

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Normale Supérieure d'Enseignement Technologique المدرسة العليا لأساتذة التعليم التكنولوجي بمصرحة

Département des Sciences Naturelles

قسم العلوم الطبيعية



Mémoire de fin d'étude

مذكرة التخرج

من إعداد :

Cherafa Kawther

Zemiti Sirine

شرافة كوثر

زميتي سرين

En vue de l'obtention du diplôme : Professeur d'Enseignement  
moyen

لنيل شهادة : أستاذ التعليم المتوسط

Thème

الموضوع

Syndrome du canal carpien : étude de cas

Sous la direction de : Dr Heni Sonia

تحت إشراف الأستاذة : د. هني صونيا

Promotion Juin 2025 دفعة جوان 2025

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## Remerciement

Louange à Dieu, par Sa grâce les bonnes choses s'accomplissent et les objectifs se réalisent.

Nous souhaitons exprimer notre reconnaissance la plus sincère à notre encadrante, Madame la Docteure **Heni Sonia**, pour son accompagnement attentif, sa patience et ses conseils précieux qui ont grandement contribué à la réalisation de ce travail.

Nos remerciements s'adressent également à la direction de l'école, en particulier à Monsieur le Directeur, pour la bonne organisation et les efforts constants en faveur d'un cadre pédagogique propice à l'apprentissage.

Nous adressons nos sincères remerciements aux membres du jury pour l'attention portée à notre travail. Un remerciement tout particulier à Docteur **Snani Meriem**, notre présidente de jury, pour son regard bienveillant et ses remarques constructives, ainsi qu'à la Docteur **Bouzeraa Houda**, notre examinatrice, pour son analyse pertinente et ses précieuses observations qui ont enrichi cette étude.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à tous les professeurs qui nous ont enseignés et accompagnés tout au long de notre formation à l'École Normale Supérieure de Skikda. Grâce à leur savoir, leur dévouement et leurs conseils précieux, nous avons pu progresser avec confiance. Nous leur adressons nos sincères remerciements et tout notre respect.

À toutes celles et ceux qui ont, de près ou de loin, contribué à notre parcours, nous disons : merci du fond du coeur.

## Dédicace

﴿وَلَقَدْ آتَيْنَا دَاوُودَ وَسُلَيْمَانَ عِلْمًا ۖ وَقَالَا الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي فَضَّلَنَا عَلَىٰ كَثِيرٍ مِّنْ عِبَادِهِ الْمُؤْمِنِينَ﴾

Je remercie Dieu avant tout, louange à Lui qui m'a guidée et soutenue tout au long de mon parcours.

### **À mon père,**

Toi qui m'as appris que la patience ouvre les portes de la réussite, et que les efforts d'aujourd'hui construisent les réussites de demain. Merci pour ta force et ton soutien constant.

### **À ma mère,**

Toi qui as fait naître en moi l'amour de l'apprentissage, et qui m'as toujours portée avec ton amour et tes prières sincères.

### **À ma grand-mère disparue,**

Tu m'as élevée avec tant d'amour et de tendresse. Je pense à toi à chaque instant, et ton absence me touche profondément.

### **À mon grand-père disparu,**

Ta sagesse et ta bienveillance continuent de m'accompagner. Ton souvenir vit en moi à chaque étape de ce chemin.

### **À mon frère unique et ma chère sœur ,**

Mon compagnon de route et de cœur. Ta présence m'apporte courage et joie.

Merci pour vos soutiens, et ta capacité à toujours me redonner espoir dans les moments difficiles.

### **À mes chères amies,**

Celles qui ont partagé mes joies, mes peines, mes réussites et mes doutes.

Merci pour votre amitié sincère et pour tous les beaux moments passés ensemble durant ce parcours.

Vous avez rendu ce chemin plus doux et plus lumineux.

### **Et enfin, À moi-même,**

À celle qui a persévéré malgré les obstacles, qui n'a jamais abandonné, et qui a cru en ce rêve jusqu'à le voir se réaliser.

