

Royaume du Maroc
Université Abdelmalek Essaâdi
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Tanger



المملكة المغربية
جامعة عبد المالك السعدي
كلية الطب والصيدلة
طنجة

Année 2023

Thèse N° : TM33

**Syndrome du canal carpien de point de vue neurologique :
Expérience du service de neurologie du CHU Med VI de Tanger**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 07/12/2023

Par

Mr. AMGHAR Yassine

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Mots-clés : Syndrome du canal carpien ; Electromyogramme ; Douleur neuropathique ; Traitement

Membres du jury :

Madame ABOURAZZAK Fatima Ezzahra

Professeur de Rhumatologie

Monsieur BELFKIH Rachid

Professeur de Neurologie

Monsieur EL HANGOUCHE Jalil Abdelkader

Professeur de Cardiologie (Physiologie)

Présidente du jury

Directeur de thèse

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

صَلِّ عَلَى مُحَمَّدٍ وَآلِهِ

Serment d'Hippocrate

"Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés. Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

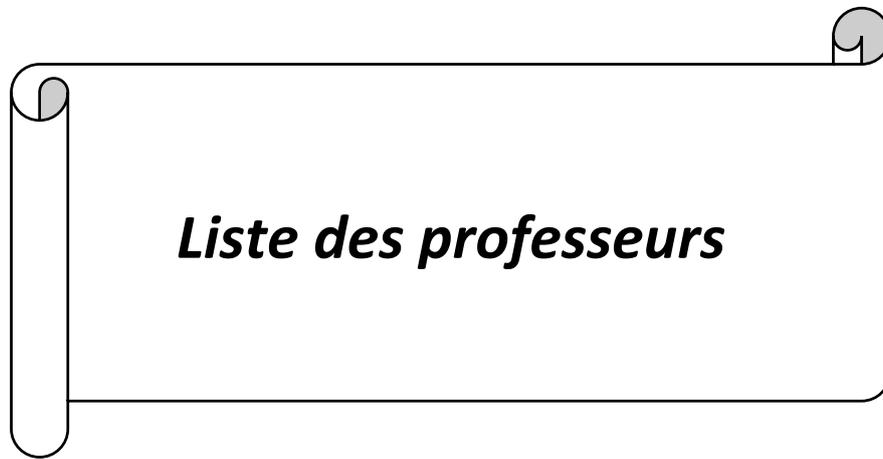
Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient. Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur".

Déclaration de Genève, 1914



Liste des professeurs

DOYENS HONORAIRES :

Pr Mohamed Nourdine El Amine El Alami : 2014-2019

ORGANISATION DECANALE :

- **Doyen** : Pr. Ahalat Mohamed
- **Vice doyen chargé des affaires pédagogiques** : Pr. Oulmaati Abdallah
- **Vice doyen chargé de la recherche scientifique** : Pr. Ait Laalim Said
- **Vice doyen chargée à la pharmacie** : Pr. Chahboune Rajaa
- **Secrétaire générale** : Mme. Hanane Hammiche

LISTE DES PROFESSEURS :

AHALLAT Mohamed	Chirurgie générale	PES
KHALLOUK Abdelhak	Urologie	PES
EL HFID Mohamed	Radiothérapie	PES
AIT LAALIM Said	Chirurgie générale	PES
SBAI Hicham	Anesthésie-Réanimation	PES
OULMAATI Abdallah	Pédiatrie	PES
LABIB Smael	Anesthésie-Réanimation	PES
MELLOUKI Ihsane	Gastro-entérologie	PES
CHATER Lamiae	Chirurgie Pédiatrique	PES
ALLOUBI Lhsan	Chirurgie Thoracique	PES
ABOURAZZAK Fatima Ezzahra	Rhumatologie	PES
AGGOURI Mohamed	Neurochirurgie	PES
GALLOUJ Salim	Dermatologie	PES
EL MADI Aziz	Chirurgie Pédiatrique	PES
SHIMI Mohammed	Traumatologie-Orthopédie	PES
FOURTASSI Maryam	Médecine physique et réadaptation	PES
BENKIRANE MTITOU Saad	Gynécologie-Obstétrique	PES
RISSOUL Karima	Analyses Biologiques Médicales et Microbiologie-Virologie	PES
RAISSOUNI ZAINAB	Cardiologie	PES
HAMMI SANAA	Pneumologie	PES
NAJDI Adil	Médecine Communautaire	PES
SOUSSI TANANI Driss	Pharmacologie	P. Agrégé
EL HANGOUCHE Abdelkader Jalil	Cardiologie (Physiologie)	P. Agrégé
BOURKIA Myriem	Médecine Interne	P. Agrégé
CHRAIBI Mariame	Anatomie et Cytologie Pathologique	P. Agrégé
EL MRABET Ftima Zahra	Oncologie Médicale	P. Agrégé
MADANI Mouhcine	Chirurgie Cardio-Vasculaire	P. Agrégé

AGGOURI Younes	Chirurgie Générale (Anatomie)	P. Agrégé
BENKACEM Mariem	Endocrinologie et Maladies Métaboliques	P. Agrégé
BELFKIH Rachid	Neurologie	P. Agrégé
EL BAHLOUL Meriem	Ophtalmologie	P. Agrégé
EL BOUSSAADNI Yousra	Pédiatrie	P. Agrégé
KHARBACH Youssef	Urologie	P. Agrégé
IDRISSI SERHROUCHNI Karima	Histologie-Embryologie-Cytogénétique	P. Agrégé
RKAIN Ilham	Oto-Rhino-Laryngologie	P. Agrégé
EL AMMOURI Adil	Psychiatrie	P. Agrégé
RACHIDI ALAOUI Siham	Radiologie	P. Agrégé
KHALKI Hanane	Analyses Biologiques Médicales(Biochimie)	P. Agrégé
AIT BENALI Hicham	Traumatologie Orthopédie (Anatomie)	P. Agrégé
CHAHBOUNE Rajaa	Biologie Moléculaire	P. Habilité
ESSENDOUBI Mohammed	Biophysique Moléculaire	P. Habilité



Au point culminant de mes réalisations académiques, je rends hommage à ceux qui ont éclairé mon chemin vers l'excellence. Je tiens à exprimer ma gratitude à tous ceux qui m'ont soutenu tout au long de mon parcours, m'aidant à atteindre de nouveaux sommets. Les mots et les lettres semblent insuffisants pour témoigner de ma reconnaissance, de mon amour, de mon respect et de ma gratitude.

*Dans cette quête, mes dédicaces les plus sincères vont à **Allah**, le Tout-Puissant, source d'inspiration, guide sur le bon chemin, pour Sa force, Sa volonté et Son courage qui m'ont permis d'accomplir ce modeste travail. À Lui soit la gloire, louanges et remerciements pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

*À ma mère exceptionnelle, **LABBANE Khadija**, il est difficile de trouver les mots pour exprimer pleinement ma gratitude envers celle qui a consacré sa vie à mon bien-être. Tu as contribué à forger l'homme que je suis aujourd'hui. Merci pour ton amour incommensurable, ta disponibilité constante, tes conseils sages et les bénédictions qui ont jalonné ma vie. Que ce travail soit un hommage à tous tes sacrifices pour mon bonheur. Que Dieu préserve ton sourire, te garde en bonne santé et t'accorde une longue vie.*

*À mon père bien-aimé, **AMGHAR Mohammed**, modèle de sagesse et confident, aucune expression ne peut rendre hommage à la gratitude que je ressens envers toi. Merci pour ta protection, ta présence, ton affection, ta patience, ta générosité et ton dévouement. Que cette thèse symbolise les fruits de tes nombreuses années de sacrifices pour mon éducation. Que le Tout-Puissant veille sur toi, te protège et t'accorde une longue vie.*

*À mes sœurs chéries, **Yousra** et **Assiya**, mes amies et complices, ma gratitude envers vous est immense. Que ce travail exprime mon estime et mon amour. Que Dieu vous comble de bonheur, de santé et de succès.*

À la mémoire de mes grand-mères, **Mehjouba** et **Maymouna**, que le Tout-Puissant assure le repos de leurs âmes en paix.

À ma tante **Meryem**, ma profonde gratitude pour ton soutien exemplaire et ton amour exceptionnel depuis mon enfance. Que Dieu veille sur toi.

À la famille **LABBANE** et **AMGHAR**, je dédie ce travail avec une profonde affection. Que Dieu veille sur vous, renforçant nos liens sacrés.

À tous mes chers amis, notre amitié va au-delà des études. Merci pour tous les moments merveilleux partagés. Que notre amitié perdure.

Aux professeurs, maîtres, à ma promotion, aux médecins dignes de ce nom, à tous ceux que j'ai omis de citer, ma gratitude pour vos sacrifices en vue de ma formation, éducation et bien-être. Que le Tout-Puissant vous accorde santé, félicité et longue vie. C'est avec humble reconnaissance que je vous dédie cette thèse.



À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

Pr. BELFKIH Rachid

PROFESSEUR Et Chef du Service de Neurologie au CHU Mohamed VI de Tanger

Nous avons l'honneur de bénéficier de votre direction en tant que directeur de thèse, et nous vous exprimons notre gratitude pour avoir accepté cette responsabilité avec bienveillance. Votre expertise, votre sens du devoir et vos qualités humaines suscitent l'admiration générale. Nous tenons également à souligner la qualité exceptionnelle de la formation que vous dispensez aux étudiants.

Veillez agréer, cher Maître, l'expression de notre plus haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET Présidente DE THÈSE :

Pr. ABOURAZZAK Fatima Ezzahra

PROFESSEUR et Chef du service de Rhumatologie au CHU Mohamed VI de Tanger

Nous avons eu l'honneur de vous avoir comme présidente de notre jury, et nous vous en sommes reconnaissants. Votre expérience, votre bienveillance et votre modestie exemplaire sont des traits qui ont suscité notre plus grande admiration. Votre engagement, votre expertise et votre rigueur professionnelle sont des exemples que nous aspirons à suivre. Professeure, nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements et notre profond respect pour votre précieuse contribution à notre travail.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. EL HANGOUCHE Jalil Abdelkader

PROFESSEUR et Chef du service de Département de Physiologie au CHU Mohamed VI de Tanger

Nous avons eu le privilège de vous accueillir en tant que membre de notre jury, et nous sommes reconnaissants pour cela. Votre expérience, votre bienveillance et votre simplicité exemplaire ont été des qualités qui ont suscité notre plus profonde estime. Votre sérieux, votre compétence et votre rigueur au travail sont des modèles que nous chercherons à suivre.

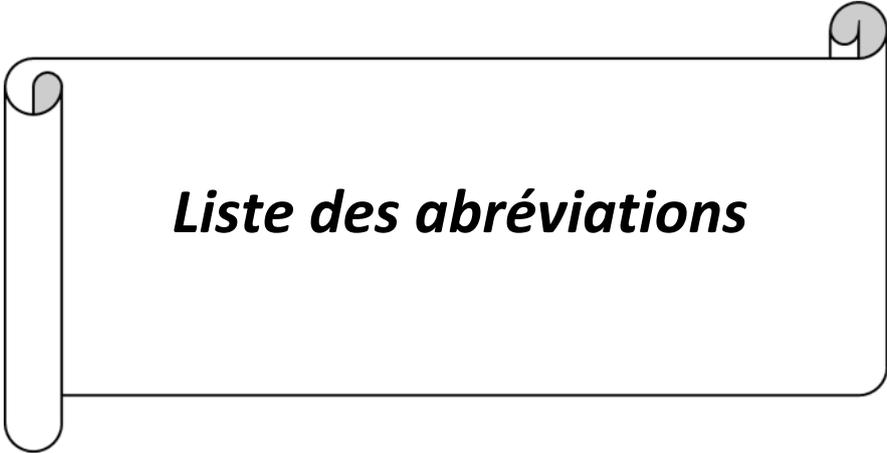
Professeur, nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect pour votre contribution à notre travail.

À l'ensemble du personnel médical et paramédical du service de Neurologie du CHU Mohammed VI de Tanger,

je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre accueil chaleureux et votre précieuse assistance à chaque étape.

Je souhaite également adresser mes remerciements au personnel de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Tanger, au personnel médical et paramédical du CHU Mohamed VI de Tanger, ainsi qu'à toute l'équipe de l'Hôpital Al Kortobi de Tanger.

Enfin, je tiens à exprimer ma reconnaissance envers nos maîtres et toutes les personnes qui ont contribué, à un moment donné, à notre éducation et à notre formation.



Liste des abréviations

Liste des abréviations

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdienne
AMD	: Amplitude motrice distale
ANEAS	: Association Nationale d'Evaluation et d'Accréditation de la Santé
Cm	: Centimètre
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CO2	: Dioxyde de carbone
D	: Droit
DN4	: Douleur neuropathique en 4 points
DN	: Douleur neuropathique
EMG	: Electromyogramme
ENMG	: Electroneuromyogramme
EVA	: Echelle visuelle analogique
F	: Femme
FCR	: Fléchisseur radial du carpe
Fig.	: Figure
Fq	: Fréquence
G	: Gauche
H	: Homme
IMC	: Index de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
Kg	: kilogramme
SAR	: Straight Arm Raise
SCC	: Syndrome du canal carpien.
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
LAAC	: Ligament annulaire antérieur du carpe
LDM	: Latence distale motrice
M	: Métacarpe

Mm	: Millimètre
MmHg	: Millimètre mercure
P'	: Phalange
P	: Patient
PGAM	: potentiel global d'action musculaire.
VCM	: Vitesse de conduction motrice
VCS	: Vitesse de conduction sensitive
μV	: Microvolt



Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients en fonction de leur tranche d'âge.....	55
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.....	56
Figure 3 : Relation entre la profession et le syndrome du canal carpien.....	57
Figure 4 : Répartition des antécédents.....	57
Figure 5 : Répartition selon la durée d'évolution.....	58
Figure 6 : Répartition selon le coté atteint.....	59
Figure 7 : Répartition de malades en fonction de la main dominante.....	59
Figure 8 : L'ÉCHELLE VISUELLE ANALOGIQUE (EVA).....	61
Figure 9 : EVA.....	62
Figure 10 : Répartition des malades selon le score DN4.....	63
Figure 11 : Correspondance EVA et douleur neuropathique.....	64
Figure 12 : Retentissement des douleurs neuropathiques dans le cadre du syndrome du canal carpien.....	64
Figure 13 : Test de TINEL.....	65
Figure 14 : Test de Phalen.....	66
Figure 15 : Appareil d'électroneuromyographie (iconographie du service de neurologie du CHU Tanger).....	67
Figure 16 : La conduction sensitive par l'ENMG (Iconographie du service de Neurologie du CHU Mohammed 6 Tanger).....	68
Figure 17: Exploration de la conduction motrice par l'ENMG (Iconographie du service de Neurologie du CHU Mohammed 6 de Tanger).....	69
Figure 18 : Définition de l'atteinte selon l'ENMG.....	71
Figure 19 : Répartition selon le mécanisme électromyographique.....	72
Figure 20 : Forme selon le stade de sévérité clinico-électromyographique.....	73
Figure 21 : Injection locale de corticoïdes dans le cadre du syndrome du canal carpien.....	75
Figure 22 : Matériel utilisé dans la chirurgie du syndrome du canal carpien.....	76
Figure 23 : L'installation du malade.....	76
Figure 24 : Anesthésie par blocage du nerf médian au niveau du poignet.....	77
Figure 25 : Le nerf médian est visible au fond de l'incision.....	78
Figure 26 : Incision longitudinale.....	78
Figure 27 : Les différentes thérapies utilisées dans notre étude.....	78

Figure 28 : Evolution après traitement.....	79
Figure 29 : anatomie de la main.....	85
Figure 30 : coupe transversale du poignet montrant le canal carpien (atlas anatomie 4ème édition).....	87
Figure 31 : Vue médio-palmaire de la main : plan sous cutané (Iconographie du laboratoire d'anatomie au CHU HASSAN 2 FES).....	88
Figure 32 : Figure (18) : contenu de canal carpien (atlas anatomie 4ème édition).....	88
Figure 33 : Vue palmaire de la main, canal carpien ouvert (atlas anatomie 4ème version).....	90
Figure 34 : innervation de la main (atlas anatomie 4ème version).....	91
Figure 35 : Vue palmaire de la main : canal carpien ouvert (Iconographie du laboratoire d'anatomie au CHU HASSAN 2 DE FES).....	93
Figure 36 : Incidence des cas idiopathiques.....	102
Figure 37 : Fréquence de l'Incidence du diabète.....	103
Figure 38 : test de PHALEN.....	107
Figure 39 : test de DURKAN.....	107
Figure 40 : test de TINEL.....	108
Figure 41 : incidence de HARTET et GAYORN (DES radiologie syndrome de canal carpien DR GAYNOR).....	111
Figure 42 : Examen transversal du poignet par échographie montrant un élargissement du nerf médian (flèches).....	112
Figure 43 : Examen transversal du poignet par échographie montrant le signe de l'encoche <NOTCH SIGN> : Rupture brutale du calibre du nerf élargi en amont de la sténose et aplati dans le canal.....	113
Figure 44 : image d'échographie montrant une Hyperhémie, un signe à rechercher en amont du canal dans le nerf élargi.....	113
Figure 45 : image d'échographie montrant un OEdème du nerf médian : avec perte de la substance fasciculée normale remplacée par un aspect hypo-échogène homogène.....	113
Figure 46 : image échographique montrant la dilatation du nerf en amont de la sténose (surface de section de nerf) qui est un critère qualitatif de compression du nerf médian ..	114
Figure 47 : IRM du poignet.....	115
Figure 48 : Kyste synovial bilobé intra-canalair (têtes de flèches) est au contact du nerf médian (flèche) et communique avec l'articulation scapho-trapézienne.....	116

Figure 49 : Amyloïdose chez une insuffisante rénale chronique (Les dépôts amyloïdes infiltrent le canal carpien et les tendons fléchisseurs). Le nerf médian (flèche) est refoulé en palmaire	116
Figure 50 : Sténose avasculaire du nerf médian sous le retinaculum des fléchisseurs (flèche). Renflement proximal du nerf médian et rehaussement du nerf de part et d'autre de la sténose (têtes de flèches)	116
Figure 51 : Canal carpien opéré avec tissu cicatriciel hypertrophique	117
Figure 52 : Technique d'injection de corticoïdes dans le canal carpien	118
Figure 53 : Voie d'abord longitudinale	124
Figure 54 : Voie d'abord longitudinale	124
Figure 55 : Voie d'abord transversal	125
Figure 56 : Technique d'AGEE (L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension)	128
Figure 57 : Technique de CHOW	129
Figure 58 : Technique de Chow, Section de la partie proximale du ligament annulaire	129
Figure 59 : Méthode la double voie courte dans la chirurgie mini invasive	131
Figure 60 : Méthode de la seule voie courte dans la chirurgie mini invasive	131



LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les caractéristiques des Acroparesthésies et de la douleur.....	60
Tableau 2 : Signes objectifs.....	66
Tableau 3 : Distribution des cas selon le degré de l'atteinte en fonction de l'ENM.....	71
Tableau 4 : Classification de Rosenbaum et Ochoa.....	73
Tableau 5 : incidence des cas idiopathiques.....	101
Tableau 6 : Fréquence de l'Incidence du diabète.....	103
Tableau 7 : Sièges des ténosynovites tuberculeuses selon la littérature.....	107



Table des matières

INTRODUCTION	44
MATERIELS ET METHODES	49
I. TYPE D'ETUDE	49
II. METHODES D'ETUDE	49
a. Critères d'inclusions	49
b. Critères d'exclusions	50
III. SUPPORT DE L'ETUDE ET RECUEIL DES DONNEES	50
RESULTATS	55
I. EPIDEMIOLOGIE	55
a. Age	55
b. Sexe	56
c. Profession	57
d. Antécédents	57
II. ETUDE CLINIQUE	58
a. Interrogatoire	58
b. Examen clinique	65
III. ELECTRONEUROMYOGRAMME	67
a. Exploration de la sensibilité	68
b. Exploration de la motricité	69
c. Evaluation selon le type de l'atteinte	71
d. Evaluation du mécanisme physiopathologique de l'atteinte du nerf médian	72
IV. Evaluation de la sévérité clinico-électromyographique	73
V. TRAITEMENT	74
a. Traitement médical oral avec orthèse	74
b. Les infiltrations aux corticoïdes	74
c. Traitement chirurgical	75
DISCUSSION	84
I. ANATOMIE DU CANAL CARPIEN	84
a. Contenant	84
b. Contenu	88
II. ETIOPATHOGENIE	95
a. Syndrome du canal carpien primitif	96
b. Syndrome du canal carpien secondaire	97
III. LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	98
a. Age	98
b. Sexe	99
c. Travail	99
IV. ETIOLOGIES	101
a. Idiopathique	101
b. Diabète	102
c. Ténosynovites spécifiques	103
V. ETUDE CLINIQUE	105
a. Siège de l'atteinte	105
b. Sémiologie subjective	105

c. Sémiologie objective.....	106
d. Tests de provocation.....	107
VI. ETUDE PARACLINIQUE.....	109
a. Electromyogramme.....	109
b. Autres examens.....	111
VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	118
a. Traitement non chirurgical.....	118
b. Traitement chirurgical.....	120
VIII. PREVENTION.....	132
CONCLUSION.....	137
RESUMES.....	142
ANNEXES.....	148
BIBLIOGRAPHIE.....	156



INTRODUCTION

Le syndrome du canal carpien englobe l'ensemble des manifestations cliniques résultant de l'irritation du nerf médian au sein d'un tunnel ostéo-fibreux inextensible, communément désigné sous le terme de canal carpien.

Prévalant comme le syndrome canalifère le plus courant du membre supérieur, il s'observe fréquemment de manière idiopathique, bien que des étiologies anatomiques, traumatiques, endocriniennes, rhumatismales, ou tumorales puissent également être impliquées. Sa fréquence est notable dans la population générale, particulièrement au cours de la grossesse et chez les femmes à partir de 50 ans, ainsi que chez les travailleurs manuels.

Le nerf médian, cheminant à travers le poignet et la paume, se divise pour assurer l'innervation sensorielle de la face palmaire des trois premiers doigts et d'une partie du quatrième, tout en assurant l'innervation motrice de certains muscles du pouce. Le canal carpien, structure fermée et inextensible, expose le nerf médian à diverses causes de compression, telles que le rétrécissement osseux du canal, la synovite, les malformations vasculaires, et l'augmentation de la pression intra-carpienne.

Le syndrome du canal carpien peut affecter une seule main ou les deux simultanément, engendrant une variété de symptômes tels que des engourdissements, des picotements, des douleurs, une faiblesse ou une restriction des mouvements, des sensations de brûlure ou des chocs électriques, ainsi qu'une diminution de la sensibilité. Ces manifestations touchent principalement le pouce, l'index et le majeur, mais peuvent s'étendre à toute la main voire au bras jusqu'à l'épaule. Les symptômes se manifestent fréquemment la nuit, entraînant des réveils répétés, tandis que la symptomatologie diminue en secouant la main.

Le diagnostic repose principalement sur l'électromyogramme (EMG), qui permet une détection précise de la compression en termes de localisation, de niveau, de sévérité, et par conséquent, de pronostic. Dans certains cas, une imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être sollicitée pour établir le diagnostic étiologique.

L'évolution récente du traitement de cette pathologie fonctionnelle a été marquée par l'émergence de techniques mini-invasives et endoscopiques, visant à minimiser l'impact invasif de la prise en charge.

- Les buts de ce travail sont :
 - Analyse du profil épidémiologique des individus souffrant du syndrome du canal carpien, en prenant en considération les variables telles que l'âge, le sexe, la profession et les comorbidités associées dans la région du nord du Maroc.
 - Décrire le profil clinique du syndrome du canal carpien.
 - Préciser l'intérêt majeur de l'ENMG dans le diagnostic du SCC même dans les formes mineures.
 - Evaluation de la sévérité sur le plan électromyographique.
 - Illustrer les différentes modalités thérapeutiques.



Matériels et Méthode

Matériels et Méthode

I. Type d'étude :

Notre étude représente une analyse rétrospective, descriptive et analytique menée au sein du service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Tanger. Elle a porté sur un échantillon de 102 cas de patients traités pour le syndrome du canal carpien sur une période d'un an et demi, s'étendant du 1er janvier 2021 au 30 juin 2023.

II. Méthodes d'étude :

Les éléments essentiels à notre analyse statistique ont été extraits des dossiers archivés au sein du service, en utilisant une fiche d'exploitation spécifique que nous avons élaborée à cet effet. Par la suite, toutes ces données ont été saisies et traitées à l'aide du logiciel SPSS. Pour mener à bien notre analyse, différentes mesures ont été employées, comprenant les moyennes, les valeurs minimales et maximales, ainsi que les pourcentages pour les variables qualitatives.

L'objectif principal de notre étude était de réaliser une analyse descriptive approfondie des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques des patients inclus dans notre échantillon.

III. Matériel d'étude :

Notre étude se concentre sur les patients ayant été diagnostiqués avec le syndrome du canal carpien (SCC). Un total de 102 cas a été pris en charge au sein du service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Tanger.

a. Critères d'inclusions :

Les patients inclus dans notre étude ont été initialement évalués en consultation au Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Tanger (CHU Tanger) ou ont été transférés d'autres services médicaux en raison de symptômes cliniques évoquant un syndrome du canal carpien. Le diagnostic a été confirmé par des examens cliniques approfondis ainsi que des investigations paracliniques.

Il est important de noter que seuls les dossiers médicaux fournissant des informations exploitables ont été inclus dans notre analyse.

b. Critères d'exclusion :

Les patients ne répondant pas à ces critères ont été exclus de l'étude, ce qui inclut ceux présentant des dossiers médicaux incomplets, ceux qui n'ont pas fait l'objet d'une évaluation par le personnel médical, ceux dont le diagnostic était incertain, et ceux dont le diagnostic a été rejeté suite à l'examen clinique et paraclinique. Ceci englobe également les patients ayant été diagnostiqués avec d'autres problèmes tels qu'une polyneuropathie ou une pathologie rhumatismale sous-jacente.

