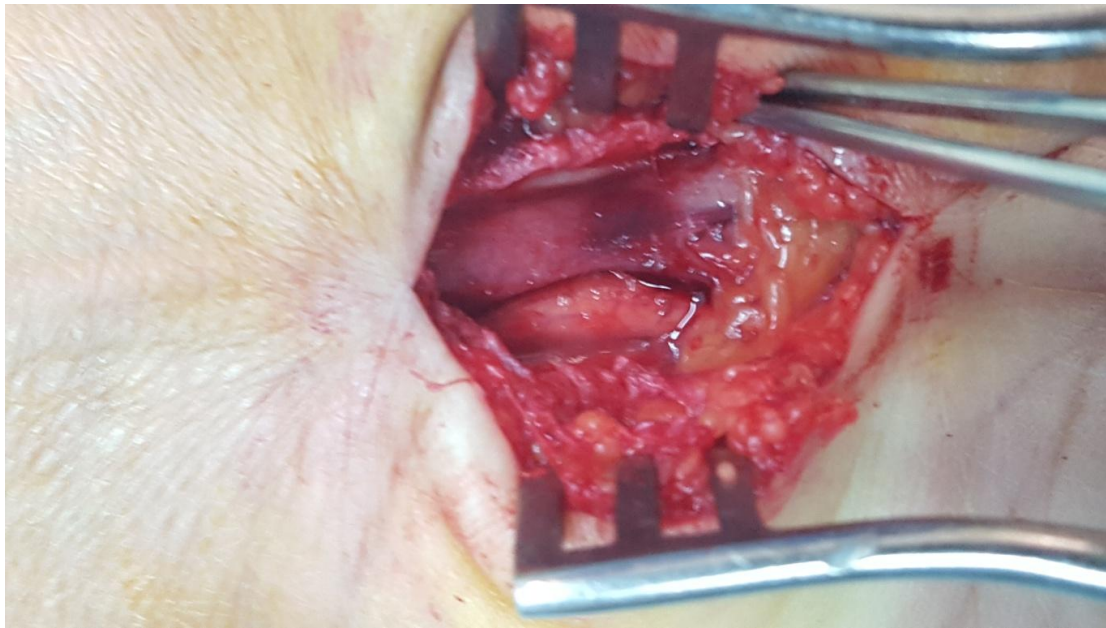
Après hémostase la fermeture cutanée est effectuée en un seul plan, sans drainage, par points séparés ou points dermiques inversés au fil résorbable [17].



A. Incision de la peau [\(Image du service\)](#)



B. La découverte du rétinaculum des fléchisseurs.
[\(Image du service\)](#)



C : Le rétinaculum des fléchisseurs a été sectionné, le nerf médian est visible au fond de l'incision. [\(Image du service\)](#)

Figure 18 : La technique conventionnelle

Les gestes associés:

- L'épineurotomie, ou la neurolyse externe, est de pratique courante, notamment lorsque le nerf présente une zone de rétrécissement localisé. Elle consiste en l'ouverture de l'épinèrve antérieur, mais son ablation partielle peut être décidée réalisant alors une épineurectomie [100].
- La neurolyse interne, implique l'ablation du tissu inter-fasciculaire [100]. Elle n'est pas sans danger, elle doit toujours rester un geste limité en étendue (1 à 2cm), car on risque de léser des communications inter-fasciculaires.
- La synovectomie est un sujet de controverse dans le traitement du syndrome du canal carpien. Elle est susceptible de disparaître après l'ouverture du canal carpien. Ses indications doivent être limitées aux cas où on constate une hypertrophie synoviale vraie, notamment dans le cadre des synovites spécifiques et chez les hémodialysés.

- L'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs entraîne une Diminution transitoire de la force de prise digito-palmaire. Une plastie d'allongement du rétinaculum des fléchisseurs a été proposée pour éviter cet inconvénient [101].

3.2. Technique endoscopique :

Plusieurs méthodes endoscopiques utilisant, soit deux voies d'abord, comme la technique de CHOW, soit une voie d'abord unique, comme la technique d'AGEE, ont été développées au début des années 1990.

3.2.1 Technique a une voie d'abord :

Cette technique fut décrite par AGEE en 1990. Elle utilise un matériel plus sophistiqué et plus onéreux que les techniques à deux voies. Elle comporte une poignée avec gâchette permettant d'actionner l'ascension d'une lame coupante en aileron de requin. Cette ascension est contrôlée par un endoscope coaxial relié à un système vidéo télévisuel.

Incision cutanée de 1 à 2cm est réalisée transversalement dans un pli de flexion proximal du poignet. Sa longueur est de 10 à 15mm. Afin d'éviter de léser le rameau cutané palmaire du nerf médian ; elle ne doit pas dépasser en direction radiale le tendon du long palmaire.

La dissection aux ciseaux du tissu cellulaire sous-cutané permet d'exposer le fascia antébrachial. Celui-ci est ensuite incisé pour soulever un lambeau rectangulaire à base distale et permettre l'introduction extra synoviale d'une spatule mousse à la face profonde du ligament.

La pénétration s'effectue en dedans de l'apophyse unciforme de l'os crochu, préalablement repérée, en se maintenant dans l'axe du 4^e rayon. La palpation percutanée de l'extrémité distale de la spatule, au-delà du rétinaculum des fléchisseurs, permet d'éliminer une éventuelle fausse route, en sous-cutané ou dans le canal de Guyon.

Un dilatateur mousse est ensuite introduit pour faciliter la pénétration de l'endoscope. Une extension du poignet de 20 à 30 degrés facilite ces manœuvres. La pression de la gâchette permet l'issue de la lame, qui va, sous le contrôle permanent de la vue, sectionner progressivement le rétinaculum des fléchisseurs de distal en proximal. Parfois un deuxième passage est nécessaire pour assurer une section complète [27].