*Grâce à Dieu, tout cela a été rendu possible*

*sirine*

## Dédicace

Je dédie cette réussite ... *à moi-même,*

à celle qui a suivi un chemin qu'elle n'avait pas choisi au début. Mais à chaque étape, chaque expérience, j'ai compris une chose : Dieu choisit toujours ce qu'il y a de mieux pour nous, cette réussite n'est pas une fin, mais un début... le début d'un chemin pour lequel j'ai été créée

*À mon père,* mon soutien, mon exemple, ma force. Tu as toujours été là depuis le début, tu m'as encouragée, guidée,. Tu m'as donné ton temps, ton énergie, ta patience. Chaque succès que je vis aujourd'hui, c'est aussi le tien. Que Dieu te protège et te récompense.

*À ma mère,* tes prières m'ont accompagnée jour et nuit.. ta tendresse quand j'avais peur, valent plus que toutes les récompenses du monde. sans toi, rien n'aurait été possible.

*À mes sœurs, Ikram et Zamzam,* merci d'avoir été là dans les moments difficiles, merci pour votre gentillesse, vos encouragements, et votre amour. Vous faites partie de cette réussite.

*Et à mes chères amies Merci* pour votre soutien, Vos amitiés Et les beaux moments partagés

*Et à Yazan,* Mon petit trésor. Ta joie et ton innocence m'ont donné de l'énergie. Ton rire me faisait oublier mes soucis, et ton regard me donnait espoir. et un jour je te raconterai cette belle histoire.

*Grâce à Dieu, tout cela a été rendu possible.*

*kawther*

**Table des matières:**

Remerciements

Dédicace

Table des Matières

Liste des Figures

Liste des Tableaux

Liste des Abréviations

Synthèse Bibliographique

I-canal carpien : .....	1
1- Données anatomiques .....	1
1 -1- Le Carpe en général .....	1
1-2- Le Canal carpien .....	2
1-2-1 Contenant .....	3
1.2.2. Le contenu .....	6
2-2-3 Le nerf médian : .....	9
2-La physiologie de poignet .....	17
II- Syndrome du Canal carpien : .....	23
1- le Syndrome du canal carpien (scc) : .....	23
2-Rappels historiques .....	24
3-La physiopathologie : .....	29

4-L'épidémiologie .....	31
5-Les Classifications : .....	33
6-Étiologie : .....	36
6-1Syndrome du canal carpien primitif : .....	38
6-2 Syndrome du canal carpien secondaire : .....	39
6-3Facteurs professionnel favorisent Le syndrome Du canal carpien .....	42
7-Clinique Sémiologie : .....	43
7-1semiologie objective .....	46
7-1-1Tests spécifiques .....	46
7-2 Diagnostic paraclinique : .....	52
7-2-1 L'image par résonance magnétique (IRM).....	56
7-2-3 L'échographie : .....	56
7-3- Bilan biologique .....	59
8-Prise en charge : .....	61
8- 1-But de traitement : .....	61
8-2-Moyens : .....	61
8-2-1 Prophylaxie :.....	61
8-2-2 Traitement non Chirurgical.....	61
8-2-3- Traitement Chirurgical : .....	65
8-3-Les complications : .....	78

8-4-L'évolution Du syndrome du canal carpien ..... 79

## PARTIE PRATIQUE

Matériels et méthodes ..... 82

Les variables étudiées : ..... 82

2-Résultats et Discussion: ..... 83

1 – L'Age : ..... 83

2 - Sexe : ..... 84

3 -Les antécédents Médico-chirurgicaux des patients : ..... 86

4- Coté atteint : ..... 88

5- Tests de Provocation : ..... 90

6- L'électromyogramme : ..... 92

7- Traitement : ..... 93

8-Période d'hospitalisation : ..... 98

Etude de cas de cas de patientes atteintes de SCC ..... 99

Conclusion

Bibliographie

Résumé

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

SCC : Syndrome du canal carpien

AG : Anesthésie générale

AINS : anti inflammatoires non stéroïdiens.

AL :Anesthésie Locale

ALR :Anesthésie locorégionale

EMG : Electromyographie.

FCR : fléchisseur radial

FCU : fléchisseur ulnaire

HTA :Hypertension

HAS :Haute autorité de sante

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LAAC : Ligament annulaire antérieur du carpe.