IV. Support de l'étude et Recueil des données :

Les dossiers médicaux des patients que nous avons examinés dans notre service renferment une gamme diversifiée d'informations cruciales. Cela englobe les observations cliniques, les examens réalisés lors de l'admission, les tests paracliniques, les traitements administrés, ainsi que l'évolution des patients au fil du temps.

Afin d'assurer une collecte exhaustive et pertinente des données épidémiologiques, des signes cliniques et des examens paracliniques les plus courants et accessibles à la majorité des patients, nous avons développé une fiche d'exploitation (annexe 1). Cette fiche a été ajustée à plusieurs reprises pour atteindre le niveau optimal d'informations nécessaires.

Dans cette fiche, nous avons pris en considération divers paramètres permettant de recueillir des informations détaillées concernant les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques des cas de syndrome du canal carpien (SCC) chez les patients pris en charge dans les services de neurologie du CHU Mohammed VI de Tanger.

Pour évaluer la douleur, des échelles d'évaluation ont été utilisées, notamment l'échelle visuelle analogique (EVA) et le questionnaire DN4, adapté en langue arabe (annexe 2), afin de diagnostiquer la douleur neuropathique, avec un score positif supérieur ou égal à 3/10. Des électromyogrammes (EMG) ont été réalisés pour préciser le stade du syndrome du canal carpien. Par conséquent, nous avons examiné l'impact de la douleur neuropathique sur ces

patients avant de proposer différentes modalités de traitement. Enfin, le questionnaire DN4 a été réutilisé après la thérapie pour évaluer son efficacité.



Résultats

Résultats

I. Epidémiologie :

a. Age :

La moyenne d'âge des patients dans notre étude s'établit à **53,08** ans, avec des valeurs minimales et maximales de **28** à **80** ans. L'analyse de la distribution des âges révèle une forte prévalence de la maladie chez les individus âgés de **41** à **50** ans, représentant ainsi **35,3** % de l'échantillon.

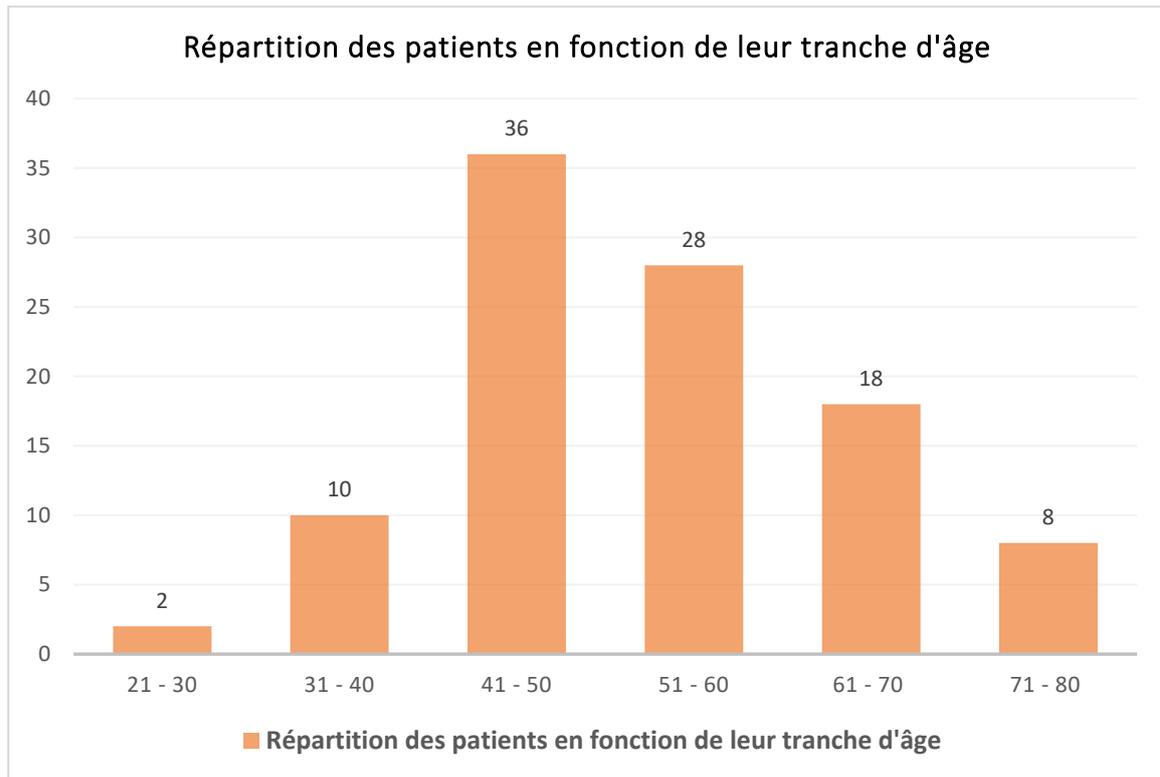


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de leur tranche d'âge.

b. Sexe :

Dans notre étude, nous avons observé la répartition des patients de la manière suivante :

- **99** femmes, ce qui représente **97,1** % de l'échantillon.
- **3** hommes, soit **2,9** % de l'échantillon.

Cela démontre une nette prédominance féminine dans notre série, avec un ratio de **33** femmes pour un homme. Ces résultats mettent en évidence une fréquence élevée du SCC chez les femmes, particulièrement autour de la période de la ménopause. En revanche, nous n'avons pas identifié de corrélation significative entre l'âge et le SCC chez les hommes.

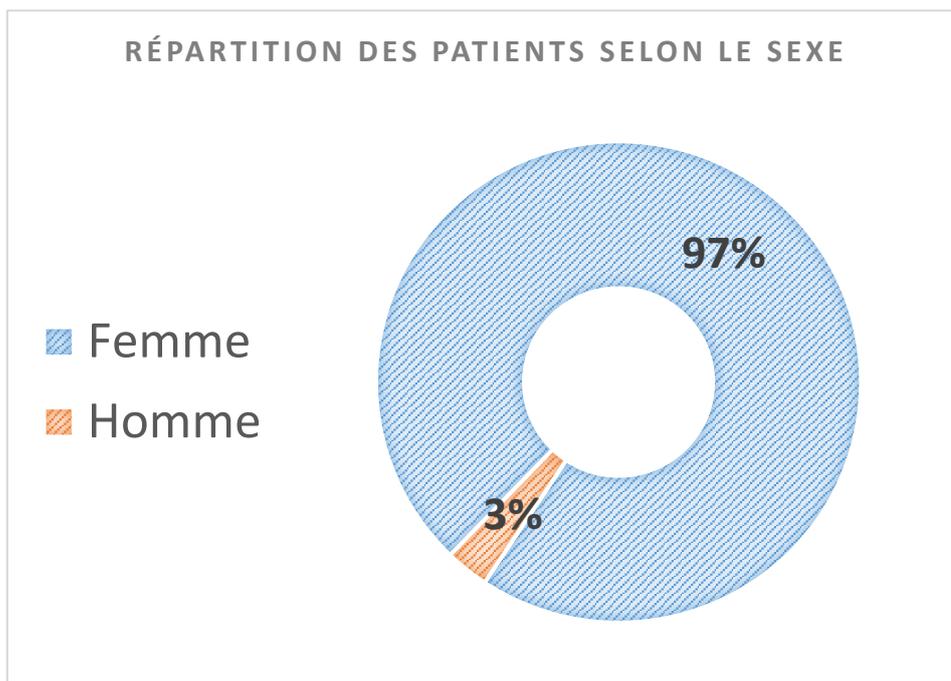


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

c. Profession :

Une profession à risque était retrouvée chez **42** patients.

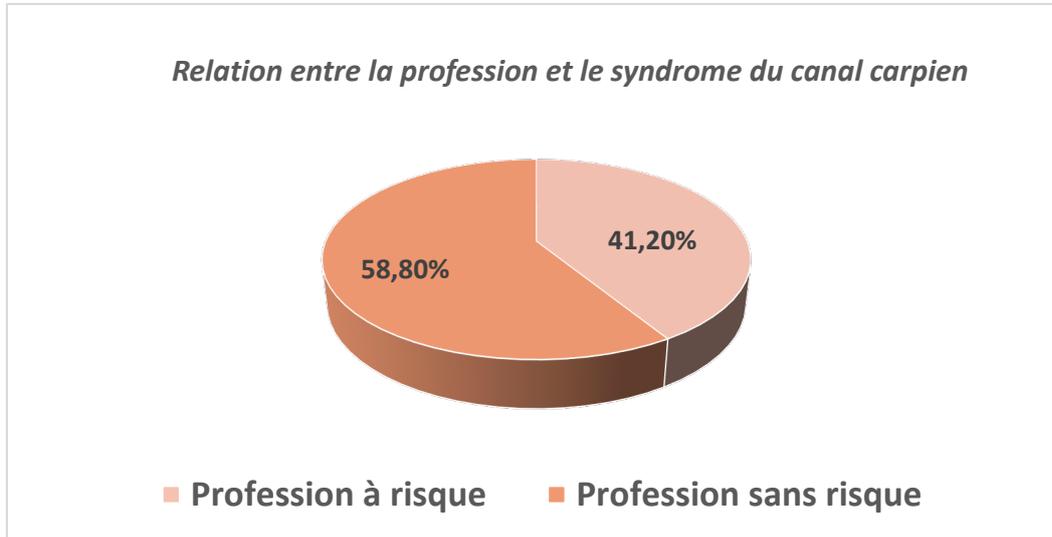


Figure 3 : Relation entre la profession et le syndrome du canal carpien.

d. Antécédents :

L'interrogatoire a révélé la présence d'une grossesse active chez **2** patientes (soit 1,9% des cas), de polyarthrite rhumatoïde chez **21** patients, de diabète chez **13** patients (soit 12,7 % des cas), **5** cas d'hypothyroïdie (soit 4,9 % de l'échantillon) et **2** cas de traumatisme local (soit 2% des cas).

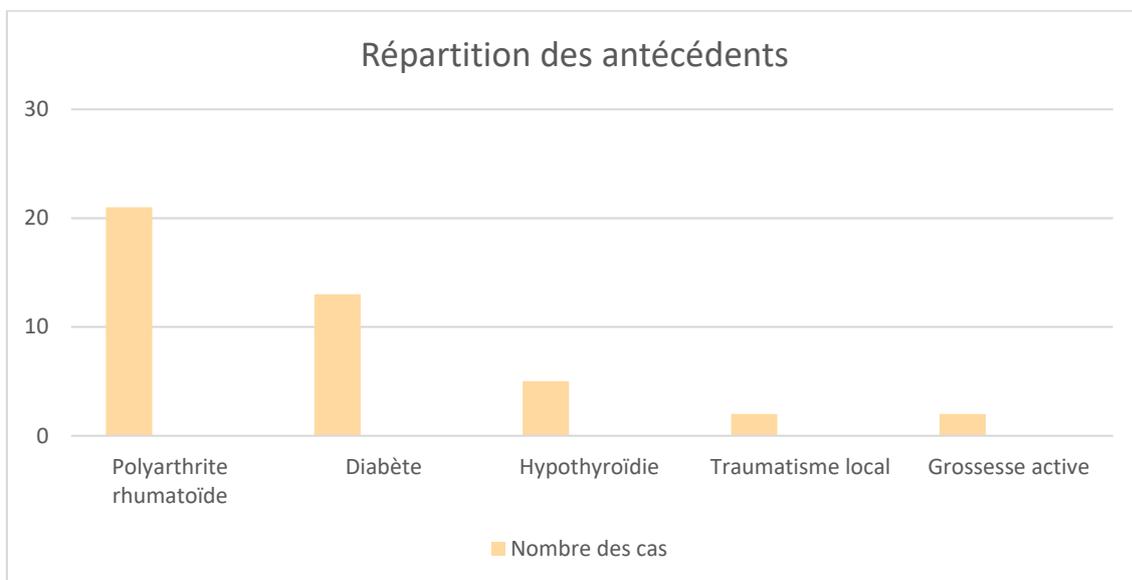


Figure 4 : Répartition des antécédents.

II. Etude clinique :

a. Interrogatoire :

1. Durée d'évolution :

Au sein de notre étude, la période moyenne de progression de la maladie s'établit à **22** mois, avec une fourchette allant de moins de 6 mois à 16 ans en termes d'extrêmes.

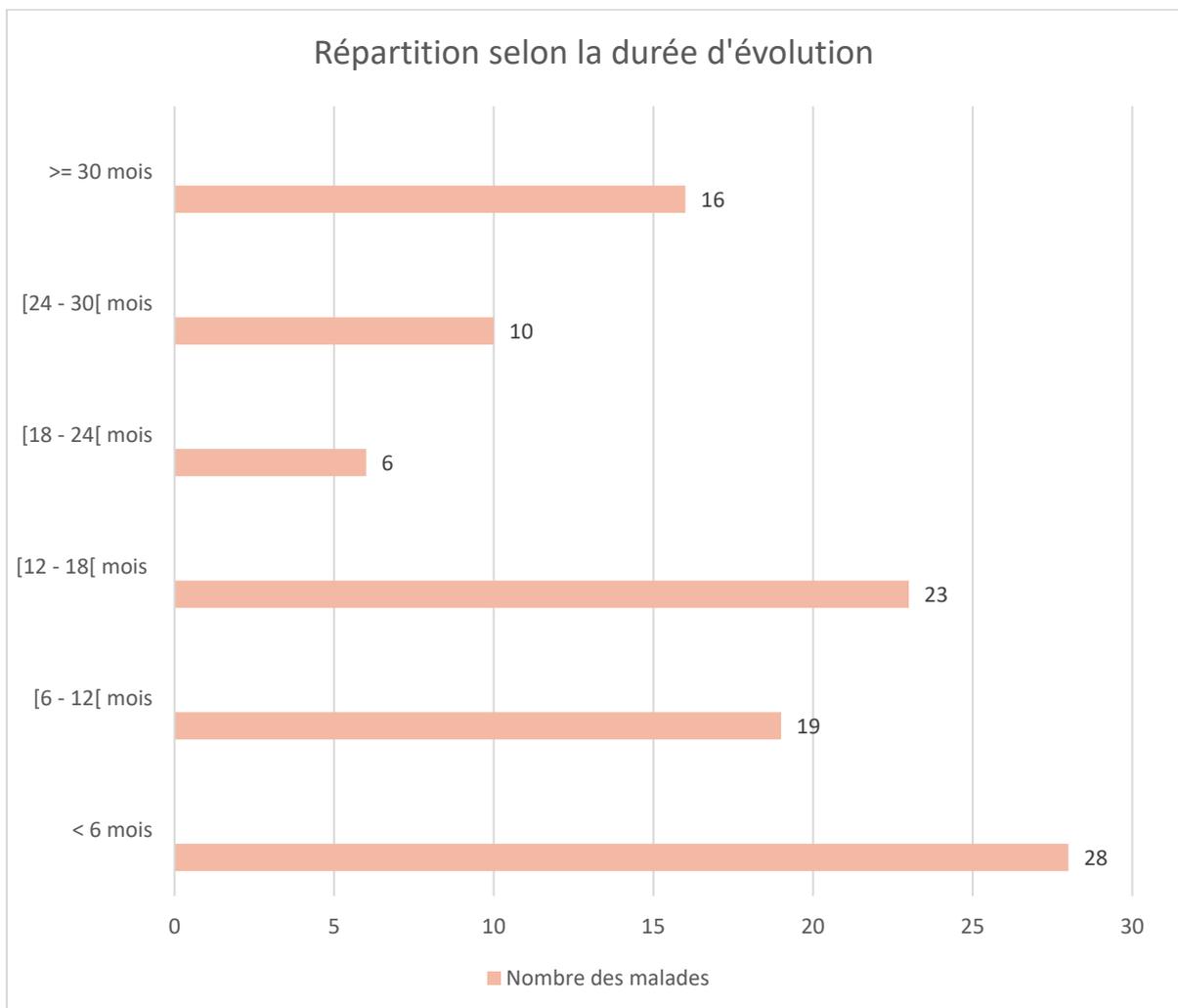


Figure 5 : Répartition selon la durée d'évolution.

2. Coté atteint :

Parmi les patients étudiés, 85 présentaient une atteinte exclusive de la main droite (83,4% des cas) et 9 cas d'atteinte exclusive de la main gauche (8,8% des cas).

Nous avons retrouvé 8 patients (7,8% des cas) qui souffraient des deux côtés.

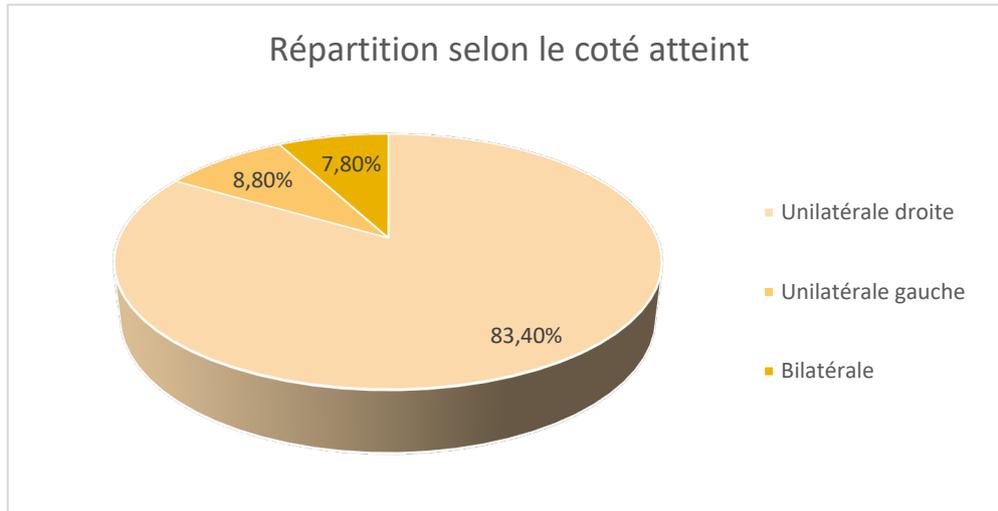


Figure 6 : Répartition selon le coté atteint.

3. Main dominante :

La quasi-totalité de nos patients sont droitiers (100 patients, soit 98%), et seulement 2 cas sont gauchers (2%).

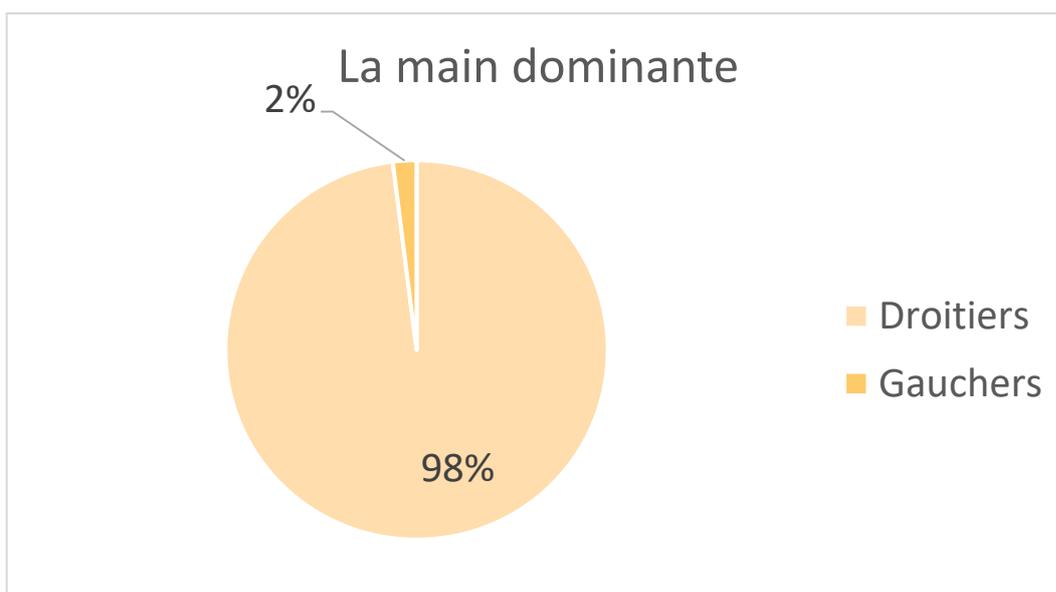


Figure 7 : Répartition de malades en fonction de la main dominante.

4. Signes fonctionnels :

- **Acroparesthésie :**

Dans notre étude, les caractéristiques suivantes étaient observées chez l'ensemble de nos patients (100 % des cas) :

Une acroparesthésie typique (affectant exclusivement les trois premiers doigts) était présente chez tous nos patients (100 % des cas).

En revanche, aucune acroparesthésie atypique impliquant le cinquième doigt n'a été identifiée.

- **Douleur :**

Dans notre étude, 71 patients de notre cohorte ont rapporté des douleurs principalement nocturnes, qui les réveillaient. Ces douleurs semblent s'atténuer en réponse au froid et lorsque la main est en mouvement.

De plus, chez 3 patients (2,94 %), ces douleurs étaient localisées à l'épaule et irradiaient le long du membre supérieur. Cette présentation nous a amenés à envisager la possibilité d'une névralgie cervico-brachiale.

Tableau 1 : Les caractéristiques des Acroparesthésies et de la douleur.

	Signes fonctionnels	Nombre de cas	Fréquence
Acroparesthésie	Typique	102	100%
	Atypique	0	0%
Douleur	Typique	71	69,6%
	Atypique	3	2,94%

- Echelles d'évaluation de la douleur :

Les échelles sélectionnées pour l'évaluation de douleur au cours de syndrome de canal carpien sont des échelles de mesure usuelles validées notamment l'échelle visuelle analogique (EVA) et l'échelle de douleur neuropathique en 4 points (DN4).

- **EVA :** C'est une échelle d'auto-évaluation. Elle est sensible, reproductible, fiable et validée aussi bien dans les situations de douleur aiguë que de douleur chronique, que celles-ci soient en rapport ou non avec un cancer. Elle doit être utilisée en priorité, lorsque c'est possible.

L'EVA se présente sous la forme d'une réglette en plastique de 10 cm graduée en mm, qui peut être présentée au patient horizontalement ou verticalement.

Sur la face présentée au patient, se trouve un curseur qu'il mobilise le long d'une ligne droite dont l'une des extrémités correspond à « Absence de douleur », et l'autre à « Douleur maximale imaginable ».

Le patient doit, le long de cette ligne, positionner le curseur à l'endroit qui situe le mieux sa douleur

Sur l'autre face, se trouvent des graduations millimétrées vues seulement par le soignant. La position du curseur mobilisé par le patient permet de lire l'intensité de la douleur, qui est mesurée en mm.

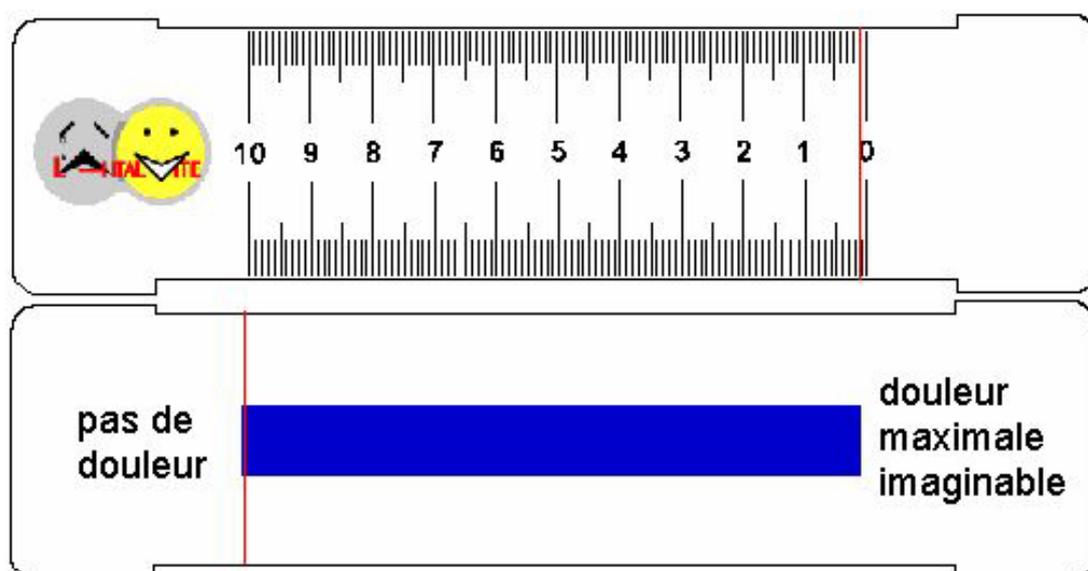


Figure 8 : Figure 8 : L'ÉCHELLE VISUELLE ANALOGIQUE (EVA).

Dans notre étude, la moyenne de l'EVA est fixé au alentour de 6.