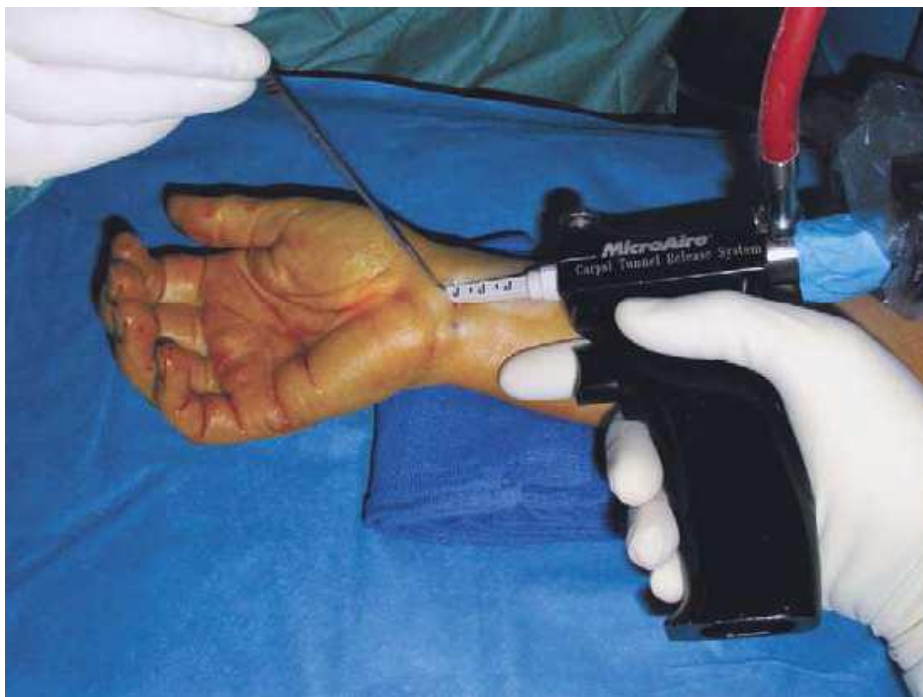


Figure 19 : Technique d'Agee. L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension

3.2.2 Technique à deux voies d'abord:

La technique a été décrite initialement par CHOW. Elle se caractérise par l'utilisation d'une canule fendue ouverte à ses deux extrémités. Elle permet donc l'utilisation d'instruments variés d'un côté, sous le contrôle simultané de l'optique de l'autre côté.

La proximité des éléments transversaux distaux (arcade palmaire et anastomose nerveuse distale) est spécifique et représente un danger, qui peut être évité ou au moins minimisé par une technique rigoureuse.

L'incision proximale, de 1cm de long, s'étend transversalement en direction radiale à partir d'un point situé 15mm en dehors et 5mm 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 3^e espace interosseux et du bord distal du pouce en abduction, à 1cm de l'intersection de ces deux lignes en direction proximo-ulnaire [28].

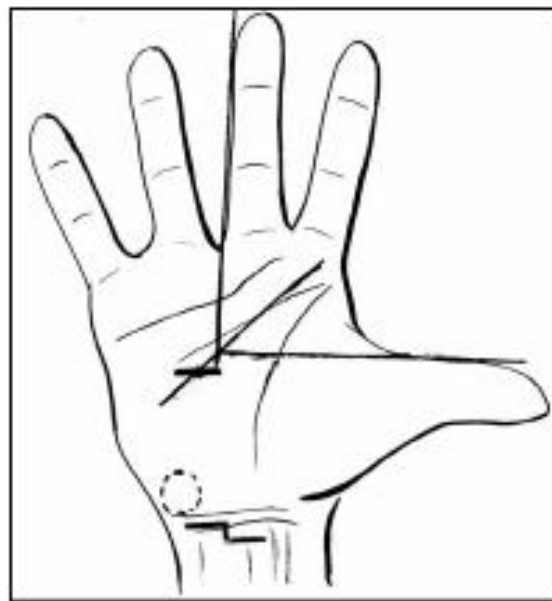


Figure 20 : Technique de Chow

La 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 3^{ème} espace interosseux et du bord distal du pouce en abduction, à 1 cm de l'intersection de ces deux lignes en direction proximo-ulnaire.

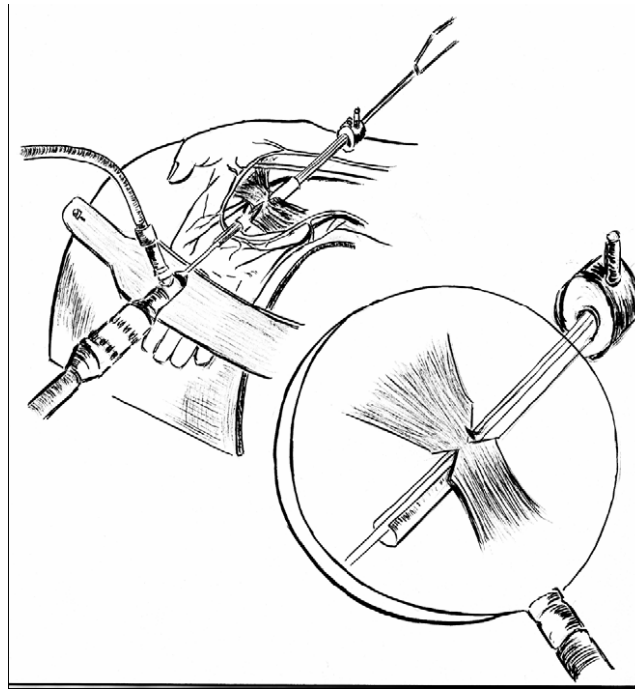


Figure 21 : Technique de Chow. Section de la partie proximale du ligt annulaire.

Le poignet est alors maintenu en hyper extension et une gaine est introduite, de proximal en distal, à la face postérieure du rétinaculum des fléchisseurs dans le plan extra synovial. Une fois extériorisée dans l'incision palmaire, le trocart est retiré laissant en place la gaine. Un endoscope, relié à un système vidéo télévisuel, est introduit par l'un des orifices tandis qu'une lame l'est, à sa rencontre, par l'orifice opposé. La difficulté consiste à faire progresser l'un en retirant l'autre tout en gardant à vue [28].

Il existe des variantes telles que la technique de MERLE ET GILBERT, la technique de LAFOSSE et la technique Toulousaine.

3.3. 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) [43].

Dans la première technique, l'incision est longitudinale tracée dans l'axe du 4^{ème} doigt faisant en moyenne 2 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 [97].

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 [97].

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) [43].

NAKAMICHI et TACHICHIBANA, ont utilisé le contrôle ultra échographique pour contrôler la position ciseaux dans la partie proximale du canal carpien [98].

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.) [43].



Figure 22 : Incision transversale dans le pli palmaire proximale



Figure 23. 24 : Introduction de la canule en arrière du rétinaculum des fléchisseurs en avant du nerf médian et Section du rétinaculum des fléchisseurs au bistouri glissé

IX. CHOIX D'UNE TECHNIQUE CHIRURGICALE:

Les critères les plus importants pour le choix d'une technique chirurgicale sont :

- ✓ Une technique reproductible,
- ✓ Un taux de complications raisonnable,
- ✓ Un confort maximal du patient en postopératoire,
- ✓ Une technique simple et facile à mettre en œuvre,
- ✓ Un coût minimal de l'instrumentation.

La technique mini invasive reste une technique reproductible à condition de respecter quelques contre-indications qui sont: [124].

- ✓ La chirurgie des récidives du syndrome du canal carpien, ou antécédents de chirurgie dans cette région.
- ✓ La nécessité d'un geste sur le contenu du canal carpien, synovectomie, exérèse d'une tumeur, thrombose de l'artère du nerf médian...

Dans ces conditions, la technique à ciel ouvert est indiquée, afin de visualiser de manière complète le contenu du canal carpien.

Les techniques endoscopiques ont aussi leurs contre-indications qui restent assez proches de la technique mini invasive: [16]

➡ Contre-indications absolues:

- ✓ formes motrices isolées.
- ✓ Canal carpien aigu (nécessité d'exploration).
- ✓ Mauvaise visibilité.
- ✓ Ré-interventions.

➡ Contre-indications relatives :

- ✓ Pathologie synoviale associée (polyarthrite rhumatoïde, amyloïdose...).
- ✓ Sujet jeune avec syndrome du canal carpien unilatéral (en absence d'imagerie préopératoire).
- ✓ Fragilité nerveuse (polyneuropathie, diabète..) du fait du risque d'hypertension par introduction du matériel

Le syndrome du canal carpien affecte 1% de la population générale et 5 % de la population active dans des entreprises où les mouvements répétitifs de la main et du poignet sont retrouvés. Aux Etats-Unis 463 673 neurolyses du nerf médian au canal carpien sont pratiquées annuellement, le coût annuel de cette pathologie est 97 millions de dollars, et deux tiers de ce coût sont représentés par les indemnités.

Le coût d'une technique doit être apprécié autant par les dépenses de son instrumentation technique, que par la durée des indemnités nécessaires pour retrouver une fonction de la main et du poignet normale.

Les techniques chirurgicales, endoscopiques comme percutanées, sont les plus économes en journées d'arrêt de travail mais les techniques endoscopiques coûteuses en matériel.

Les techniques à ciel ouvert et la technique percutanée demandent un investissement initial minimum en matériel technique, mais la technique à ciel ouvert, lorsqu'elle a été comparée dans des études randomisées avec la technique endoscopique, est assez dépensière en journées d'arrêt de travail.

La technique percutanée reste intéressante en matière de coût car elle ne nécessite qu'un matériel limité et peu coûteux [37]. Mais le risque de léser une branche nerveuse en cas de variante anatomique limite l'utilisation de cette technique

X. PREVENTION [126] :

La prévention principale du syndrome du canal carpien consiste à limiter l'appui du poignet et à éviter certaines positions et certains mouvements de la main. Pour cela, il est recommandé d'alterner les mouvements d'une main à l'autre, de reposer régulièrement les mains et les poignets lors de la pratique de mouvements et de travaux répétitifs, de modifier les mauvaises positions de travail. Il est aussi conseillé de ne pas poser ses poignets sur des surfaces trop dures durant de longues périodes, de tenir les objets dans la main plutôt que les porter du bout des doigts, ce qui sollicite trop le poignet et de ne pas utiliser trop longtemps des objets qui vibrent. Enfin, mieux vaut également éviter le contact prolongé des mains et des poignets avec le froid, qui peut aggraver les douleurs (penser dans ce cas à utiliser des gants) et solliciter utiliser plutôt la main et le poignet non atteints et non douloureux.

Les personnes exerçant des métiers à risque doivent faire preuve d'une grande vigilance en essayant de prendre des positions ne sollicitant pas trop les poignets et en effectuant des pauses le plus souvent possible. L'avis du médecin du travail est fortement recommandé : il peut conseiller de porter une attelle.

Le syndrome du canal carpien est une des deux pathologies les plus fréquentes chez les personnes utilisant un clavier et une souris d'ordinateur, comme celles qui l'utilisent lors de leur activité professionnelle ou celles qui passent une grande partie de leur temps libre devant leur écran.

XI. PERIODE D'HOSPITALISATION:

En France et en Amérique la chirurgie du syndrome du canal carpien est une chirurgie dite ambulatoire qui ne doit pas dépasser les 24 heures.

Dans notre série les patients ont bénéficié d'une hospitalisation de courte durée au sein du service. Celle-ci était variable :

- un seul jour chez 07 malades (50%)
- deux jours chez 05 malades (36%)
- trois jours chez 02 malades (14%)

XII. ANALYSE DES RESULTATS:

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.