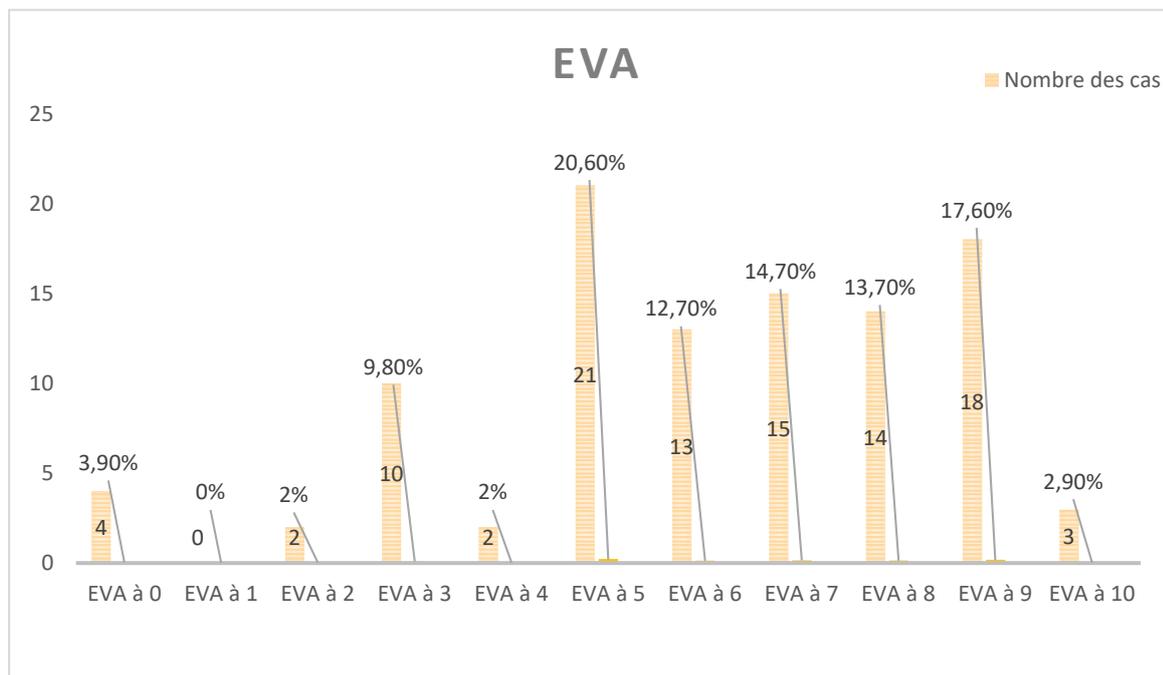


Figure 9 : EVA

➤ **DN4 :**

Un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques. Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions.

Lorsque le soignant suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Il se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

Le soignant interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire. A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »

A la fin du questionnaire, le soignant comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ». La somme obtenue donne le score du patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif.

La moyenne de la DN4 dans notre étude s'est établie à 6.

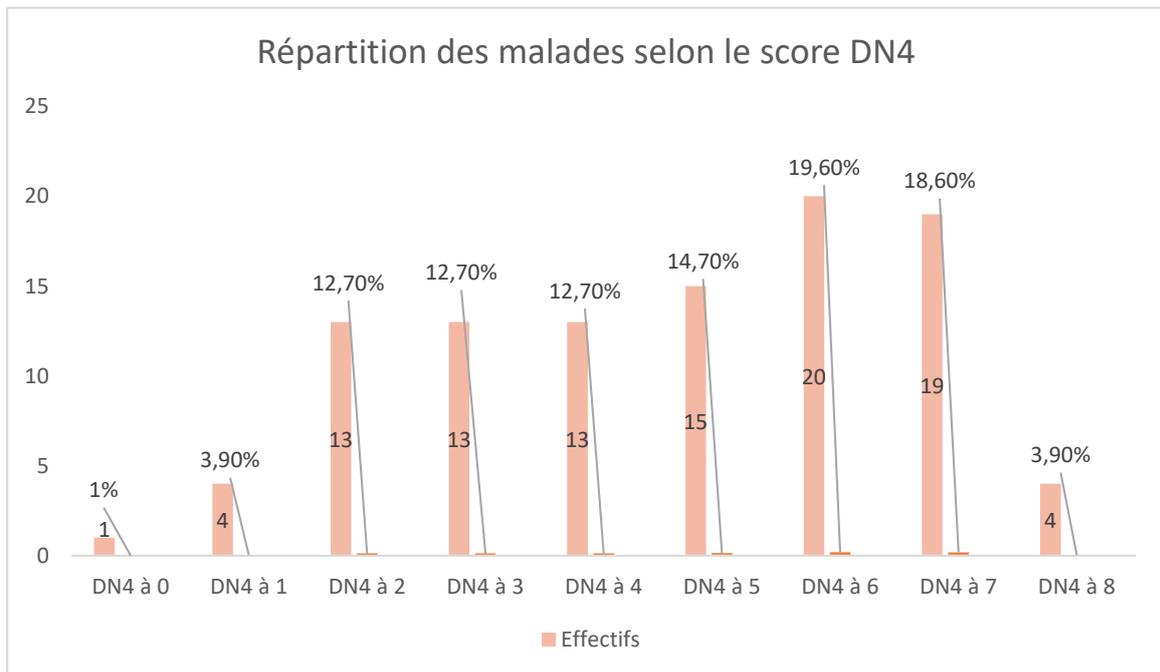


Figure 10 : Répartition des malades selon le score DN4.

- **Caractères de la douleur neuropathique :**

Les caractères les plus rapportés de la douleur neuropathique dans notre étude :

- Les fourmillements chez 88 patients, soit 86,3% des cas.
- Les brûlures chez 68 patients, soit 66,66% des cas.
- Les engourdissements chez 67 patients, soit 65,7% des cas.

- **Correspondance EVA et douleur neuropathique :**

L'étude a colligé 102 patients ayant un syndrome de canal carpien, avec 71 patients qui présentent une douleur neuropathique avec un DN4 >3/10, soit une prévalence de 69,6 %. Les résultats moyens du DN4 étaient de 5,36 [3-8].

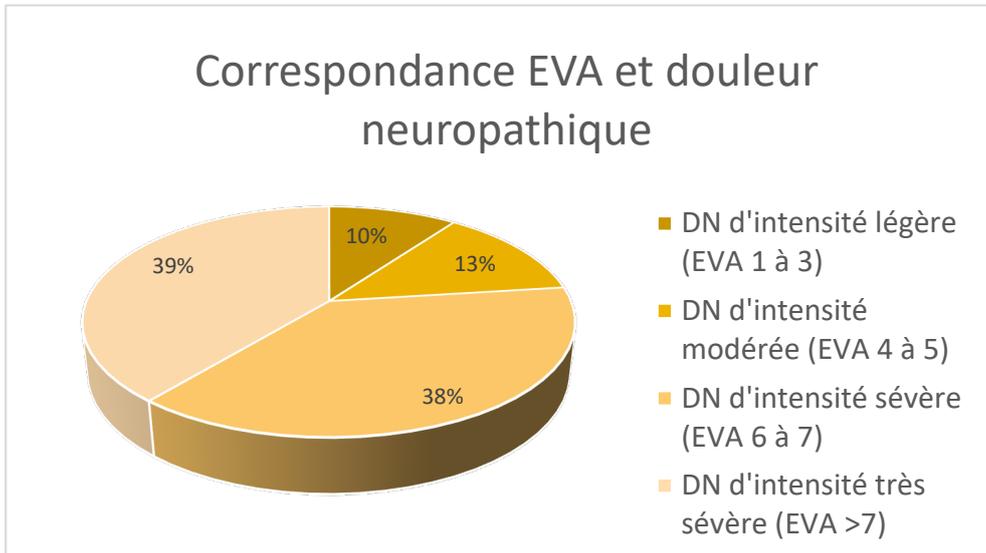


Figure 11 : Correspondance EVA et douleur neuropathique.

- **Retentissement des douleurs neuropathiques :**

Le retentissement des douleurs neuropathiques s'est fait remarquer sur différents niveaux :

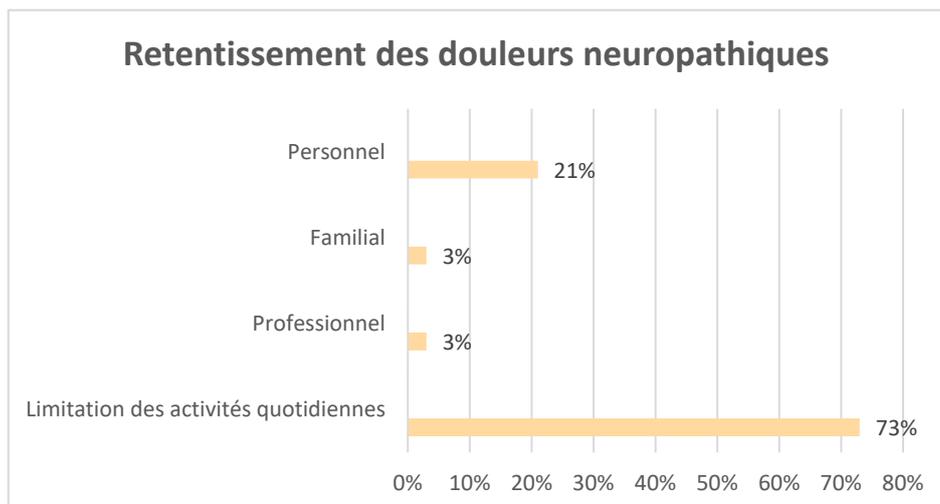


Figure 12 : Retentissement des douleurs neuropathiques dans le cadre du syndrome du canal carpien.

b. Examen clinique :

1. Les tests de provocation :

○ **Test de TINEL :**

C'est une manœuvre qui vise à reproduire ou à intensifier les sensations anormales dans la zone innervée par le nerf médian en tapotant la face palmaire du poignet. Dans notre série, ce test s'est révélé positif chez **84** patients, ce qui représente **82,4** % des cas.



Figure 13 : Test de TINEL.

○ **Test de Phalen :**

C'est un test diagnostique du syndrome du canal carpien.

Pour réaliser ce test, le patient est en position debout ou assise et on lui demande de fléchir au maximum les deux poignets tout en pressant la face dorsale des deux mains l'une contre l'autre et de maintenir cette position pendant une minute.

Dans un test positif, la paresthésie du patient dans la distribution du nerf médian sera reproduite, à savoir des fourmillements dans le pouce, l'index et le majeur et/ou la moitié médiale de l'annulaire.

Dans notre série, ce test s'est révélé positif chez **84** patients, ce qui représente **82,4** % des cas.



Figure 14 : Test de Phalen.

2. Déficit sensitif :

Au sein de notre cohorte, des altérations sensorielles ont été observées dans **46** cas, ce qui représente **45,1** % des cas :

- Hypoesthésie dans la zone d'innervation du nerf médian : 46 cas (45,1 %).
- Aucun cas d'anesthésie dans la zone d'innervation du nerf médian n'a été identifié (0 %).

3. Déficit moteur :

Parmi les patients de notre série, une altération de la fonction motrice était observée chez 52 d'entre eux, ce qui équivaut à 50,98 % des cas. Cette altération se manifestait de la manière suivante :

- Une diminution de la force de préhension (parésie) était présente chez 28 patients, soit 27,5 % des cas.
- L'amyotrophie thénarienne, une manifestation généralement considérée comme rare et tardive, a été observée chez 24 patients, représentant 23,5 % des cas.
- Aucun cas de paralysie de l'opposition n'a été enregistré.

Tableau 2 : Signes objectifs.

Signes objectifs	Nombre de cas	Pourcentage
Déficit sensitif	46	45,1 %
Déficit moteur	28	27,5 %
Trouble trophique	24	23,5%

III. ELECTRONEUROMYOGRAMME :

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

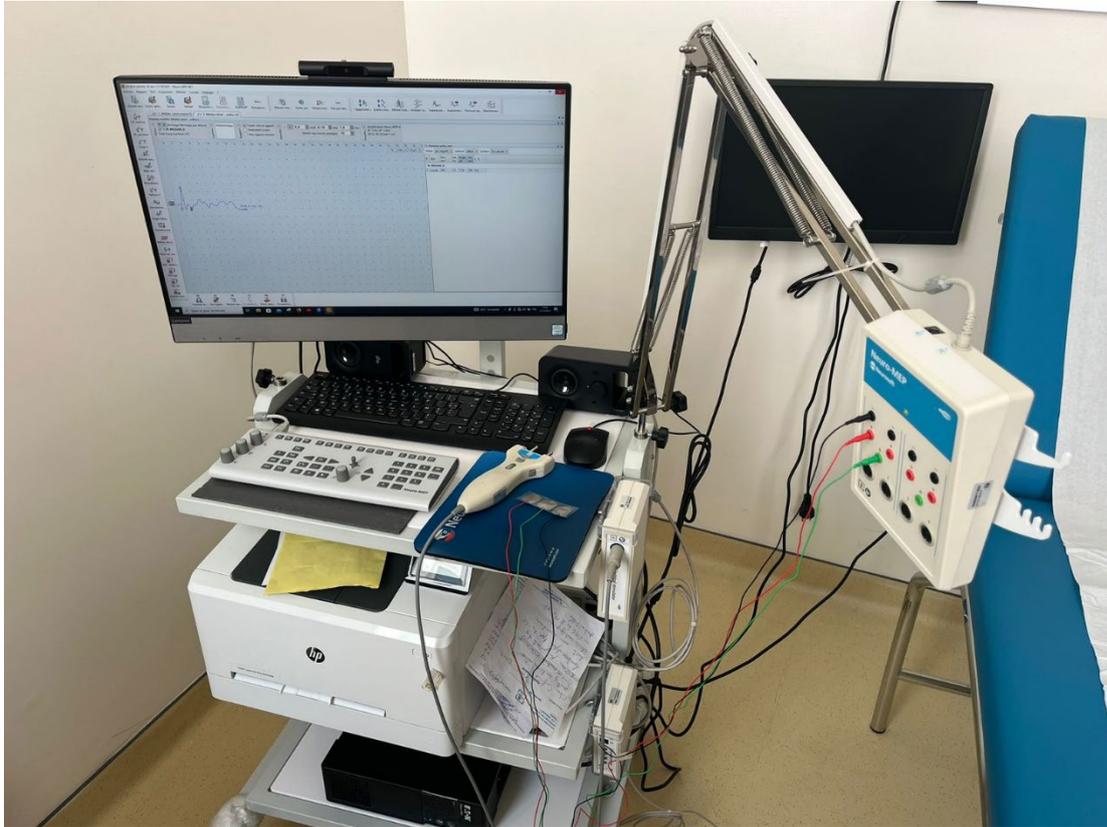


Figure 15 : Appareil d'électroneuromyographie (iconographie du service de neurologie du CHU Tanger).

a. Exploration de la sensibilité :

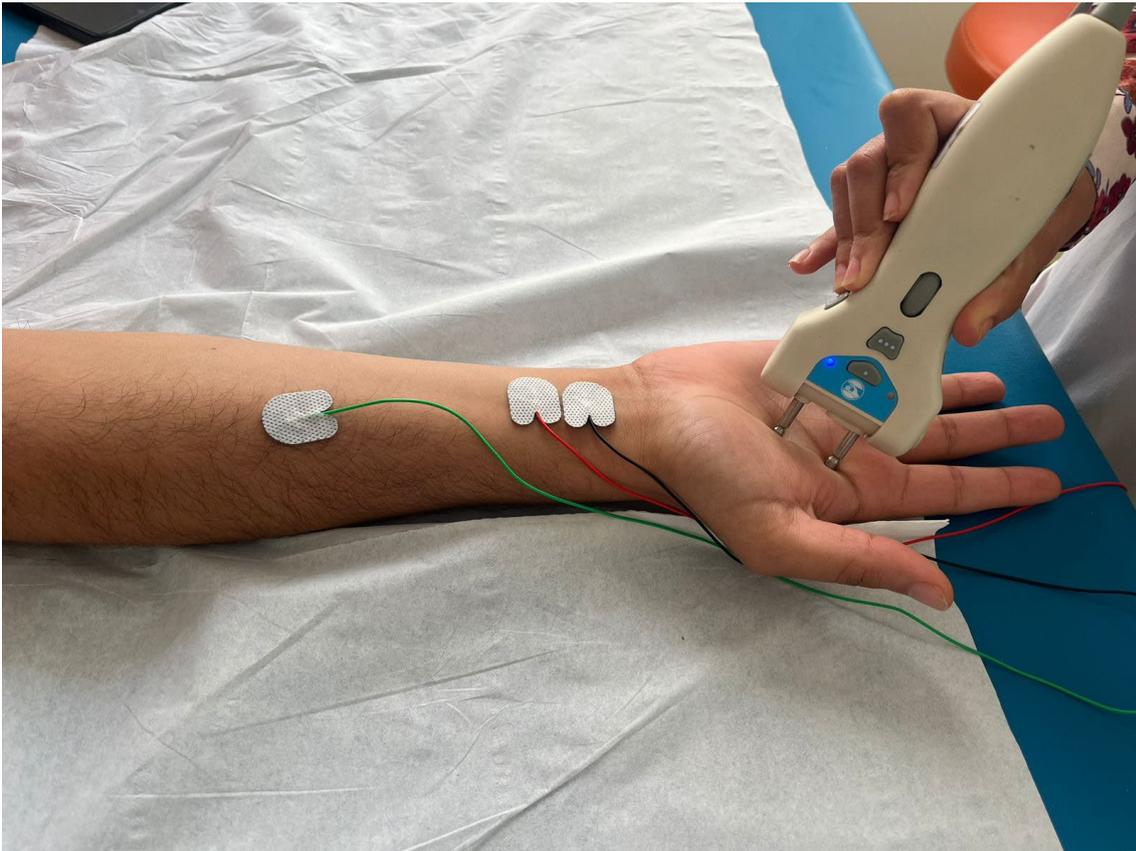


Figure 16 : La conduction sensitive par l'ENMG (Iconographie du service de Neurologie du CHU Mohammed 6 Tanger).

Les paramètres à étudier sont : l'amplitude et la vitesse de conduction sensitive.

1. Amplitude sensitive :

La valeur normale de l'amplitude sensitive adoptée par le service de neurologie du CHU Mohammed 6 Tanger est : **> 15 μ V**.

Dans notre série, on a trouvé que **56** des patients ayant une diminution de l'amplitude sensitive, représentant **54,9%** des cas, Témoignant d'une perte axonale chez ces patients.

2. Vitesse de conduction sensitive :

La valeur normale de la vitesse de conduction sensitive adoptée par le service de neurologie du CHU Mohammed 6 Tanger est : **> 45 m/s**

Dans notre série, on a trouvé que **62** des patients une vitesse de conduction sensitive qui est diminuée, représentant donc : **60,78%** des cas, témoignant une atteinte démyélinisante.

3. L'étude de l'atteinte au niveau du 4^{ème} doigt :

Dans les formes mineurs l'atteinte des deux nerfs médian et ulnaire du 4^{ème} doigt s'impose une différence de latence $\geq 0,5$ permet de retenir le diagnostic.

b. Exploration de la motricité :



Figure 17 : Exploration de la conduction motrice par l'ENMG (Iconographie du service de Neurologie du CHU Mohammed 6 de Tanger).

On étudier à ce stade trois paramètres : La latence motrice distale (LMD), l'amplitude motrice distale (AMD) et la vitesse de conduction motrice (VCM).

1. latence motrice distale :

La valeur normale de la latence motrice distale, telle qu'établie par le service de neurologie du CHU Mohammed VI de Tanger, est : inférieure à 3,7 ms ($<3,7$ ms)

Dans notre série, on a trouvé que **68** des patients avec un allongement de la latence motrice distale, représentant **66,66%** des cas.

2. Vitesse de conduction motrice :

La valeur normale de la vitesse de conduction motrice, telle qu'établie par le service de neurologie du CHU Mohammed VI de Tanger, est : supérieure à 48 m/s (>48m/s)

Dans notre série, on a trouvé que **26** des patients avec une vitesse de conduction diminuée, représentant **25,5%** des cas.

- ✚ La diminution de la vitesse de conduction associée avec l'allongement de la latence distale témoignent d'une atteinte démyélinisante.

3. Amplitude motrice distale :

La valeur normale de la latence motrice distale, telle qu'établie par le service de neurologie du CHU Mohammed VI de Tanger, est : supérieure à 6 mV (>6 mV)

Dans notre série, on a trouvé que **37** des patients ayant amplitude diminuée, représentant **36,27%** des cas.

- ✚ La diminution de l'amplitude distale témoigne d'une perte axonale.

c. Evaluation selon le type de l'atteinte :

Dans notre étude, on a arrivé à ces résultats :

- **32** cas avec un ENMG normal représentant **31,40 %** de l'échantillon.
- **14** cas avec une atteinte uniquement sensitive réalisant **13,70 %** de l'échantillon.
- **56** cas avec une atteinte sensitivomotrice représentant **54,90%** de l'échantillon.

Tableau 3 : Distribution des cas selon le degré de l'atteinte en fonction de l'ENMG.

	Nombre des cas	Pourcentage
ENMG normal	32	31,40%
Atteinte sensitive	14	13,70%
Atteinte sensitivomotrice	56	54,90%

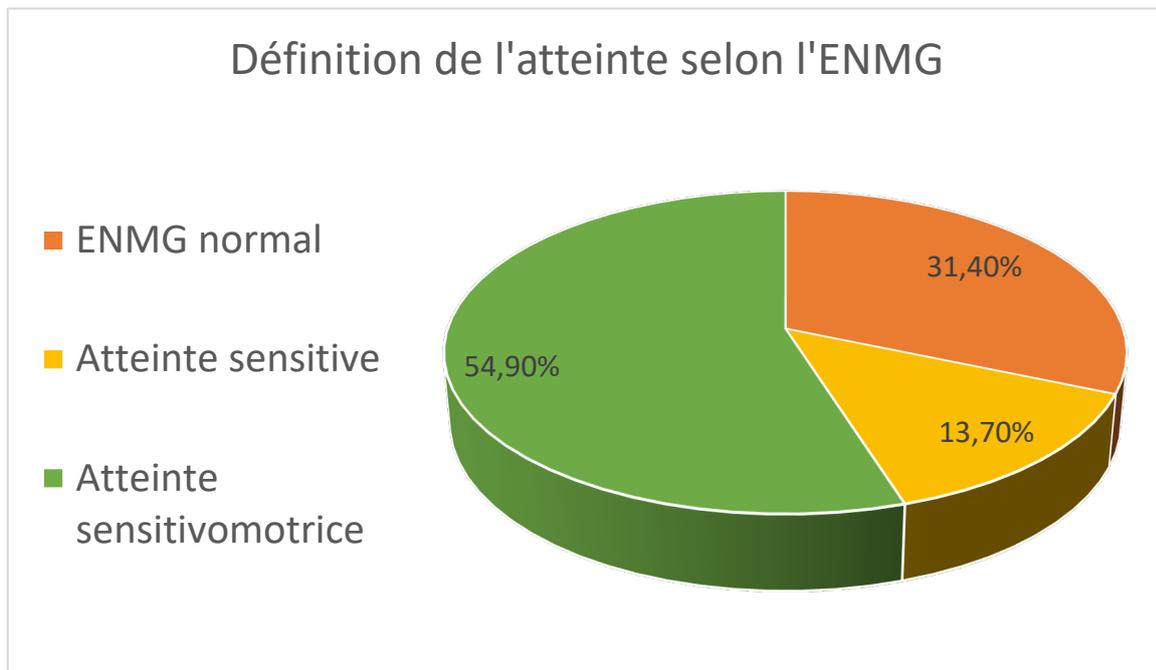


Figure 18 : Définition de l'atteinte selon l'ENMG.

d. Evaluation du mécanisme physiopathologique de l'atteinte du nerf médian :

1. Atteinte démyélinisante :

Dans notre série, **25** patients présentent une amplitude correcte avec une perturbation de l'un des autres paramètres électromyographiques tels que la latence et la vitesse de conduction que ça soit sensitive ou motrice définissant une atteinte démyélinisante. Ce nombre des cas représente **24,50%** de l'échantillon.

2. Perte axonale :

Au sein de notre étude, on a trouvé que **14** cas ayant une amplitude effondrée avec des valeurs normales en ce qui concerne la vitesse de conduction sensitive et ou motrice, soit **13,73%** des patients : on parle alors d'une perte axonale.

3. Atteinte démyéliniso-axonale :

53 des malades ont une atteinte démyéliniso-axonale, soit **51,97%**, donnant des valeurs anormales au niveau de tous les paramètres électromyographiques.

✚ Notant que **10** cas ayant un ENMG normal, soit **9,8%** de l'échantillon étudié.

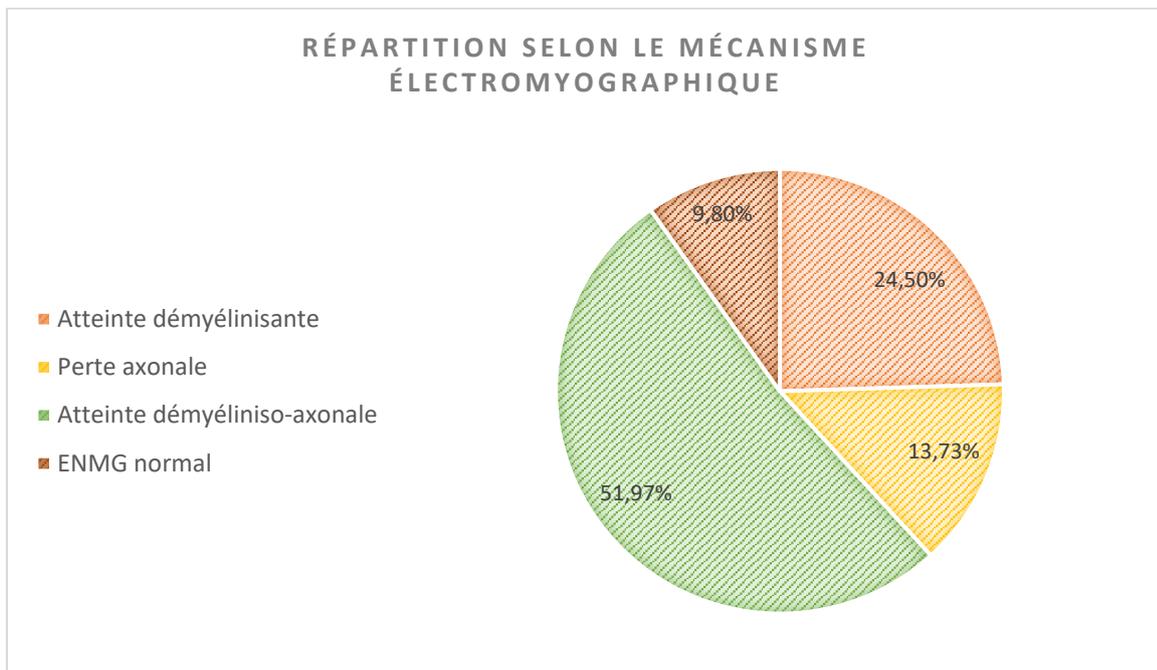


Figure 19 : Répartition selon le mécanisme électromyographique.