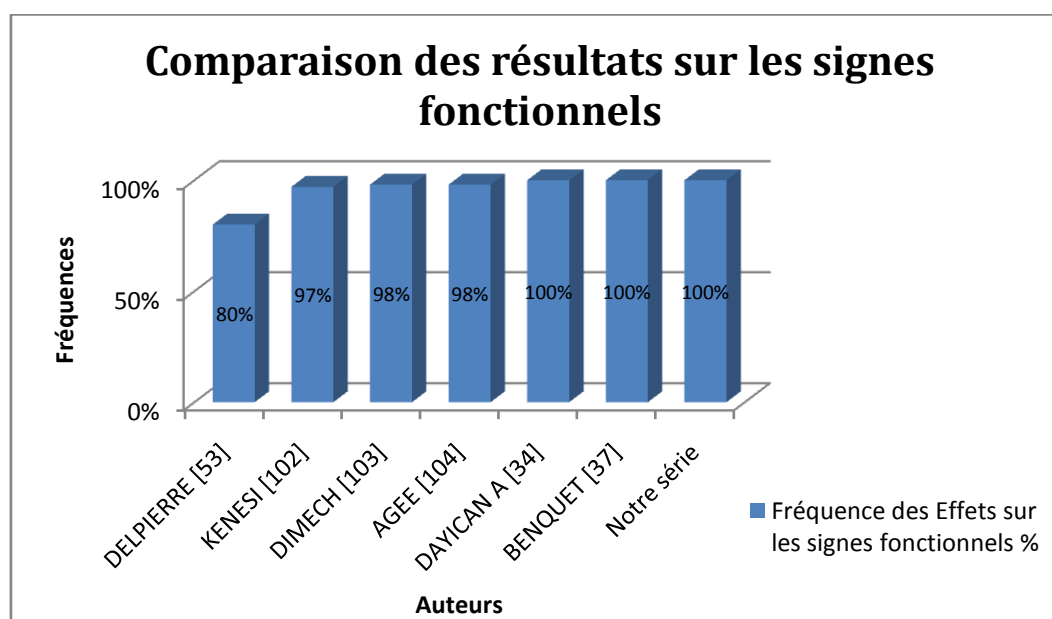
La majorité des auteurs des techniques conventionnelles et endoscopiques, s'accordent pour dire que, l'amélioration des troubles sensitifs subjectifs est obtenue dans plus de 80% des cas (KENESI [102] a constaté une disparition immédiate concernant la douleur chez 97%, et 80% chez DELPIERRE [53], 98% chez DIMECH [103], AGEE [104]). Il en est sensiblement de même pour les autres séries de la technique mini invasive [34, 37, 39].

Pour PETER [42], le soulagement des symptômes a été obtenu dans 98% des cas après 6 mois.

Dans notre série les douleurs et les paresthésies, ont disparus progressivement chez tous les malades, soit 100 % des cas.

Auteurs	Fréquence des Effets sur les signes fonctionnels %
DELPierre [53]	80%
KENESI [102]	97%
DIMECH [103]	98%
AGEE [104]	98%
DAYICAN A [34]	100%
BENQUET [37]	100%
Notre série	100%

Tableau 15 : Comparaison des résultats sur les signes fonctionnels



Graphique 14 : Comparaison des résultats sur les signes fonctionnels

On constate qu'il n'y a pas une grande différence entre les trois techniques en ce qui concerne la disparition des troubles fonctionnels.

2. 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, 7 patients, ont présenté une hypoesthésie, à 2 mois en postopératoire, 2 parmi eux ont gardé cette hypoesthésie, mais moins importante qu'avant la chirurgie.

Pour OKUTSU [104], il note la disparition de l'hypoesthésie à 2 mois, et pour TRAVERS [105] 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 [106], 80%; PHALEN [107], 78 %; DUCHATEAU, 90 % [63]. AGEE [104] et VIEGAS [108], dans une étude comparative entre traitement endoscopique et conventionnelle, ont montré que la récupération sensitive était identique quelle que soit la technique.

3. Force de préhension:

Bien qu'apprécié subjectivement, il est tout à fait comparable aux autres séries de la littérature. Au premier mois, 70% de nos patients ont retrouvé leur force initiale et 93% au troisième mois. Pour DAYCAN [34] et BENQUET [37], 95% des patients ont une force normale après 3 mois.

GELLMAN [106], après traitement chirurgical classique, ne retrouve une force de préhension normale qu'à 3 mois. CHOW [109], retrouve 29% de retour à la force normale à une semaine d'évolution postopératoire, 78% à un mois, et 97% à trois mois. Alors que pour VIEGAS [108] et THOMAS [110], la récupération se fait à 6 semaines.

Dans l'étude comparative d'AGEE [104], la récupération de la force de préhension est statistiquement plus rapide après l'endoscopie.

Auteurs	Fréquence de récupération	Délais (en semaines)
GELLMAN [106]		12
CHOW [109]	97%	12
VIEGAS [108]		6
THOMAS [110]		6
DAYICAN [34]	95%	12
BENQUET [37]	95%	12
Notre série	93%	12

Tableau 16 : Comparaison des délais de récupération

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

4. Amyotrophie:

L'amyotrophie dans notre série ne s'est pas améliorée. Il en est sensiblement de même pour les autres séries.

KENESI [102], a remarqué que l'amyotrophie n'est que très peu améliorée en postopératoire, 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 notre série comme dans celle de CHOW [109], 9 jours pour AGEE [104], et même trois jours dans 93 % des cas pour THOMAS [110]. Dans la série comparative d'AGEE [104] elle est d'environ 13 jours après chirurgie classique.