IV. Evaluation de la sévérité clinico-électromyographique :

Il existe plusieurs classifications disponibles dans le syndrome du canal carpien (SCC). Dans notre étude, nous avons classé nos patients selon la classification de Rosenbaum et Ochoa :

Tableau 4 : 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 persistente	Déficit neurologique parfois présent
3	Présents, sévères	Déficit neurologique avec preuve d'interruption axonale

Dans notre série, en se basant sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les données de l'ENMG selon la classification d'Oshoa et Rosembum : La répartition des profils clinico-électromyographique des patients est la suivante :

- 3 patients sont asymptomatiques soit 2,9%.
- 34 patients présentent une forme débutante soit 33,3%.
- 40 patients présentent une forme modérée soit 39,2%.
- 25 patients présentent une forme sévère soit 24,5%.

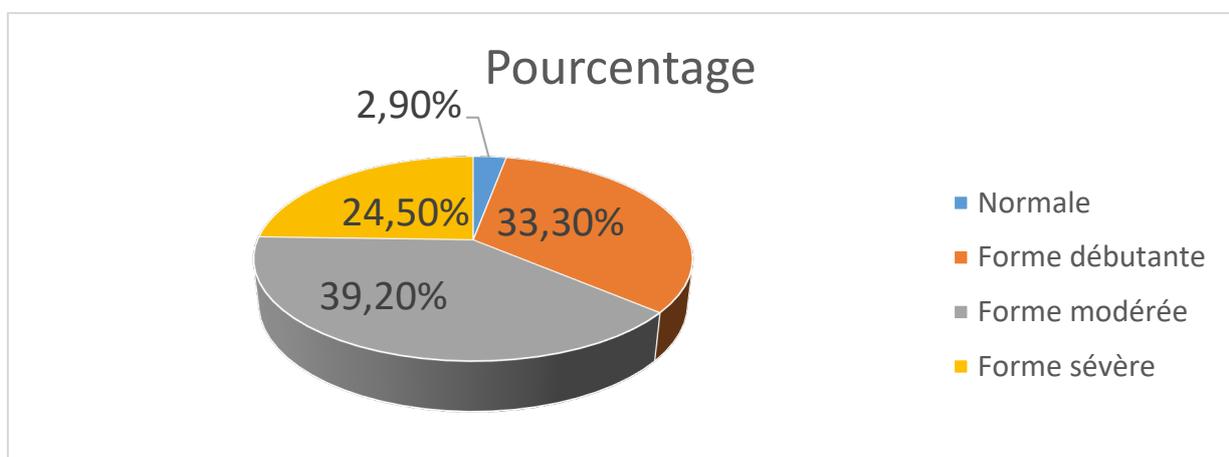


Figure 20 : Forme selon le stade de sévérité clinico-électromyographique.

V. Traitement :

Le traitement du syndrome du canal carpien implique l'intervention de plusieurs spécialités médicales, notamment la neurologie, la rhumatologie et la traumatologie-orthopédie. Cette approche thérapeutique multidisciplinaire varie en fonction des différents stades de la maladie et des diverses méthodes de traitement disponibles.

Différentes approches de prise en charge sont disponibles, notamment des traitements médicaux visant à réduire les symptômes, des traitements de fond, l'utilisation d'orthèses pour limiter les mouvements actifs, l'injection de corticoïdes, qui est également importante, et bien sûr, la possibilité de recourir à la chirurgie en fonction des indications appropriées.

a. Traitement médical oral avec orthèse :

Le traitement médical repose sur l'utilisation d'analgésiques, d'anti-inflammatoires et d'autres médicaments spécifiques adaptés au cas du patient.

L'attelle de repos, ou orthèse pour canal carpien, est hautement bénéfique dans le traitement du canal carpien en raison de plusieurs effets notables :

- Elle permet de mettre le poignet au repos limitant ainsi les phénomènes de gonflement.
- Elle permet surtout de maintenir le poignet dans l'axe, limitant les contraintes en flexion et en extension.

Dans notre étude, 52 patients ont bénéficié d'un traitement médical avec orthèse (soit 56% des cas) :

- 33 patients ont été mis sous prégabaline soit 63% de l'échantillon.
- 14 patients ont été mis sous antalgique soit 27% de l'échantillon.
- 5 patients ont été mis sous duloxétine soit 10% de l'échantillon.

b. Les infiltrations aux corticoïdes :

En l'absence de syndrome déficitaire (altération du nerf médian), le recours à un traitement infiltratif reste le traitement médical le plus simple et le plus adapté. Moins le canal

carpien est sévère (et à condition qu'il soit gênant), plus ce traitement par infiltration sera adapté et efficace.

Ce traitement par infiltration du canal carpien doit être réalisé dans l'idéal par un rhumatologue et ne nécessite pas d'être fait sous échographie.



Figure 21 : Injection locale de corticoïdes dans le cadre du syndrome du canal carpien.

Dans notre étude, 21 patients ont bénéficié d'une infiltration de corticoïdes (soit 28% des cas).

c. Traitement chirurgical :

1. Indication opératoire :

L'intervention chirurgicale était indiquée devant :

- L'installation des déficits moteurs et/ou sensitifs.
- Douleurs violentes nocturnes mais aussi diurnes.
- Echec du traitement médical.

2. Matériel :



Figure 22 : Matériel utilisé dans la chirurgie du syndrome du canal carpien.

3. Installation :

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



Figure 23 : L'installation du malade.

En cas d'hémorragie per opératoire gênant la visibilité on pourrait utiliser le garrot (pneumatique), sinon il n'était pas systématique. Il sera gonflé et supporté pendant quelques minutes.

4. Anesthésie :

Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale par bloc du nerf médian au poignet.



Figure 24 : Anesthésie par blocage du nerf médian au niveau du poignet.

5. Technique opératoire :

Dans la quasi-totalité des situations, on a recours à la technique conventionnelle qui a démontré son efficacité face au syndrome du canal carpien opérable.

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 26 : Incision longitudinale.



Figure 25 : Le nerf médian est visible au fond de l'incision.

Dans notre étude, 23 patients, soit 10% de l'échantillon, ont été soumis à un traitement chirurgical.

RESUME :

Nous avons proposé différentes thérapies dans notre étude :

- ➔ 52 patients ont bénéficié d'un traitement médical (56%) :
- ➔ 21 patients ont été traités par des infiltrations (28%)
- ➔ 23 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (10%)
- ➔ 6 patients avec abstention thérapeutique (6%)

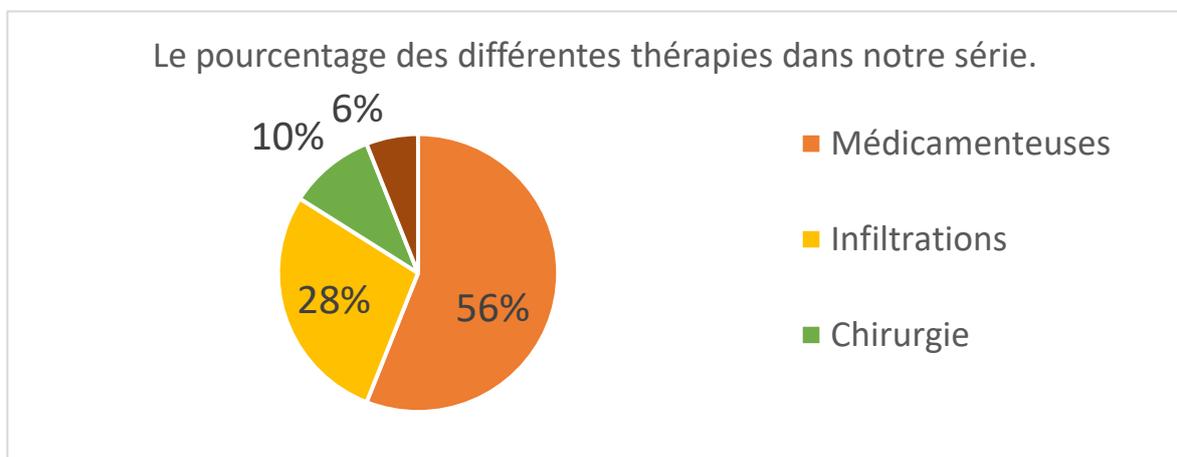


Figure 27 : Les différentes thérapies utilisées dans notre étude.

✚ Suivre et évaluation :

À la fin de l'étude, **81,7%** de nos patients ne ressentait plus de DN avec des scores DN4 et EVA à 0. Cependant, **18,3%** des patients ont gardé des séquelles douloureuses.

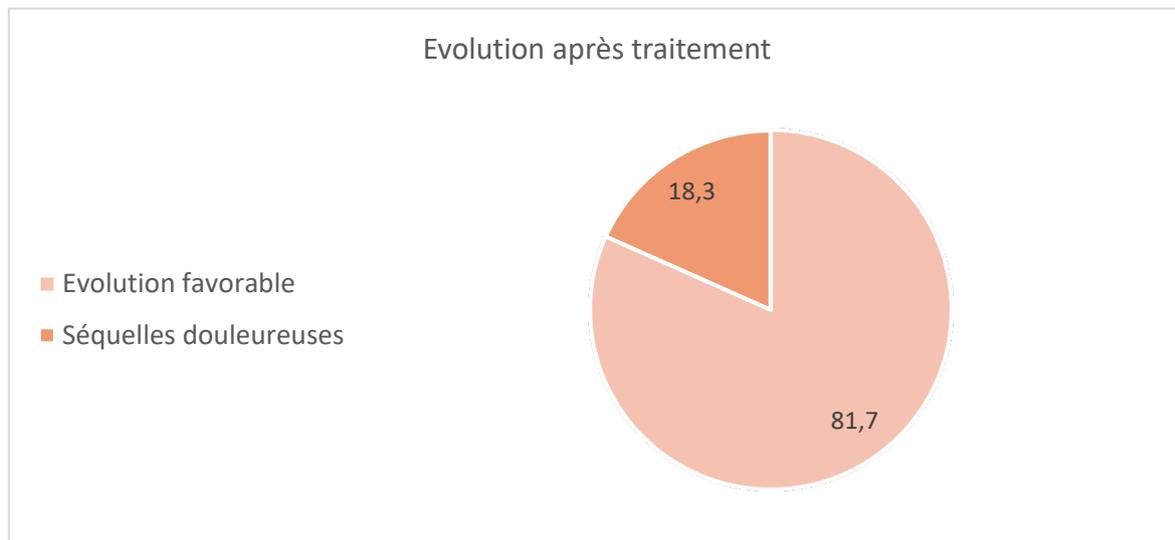


Figure 28 : Evolution après traitement.

✚ L'évolution selon la modalité thérapeutique :

A- Traitement médical :

Dans le contexte des 73 patients qui ont suivi le traitement médical, les observations se répartissent comme suit :

- ➔ 59 cas ont manifesté une évolution favorable.
- ➔ 14 cas ont connu une évolution défavorable, se subdivisant en l'absence d'amélioration, une amélioration incomplète, ainsi que des cas de rechute.

Il convient de noter que l'ensemble des patients ayant été traités par des infiltrations corticoïdes a connu une évolution favorable. De plus, il est à souligner que les cas présentant une évolution défavorable se caractérisent par une forme modérée à sévère.

B- Traitement chirurgical :

Les 23 patients ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale conformément à leurs indications, soit 100 % de l'échantillon, ont connu une évolution favorable.



Discussion

Discussion

I. Anatomie du canal carpien :

Le canal carpien représente un conduit ostéo-fibreux, dépourvu d'extensibilité, localisé dans la portion proximale de la région palmaire de la main. Il s'étend entre le pli transverse inférieur du poignet et une ligne horizontale positionnée environ 3,5 cm en aval. Sa superficie mesure 5 cm² dans sa section proximale et 3 cm² dans sa portion distale.

Adoptant la configuration d'un diabololo, ce canal est délimité par les huit os du carpe et obture sa face ventrale grâce au rétinaculum des fléchisseurs, anciennement désigné sous le terme de ligament annulaire antérieur du carpe (LAAC). À l'intérieur de cet espace, dont les dimensions demeurent constantes, transitent des éléments tendineux, vasculaires et nerveux se dirigeant vers la main et les doigts.

Classiquement, le canal carpien se caractérise par la distinction entre un contenant et un contenu.

a. Contenant :

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

1. Paroi postérieure :

La paroi postérieure du canal crée une gouttière concave dirigée vers l'avant, formée par les deux rangées d'os du carpe :

- La **rangée proximale** est circonscrite sur son bord latéral par le tubercule du scaphoïde, tandis que son bord médial est délimité par le pisiforme. Le fond de cette gouttière est constitué par le Lunatum (semi-lunaire) et le Triquetrum (pyramidal). L'ensemble de cette structure est revêtu par la capsule et le ligament antérieur de l'articulation radio-carpienne.
- La **rangée distale** constitue la démarcation inférieure du canal, avec son bord latéral circonscrit par la crête du trapèze, et son bord médial délimité par l'Hamulus (l'apophyse unciforme) de l'Hamatum (l'os crochu). Le fond

de cette partie est composé du trapèze et du Capitatum (grand os).
L'intégralité de cette structure est revêtue par le ligament médio-carpien.

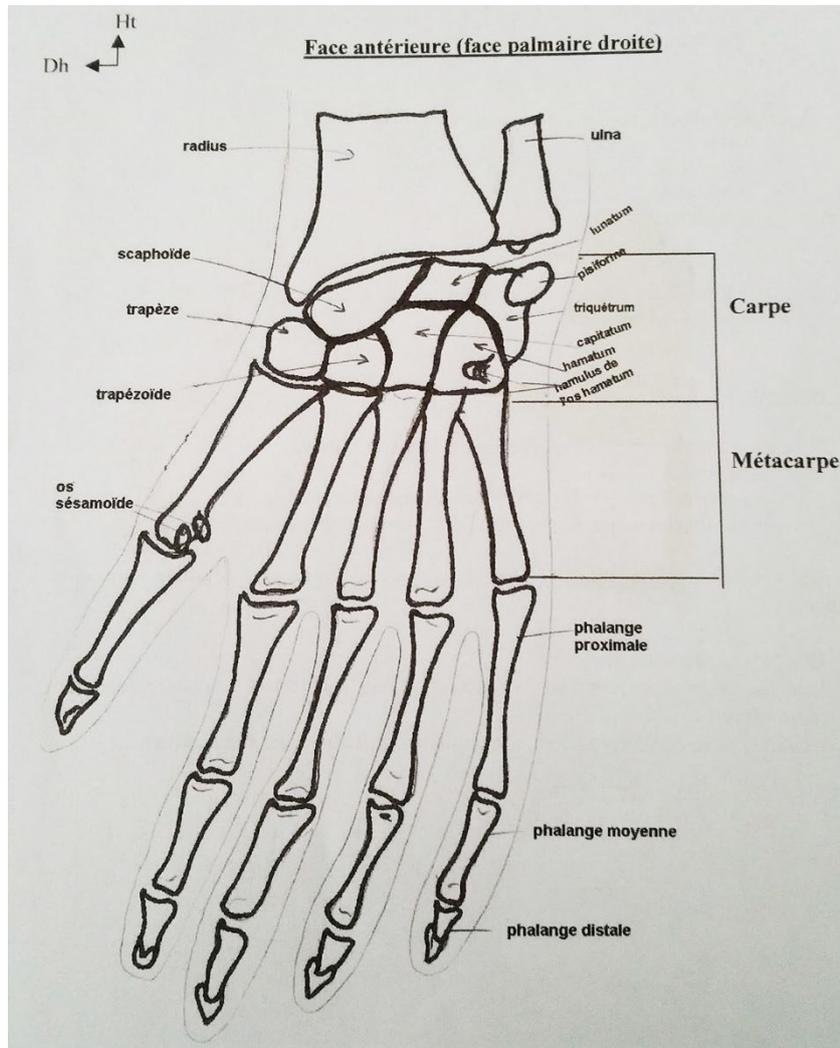


Figure 29 : anatomie de la main.

Cette configuration concave persiste grâce aux ligaments interosseux, même en l'absence du rétinaculum des fléchisseurs. La localisation de l'Hamulus (apophyse unciforme) de l'Hamatum (os crochu) revêt une importance cruciale dans les approches endoscopiques et percutanées, servant de repère en tant que limite médiale du canal carpien. Normalement, le faisceau ulnaire se positionne internement par rapport à cette apophyse. Cependant, dans certaines situations, l'artère ulnaire peut adopter une disposition antérieure.

Il convient de noter que les lésions de cette artère sont rares, en raison de la protection conférée par des fibres reliant l'éminence hypothenar au rétinaculum des fléchisseurs.

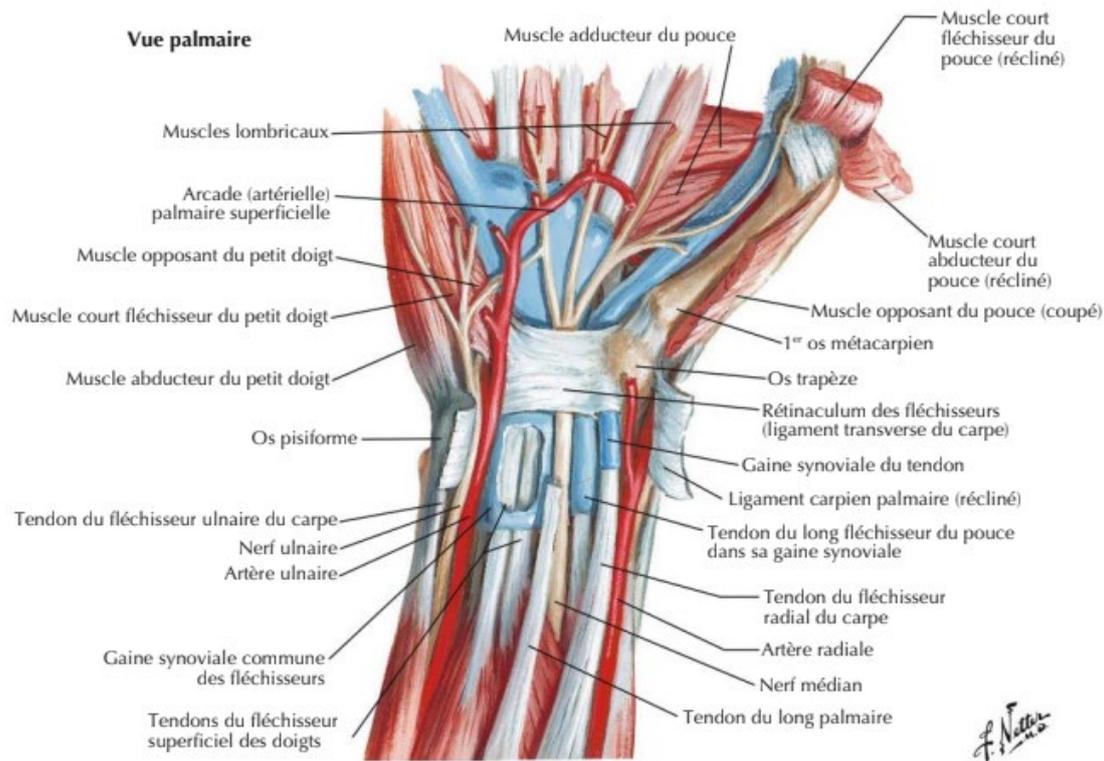
2. Paroi antérieure :

La structure est exclusivement fibreuse, formée par le rétinaculum des fléchisseurs et le ligament carpiolaire. De nature plane, elle constitue le toit du canal carpien et s'étend pour recouvrir l'intégralité de la région du poignet.

- **Rétinaculum des fléchisseurs :**

Il enveloppe l'articulation médio-carpienne et carpo-métacarpienne, mesurant 3 cm de longueur, 2,5 cm de largeur et 2 mm d'épaisseur. Cette structure se compose de deux couches distinctes :

- **La couche profonde** se compose de fibres transversales qui s'étendent d'un bord à l'autre de la gouttière, délimitée latéralement par les tubercules du scaphoïde et du trapèze, et médialement par le pisiforme et l'hamulus de l'hamatum. À partir de cette couche profonde émerge une cloison sagittale, segmentant le canal en deux passages ostéo-fibreux distincts : l'un latéral, parcouru uniquement par le tendon fléchisseur radial du carpe (grand palmaire), et l'autre médial, où circulent les tendons fléchisseurs profonds et superficiels des doigts ainsi que le tendon long fléchisseur du pouce, accompagnés de leurs gaines synoviales.
- **La couche plus superficielle** est constituée de fibres obliques latérales et de l'aponévrose palmaire moyenne. Un faisceau plus en surface marque la frontière antérieure du canal de Guyon, où transite le faisceau vasculo-nerveux ulnaire.



Coupe transversale du poignet montrant le canal carpien

Figure 30 : coupe transversale du poignet montrant le canal carpien (atlas anatomie 4ème édition).

- **Ligament carpi-volaire :**

Il projette sa présence en direction proximale jusqu'au pli transversal principal antérieur du poignet, se situant en alignement avec la région articulaire radio-carpienne.

S'étendant sur une distance de 2 à 3 cm, ses fibres émanent du fléchisseur ulnaire du carpe (cubital antérieur), descendent obliquement en direction latérale et postérieure du long palmaire (petit palmaire), pour ensuite s'incurver vers le haut afin d'envelopper le tendon du fléchisseur radial du carpe (grand palmaire).

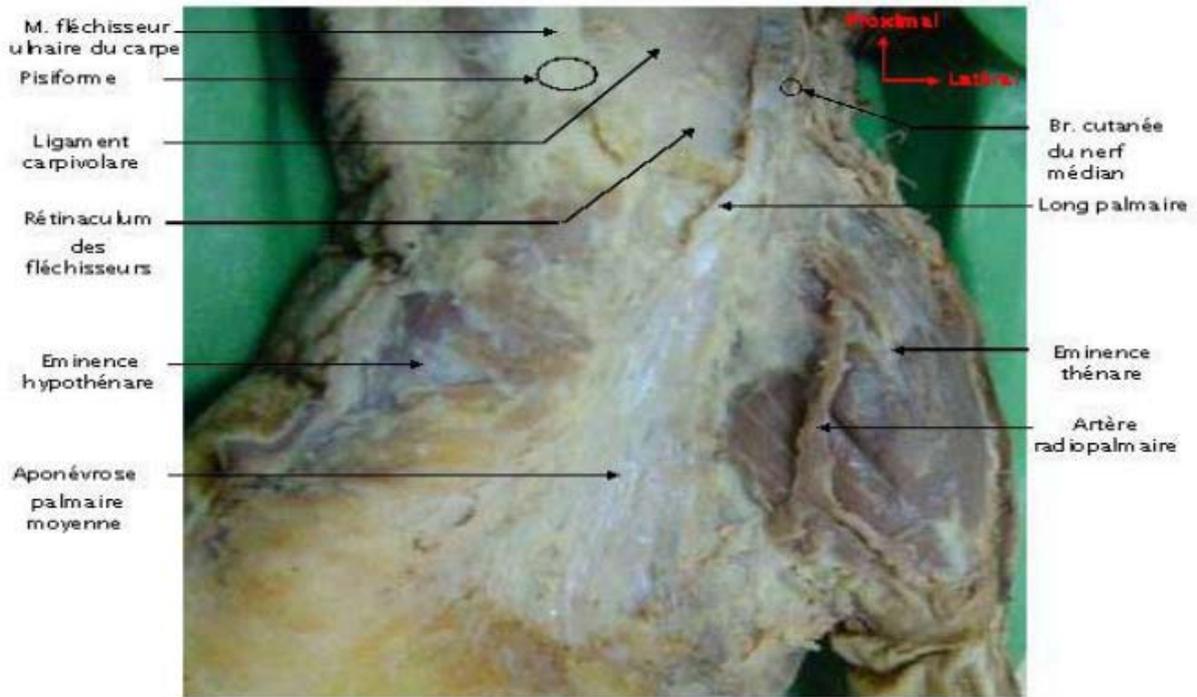


Figure 31 : Vue médio-palmaire de la main : plan sous cutané (Iconographie du laboratoire d'anatomie au CHU HASSAN 2 FES).

b. Contenu :

Le canal carpien est traversé par les neuf tendons des muscles fléchisseurs des doigts, accompagnés de leurs gaines, ainsi que par le nerf médian.

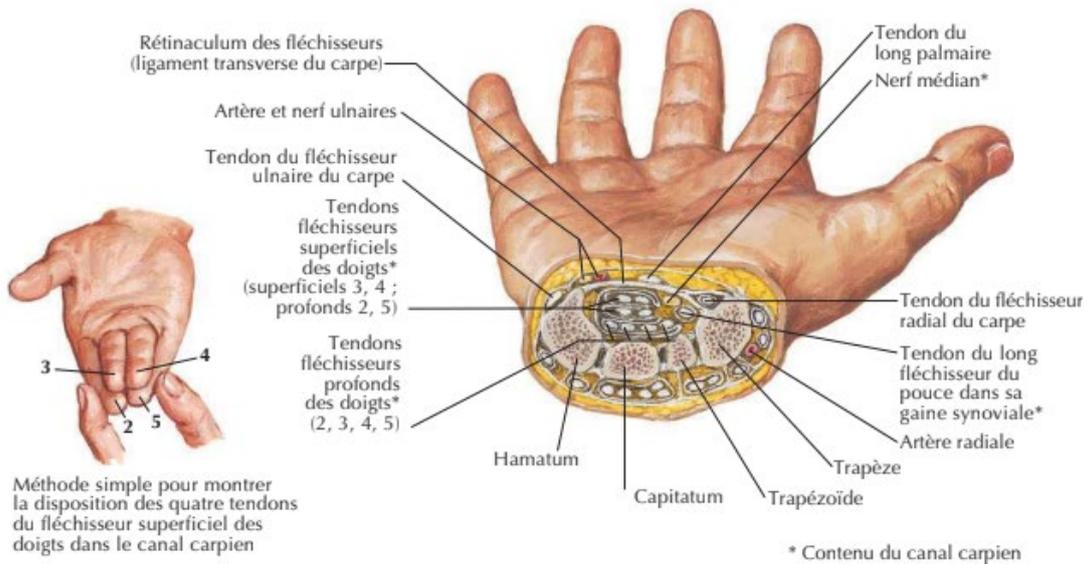


Figure 32 : Figure (18) : contenu de canal carpien (atlas anatomie 4ème édition).

1. Tendons fléchisseurs des doigts :

Ils se répartissent sur trois plans distincts :

- **Plan profond :**

Il inclut le tendon du fléchisseur propre du pouce, situé le plus latéralement, ainsi que le fléchisseur commun profond des doigts, constitué de quatre tendons alignés sur un même plan frontal et plus en périphérie.

- **Plan moyen :**

Il englobe les quatre tendons du fléchisseur commun superficiel, disposés selon un plan constitué par les tendons du médium et de l'annulaire, et un plan plus en surface formé par les tendons de l'index et de l'auriculaire.

- **Plan superficiel :**

Il inclut quatre tendons disposés de la périphérie vers le centre :

- Le brachio-radial (long supinateur).
- Le fléchisseur radial du carpe.
- Le long palmaire.
- Le fléchisseur ulnaire du carpe.

Uniquement les tendons du long palmaire et du fléchisseur radial du carpe sont impliqués dans le canal carpien. Celui du long palmaire, plus médial, se déploie sur la face antérieure du rétinaculum des fléchisseurs pour renforcer cette structure.

2. Gains synoviales carpiennes :

Elles enveloppent les tendons et le nerf médian, s'étendant jusqu'à 4 à 5 cm au-dessus du poignet, au niveau du site de naissance du nerf palmaire cutané du nerf médian.

Ces gains sont traversées par un réseau vasculaire synovial artériolaire étendu, provenant des artères radiale, ulnaire, interosseuse, de l'anastomose radio-ulnaire et des branches récurrentes de l'arcade palmaire profonde.

Elles se divisent en deux formations distinctes : l'une latérale, entourant le tendon fléchisseur du pouce (gaine digito-carpienne latérale ou gaine radiale), et l'autre médiale (gaine digito-carpienne médiale ou gaine ulnaire), présentant trois culs-de-sac séreux disposés entre les tendons fléchisseurs superficiels et profonds.

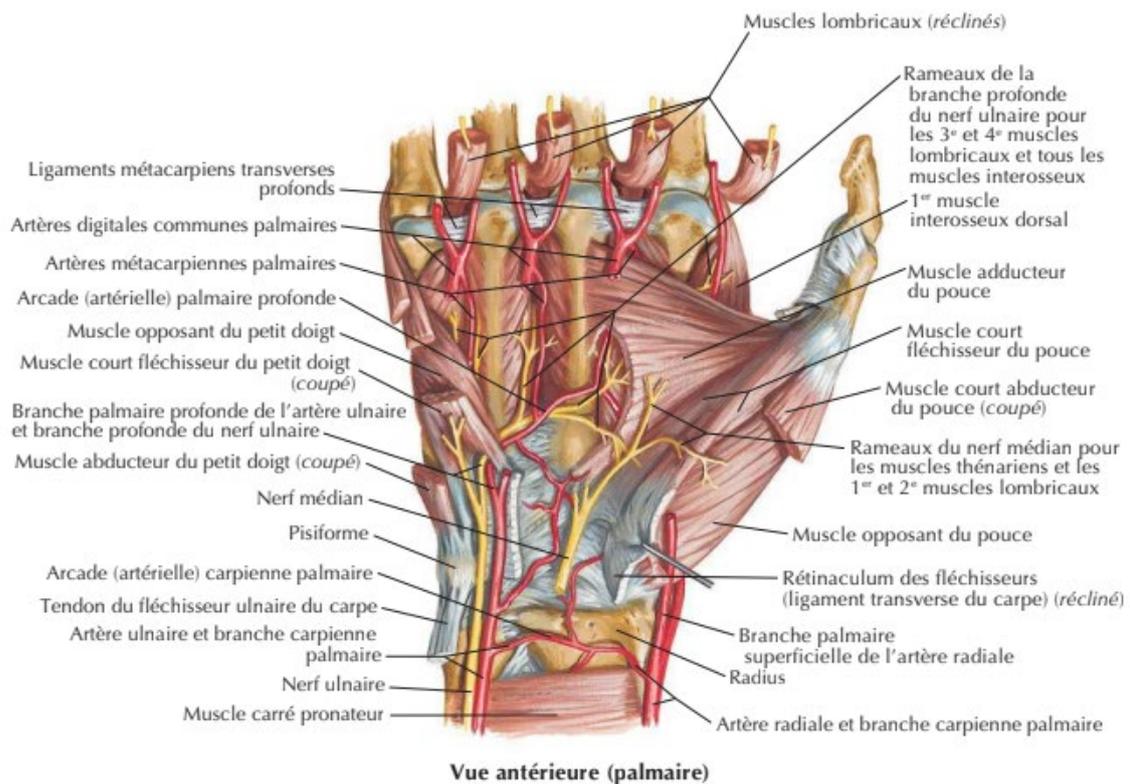


Figure 33 : Vue palmaire de la main, canal carpien ouvert (atlas anatomie 4ème version).

3. Nerf médian :

Le nerf médian pénètre dans le canal carpien accompagné de son artère centrale superficielle, suivant un axe positionné entre le tendon du fléchisseur radial du carpe à l'extérieur et le long palmaire à l'intérieur, servant ainsi de repères sous-cutanés facilement discernables. Il demeure ainsi très latéral et superficiel dans le canal, fréquemment adhérent à la partie la plus extérieure du rétinaculum des fléchisseurs.

Le nerf présente une morphologie cylindrique tout au long de son trajet, s'aplatissant transversalement lors de son entrée dans le canal carpien. À la partie supérieure du canal, le nerf reçoit une ou deux artères, provenant soit de l'artère ulnaire soit de l'artère radiale, atteignant le nerf à une distance de 1 à 2 cm au-dessus du bord supérieur du rétinaculum des fléchisseurs. Avant d'atteindre la région du poignet, le nerf médian émet une collatérale sensitive : le nerf palmaire cutané, pour finalement se diviser en deux troncs distincts.

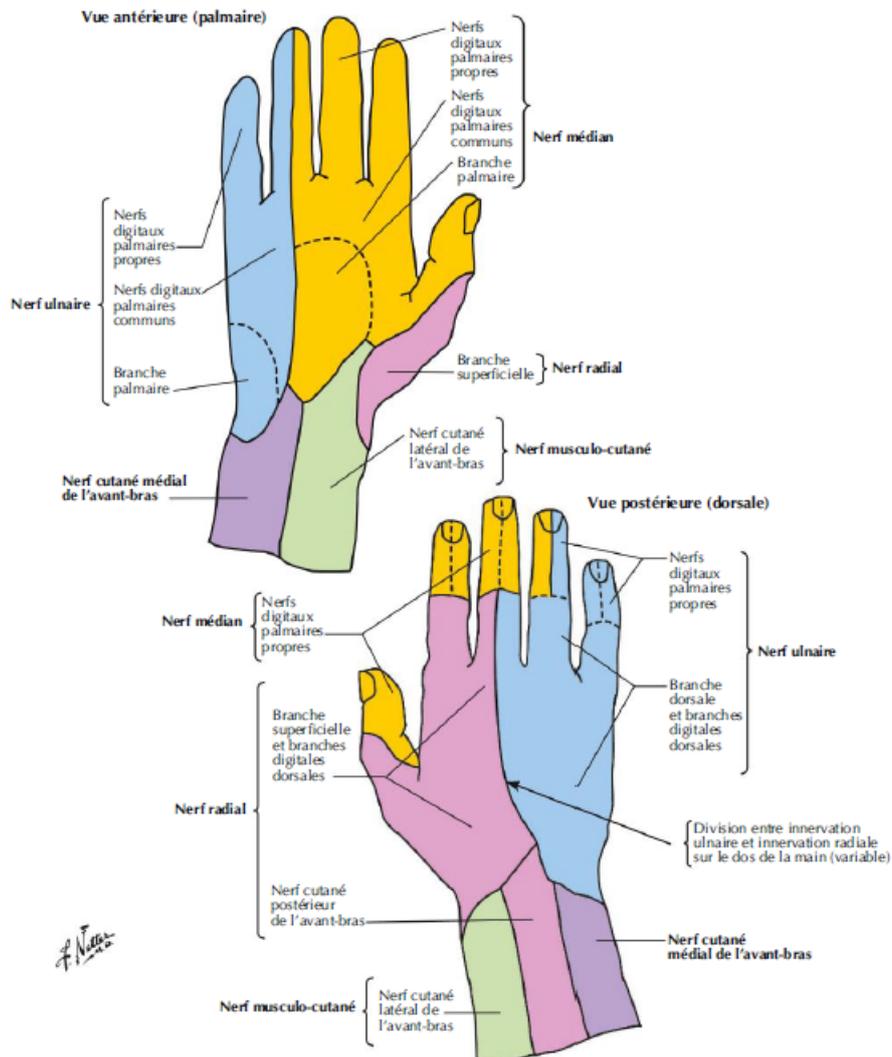


Figure 34 : innervation de la main (atlas anatomie 4ème version).

- Rameau nerveux collatéral cutané :

Son origine est constante, émergeant à 4 à 5 cm du pli de flexion du poignet. Initialement, il demeure adjacent à la face antérieure sur une distance de 1,5 cm, puis s'insère dans l'aponévrose antébrachiale entre le long palmaire et le fléchisseur radial du carpe, suivi du ligament carpiolaire. Cette disposition le maintient du côté latéral par rapport au long palmaire. Une incision judicieusement positionnée doit demeurer médiale par rapport à ce relief pour l'éviter.

Selon les observations de WATHMAKER et ses collaborateurs, le repère optimal pour éviter ce nerf est la dépression située entre le thénar et l'hypothenar, mieux visualisée lorsque le poignet est en extension complète. La trajectoire des branches du rameau cutané palmaire

du nerf médian reste toujours orientée de manière radiale par rapport à la ligne reliant cette dépression à la troisième commissure.

Entre le rétinaculum des fléchisseurs et l'aponévrose palmaire, le nerf se bifurque en trois branches, franchissant trois dépressions aponévrotiques, pour émerger en surface à environ 1,5 cm 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.

- **Tronc terminal latéral :**

Donne 3 branches :

- **Branche thénarienne** : Le rameau thénarien du nerf médian émerge généralement du bord radial du nerf dans le canal carpien. Il assure l'innervation du court abducteur du pouce, de l'opposant et du chef superficiel du court fléchisseur du pouce.
- **Nerf collatéral palmaire du pouce** : Cette branche confère 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. Ce dernier émet un rameau nerveux vers le premier lombrical, assurant également la sensibilité sur le côté latéral de l'index.

- **Tronc terminal médial :**

Il donne deux branches :

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

Il existe une anastomose palmaire superficielle entre le nerf digital commun du 4ème espace issu du nerf ulnaire et le nerf digital commun du 3ème espace, connue sous le nom d'anastomose de BERRETINI. Cette jonction est particulièrement sensible lors de la section

distale du rétinaculum des fléchisseurs et peut entraîner des paresthésies dans le 3ème et 4ème doigt.

Les nerfs interdigitaux croisent en arrière l'arcade vasculaire palmaire superficielle. Ils transportent des fibres sensibles et sympathiques pour la peau palmaire couvrant la moitié externe de la paume, les trois premiers doigts, et la moitié radiale de l'annulaire, ainsi que pour la peau dorsale des deux dernières phalanges des 2ème, 3ème doigts et le bord radial du 4ème doigt. Ces rameaux nerveux jouent également un rôle moteur pour les deux premiers lombricaux.

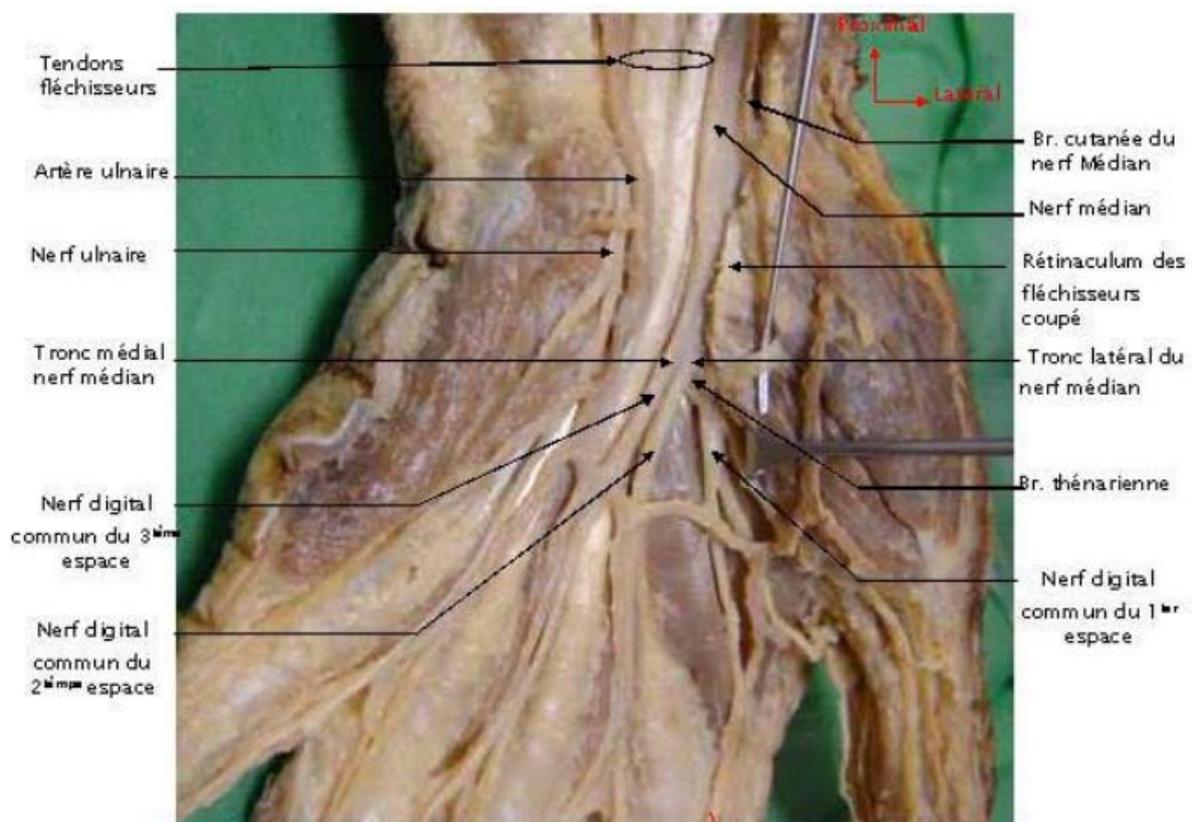


Figure 35 : Vue palmaire de la main : canal carpien ouvert (Iconographie du laboratoire d'anatomie au CHU HASSAN 2 DE FES).

- **Variations :**

- Variations d'origine : Les anomalies dans la source du rameau thénarien sont fréquentes, s'élevant à environ 12% selon les constatations de LANZ. On observe une émergence au niveau du bord inférieur du rétinaculum des fléchisseurs avec un trajet extra-ligamentaire dans 46% des cas, une origine intracarpienne avec un trajet sous-ligamentaire dans 31% des cas, et une origine intracarpienne avec un trajet trans-

ligamentaire dans 23% des cas [3]. Il convient de souligner que cette branche s'expose à un risque accru lorsqu'elle prend naissance du versant antérieur ou du bord médial du nerf médian, particulièrement en cas de contour du bord inférieur du rétinaculum des fléchisseurs [2].

- Variations des branches terminales : La configuration classique de cinq branches constitue une disposition inhabituelle. Selon les observations de BONNEL F, trois types distincts sont identifiés :
 - Le type I : Cette configuration se divise en deux troncs équivalents, l'un latéral destiné au nerf digital du pouce, au nerf digital commun du premier espace interosseux, et l'autre médial incluant les nerfs digitaux communs du deuxième et troisième espaces.
 - Le type II : Cette variante présente une division en deux troncs inégaux dans 6 cas (12%), avec l'un latéral portant le nerf digital propre latéral du pouce ainsi que les nerfs digitaux communs du premier et du deuxième espace, et l'autre médial dédié au nerf digital commun du troisième espace.
 - Le type III : Cette catégorie se caractérise par une division en trois troncs, le tronc latéral destiné au nerf digital propre du pouce et au nerf digital commun du premier espace, le tronc médian pour le nerf digital commun du deuxième espace, et le tronc médial pour le nerf digital commun du troisième espace [3].

II. ETIOPATHOGENIE :

Le syndrome du canal carpien (SCC) est la résultante des effets d'une élévation de la pression à l'intérieur du canal carpien sur le nerf médian. Cette compression induit une altération des fonctions sensibles, voire motrices en cas de compression sévère ou prolongée.

Dans le SCC, l'augmentation de la pression intracanalalaire varie en fonction de la position du poignet. Chez les individus sains, la pression intracanalalaire est de 2,5 mmHg en position neutre et atteint 30 mmHg en extension. En revanche, les patients atteints de SCC présentent des valeurs significativement plus élevées, avec des pressions respectives de 32 mm Hg en position neutre, 94 mmHg en flexion, et 110 mmHg en extension [4].

Une légère augmentation de la pression entraîne une stase veineuse, provoquant un œdème intra-fasciculaire qui perturbe le transport axonal. Une pression plus élevée conduit à une ischémie, engendrant une anoxie tissulaire, une altération de la perméabilité membranaire, et un œdème post-ischémique [5].

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

Le premier mécanisme intervient avec des pressions très élevées, bien que des pressions plus faibles puissent également affecter mécaniquement le transport axonal, malgré l'élasticité et la résistance du nerf médian. Néanmoins, l'œdème et l'ischémie demeurent prédominants dans le SCC, souvent associés à des pressions modérées mais appliquées de manière prolongée [6].

En somme, dans le syndrome du canal carpien, le facteur pathogénique fondamental est l'augmentation de la pression, constituant une véritable agression barométrique sur le nerf médian.

Par ailleurs, plusieurs mécanismes peuvent contribuer à 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, diabète) [7].

Ces mécanismes s'entremêlent généralement et s'additionnent, permettant ainsi de distinguer :

a. Syndrome du canal carpien primitif :

Les facteurs intervenants sont :

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 intra-canalair, que la pression s'exerce en regard du rétinaculum des fléchisseurs ou bien à distance comme l'a démontré COBB [8] dans une étude où il applique une force de pression de 1kg, distribuée de façon concentrique sur la paume de la main.

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 [9]. 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 [10].

3. Facteur circulatoire :

Lors du sommeil l'hypotonie musculaire avec un arrêt des mouvements, une diminution de la diurèse et une accumulation de CO² 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.

4. Facteur Conjonctif :

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

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 [11].

b. Syndrome du canal carpien secondaire :

1. Causes traumatiques [1] :

- 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. Ténosynovites [1] :

- 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 synoviale.

3. Causes endocriniennes [7] :

Myxoedème, diabète, acromégalie, la grossesse...

4. Causes hématologiques [12,13] :

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

5. Causes tumorales [14] :

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

6. Causes anatomiques [15,16] :

Présence intra-canaulaire 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 profondus.

7. Associations lésionnelles potentialisatrices [15,16] :

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

III. Les aspects épidémiologiques :

Le syndrome du canal carpien prédomine parmi les syndromes canaux affectant le membre supérieur, émergeant en tant que motif de consultation fréquemment observé en chirurgie de la main [6]. Son incidence annuelle au sein de la population générale connaît une tendance croissante, estimée à environ 300 cas pour 100 000 individus [17]. En France, chaque année, 80 000 interventions chirurgicales dédiées au syndrome du canal carpien sont réalisées [18]. Hautement fréquent, il touche environ 1% de la population, principalement de sexe féminin (trois femmes pour un homme), avec une prévalence marquée dans la tranche d'âge de 40 à 70 ans [19].

Dans la majorité des cas, le syndrome du canal carpien présente une étiologie idiopathique. Il se manifeste de manière bilatérale dans la moitié des instances, et lorsqu'il est unilatéral, il affecte le plus souvent la main dominante du patient [20].

a. Age :

L'âge moyen des patients dans notre série s'établit à 53,08 ans, avec une plage d'âges allant de 28 à 80 ans.

Environ 35,3% des individus se situent dans la tranche d'âge de 41 à 50 ans. Cette moyenne d'âge concorde avec les données retrouvées dans la littérature, renforçant ainsi l'idée de certains auteurs qui décrivent le syndrome du canal carpien (SCC) comme une affection fréquente au cours de la cinquième décennie.

Une étude menée par SEROR P [21] chez les sujets de plus de 70 ans a révélé une gravité clinique accrue et une présentation atypique du SCC, caractérisée par une paresthésie diurne exclusive.

En revanche, l'étude de SCOTT BLUMENTHAL [22] portant sur la prévalence du SCC chez les sujets âgés de plus de 65 ans a mis en évidence une compression plus sévère du nerf

médian, se manifestant par un déficit moteur et des anomalies de la conduction à l'électromyogramme (EMG). Cependant, aucune différence n'a été observée en ce qui concerne les signes cliniques subjectifs.

b. Sexe :

Dans notre étude, une nette prédominance féminine (97,1%) a été observée, confirmant ainsi que le syndrome du canal carpien (SCC) touche principalement les femmes.

En conjonction avec les données antérieures sur l'âge, cette prédominance permet d'inférer la fréquence du SCC pendant la période pré-ménopausique et ménopausique. Cette tendance peut s'expliquer par la carence en œstrogènes, induisant des troubles vasomoteurs locaux avec stase et œdème, conduisant ultérieurement à la fibrose des gaines des tendons fléchisseurs.

Une étude menée par KAPLAN Y et al [23] a suggéré que l'âge de la ménopause pourrait être un facteur significatif dans le développement du SCC. Les changements hormonaux liés à la grossesse peuvent également avoir des effets à long terme, augmentant l'incidence du SCC après la ménopause. Cette étude a révélé que les femmes atteintes de SCC ont connu la ménopause à un âge plus précoce, et a établi une corrélation positive forte et significative entre la durée du SCC et la ménopause.

Les travaux de BECKER et al [10], dans leur étude cas-témoins portant sur 791 cas de SCC, ont mis en évidence une association forte et indépendante entre le risque de SCC et le sexe féminin, en particulier en l'absence d'obésité. Ce risque était encore accru en présence de diabète. Bien que le SCC ait été plus sévère chez les patients de sexe masculin, il est important de noter que cela pourrait résulter d'une consultation plus tardive pour des symptômes similaires.

c. Travail :

Actuellement, le syndrome du canal carpien (SCC) est répertorié au tableau 57 des maladies professionnelles en France. Cette classification est applicable aux travaux manuels impliquant régulièrement soit un appui carpien, soit une manipulation d'objet ou d'outil nécessitant un appui sur le talon de la main, soit une hyperextension répétée ou prolongée du poignet, avec un délai de prise en charge de 30 jours [24].

Une corrélation entre certaines activités professionnelles et l'incidence du SCC a été établie. Il est bien établi que le SCC est plus fréquent dans les professions demandant une utilisation intensive des mains, la réalisation de mouvements répétés des mains et des poignets [25]. Ainsi, l'origine professionnelle est souvent évoquée. Selon des critères restrictifs, des études suggèrent que 4% à 5% des ouvriers de l'industrie pourraient présenter un SCC [26], bien que la prévalence réelle soit probablement plus élevée.

Une étude menée par SILVERTEIN sur 574 travailleurs manuels répartis dans six industries a démontré une fréquence élevée du SCC dans les activités comportant des mouvements rapides et répétés [7]. Une vaste étude canadienne portant sur plus d'un million de travailleurs, menée par ROSSIGNOL [27], a révélé que le SCC opéré était attribuable au travail dans 55% des cas chez les femmes et 79% des cas chez les hommes.

Face à la prévalence élevée de cette pathologie dans les milieux professionnels, TERRONO [28] souligne que de moins bons résultats sont souvent obtenus lorsque l'étiologie professionnelle est reconnue. L'incapacité et l'arrêt du travail sont souvent accrus chez ces patients. TERRONO recommande la prudence dans les indications chirurgicales et suggère un traitement médical bien conduit avant toute intervention chirurgicale.

Dans une étude menée par BANQUET et al [29], portant sur 129 cas excluant toutes les causes anatomiques et physiologiques, l'activité manuelle des patients était prépondérante (82%). MILLER et TOPISS ont incriminé le stress, une certaine susceptibilité individuelle, et la faible motivation comme des facteurs possiblement impliqués dans le SCC [30].

Une analyse effectuée par YAGEVI Y [31] a identifié le mouvement répétitif du poignet et le travail dans des environnements froids comme des facteurs de risque professionnels significatifs associés au développement du SCC. La prise de conscience du rôle du travail dans le SCC par le médecin traitant pourrait conduire à des modifications des conditions de travail et à la réduction de la prévalence de ce syndrome.

Ainsi, deux impératifs se dessinent : d'une part, la nécessité de tenir compte du caractère multifactoriel des facteurs de risque, et d'autre part, la nécessité de poser un diagnostic sur des critères objectifs. En France, l'étude électromyographique (EMG) est indispensable pour la reconnaissance en tant que maladie professionnelle.

IV. Etiologies :

a. Idiopathique :

Dans notre série, 75,5% des cas ont été caractérisés par une absence d'étiologie apparente, définissant ainsi des cas de syndrome du canal carpien (SCC) idiopathiques. Ce phénomène, représentant l'étiologie prédominante, trouve son origine dans une ténosynovite chronique dégénérative non spécifique.