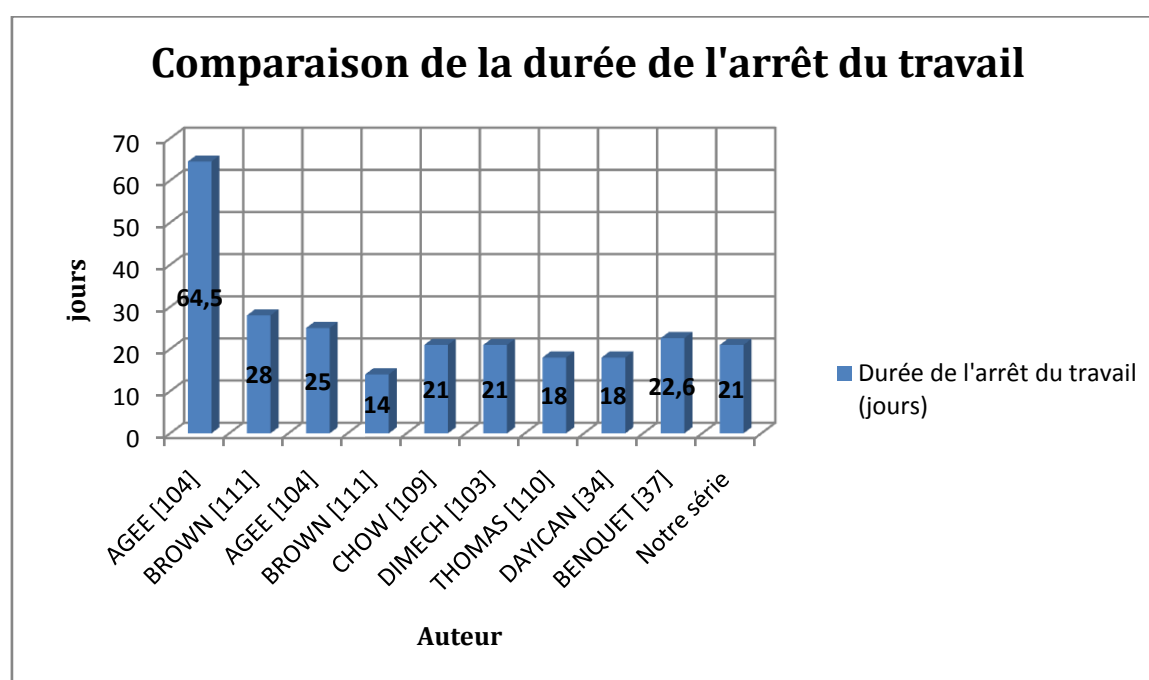
6. Arrêt du travail:

L'arrêt de travail, était en moyenne de 21 jours dans notre série et celle de DIMECH [103] et de CHOW [109]. 18 jours pour THOMAS [110] et DAYICAN [34], et 22,6 pour BENQUET [37].

BROWN [111], note un retour à l'activité à 28 jours en technique conventionnelle, contre 14 jours par endoscopie. AGEE [104], met en évidence une différence statistiquement significative: 25 jours après endoscopie pour 46 jours après chirurgie conventionnelle.

Auteurs	Durée de l'arrêt du travail (jours)
AGEE [104]	46,5
BROWN [111]	28
AGEE [104]	25
BROWN [111]	14
CHOW [109]	21
DIMECH [103]	21
THOMAS [110]	18
DAYICAN [34]	18
BENQUET [37]	22,6
Notre série	21

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



Graphique 15 : Comparaison de la durée de l'arrêt du travail

Elle 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 pour travailler à environs de 5 jours [112].

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, des autres patients qui n'ont pas de prise en charge ou qui sont assurés par une assurance privée [37].

NAGLE [113], 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 [114, 115] et jusqu'à 12 % de reprises chirurgicales [116].

Aucun malade n'a présenté de complication postopératoire dans notre série, en plus nous n'avons pas noté de récurrence.

7.1. 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]. Des douleurs de la paume sont retrouvées, dans des pourcentages moins élevés au troisième mois, pour la plupart des auteurs (BENQUET [37] (16,7%) avec la technique percutanée, DUMONTIER [117] retrouve 43% pour une technique à ciel ouvert, et 38,5% pour une technique endoscopique. Dans l'étude de DAYICAN [34], un seul patient avait des douleurs palmaires, qui se sont résolues à 6 mois en postopératoire.

BROWN [111] compare la chirurgie conventionnelle à la chirurgie endoscopique à deux voies, ces résultats sont meilleurs pour la technique endoscopique. AGEE [118] 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, les patients ont présenté en post opératoire des douleurs modérées dans la zone de section de rétinaculum des fléchisseurs ou à la base du pouce, pour une durée moyenne de 2 mois environ.

- Des paresthésies dans le territoire du nerf ulnaire, sont retrouvées chez quatre cas dans l'étude de BENQUET [37], dont un cas persiste après le 6^{ème} mois. AGEE [118] 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 [119] 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.

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 [120], 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 [40] dans sa série de 1400 cas retrouve 4 cas, Agee retrouve 1 cas, MIRZA [12] a reporté un cas sur 475 mains, et BENQUET a retrouvé 2 cas [37].

➤ Les lésions nerveuses : dans une étude faite par BLETON R et JOSEPHS [121], les contusions nerveuses sont assez spécifiques de l'endoscopie (70cas contre 4 cas pour la chirurgie conventionnelle). Elle est probablement liée au traumatisme lors de l'introduction du matériel dans le canal carpien.

- 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 [121].
- Les complications tendineuses : particulièrement fréquentes après chirurgie conventionnelle (0,023 contre 0,0031% pour l'endoscopie).

8. La récurrence:

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 [122]. 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 [123], dans le cadre d'une étude de 18 ré-interventions pour 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.

CONCLUSION

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 médico-légale, 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 n'apparaissent des troubles moteurs.

Les résultats de notre travail et l'analyse de la littérature ont permis de conclure l'efficacité de la chirurgie par la technique conventionnelle sur nos 14 malades.

RESUMES

Résumé :

Le syndrome du canal carpien désigne les troubles liés à la compression du nerf médian lors de son passage dans le canal carpien, au niveau du poignet.

L'objectif de cette recherche consiste à dégager les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du syndrome du canal carpien au service de la traumatologie du centre hospitalier militaire Moulay Ismail du Meknès.

Pour se faire, nous avons mis en place une étude rétrospective de 14 cas de syndrome du canal carpien traités chirurgicalement par la technique conventionnelle au sein du service de la traumatologie du centre hospitalier militaire Moulay Ismail du Meknès, durant une période de 6 ans allant du Janvier 2010 au Décembre 2015.

L'âge moyen des opérés est 59 ans et le sexe féminin est prédominant. Les étiologies sont dominées par les formes idiopathiques.