Les travaux de WILHEM ET COLL. (1983) et KELLERMANN (1983) ont scruté les modifications des gaines synoviales responsables de la compression du nerf médian. Ces modifications se traduisent principalement par un épaissement fibreux, marqué par une augmentation des fibres collagènes, précédé d'un œdème chronique, voire d'un œdème fibreux, accompagné de dégénérescence hyaline et mucoïde [1]. KELLERMAN [1] a également identifié des granulations polymorphes nucléaires et une excréation fibreuse dans 15% des cas, coexistant avec des réactions inflammatoires.

Dans les vastes recensements de cas de syndrome du canal carpien, les formes idiopathiques se révèlent être les plus fréquentes, constituant la majorité des situations cliniques observées.

Tableau 5 : incidence des cas idiopathiques.

Auteurs	Fréquence
BUREAU	70%
DELPIERRE	75%
LINDEMEIER et LANZ	85%
MIZT	92%
RAZEMON	71%
Notre série	75,5%

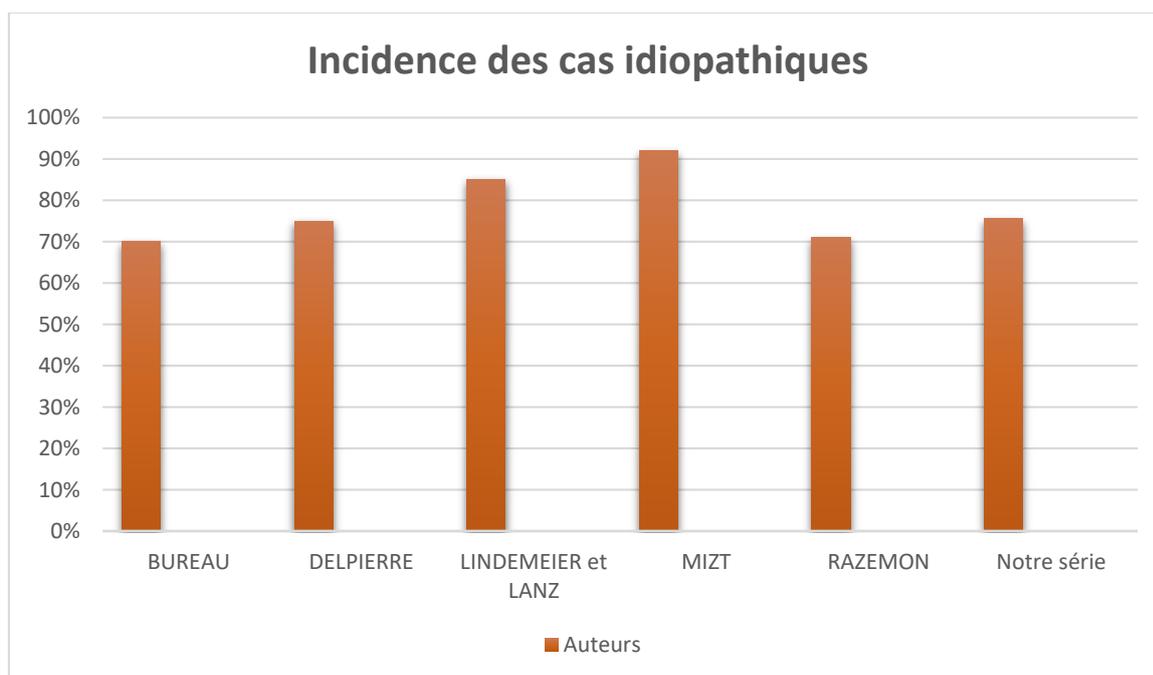


Figure 36 : Incidence des cas idiopathiques.

b. Diabète :

L'ancienneté et l'équilibre métabolique s'avèrent étroitement liés aux complications du diabète, et leur impact sur les résultats chirurgicaux du syndrome du canal carpien (SCC) est notable. Une amélioration des symptômes nocturnes et de la douleur est observée dans environ 50% des cas. Toutefois, malgré la chirurgie, certaines acroparesthésies peuvent persister en raison d'une neuropathie périphérique préexistante [32].

Les théories physiopathologiques de la polyneuropathie liée au diabète mettent en avant des altérations du transport axonal, caractérisées par une conduction anormale du transport antérograde des protéines structurales. De plus, l'accumulation anormale d'orbitols et de fructose dans l'endonèvre contribue à augmenter la surface de section du nerf par la formation d'un œdème endonéural [33].

Dans notre série, le diabète est présent dans 12,7% des cas.

La littérature rapporte une variabilité de la fréquence de ce facteur, oscillant entre 1% et 23%. Notamment, le SCC est six fois plus fréquent dans le diabète de type I et quatre fois plus fréquent dans le diabète de type II [6].

Tableau 6 : Fréquence de l'Incidence du diabète.

Auteurs	Fréquence de l'incidence du diabète
FRIOL	5%
ISSELIN et GARIOT	20%
PETER YK et al	23%
PHALAEN	8%
ROSENBLOOM et al	0,05% à 0,16%
STRAUB TA	1%
SINGER et ASHWORTH	10%
ZYLUK A et SRYCHAR J	12%
Notre série	12,7%

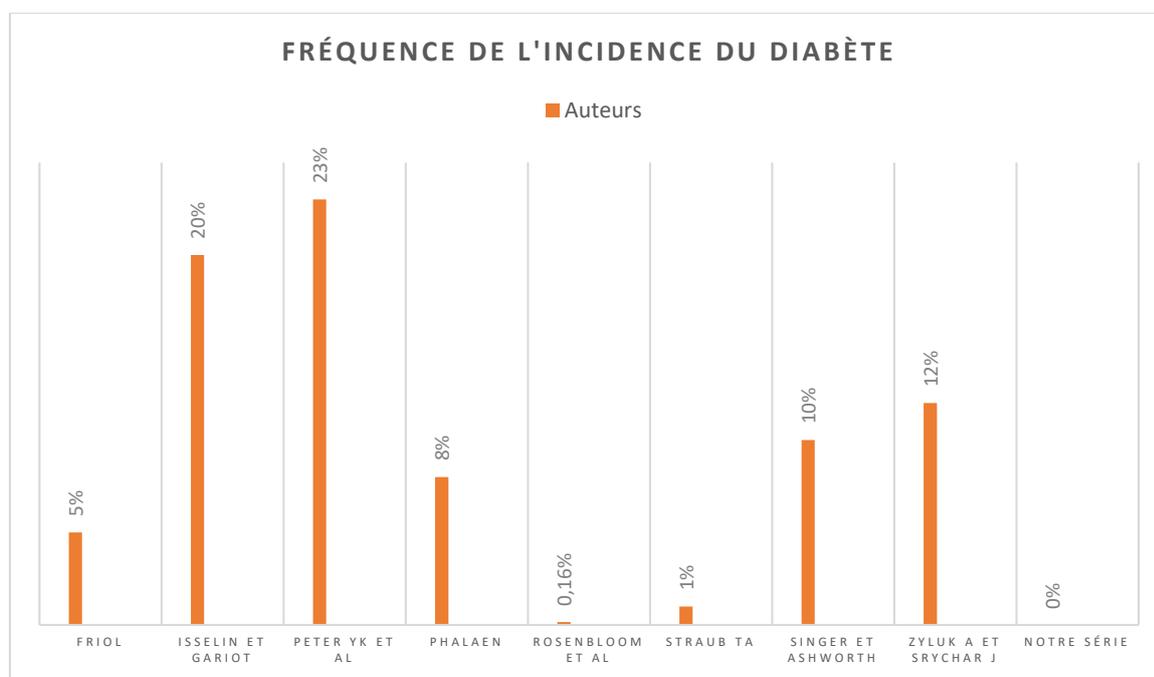


Figure 37 : Fréquence de l'Incidence du diabète.

c. Ténosynovites spécifiques :

Notre série présente une faible incidence de ténosynovites inflammatoires et de pathologies de type systémique.

Il est important de noter que dans les régions à forte prévalence de tuberculose, la tuberculose ostéo-articulaire ne représente qu'une proportion relativement faible, soit environ 3 à 5% de toutes les tuberculoses, et 11 à 15% des tuberculoses extra-pulmonaires [107].

La ténosynovite tuberculeuse, en particulier, prédomine au niveau du poignet et de la face palmaire de la main, constituant environ 5% des cas de tuberculose ostéo-articulaire [107].

Tableau 7 : Sièges des ténosynovites tuberculeuses selon la littérature [107].

Série	Nb Ode cas	Ténosynovite tuberculeuse du poignet et de la main	Autres localisations des ténosynovites tuberculeuses
BENKEDDACH	45	45	
KANAVEL	14	14	
BICKEL	37	28	9 (cheville et pied)
BOUCHRA AMINE	1	1	1 (cheville et coude)
ARORA	7	2	5 (cheville)
PATEL	2		2 (coude et avant-bras)
KRIEGS	2	2	
OGUT	2		2 (tendon d'Achille et cheville)
SAMSON	1	1	1 (bras)
ALEXANDRE	1		
JIRAA	1		1 (avant pied)
Notre série	102		

V. Etude clinique :

Le diagnostic du syndrome du canal carpien peut présenter divers défis, car bien que la symptomatologie soit généralement caractéristique, les tests de provocation ne fournissent pas toujours des résultats concluants. L'évolution de la maladie est le plus souvent progressive, et les cas aigus sont rarement observés.

a. Siège de l'atteinte :

Dans la littérature, on observe une variabilité importante de l'incidence du syndrome du canal carpien bilatéral, allant de 5,2 % à 80 %. De même, l'incidence de l'atteinte unilatérale varie notablement, oscillant entre 4 % et 94,8 %.

b. Sémiologie subjective :

Le syndrome du canal carpien se manifeste par des acroparesthésies paroxystiques nocturnes. En ce qui concerne la douleur, celle-ci se caractérise par une sensation de brûlure localisée dans le territoire du nerf médian. De nature variable en intensité, elle peut atteindre un seuil insupportable, entravant ainsi la réalisation de gestes ordinaires. Les patients adoptent fréquemment des manœuvres et des positions antalgiques, le plus souvent sous la forme de mouvements de flexion-extension du poignet et de balancement de l'avant-bras. Ces douleurs ont la capacité de s'étendre dans l'avant-bras et le bras.

Quant aux acroparesthésies, elles se manifestent par des sensations de fourmillements et de picotements.

Les douleurs et les acroparesthésies caractéristiques du syndrome du canal carpien présentent une exacerbation nocturne, plus spécifiquement au cours de la seconde moitié de la nuit. Cependant, cette symptomatologie peut également se manifester diurnement, notamment lors d'activités quotidiennes impliquant des mouvements répétitifs. Dans notre cohorte, la manifestation symptomatique se caractérisait principalement par une subjectivité sensorielle, exprimée par des paresthésies observées de manière constante chez tous les participants. Ces paresthésies se manifestaient sous forme de fourmillements, de picotements et de décharges électriques localisées sur la face palmaire des trois premiers doigts chez tous les sujets de l'étude. Ces manifestations sensorielles étaient concomitantes à des douleurs localisées, notées chez 33,33 % des individus.

Dans certains cas (2,94 %), la douleur s'étendait jusqu'à l'épaule, irradie le long du membre supérieur, évoquant ainsi la possibilité d'une névralgie cervico-brachiale.

La confirmation précise de l'atteinte du nerf médian au niveau du canal carpien a été établie par des évaluations électromyographiques (EMG). Selon CHAISE et WITVOET [34], les douleurs présentent une irradiation distale dans 70 % des cas et proximale dans 30 % des cas.

La prévalence nocturne des symptômes était observée chez 69,6 % des sujets de notre étude, un chiffre inférieur à celui rapporté par d'autres études, telles que celle de BAGATUR et ZORER [35] avec un taux de 86 %. Les études polysomnographiques, telles que celle de LEHTINEN [36], ont établi une corrélation entre la sévérité du trouble du sommeil et le niveau de compression, soulignant que les individus présentant un sommeil fragmenté développent une somnolence diurne en compensation.

c. Sémiologie objective :

À un stade avancé, il n'est pas rare d'observer une atrophie thénarienne manifeste, souvent accompagnée de manière inconstante d'une altération de l'antépulsion du pouce en raison des compensations réalisées par le nerf cubital. À ce stade tardif, les altérations motrices coexistent avec des perturbations de la sensibilité qui entravent les activités fines telles que le boutonnage et la couture.

Il est important de souligner à nouveau que l'atteinte motrice peut être isolée dans 20% des cas, comme c'est le cas avec la variante anatomique transligamentaire de la branche motrice du nerf médian. Alors que dans les années 1960, selon PHALEN ET SEZE, l'amyotrophie était présente dans 50% et 35% des cas, et l'hypoesthésie dans 80% et 60% des cas respectivement, les chiffres actuels indiquent une présence réduite de l'amyotrophie à 5% et de l'hypoesthésie à 14% [37].

Dans notre série, 45,1% des patients présentent une hypoesthésie, et 23,5% présentent une amyotrophie, soulignant ainsi la diversité clinique de cette pathologie à un stade avancé.

d. Tests de provocation :

L'examen clinique comprend traditionnellement la réalisation de manoeuvres provocatrices, nombreuses et généralement chronométrées. Ces manoeuvres ont pour effet de déclencher des paresthésies dans le territoire du nerf médian, habituellement en moins d'une minute. Les principales manoeuvres sont les suivantes :

- Flexion maximale active du poignet (Manoeuvre de Phalen).
- Extension maximale active du poignet (Manoeuvre de Werner).

Phalen's test

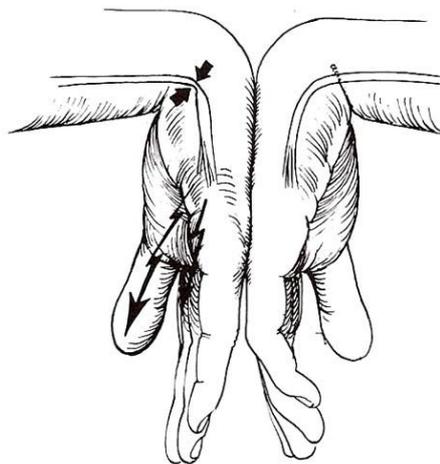


Figure 38 : test de PHALEN.

- Compression manuelle au niveau du canal carpien (technique de Paley et McMurthry, récemment reprise par Durkan).



Figure 39 : test de DURKAN.

- Gonflement lent d'un brassard pneumatique (technique de Gilliat).
- Parfois, des "fourmillements" peuvent être déclenchés par la percussion manuelle de la face palmaire du poignet (pseudo signe de Tinel) [6].

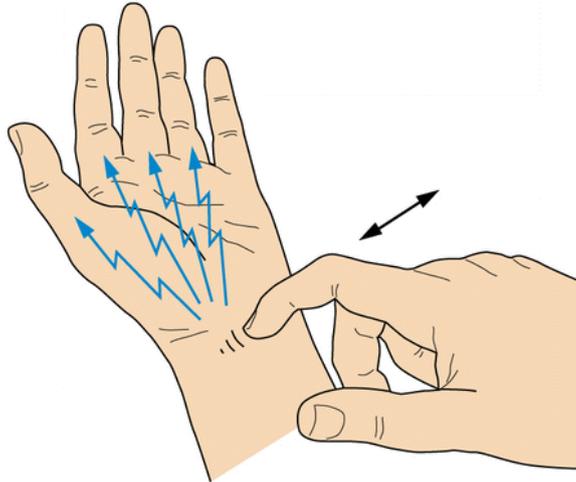


Figure 40 : test de TINEL.

Selon TUBIANA, le signe de TINEL est positif chez seulement 50% des patients, ce qui suggère une implication de lésions nerveuses de deuxième degré [1].

L'incidence du signe de TINEL varie, selon les auteurs, de 8% à 100%.

D'après SZABO et al, l'histoire clinique et les tests demeurent la méthode la plus fiable pour le diagnostic du syndrome du canal carpien [38].

En revanche, pour BUCH N et al, aucun test, isolé ou associé, n'est suffisamment fiable pour confirmer le diagnostic ou justifier une intervention chirurgicale. Cependant, le signe de Phalen semble être le plus sensible (73%) pour objectiver les paresthésies, et la meilleure spécificité (69%) est obtenue en combinant le signe de Tinel et le signe de Phalen [39].

La sensibilité du test de Phalen varie dans différentes séries, allant de 10% pour GOLDING [40] à 70% pour FOUCHER [42].

La spécificité du test peut osciller de 48% pour FOUCHER [42] à 86% pour GOLDING [40]. Pour le test de Tinel, la sensibilité varie de 40% pour FAUCHER à 60% pour HELLER [43], avec une spécificité de 56% pour FAUCHER [42] et 80% pour GOLDING [40].

En raison de la non-optimalité de la sensibilité et de la spécificité de ces deux signes classiques, SAKTHIVEL K et al [44] ont proposé un nouveau test de provocation pour le

diagnostic du syndrome du canal carpien, appelé le Straight Arm Raise (SAR) ou test du bras levé tendu. Ce test, réalisé en portant le bras au-dessus de la tête en abduction complète de l'épaule et extension complète du coude, avec le poignet en position neutre, a été identifié comme le plus sensible, avec une positivité observée en 35 secondes.

Bien que la clinique offre une diversité d'informations, la spécificité de cet examen clinique est remise en question par de nombreux auteurs qui préfèrent recourir à des examens complémentaires, soit de manière systématique, soit en cas de doute diagnostique.

VI. Etude para-clinique :

a. Electromyogramme :

L'électromyogramme (EMG) a été systématiquement réalisé pour tous nos patients, et son utilité dans le diagnostic, le pronostic, et la prise de décision thérapeutique dans le syndrome du canal carpien est incontestable. Selon BUCH et FOUCHER [39], les signes cliniques caractéristiques et les manœuvres provoquant des douleurs ne suffisent pas à eux seuls à justifier un traitement adéquat du canal carpien. L'EMG demeure donc nécessaire pour prendre une décision thérapeutique appropriée. Ils affirment que, dans les cas de douleur sans anomalies détectées à l'EMG, un traitement médical est préconisé.

Cependant, FINSON ET RUSSWURM [45], ainsi que DUDLEY et al [29], considèrent que cet examen n'est pas indispensable au diagnostic dans la forme typique du syndrome.

Malgré ces divergences, l'EMG est devenu médico-légalement nécessaire de nos jours. Selon SAVORNIN C [46], se baser uniquement sur l'interrogatoire et l'examen clinique pour poser le diagnostic n'est pas suffisant. En effet, en l'absence de données électriques significatives, la moindre complication peut remettre en question non seulement la thérapeutique choisie mais également le diagnostic.

Il convient de noter qu'il n'y a pas toujours une corrélation entre la symptomatologie clinique et les signes électrophysiologiques. Par conséquent, les indications de l'EMG doivent être larges, car il permet, mieux que l'examen clinique, d'évaluer la sévérité de l'atteinte nerveuse et donc de guider les décisions thérapeutiques [47]. Sa normalité n'exclut pas une forme débutante, mais elle exclut une forme sévère nécessitant un traitement chirurgical

rapide. De plus, il joue un rôle dans le diagnostic différentiel du syndrome du canal carpien [16].

L'examen de détection est moins sensible pour détecter précocement le syndrome du canal carpien, mais il permet de déterminer la participation axonale des lésions et leur étendue par la sommation des unités motrices [48].

Une étude menée par BADI B et al [49] a conclu que l'EMG de détection n'a pas une grande rentabilité pour le diagnostic positif des SCC, mais il présente un intérêt pour le diagnostic différentiel ou le dépistage des pathologies associées.

Dans notre série, nous n'avons pas utilisé l'examen de détection pour tous nos patients en raison de sa sensibilité limitée.

La mesure de la latence motrice distale (LDM) est le paramètre le plus fréquemment utilisé, reflétant un allongement soit dû à une démyélinisation segmentaire des fibres nerveuses, soit à un bloc de conduction sur les fibres myélinisées de gros calibre. Bien qu'elle soit fortement indicative d'un SCC modéré ou sévère, sa sensibilité est moyenne, atteignant parfois des niveaux inférieurs (30 à 40%) dans les études portant 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 [49].

Dans notre série, une nette prédominance significative de patients présentant une forme sévère démyéliniso-axonale. Cette tendance semble refléter un retard dans le processus diagnostique, principalement attribuable à des obstacles tels que l'accès différé aux soins, la précarité, les délais prolongés pour obtenir des rendez-vous, des problèmes d'orientation, et un manque de sensibilisation. Ces facteurs contribuent à l'émergence de motifs spécifiques dans les résultats des études électroneuromyographiques (ENMG), mettant en évidence une atteinte sévère de type démyéliniso-axonale.

b. Autres examens :

1. Radiographie standard du poignet face et profil : L'incidence de HARTET GAYNOR :

La réalisation systématique de radiographies du poignet n'est pas une pratique courante dans l'évaluation du syndrome du canal carpien. Une étude menée par BINDRA et al, portant sur 447 poignets, a montré que la radiographie systématique n'a apporté des éléments utiles à l'attitude thérapeutique que dans deux cas sur l'ensemble de l'échantillon [54]. Selon les recommandations de l'ANAES [18], la radiographie du poignet est considérée comme utile dans trois circonstances principales :

- Pour rechercher une pathologie associée.
- Chez le sujet jeune présentant un SCC unilatéral, en raison de la fréquente existence d'une pathologie tumorale (notamment un kyste synovial), rapportée dans 35% des cas [21].
- Lorsque l'on soupçonne une forme secondaire du syndrome du canal carpien, telle qu'un rétrécissement anormal du canal carpien d'origine congénitale, post-traumatique ou dégénératif.

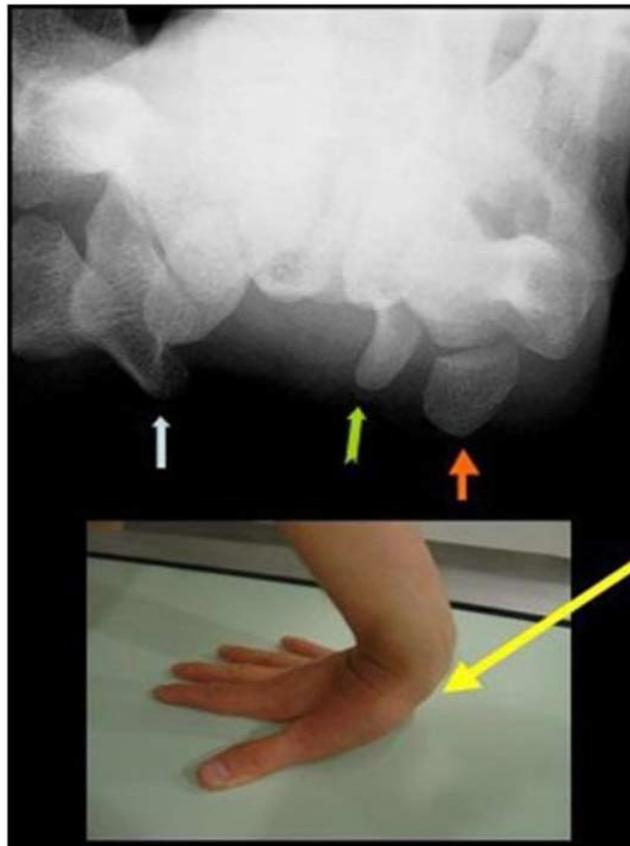


Figure 41 : incidence de HARTET et GAYNOR (DES radiologie SCC DR GAYNOR).

(Tubercule du trapèze → , apophyse unciforme de l'hamatum → , pisiforme →)

2. Echographie :

L'échographie, en tant que méthode moderne, explore son utilité dans l'évaluation du syndrome du canal carpien en fournissant des informations morphologiques sur le contenu et le contenant du canal carpien [55]. Les travaux de BUCHBERGER et al ont été pionniers dans la description des modifications anatomiques du canal carpien visibles en échographie. Trois signes principaux, indépendants de l'étiologie du syndrome du canal carpien, ont été identifiés [56] :

- 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.

Les travaux de NURDAN K et al ont également mis en évidence une augmentation significative 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 [56].

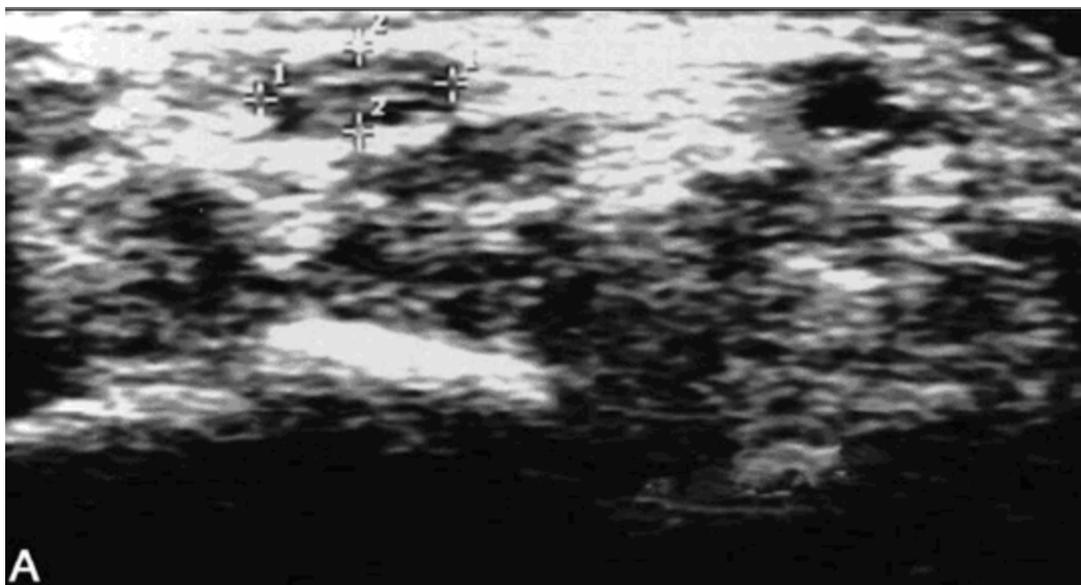


Figure 42 : Examen transversal du poignet par échographie montrant un élargissement du nerf médian (flèches) [56].

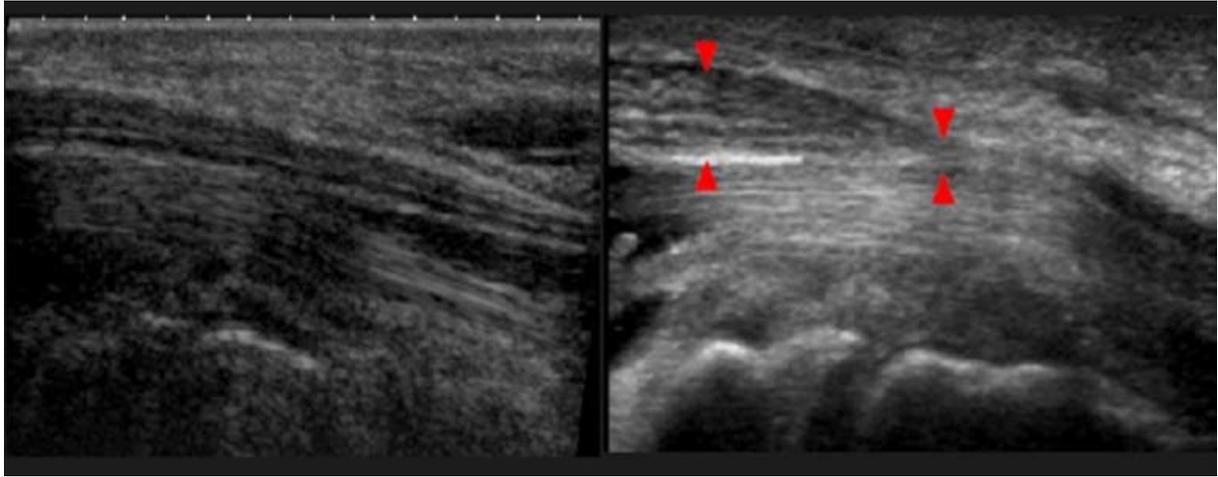


Figure 43 : Examen transversal du poignet par échographie montrant le signe de l'encoche <NOTCH SIGN> : Rupture brutale du calibre du nerf élargi en amont de la sténose et aplati dans le canal [58].

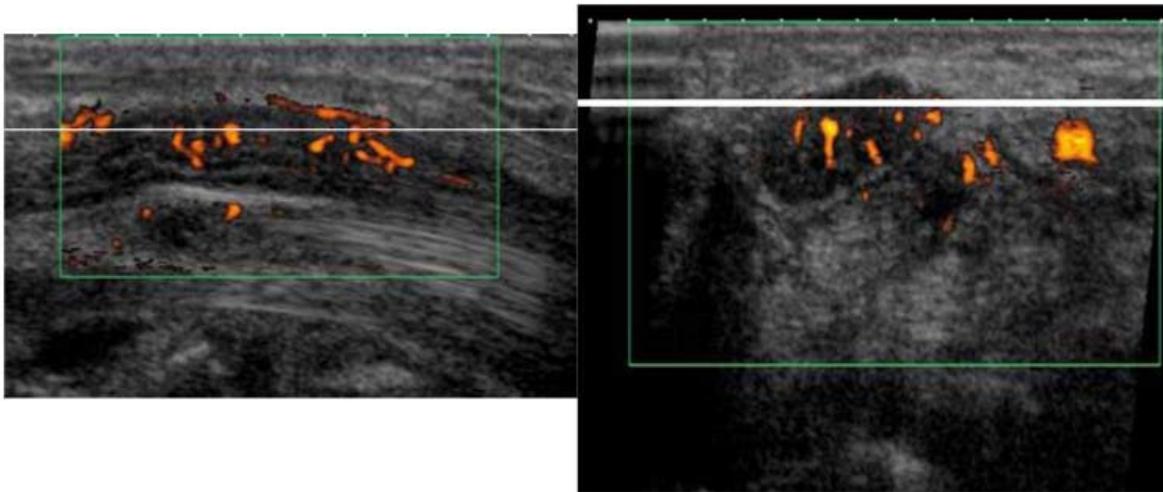


Figure 44 : image d'échographie montrant une Hyperhémie, un signe à rechercher en amont du canal dans le nerf élargi [58].

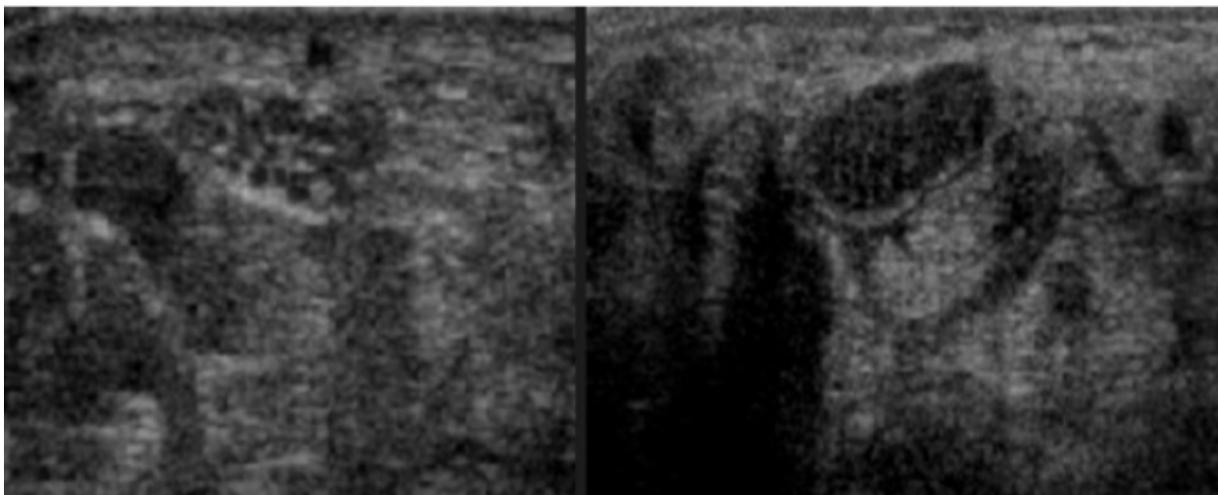


Figure 45 : image d'échographie montrant un OEdème du nerf médian : avec perte de la substance fasciculée normale remplacée par un aspect hypo-échogène homogène.



Figure 46 : image échographique montrant la dilatation du nerf en amont de la sténose (surface de section de nerf) qui est un critère qualitatif de compression du nerf médian [58].

L'étude menée par SEROR a comparé l'utilité de l'échographie et de l'électro-neuro-myographie (ENMG) dans le diagnostic du syndrome du canal carpien, concluant que l'échographie ne peut en aucun cas remplacer l'ENMG, que ce soit sur le plan diagnostique, pronostique ou fonctionnel. Du point de vue diagnostique, l'échographie ne révèle une anomalie évocatrice d'une compression du nerf médian au poignet que dans 55% des cas, tandis que l'ENMG peut en détecter plus de 90% avec des méthodes largement utilisées.

En termes de fonctionnalité, l'ENMG demeure le seul examen du système nerveux périphérique permettant actuellement 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 inscrit dans le cadre d'une polyneuropathie. Sur le plan économique, si l'ENMG 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 [55].

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM est recommandée dans les manifestations atypiques du syndrome du canal carpien, notamment pour rechercher une compression extrinsèque du nerf médian causée par une anomalie musculaire ou tendineuse, ou par un kyste synovial profond. En cas de récurrence douloureuse après une libération du canal carpien, l'IRM peut être utile pour différencier une libération insuffisante, une fibrose péri ou endo-neurale, une compression musculaire, ou un kyste synovial qui n'aurait pas été initialement identifié [57].

Les critères de compression du nerf médian en IRM 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 [57].

Selon JESEL M [50], bien que l'IRM soit relativement sensible (73%), elle peut contribuer à la prise de décision thérapeutique en cas de discordance entre les données électro-cliniques. Pour LACOTTE [52], l'IRM est indiquée lorsque la clinique et l'électromyogramme ne parviennent pas à confirmer le diagnostic.

Il est cependant important de noter que l'ANAES n'a pas recommandé systématiquement la réalisation de cet examen.

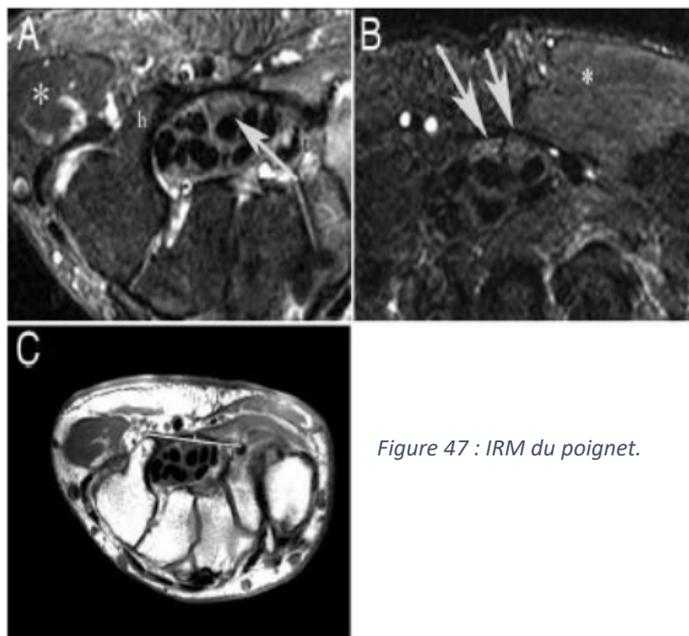


Figure 47 : IRM du poignet.

- 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 [17].

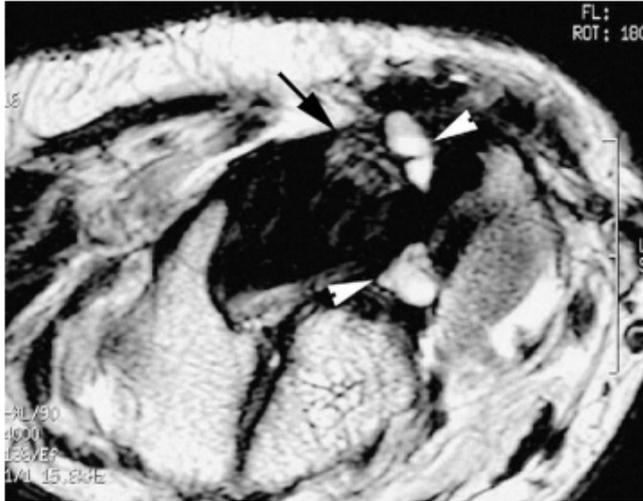


Figure 48 : Kyste synovial bilobé intra-canalair (têtes de flèches) est au contact du nerf médian (flèche) et communique avec l'articulation scapho-trapézienne [57].

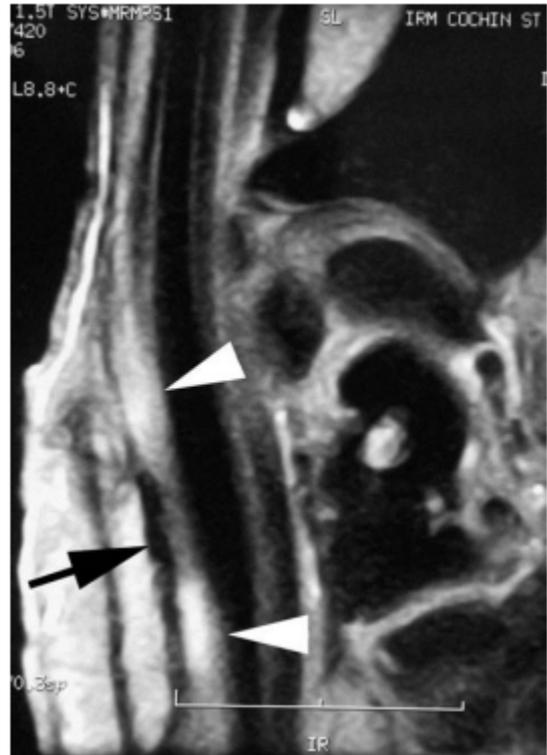


Figure 50 : Sténose avasculaire du nerf médian sous le rétinaculum des fléchisseurs (flèche). Renflement proximal du nerf médian et rehaussement du nerf de part et d'autre de la sténose (têtes de flèches) [57].



Figure 49 : Amyloïdose chez un insuffisant rénal chronique (Les dépôts amyloïdes infiltrent le canal carpien et les tendons fléchisseurs). Le nerf médian (flèche) est refoulé en palmaire [57].

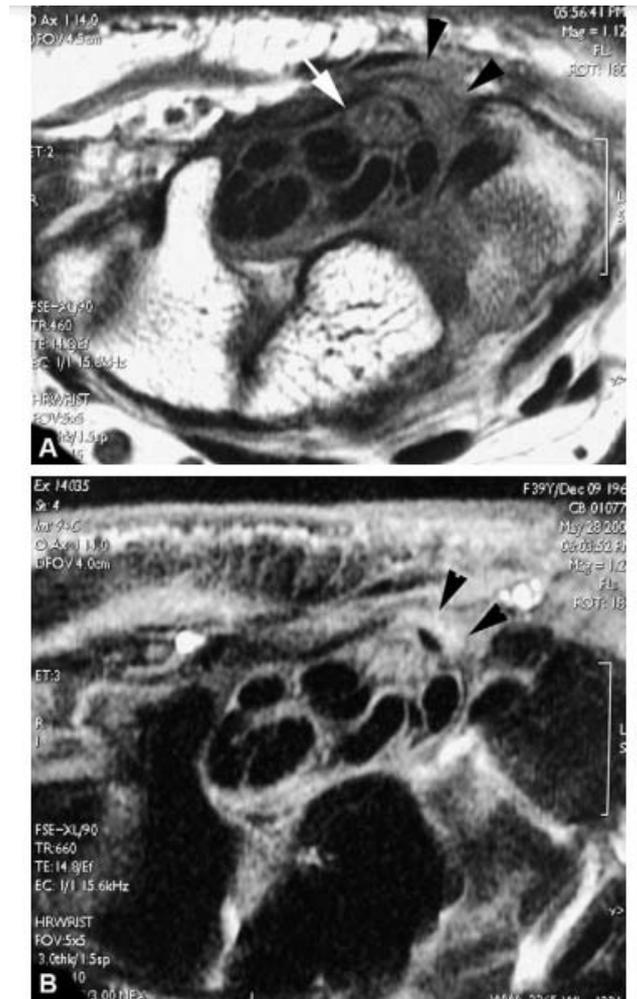


Figure 51 : Canal carpien opéré avec tissu cicatriciel hypertrophique.

A : comblement de la graisse péri-neurale (flèche) par du tissu cicatriciel hypertrophique (têtes de flèches).

B : Coupe axiale T1 avec injection de gadolinium : rehaussement du tissu cicatriciel (têtes de flèches) [57].

VII. Prise en charge thérapeutique :

a. Traitement non chirurgicale :

- La corticothérapie locale demeure le traitement le plus couramment utilisé par les rhumatologues. Son objectif est de réduire la composante inflammatoire ou l'hypertrophie qui contribue à la compression du tronc nerveux [59].
- Le traitement médical est recommandé dans les cas de syndrome du canal carpien d'apparition récente, en l'absence de déficit neurologique. De même, il peut être envisagé pour les états transitoires dus à une position anormale du poignet, les syndromes survenant pendant la grossesse, ou encore ceux associés à une affection médicale non traitée, telle que le myxoedème [60].
- L'infiltration du canal carpien ne se déroule pas sans risques, en particulier le danger de provoquer des lésions irréversibles lors d'une injection intraneurale. La prévention de ces complications repose sur un positionnement précis de l'aiguille lors de la procédure. Cette dernière consiste en une ponction effectuée à environ 1 cm au-dessus du pli de flexion distal du poignet, située 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 1 cm. Après vérification de l'absence de reflux sanguin, l'injection, réalisée de manière lente et contrôlée, de 1 à 2 ml est initiée [7].



Figure 52 : Technique d'injection de corticoïdes dans le canal carpien [7].

- Cette méthode d'infiltration suscite quelques réserves. DUBERT T et al. recommandent l'injection à travers le fléchisseur radial du carpe (FCR). En considération de la dimension du tendon du FCR, et en utilisant une aiguille 25-gauge, le risque de fragilisation tendineuse est extrêmement faible, sauf dans le cas de tendons déjà affaiblis par une maladie rhumatoïde [61].
- L'efficacité de l'infiltration locale est variée selon les données de la littérature. En combinant les résultats de 12 séries cliniques publiées, englobant un total de 1614 mains infiltrées, l'efficacité initiale était de 67% (allant de 25% à 92%), mais chutait à seulement 36% (de 4% à 40%) à moyen terme [62].
- Les attelles de repos pour le poignet, à porter pendant la nuit pendant une période d'au moins 4 semaines, représentent un traitement efficace, avec une rémission atteignant 80% à court terme. Cependant, il est noté que 41% des patients auraient dû subir une intervention chirurgicale après une période de 18 mois [63].
- L'efficacité immédiate de l'attelle de repos est comparable à celle de la chirurgie. Selon SUTZUMAN [19], le port d'une attelle de repos permet la guérison dans 57% des cas et soulage deux tiers des patients, dont une partie nécessitera éventuellement une intervention chirurgicale.
- L'indication du traitement médical peut parfois être étiologique et spécifique, comme dans le cas d'une téno-synovite tuberculeuse. Le traitement repose sur l'utilisation d'antituberculeux, prescrits dès que le clinicien dispose d'un faisceau d'arguments suffisants (antécédents, bactériologie, anatomo-pathologie) pour suspecter la nature tuberculeuse de la téno-synovite. Les anti-bacillaires les plus couramment utilisés comprennent [133] :
 - Isoniazide (H),
 - Streptomycine (S),
 - Rifampicine (R),
 - Pyrazinamide (Z),
 - Ethambutol (E).

Le traitement consiste en une combinaison d'antibacillaires pris simultanément le matin, à jeun (une demi-heure avant le repas) [133]. La posologie doit être correcte, avec une

association obligatoire de 3 ou 4 médicaments pendant la phase initiale, qui dure deux mois : 2ERHZ ou 2RHZ, suivie de deux médicaments pendant la phase d'entretien : RH [133].

Le choix des antituberculeux doit tenir compte des facteurs suivants :

- La localisation de l'atteinte : la tuberculose ostéoarticulaire est une forme paucibacillaire, et la pénétration des antituberculeux dans l'os peut être a priori moindre que dans le poumon.
- Les antécédents tuberculeux du patient : s'il s'agit d'un ancien tuberculeux traité ou d'une atteinte uniquement synoviale.
- La toxicité et les effets indésirables.
- Les résultats de l'antibiogramme (sensibilité et résistance)
- L'évolution dans les premières semaines du traitement.
- La durée minimale de la chimiothérapie nécessaire pour la guérison de la tuberculose ostéo-articulaire reste controversée.
- Certains préconisent un traitement de longue durée (12 à 18 mois), tandis que d'autres estiment qu'un traitement de courte durée (6 à 9 mois) donne de bons résultats [133].

Les traitements 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, deux patients ont bénéficié d'une infiltration de corticoïdes, mais cela a été infructueux, les conduisant à un traitement chirurgical.

b. Traitement chirurgicale :

Ces dernières années, le traitement du syndrome du canal carpien a connu d'importantes évolutions visant à réduire au maximum son caractère invasif. En ce sens, des techniques à mini-voie d'abord et des approches endoscopiques ont été développées en complément de la chirurgie conventionnelle classique.

1. Anesthésie :

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

- **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.

- **Anesthésie locorégionale :**

- **Blocs nerveux :**

C'est la technique d'anesthésie la plus utilisée par blocage du nerf médian au niveau du poignet.

C'est une technique qui basée sur le 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.

o 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 interscalénique. Le patient est en décubitus dorsal, l'injection se fait à l'intersection de la ligne horizontale passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde et la ligne du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien [64].

- Bloc du plexus brachial par voie axillaire: Consiste à injecter la solution anesthésique dans la gaine qui entoure le plexus et l'artère axillaire [64].

o 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 [65].

L'utilisation du neuro-stimulateur est recommandée. Plus récemment il a été proposé le repérage en échographie des troncs nerveux [66].

- **Anesthésie locorégionale intraveineuse(ALRIV) :**

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 juxtaposés 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 [64].

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 [65].

- Anesthésie locale :

PHALEN en 1966, a été le premier à lever la possibilité d'effectuer la décompression de canal carpien sous anesthésie locale [67].

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 [70]), d'autres évitent son utilisation (DAYICAN A [69], JASON H [68]).

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 [71].

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:

o Incision cutanée palmaire courte :

- Longitudinale: l'incision est tracée dans l'axe du 4^{ième} 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 54 : Voie d'abord longitudinale



Figure 53 : Voie d'abord longitudinale.

- 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 55 : Voie d'abord transversal.

o 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 :

- **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 carpioloneurien 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 [7].

Les gestes associés :

o 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 [72].

o La neurolyse interne, implique l'ablation du tissu inter-fasciculaire [72]. 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.

o 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.

o 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 [73].

- **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.

- 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° 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 dilateur mousse est ensuite introduit pour faciliter la pénétration de l'endoscope. Une extension du poignet de 20 à 30 degrés facilite ces manoeuvres. 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 [74].

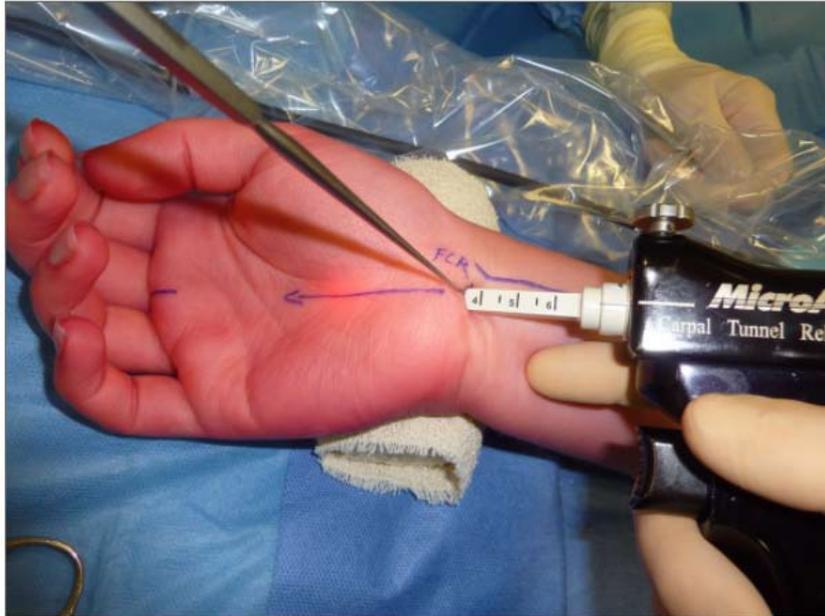


Figure 56 : Technique d'AGEE (L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension).

- **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° espace interosseux et du bord distal du pouce en abduction, à 1cm de l'intersection de ces deux lignes en direction proximo-ulnaire [17].

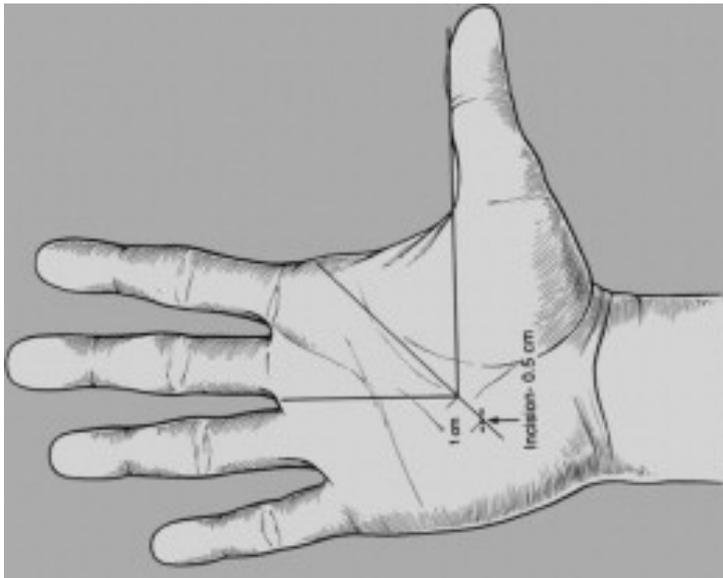


Figure 57 : Technique de CHOW [75].

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.

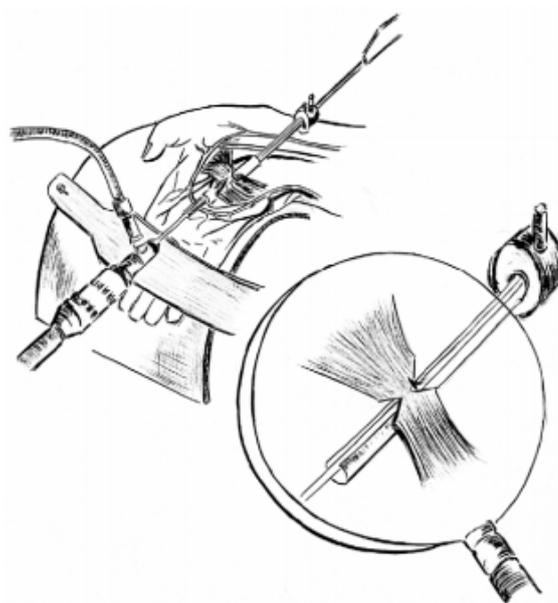


Figure 58 : Technique de Chow, Section de la partie proximale du ligament annulaire [75].

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 [17].

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

- **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) [76].