Les signes cliniques sont représentés essentiellement par les acroparesthésies et la douleur dans le territoire du nerf médian.

Tout les patients ont bénéficié d'un EMG qui a confirmé le diagnostique.

Tous les cas ont été opérés selon la technique conventionnelle. Les résultats de la chirurgie ont été apprécié par un examen clinique soigneux ; il était très bon dans 86% des cas, bon dans 14 % des cas. Par ailleurs, nous n'avons noté aucune complication postopératoire ou récidive.

Mots clés : Canal carpien, traitement, chirurgie conventionnelle.

SUMMARY:

Carpal tunnel syndrome refers to disorders associated with compression of the median nerve as it passes through the carpal tunnel at the wrist.

The objective of this research is to identify the epidemiological, clinical and therapeutic features of carpal tunnel syndrome in the service of the traumatology of the military hospital Moulay Ismail of Meknes.

In order to do so, we carried out a retrospective study of 14 cases of carpal tunnel syndrome treated surgically by the conventional technique in the traumatology department of the military hospital Moulay Ismail of Meknes for a period of 6 years ranging from January 2010 to December 2015.

The average age of operated patients is 59 years and the female sex is predominant. Etiologies are dominated by idiopathic forms.

Clinical signs are mainly represented by acroparesthesia and pain in the median nerve area.

All the patients benefited from an EMG that confirmed the diagnosis.

All cases were operated according to the conventional technique. The results of the surgery were assessed by careful clinical examination; It was very good in 86% of cases, good in 14% of cases. In addition, there were no postoperative or recurrent complications.

Keys words: Carpal tunnel, treatment, conventional surgery,

ملخص:

تشير متلازمة النفق الرسغي إلى الاضطرابات المرتبطة بالضغط على العصب المتوسط عند مروره عبر النفق الرسغي في المعصم.

الهدف من هذا البحث هو التعرف على الميزات الوبائية والسريرية والعلاجية لمتلازمة النفق الرسغي بمصلحة العظام للمستشفى العسكري مولاي اسماعيل مكناس.

من أجل القيام بذلك، قمنا بإجراء دراسة رجعية ل 14 حالة لمتلازمة النفق الرسغي تعالج جراحيا بواسطة التقنية التقليدية بقسم العظام بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل مكناس لمدة 6 سنوات بدأ من يناير 2010 إلى دجنبر 2015 .

متوسط عمر المرضى كان 59 سنة والجنس الأنثوي هو السائد. ويهيمن على المسببات أشكال مجهولة السبب.

وتتمثل الأعراض السريرية بشكل رئيسي من قبل تنمل الأطراف المؤلم وآلام في منطقة العصب المتوسط.

استفاد جميع المرضى من التخطيط الكهربائي للعضل الذي أكد التشخيص.

خضعت جميع الحالات للجراحة وفقا للتقنية التقليدية. تم تقييم نتائج الجراحة عن طريق الفحص السريري الدقيق. كانت جيدة جدا في 86٪ من الحالات، وحسنة في 14٪ من الحالات. وبالإضافة إلى ذلك، لم تكن هناك مضاعفات ما بعد الجراحة.

الكلمات الرئيسية : النفق الرسغي، العلاج والجراحة التقليدية .

BIBLIOGRAPHIE

[1] EL MRINI A.

Le syndrome du canal carpien.

Les cahiers du Médecin, 2007; T IX-N° 110 : 54-5.

[2] TUBIANA R.

Voie d'abord du canal carpien.

Ann Chir Main, 1986; 5(1): 85-7.

[3] BOUCHET A, CUILLERET J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle: le membre supérieur.

Edition: Simep, 1995, T2: 1317-44.

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

Traitement actuel du syndrome du canal carpien.

Rev Rhumat, 2003: 362-73.

[5] FRIOL JP.

Anatomie du canal carpien.

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

[6] TUBIANA R.

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

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

[7] ROUVIERE H.

Anatomie humaine descriptive et topographique.

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

[8] FONTAINE C.

Anatomie et biomécanique des canaux ostéo-fibreux palmaires du poignet.

Cahier d'enseignement de la SOFOT de la main. 1995;7: 77-91.

[9] ROTMAN MB, MANSKE PR, MIRLYHL.

Anatomy relationships of an Endoscopic carpal tunnel device to surrounding structures. J Hand Surg, 1993; 18-A: 442-50.

[10] MIRZA MA, KING ET.

Never techniques of carpal tunnel release.

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

[11] BERARD V, CHAMMAS M.

Syndrome du canal carpien.

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

[12] CHABAUD B, FLOCARD F, DASSE Y, RIBOT C, BADY B, SINDOU M.

Applications chirurgicales des variations anatomiques du nerf médian au poignet.

Neurochirurgie, 1993; 39: 92–100.

[13] BONNEL F, CHEVREL J, OUTREQUIN G.

Anatomie clinique: les membres.

Edition Springer-Verlag, 1991: 663–5.

[14] 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.

[15] DAHLIN LB, LUNDBOURGG.

The neurone and its response to peripheral nerve compression.

J Hand Surg, 1990; 15B: 5–10.

[16] FOUCHER G, BUCH N.

Syndrome du canal carpien.

EMC : appareil locomoteur, 1998: 14–069–A10, 6p.

[17] SAMSON P.

Le syndrome du canal carpien.

Chirurgie de la main, 2004; 23: 165–77.

[18] COBB TK, COONEY WP.

Externally applied forces to the palm increase carpal tunnel pressure.

Journal of Hand Surgery, 1995; 20A: 181–85.

[19] 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.

[20] BLANCHER A, KUBIS N.

Physio pathogénie des syndromes canaux.

Revue du Rhumatisme, 2007; 74: 319–26.

[21] VALLAT J M, DUNOYER J.

Le syndrome du canal carpien familial.
Série des hopit, 1978; 54 N°17 : 661–62.

[22] PARTHENIS DG, KARAGKEVREKIS CB, WALDRAM MA.

Von Willebrand's disease presenting as acute carpal tunnel syndrome.
J Hand Surg [Br], 1998; 23:114.