Dans la première technique, l'incision est longitudinale tracée dans l'axe du 4ème 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 [77].

Dans la double voie courte, la première incision transversale de 1 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 [77].

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) [76].

NAKAMICHI et TACHICHIBANA, ont utilisé le contrôle ultra échographique pour contrôler la position ciseaux dans la partie proximale du canal carpien [78].

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.) [76].



Figure 59 : Méthode de la seule voie courte dans la chirurgie mini invasive [76].



Figure 60 : Méthode la double voie courte dans la chirurgie mini invasive [76].

VIII. Prévention :

La prévention du syndrome du canal carpien nécessite la mise en place d'un programme d'éducation et de formation rigoureux et continu. Les travailleurs doivent être informés des facteurs de risque existants et recevoir une formation appropriée sur les postures adéquates, en particulier celles des poignets, qu'ils doivent maintenir pendant l'exécution de leurs tâches. Il est essentiel de les sensibiliser aux diverses méthodes visant à réduire la fréquence des mouvements répétitifs, ainsi qu'à l'importance d'une alternance adéquate entre les périodes de travail et de repos. Ce programme doit être offert de manière régulière pour assurer une sensibilisation continue et une mise à jour des connaissances.

La participation active à cet effort de prévention du syndrome du canal carpien doit être engagée par toutes les personnes présentes sur les lieux de travail, incluant les travailleurs, les gestionnaires et les représentants en santé et sécurité au travail, comme préconisé par la référence [106].

La prévention primaire du syndrome du canal carpien repose sur la limitation de la pression exercée sur les poignets et l'évitement de positions et de mouvements spécifiques de la main. À cet effet, il est préconisé d'adopter une alternance des mouvements entre les mains, de prendre régulièrement des pauses pour reposer les mains et les poignets lors d'activités répétitives, de corriger les positions de travail inadéquates. Il est également recommandé d'éviter de poser les poignets sur des surfaces dures pendant des périodes prolongées, de tenir les objets dans la main plutôt que de les porter du bout des doigts pour éviter une sollicitation excessive du poignet, et de limiter l'utilisation prolongée d'objets vibrants.

Par ailleurs, il est conseillé d'éviter le contact prolongé des mains et des poignets avec le froid, en utilisant, le cas échéant, des gants. Il est préférable d'utiliser la main et le poignet non affectés et non douloureux dans les tâches sollicitantes. Les individus exposés à des métiers à risque doivent exercer une vigilance accrue en adoptant des positions qui n'exercent pas de contrainte excessive sur les poignets et en prenant des pauses fréquentes. Dans ce contexte, l'avis du médecin du travail est fortement recommandé, pouvant inclure des recommandations telles que le port d'une attelle.

Il est également à noter que le syndrome du canal carpien constitue l'une des deux pathologies les plus fréquentes chez les personnes utilisant régulièrement un clavier et une souris d'ordinateur, que ce soit dans le cadre professionnel ou au cours de leurs activités de loisirs devant un écran [80].



Conclusion

Conclusion

Le syndrome du canal carpien (SCC) résulte de la compression ou de l'irritation du nerf médian dans le canal ostéo-fibreux localisé à la face antérieure du carpe, communément appelé le canal carpien. Il prédomine chez les individus de sexe féminin et se manifeste généralement à un âge moyen. Le diagnostic, principalement clinique, repose sur un interrogatoire approfondi et un examen clinique méticuleux. Bien que la majorité des cas soient idiopathiques, des étiologies locales ou générales peuvent être identifiées.

L'électromyographie (EMG) revêt une importance significative en fournissant des éléments de confirmation diagnostique, en facilitant l'accès au diagnostic différentiel, en évaluant la sévérité de l'atteinte, en détectant d'éventuelles lésions nerveuses associées, et en ayant une valeur médicoolégale.

Le traitement conservateur est généralement préconisé pour les formes initiales, bien qu'il n'ait pas d'effet sur l'évolution à court terme de la maladie, il permet de différer le recours à la chirurgie. La prise en charge chirurgicale repose sur la libération du nerf médian par l'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs.

Les indications opératoires doivent être précoces, avant l'apparition de troubles moteurs.

Les résultats de notre étude, conjugués à une analyse approfondie de la littérature, soulignent l'indispensable contribution de l'ENMG dans le diagnostic du syndrome du canal carpien, dans l'évaluation du pronostic, et dans la prise de décision thérapeutique.



Résumé :

Le syndrome du canal carpien regroupe les manifestations cliniques et les symptômes résultant de l'irritation du nerf médian lors de son passage à travers le canal carpien.

Cette étude visait à caractériser le profil épidémiologique des patients touchés, à décrire les aspects cliniques de la maladie, et à mettre en évidence le rôle crucial de l'électromyographie (EMG) dans le diagnostic, le pronostic, et les décisions thérapeutiques liées à ce syndrome.

Notre travail, une étude rétrospective descriptive portant sur 102 cas de syndrome du canal carpien consultés au service de neurologie du Centre Hospitalier Mohammed VI de Tanger entre le 1er janvier 2021 et le 30 juin 2022, révèle un âge moyen des patients de 53 ans, avec une prédominance féminine.

Les étiologies majoritaires sont idiopathiques.

Les signes cliniques prédominants comprennent les acroparesthésies et la douleur dans le territoire du nerf médian.

Chaque patient a fait l'objet d'une électromyographie (EMG) confirmant le diagnostic, évaluant la gravité des cas, et précisant le mécanisme physiopathologique. Ces résultats ont facilité l'approche d'un traitement approprié pour chaque cas.

Abstract :

The carpal tunnel syndrome encompasses all clinical manifestations and symptoms resulting from the irritation of the median nerve as it passes through the carpal tunnel.

The objectives of this study were to characterize the epidemiological profile of patients suffering from carpal tunnel syndrome, describe the clinical aspects of this pathology, and demonstrate the crucial importance of electromyography (EMG) in the diagnosis, prognosis, and therapeutic decisions related to carpal tunnel syndrome.

The work presented was a retrospective descriptive study involving 102 cases of carpal tunnel syndrome seen in consultation at the Neurology Department of the Mohammed VI Hospital Center in Tangier, during the period from January 1, 2021, to June 30, 2022.

The average age of the patients is 53 years, and the female gender is predominant. Idiopathic forms constitute the majority of etiologies.

Clinical signs are primarily represented by acroparesthesia and pain in the territory of the median nerve.

Each patient underwent electromyography (EMG), which confirmed the diagnosis, assessed the severity of cases, and specified the physiopathological mechanism, thus facilitating an appropriate treatment approach.

ملخص:

متلازمة النفق الرسغي هي مجموعة من المظاهر والأعراض السريرية الناتجة عن تهيج العصب الوسطي أثناء مروره عبر النفق الرسغي.

غرض هذه الدراسة هو توصيف الملف الوبائي للمرضى الذين يعانون من هذه المتلازمة، ووصف الجوانب السريرية لهذا المرض، وإظهار الأهمية الحاسمة للتخطيط الكهربائي للعضلة في التشخيص والتنبؤ، وكذا التحكم في قرارات العلاج المتعلقة بتطورات الحالة المرضية.

هذا العمل عبارة عن دراسة وصفية بأثر رجعي ل 102 حالة من حالات متلازمة النفق الرسغي التي تم فحصها بقسم الأمراض العصبية التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بطنجة، خلال الفترة الممتدة بين 1 يناير 2021 و30 يونيو 2022.

المتوسط العمري لمرضى هذه الدراسة هو 53 سنة والجنس الأنثوي هو السائد. تشكل الأشكال مجهولة السبب غالبية المسببات.

العلامات السريرية تتمثل أساساً في التخدير والألم في منطقة العصب الوسطي.

خضع كل مريض لتخطيط كهربائي للعضلة أكد التشخيص، وقيم شدة الحالات وأوضح الآلية الفيزيولوجية المرضية، وبالتالي تسهيل نهج العلاج المناسب.



Annexe I :

Fiche d'exploitation

Numéro de la fiche :

Date d'examen :

Profil sociodémographique :

- Nom & Prénom :
- Age :
- Origine / Résidence :
- Profession manuelle : oui / non
- Coté dominant : Droit / Gauche
- Grossesse : oui / non
- Sexe (Homme/Femme) :
- Durée de profession :

Antécédents :

- Médicaux :
 - Traumatisme local : oui / non
 - Nombre de grossesses :
 - Habitude toxique : tabac / alcool / ...
- Autre :
 - Orthopédiques : oui → type : / non
 - Chirurgicaux : oui → type : / non
 - Familiaux : notion de cas similaire de syndrome du canal carpien : oui / non
- Activité manuelle : oui / non
- Allergie type :

Comorbidités :

	Oui	Non
Diabète		
Hypothyroïdie		
Polyarthrite rhumatoïde		
Hypertension artérielle		
Cardiopathie		

Éléments cliniques :

- **Coté atteint :** Droit / Gauche / Bilatérale
- **Durée d'évolution :** - **Retentissement professionnel :** oui / non
- **EVA douleur :**

A droite :	A gauche :
------------	------------

- **DN4 :**
- **Signes associés :**

	Oui	Non
Hypoesthésie (territoire du nerf médian)		
Déficit musculaire (territoire du nerf médian)		
Amyotrophie loge thénar		
Signe de Tinel		
Signe de Phalen		

- **Etiologie :**

Idiopathique (oui/non) :	Diabète (oui/non) :
Autres :	

Données électrophysiologiques :

Conduction sensitive	D	G	Conduction motrice	D : Droit / G : Gauche	
				D	G
Amplitude			Latence		
Vitesse Trans canaire			Amplitude		
			Vitesse		

- **La détection :**

Données électrophysiologiques (suite) :

- Classification EMG :

	Droit	Gauche
Forme débutante		
Forme modérée		
Forme sévère		

Traitement :

	Traitement médical seul	Orthèse	infiltration	chirurgie
Traitement proposé				

Annexe II

1- Questionnaire « DN4 »

Interrogatoire du patient

Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

1. Brûlure
2. Sensation de froid douloureux
3. Décharges électriques

Question 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

1. Fourmillements
2. Picotements
3. Engourdissement
4. Démangeaisons

Examen du patient

Question 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence ?

1. Hypoesthésie du tact
2. Hypoesthésie à la piqûre

Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

1. Le frottement

2- Questionnaire DN4 adapté en langue arabe

سؤال 1 : هل يأخذ الألم أحد الأشكال أو عدة أشكال من تلك المبينة أدناه:

كلا	نعم	
		1. حرق
		2. إحساس بالبرد المؤلم
		3. شحنات كهربائية

سؤال 2 : هل يترافق الألم في المنطقة نفسها مع عارض أو أكثر من العوارض التالية:

كلا	نعم	
		4. تنميل
		5. وخز
		6. خدر
		7. حكة

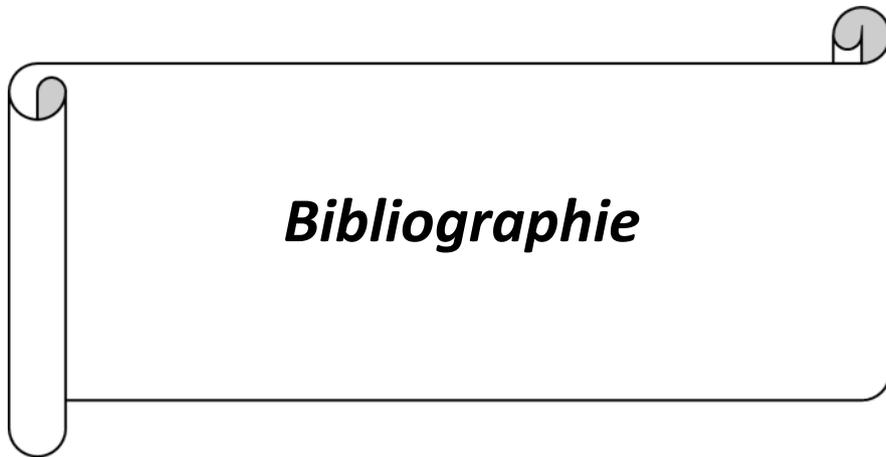
فحص المريض

سؤال 3 : هل يتركز الألم في المنطقة حيث يُظهر الفحص الطبي

كلا	نعم	
		8. إنخفاض الإحساس عند اللمس
		9. إنخفاض الإحساس عند الوخز

سؤال 4 : هل يتسبب الحف بالألم أو يزيد من حدته

كلا	نعم	



Bibliographie

1. TUBIANA R. Traité de chirurgie de la main : Compression du nerf médian au poignet. Edition : Masson, 1991; T4 :469-19.
2. FRIOL JP. Anatomie du canal carpien. Ann Soc Arthrosc, 1999; Décembre: 421-4.
3. BONNEL F, CHEVREL J, OUTREQUIN G. Anatomie clinique: les membres. Edition Springer-Verlag, 1991: 663-5.
4. 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.
5. DAHLIN LB, LUNDBOURGG. The neurone and its response to peripheral nerve compression. J Hand Surg, 1990; 15B: 5-10.
6. FOUCHER G, BUCH N. Syndrome du canal carpien. EMC : appareil locomoteur, 1998: 14-069-A10, 6p.
7. SAMSON P. Le syndrome du canal carpien. Chirurgie de la main, 2004; 23: 165-77.
8. COBB TK, COONEY WP. Externally applied forces to the palm increase carpal tunnel pressure. Journal of Hand Surgery, 1995; 20A: 181-85.
9. 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.
10. BLANCHER A, KUBIS N. Physio pathogénie des syndromes canaux. Revue du Rhumatisme, 2007; 74: 319–26.
11. VALLAT J M, DUNOYER J. Le syndrome du canal carpien familial. Série des hopit, 1978; 54 N°17 : 661-62.
12. PARTHENIS DG, KARAGKEVREKIS CB, WALDRAM MA. Von Willebrand's disease presenting as acute carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Br], 1998; 23:114.
13. MONEIM MS, GRIBBLE TJ. Carpal tunnel syndrome in hemophilia. J Hand Surg [Am], 1984; 9: 580–3.
14. NAKAMICHI K, TACHIBANA S. Unilateral carpal tunnel syndrome and space-occupying lesions. J Hand Surg [Br], 1993; 18: 748–9.
15. JABALEY ME. Personal observations on the role of the lombrical muscles in carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am], 1978; 3: 82–4.
16. 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.
17. MONDELLI M, GIANNINI F, GIACCHI M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. Neurology, 2002; 58: 289–94.
18. 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.
19. EBELIN M. Syndrome du canal carpien. Le point de vue du chirurgien. RevNeurol (Paris), 2007; 163: 1260-62.

20. ERHARD L, FOUCHER G. Quoi de neuf au sujet du syndrome du canal carpien ? *Ann Chir Plast Esthet*, 1998; 43: 600-05.
21. SEROR P. Le syndrome du canal carpien chez le sujet de plus de 70 ans. *J Pressmed*, 1990; 19(29): 1371.
22. BLUMENTHAL S, HERSKOVITZ S, VERGHESE J. Carpal tunnel syndrome in older adults. *Muscle Nerve*, 2006; 34(1): 78-83.
23. KAPLAN Y, Kurt SG, KARAER H. Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women. *J Neuro lSci*, 2008; 10 (1016): 1-5.
24. GABET JY, FONTANA L, CLAVELOU P. Electroneuromyographie et syndrome du canal carpien d'origine professionnelle. *Archive mal prof*, 2000; 61(7): 491-8.
25. 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.
26. NATHAN PA, KENISTON RC. Carpal tunnel syndrome: personal risk profile and role of intrinsic and behaviour factors. *Occupational hand and upper extremity injuries and diseases*, 2ème édition, 1998: 129-39.
27. ROSSIGNOL M, STOCK S, PATRY L, ARMSTRONG B. What is attributable to work? The Montreal study. *Occup Env Med*, 1997; 54(7): 519-23.
28. TERRONO AL, MILLENDER LH. Management of work-related upper extremity nerve entrapments. *Orthop Clin North America*, 1996; 27(4): 783-93.
29. 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.
30. MILLER M H, TOPLISS D J. Chronic upper limb pain syndrome (repetitive strain injury) in the Australian work force: a systematic cross sectional rheumatological study of 229 patients. *J Rheumatol*, 1988; 15: 1705-12.
31. YAGEV I Y, GRINGOLDS 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.
32. 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.
33. QATTAN MM, MANKTELOW RT, BOWEN CVA. OUT COME OF CARPAL TUNNEL RELEASE IN DIABETIC PATIENTS. *J Hand Surgery*, 1994; 19B (5): 626-29.
34. CHAISE F, WITWOET J. Mesure des pressions intracanalaires dans le syndrome du canal carpien idiopathique non déficitaire. *RCO*, 1984; 70: 75-8.
35. BAGATUR AE, ZORER G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone joint surg*, 2001; 83B: 655-58.
36. 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.
37. SEROR P. Le syndrome du canal carpien : la définition clinique est-elle suffisante en 1998 ? *Ann Readapt Med Phys*, 1998; 41: 125-31.

38. SZABO RM, SLATER RR, FARVER TR. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand surg*, 1999; 24A: 704-14.
39. BUCH N, FOUCHER G. Validité des signes cliniques et des manoeuvres provocatrices dans le syndrome du canal carpien. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 1994; 80: 14-21.
40. GOLDING DN, ROSE DM, SELVARAJAH K. Clinical tests for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *J Rheumatol Br*, 1986; 25: 388-90.
41. DURKAN JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg*, 1991; 73A: 535-38.
42. 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.
43. 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.
44. SAKTHIVEL K, MADAN D, O' Connor, SAMUEL AW. Efficacy of a new provocative test for carpal tunnel syndrome: the straight armraise (SAR) test. *J OrthopSurgTraumatol*, 2006; 16: 210-13.
45. FINSON V, RUSSWURM H. Neurophysiology not required before surgery for typical carpal tunnel syndrome. *J Hand Surgery*, 2001; 26B (1): 61-4.
46. SAVORNIN C. Les problèmes médico-légaux posés par les syndromes canaux. *Chirurgie de la main*, 2004; 23: 233-35.
47. 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.
48. ARAUJO DE. Électro diagnostic in compression neuropathies of the upperextremities. *Orthop Clin Northam*, 1996; 27 (2): 237-44.
49. BADY B, VIAL C. Etude critique des techniques électrophysiologiques d'exploration du syndrome du canal carpien. *Neurophysiol clin*, 1996; 26: 183-201.
50. 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.
51. 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.
52. 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.
53. GENBA K, OKUTSU I, HAMANAKA I. Physiological assessment of endoscopic surgery for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 1993; 16: 567-8.
54. 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.
55. SEROR P. Échographie, électroneuromyographie et syndrome du canal carpien: concurrence ou complémentarité ? *Revue du Rhumatisme*, 2006; 73: 1324-30.

56. 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.
57. 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.
58. Syndrome de canal carpien (3) Imagerie ostéoarticulaire. *Clinique du sport de bordeaux*.
59. LERMUSIAUX JL, ROULOT E, TEYSSEDOU JP. Traitement actuel du syndrome du canal carpien. *RevRhumat*, 2003: 362-73.
60. TUBIANA R. *Traité de chirurgie de la main : Compression du nerf médian au poignet*. Edition : Masson, 1991; T4 :469-19.
61. 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.
62. EBELIN M, ROULOT E. *Synovectomie des extenseurs et des fléchisseurs*. EMC, Tech ChirOrthop Trauma, 1994: 44-360.
63. 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.
64. FRANCOIS G, ARA M, CAILAR J, D'ATHIS F, GOUIN F, POISVERT M. *Précis d'anesthésie*. Edition Masson, Paris, 1991: 194-212.
65. 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.
66. GRAY TA, SCHAFHALTER-ZOPOTH I. Ultrasound guidance for ulnar nerve block in the forearm. *Reg Anesth Pain Med*, 2003; 28: 335–9.
67. 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.
68. HUANG J H, ZAGER EL. Mini-open carpal tunnel decompression. *Neurosurgery*, 2004; 54: 397-00.
69. DAYICAN A, SEMA UNL V, PORTAKAL S, UTKAN A, TUMOZ MA. Carpal Tunnel Release: Using a shot vertical incision above the flex or crease of the wrist. *The Mount Sinai Journal of Medicine*, 2004; 71: 401-04.
70. 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.
71. DUDLEY PORRAS AF, ALAMINOS PR, VINUALES JI, RUIZ VILLAMANAN A. Value of electro diagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg*, 2000; 25B (4): 361-65.
72. SCHUHL JF, TAYOT P. L'épinière du nerf médian dans les compressions au canal carpien. *Revue de chirurgie orthopédique*, 1992; 78: 512-14.
73. 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.

74. ANAES. Stratégie des examens para cliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien. Recommandations et références médicales, 1997; Paris: 201-13.
75. C. Dumontier, P. Moreel Chirurgie arthroscopique des syndromes canaux du poignet Endoscopic treatment of nerve entrapment at the wrist . Techniques Arthroscopiques du Membre Supérieur. 2013 Elsevier Masson.
76. ZYLUK A, STRYCHAR J. A comparison of two limited open techniques for carpal tunnel release. J Hand Surgery, 2006; 31B (5): 466-72.
77. WILSON KM. Double incision open technique for carpal tunnel release: an alternative to endoscopic release. Journal of Hand Surgery, 1994; 19A: 907-12.
78. NAKAMIHI K, TACHIBANA S. Ultrasono-graphically assisted carpal tunnel release. Journal of Hand Surgery, 1997; 22A: 853-62.
79. MALEK MM, CHOW JY, VEECH DR. Complications of Endoscopic carpal tunnel release: analysis of 10624 cases. Annual meeting of the American association of orthopaedic surgeons, New Orleans, 1994.
80. 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-ducanal-carpien-approche-multidimensionnelle-pour-une-decision-pertinenterapport-d-evaluation?xtmc=&xtcr=1
81. 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
82. TRAVERS V, FRIOZ JL, GAISNE E, MERLE M, GILBERT R, GOMIS R. Traitement par voie endoscopique du syndrome du canal carpien. Ann de la société française d'arthroscopie, 1992; 2: 125.
83. 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.
84. PHALEN GS. The carpal tunnel syndrome. J Bone Joint Surg, 1966; 48A: 211-27.
85. VIEGASS F, POLLARD A, KAMINSKI K. Alteration and related clinical status after endoscopic carpal tunnel release. Hand Surg, 1992; 17A: 1012-16.
86. DUCHATEAU JA, MOERMANS JP. Le syndrome du canal carpien. Evolution des symptômes après intervention chirurgicale. Ann Ch main, 1984; 33: 227-31.
87. 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.
88. THOMAS Ch, MERLE M, GILBERT A. Le traitement endoscopique du canal carpien. A propos de 70 interventions. RevChirOrthop, 1992; 78: 160.
89. KENESI C, SCHEFFER JC. Le débridement chirurgical du canal carpien. Revue du rhumatisme, 1977; 4 (1): 35-40.
90. DIMECH C, LAROCHE D, VIELPEAU C. Libération endoscopique du canal carpien : à propos de 100 interventions. Annales orthopédiques de l'ouest, 1994; 26: 89-95.
91. 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.

92. NATHAN PA, MEADOWS KD, KENISTON RC. Rehabilitation of carpal tunnel surgery patients using a short surgical Incision and an early program of physicaltherapy. J Hand Surg [Am], 1993; 18(6):1044 – 105.
93. NAGLE D, HARRIS G, FOLEY M. Prospective review of 278 endoscopic carpal tunnel release using the modified CHOW technique. Arthroscopy, 1994; 10: 259-65.
94. COBB TK, AMADIO PC. Reoperation for carpal tunnel syndrome. Hand Clin, 1996; 12(2): 313–23.
95. STEYERS CM. Recurrent carpal tunnel syndrome. Hand Clinics, 2002; 18(2): 339–45.
96. BOTTE MJ, VON SCHOEDER HP, ABRAMS RA, GELLMAN H. Recurrent carpal tunnel syndrome. Hand Clin 1996; 12(4):731–43.
97. 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.
98. 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.
99. MENON J. Endoscopic carpal tunnel release: preliminary report. Arthroscopy, 1994; 10: 31-8.
100. 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.
101. ROUX LJ. Traitement des complications de la chirurgie du canal carpien. Chirurgie de la main, 2004; 23: 178–87.
102. CONDOMINE JI, MARCUCCIL, SOSAS MH. Liberation iterative du nerf median au canal carpien. Rev Chir Orthop, 1998; 84: 323-9.
103. JOHN F, MOSHER JR. Mini open carpal tunnel release. Journal of the American society for surgery of the hand, 2001; 1: 211-16.
104. 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.
105. 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.
106. © 2020, Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail Centre canadien d'hygiène, newsletters, issues, 09/2011
107. LES TENOSYNOVITES TUBERCULEUSES DU POIGNET ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 10 CAS, THESE N°: 179 ; UNIVERSITE MOHAMMED V FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-
108. RECIDIVE DU TUNNEL CARPIEN – PRISE EN CHARGE PAR LAMBEAU SYNOVIAL Guillaume Bollmann ;Cindy Bouvet ; Nicolas Balagué ; Jean-Yves Beaulieu Hand Surgery and Rehabilitation; Volume 36, Issue 6, December 2017

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي. وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله،

باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني،

وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم: 33/23

سنة 2023

متلازمة النفق الرسغي من وجهة نظر علم الأعصاب والدماغ:
تجربة مصلحة طب امراض الأعصاب والدماغ بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بطنجة

أطروحة قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023/12/07

من طرف

السيد ياسين أمغار

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الرئيسية: متلازمة النفق الرسغي؛ التخطيط الكهربائي للعضلة؛ ألم الاعتلال العصبي؛ العلاج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة لجنة التحكيم

السيدة أبورزاق فاطمة الزهراء

أستاذة في تخصص طب الروماتيزم

مدير الأطروحة

السيد بلفقيه رشيد

أستاذ في تخصص طب الأعصاب والدماغ

حكم

السيد الحنكوش عبد القادر جليل

أستاذ في طب القلب (علم وظائف الأعضاء)