[23] MONEIM MS, GRIBBLE TJ.

Carpal tunnel syndrome in hemophilia.
J Hand Surg [Am], 1984; 9: 580–3.

[24] NAKAMICHI K, TACHIBANA S.

Unilateral carpal tunnel syndrome and space-occupying lesions.
J Hand Surg [Br], 1993; 18: 748–9.

[25] JABALEY ME.

Personal observations on the role of the lombrical muscles in carpal tunnel syndrome.
J Hand Surg [Am], 1978; 3: 82–4.

[26] SCHUHL JF.

Compression of the median nerve in the carpal tunnel due to an intra canal palmar muscle.
Ann Chir Main Memb Super, 1991; 10: 171–3.

[27] ANAES.

Stratégie des examens para cliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien.
Recommandations et références médicales, 1997; Paris: 201–13.

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

Carpal tunnel syndrome incidence in a general population.
Neurology, 2002; 58: 289–94.

[29] 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.

[30] EBELIN M.

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

Rev Neurol (Paris), 2007; 163: 1260–62.

[31] ERHARD L, FOUCHER G.

Quoi de neuf au sujet du syndrome du canal carpien ?

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

[32] SEROR P.

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

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

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

Carpal tunnel syndrome in older adults.

Muscle Nerve, 2006; 34(1): 78–83.

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

Carpal Tunnel Release: Using a shot vertical incision above the flexor crease of the wrist. The Mount Sinai Journal of Medicine, 2004; 71: 401–04.

[35] 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.

[36] BAGATUR AE, ZORER G.

The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder.

J Bonne joint surg, 2001; 83B: 655–58.

[37] 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.

[38] DUDLEY PORRAS AF, ALAMINOS PR, VINUALES JI, RUIZ VILLAMANAN A.

Value of electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome.

J Hand Surg, 2000; 25B (4): 361–65.

[39] ELMRINI A.

Syndrome du canal carpien. A propos de 10 cas. Médecine du Maghreb, 2006 :1–11.

[40] 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.

[41] 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.

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

Minimally invasive carpal tunnel decompression using Knife light.

Neurosurgery 1, 2007; 60: 162–69.

[43] ZYLUK A, STRYCHAR J.

A comparison of two limited open techniques for carpal tunnel release.

J Hand Surgery, 2006; 31B (5): 466–72.

[44] 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.

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

Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women.

J Neuro I Sci, 2008; 10 (1016): 1–5.

[46] 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.

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

Electroneuromyographie et syndrome du canal carpien d'origine professionnelle.

Archive mal prof, 2000; 61(7): 491–8.

[48] 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.

[49] NATHAN PA, KENISTON RC.

Carpal tunnel syndrome: personal risk profile and role if intrinsic and behavioural factors. Occupational hand and upper extremity injuries and diseases, 2^{ème} édition, 1998: 129–39.

[50] ROSSIGNOL M, STOCK S, PATRY L, ARMSTRONG B.

What is attributable to work? The Montreal study.
Occup Env Med, 1997; 54(7): 519–23.

[51] TERRONO AL, MILLENDER LH.

Management of work-related upper extremity nerve entrapments.
OrthopClin North America, 1996; 27(4): 783–93.

[52] 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.
J Rheumatol, 1988; 15: 1705–12.

[53] BUREAU H, MAGALON G, ROFFE J L.

Le syndrome du canal carpien.
Journal de chirurgie, 1982; 19 (N° 12): 739–47.

[54] 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.

[55] 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.

[56] RAZEMON JP.

Le syndrome du canal carpien.
Journal de la chirurgie (Paris), 1982; 9: 389.

[57] 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.

[58] QATTAN MM, MANKTELOW RT, BOWEN CVA.

OUT COME OF CARPAL TUNNEL RELEASE IN DIABETIC PATIENTS.

J Hand Surgery, 1994; 19B (5): 626–29.

[59] ISSELIN J, GARIOT P.

Syndromes canaux et anomalies glycémiques.

Ann Chir main, 1989; 8(4): 344–46.

[60] SINGER G, ASHWORTH CR.

Anatomic variations and carpal tunnel syndrome: 10 years clinical experience.

Clin Orthop and related research, 2001; 392: 330–40.

[61] STRAUB TA.

Endoscopic carpal tunnel release: a prospective analysis of factors associated with unsatisfactory results.

Arthroscopy, 1999; 15(3): 269–74.

[62] CHOW JCY.

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

Arthroscopy, 1989; 5: 19–24.

[63] DUCHATEAU JA, MOERMANS JP.

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

Ann Ch main, 1984; 33: 227–31.

[64] CHAISE F, WITWOET J.

Mesure des pressions intracanaux dans le syndrome du canal carpien idiopathique non déficitaire. RCO, 1984; 70: 75–8.

[65] 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.

[66] SEROR P.

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

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

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

The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome.

J Hand surg, 1999; 24A: 704–14.

[68] BUCH N, FOUCHER G.

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

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

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

Clinical tests for carpal tunnel syndrome: an evaluation.

J Rheumatol Br, 1986; 25: 388–90.

[70] DURKAN JA.

A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome.

J Bone Joint Surg, 1991; 73A: 535–38.

[71] 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.

[72] 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.

[73] SAKTHIVEL K, MADAN D, O' Connor, SAMUEL AW.

Efficacy of a new provocative test for carpal tunnel syndrome: the straight armraise (SAR) test.

J Orthop SurgTraumatol, 2006; 16: 210–13.

[74] FINSON V, RUSSWURM H.

Neurophysiology not required before surgery for typical carpal tunnel syndrome.

J Hand Surgery, 2001; 26B (1): 61–4.

[75] SAVORNIN C.

Les problèmes médicolégaux posés par les syndromes canaux.

Chirurgie de la main, 2004; 23: 233–35.

[76] 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.

[77] ARAUJO DE.

Électrodiagnostic in compression neuropathies of the upper extremities.

Orthop Clin North am, 1996; 27 (2): 237-44.

[78] BADY B, VIAL C.

Etude critique des techniques électrophysiologiques d'exploration du syndrome du canal carpien.

Neurophysiol clin, 1996; 26: 183-201.

[79] 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.

[80] 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.

[81] 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.

[82] GENBA K, OKUTSU I, HAMANAKA I.

Physiological assessment of endoscopic surgery for carpal tunnel syndrome.

Muscle Nerve, 1993; 16: 567-8.

[83] 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.

[84] SEROR P.

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

[85] 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.

[86] 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.

[87] JARVIK JG, COMSTOCK BA, HEAGERTY PJ, HAYNOR DR, FULTON-KEHOE D, MICHEL KLIOT M et al.

Magnetic resonance imaging compared with électrodiagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting symptoms, function, and surgical benefit at 1 year.
J Neuro surg, 2008; 108: 541-50.

[88] DUBERT T, RACASAN O.

La technique la plus sûre pour éviter le nerf médian lors de l'infiltration du canal carpien. Revue du Rhumatisme, 2006; 73: 74-6.

[89] EBELIN M, ROULOT E.

Synovectomie des extenseurs et des fléchisseurs.
EMC, Tech Chir Orthop Trauma, 1994: 44-360.

[90] MANENTE G, TORTIERI F, BLASIO F, STANISCIA T, ROMANO F, UNCINI A.

An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a randomized control led trial.
Muscle Nerve, 2001; 24:1020-5.

[91] FRANCOIS G, ARA M, CAILAR J, D'ATHIS F, GOUIN F, POISVERT M.

Précis d'anesthésie.
Edition Masson, Paris, 1991: 194-212.

[92] 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.

[93] GRAY TA, SCHAFHALTER-ZOPOTH I.

Ultrasound guidance for ulnar nerve block in the forearm.
Reg Anesth Pain Med, 2003; 28: 335-9.

[94] 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.

[95] HUANG J H, ZAGER EL.

Mini-open carpal tunnel decompression.

Neurosurgery, 2004; 54: 397-00.

[96] BROMLEY GS.

Minimal incision open carpal tunnel decompression.

Journal of Hand Surgery, 1994; 19A: 119-20.120

[97] WILSON KM.

Double incision open technique for carpal tunnel release: an alternative to endoscopic release.

Journal of Hand Surgery, 1994; 19A: 907-12.

[98] NAKAMIHI K, TACHIBANA S.

Ultrasono-graphically assisted carpal tunnel release.

Journal of Hand Surgery, 1997; 22A: 853-62.

[99] AGNES BOUCHAUD-CHABO, ROULOT E.

Syndrome du canal carpien.

J Rhum, 2007; 02:003.

[100] SCHUHL JF, TAYOT P.

L'épinière du nerf médian dans les compressions au canal carpien.

Revue de chirurgie orthopédique, 1992; 78: 512-14.

[101] 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.

[102] KENESI C, SCHEFFER JC.

Le débridement chirurgical du canal carpien.

Revue du rhumatisme, 1977; 4 (1): 35-40.

[103] 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.

[104] AGEE JM, BELTON CH, TORTOSA RD, BERRY DA, SZABO RM, PEIMER CA.

Endoscopic release of the carpal tunnel: a randomized prospective multicenter study.

J Hand Surg, 1992; 17A: 987

[105] TRAVERS V, FRIEZ 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.

[106] 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.

[107] PHALEN GS.

The carpal tunnel syndrome.

J Bone Joint Surg, 1966; 48A: 211–27.

[108] VIEGASS F, POLLARD A, KAMINSKI K.

Alteration and related clinical status after endoscopic carpal tunnel release.

Hand Surg, 1992; 17A: 1012–16.

[109] 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.

[110] THOMAS Ch, MERLE M, GILBERT A.

Le traitement endoscopique du canal carpien. A propos de 70 interventions.

Rev Chir Orthop, 1992; 78: 160.

[111] 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. J Bone Joint Surg, 1993; 75: 1265–75.

[112] 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.

[113] NAGLE D, HARRIS G, FOLEY M.

Prospective review of 278 endoscopic carpal tunnel release using the modified CHOW technique.

Arthroscopy, 1994; 10: 259–65.

[114] COBB TK, AMADIO PC.

Reoperation for carpal tunnel syndrome.

Hand Clin, 1996; 12(2): 313–23.

[115] STEYERS CM.

Recurrent carpal tunnel syndrome.

Hand Clinics, 2002; 18(2): 339–45.

[116] BOTTE MJ, VON SCHOEDER HP, ABRAMS RA, GELLMAN H.

Recurrent carpal tunnel syndrome.

Hand Clin 1996; 12(4):731–43.

[117] 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.

[118] 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.

[119] MENON J.

Endoscopic carpal tunnel release: preliminary report.

Arthroscopy, 1994; 10: 31–8.

[120] 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.

[121] ROUX LJ.

Traitement des complications de la chirurgie du canal carpien.
Chirurgie de la main, 2004; 23: 178-87.

[122] CONDOMINE JI, MARCUCCIL, SOSAS MH.

Liberation iterative du nerf median au canal carpien.
Rev Chir Orthop, 1998; 84: 323-9.

[123] JOHN F, MOSHER JR.

Mini open carpal tunnel release.
Journal of the American society for surgery of the hand, 2001; 1: 211-16.

[124] MALEK MM, CHOW JY, VEECH DR.

Complications of Endoscopic carpal tunnel release: analysis of 10624 cases.
Annual meeting of he American association of orthopaedic surgeons,
New Orleans, 1994.

[125] EINHORN N, LEDDY J.

Pitfalls of Endoscopic carpal tunnel release.
Orthop Clin of North American, 1996; 27(2): 373-78.

[126] HAS.

Haute Autorité de santé. Chirurgie du syndrome du canal carpien : approche multidimensionnelle pour une décision pertinente. Rapport d'évaluation. St Denis la Plaine: HAS; 2012.

http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1163394/chirurgie-du-syndrome-du-canal-carpien-approche-multidimensionnelle-pour-une-decision-pertinente-rapport-d-evaluation?xtmc=&xtcr=1