Mm hg : millimètre de mercure

NM : Nerf médian

Pl :palmaire long

TDM : Tomodensitométrie

TMS : Troubles musculo-squelettiques

VCN : vitesses de conduction nerveuse.

## Liste des Tableaux :

Tableau 1 : Classification de Rosenbaum et Ochoa.....	33
Tableau 2 : Classification de Katz et Stirrat .....	34
Tableau 3 : Classification de la forme progressive.....	35
Tableau 4 : : Classification selon les résultats de l'électromyogramme.....	35
Tableau 5 : Classification de Wagner.....	36
Tableau 6 : l'âge moyen des patients atteint de SCC.....	84
Tableau 7: Comparaison selon le sexe par rapport les autres études.....	85
Tableau 8 : Répartition des patients selon les antécédents médicochirurgicaux...	87
Tableau 9 : Répartition des étiologies de SCC.....	88
Tableau 10 : Répartition du siège de l'atteinte dans les autres travaux.....	89
Tableau 11 : Répartition des tests de provocation dans les autres travaux.....	91
Tableau 12 : Répartition de type d'anesthésie.....	95
Tableau 13 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée.....	95
Tableau 14 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée dans les autres travaux.....	97
Tableau 15 : comparaison de deux cas cliniques de SCC.....	99

## **LISTES DE FIGURES :**

Figure 1 : Vue palmaire du squelette de la main .....	2
Figure 2 : Vue médio-palmaire de la main (plan sous cutané).....	5
Figure 3 : Vue palmaire de la main.....	5
Figure 4 : contenu de canal carpien.....	6
Figure 5 : Coupe anatomique au niveau du canal carpien.....	8
Figure 6 : Coupe anatomique du canal carpien.....	8
Figure 7 : Zone d'innervation sensitive.....	10
Figure 8 : Branches distales du nerf médian.....	10
Figure 9: Relationships to the axillary artery.....	11
Figure 10 : Trajet complet du nerf médian.....	13
Figure 11 : Variation anatomique du nerf médian lors de son passage dans le canal carpien d'une main droite.....	15
Figure 12 : Agencement et gaines de tissus conjonctifs d'un nerf spinal.....	17
Figure 13 : Coupe transversale du poignet droit.....	19
Figure 14 : les articulations du poignet.....	20
Figure 15 : ABDUCTION/ADDUCTION DU POIGNET.....	22
Figure 16 : FLEXION/EXTENSION DU POIGNET.....	22
Figure 17 : constitution du canal carpien.....	24
Figure 18 : La position de Cotton-Loder de flexion du poignet pour maintenir la réduction après une fracture de Colles a été justement condamnée.....	26

Figure 19 : Les fractures de Colles déplacées restent une cause courante du syndrome du canal carpien post-traumatique.....	26
Figure 20.a : La dislocation chronique du lunatum reste une cause classique du syndrome du canal carpien et est toujours traitée par excision du lunatum. a : Dislocation chronique du lunatum associée à des symptômes du syndrome du canal carpien.....	27
Figure 20.b : La dislocation chronique du lunatum reste une cause classique du syndrome du canal carpien et est toujours traitée par excision du lunatum b : Soulagement complet des symptômes après excision du lunatum disloqué.....	27
Figure 21 : Pierre .....	28
Figure 22 : Charles FOIX.....	28
Figure 23 : James R. Learmonth.....	28
Figure 24 : Dissection anatomique d'un poignet gauche de cadavre.....	30
Figure 25 : Innervation cutanée sensitive du nerf médian.....	43
Figure 26 : Manifestation des symptômes et degré de gravité.....	45
Figure 27 : Test de Phalen.....	47
Figure 28 : Test de Phalen inversé.....	47
Figure 29 : Test de Tinel.....	48
Figure 30 : Test de Thomas.....	49
Figure 31 : Signe de Mac Murthry-Durkan.....	49
Figure 32 : Test de la préhension.....	50
Figure33 : Test du « pique-touche » .....	50

Figure 34 : Test de Weber.....	51
Figure35 : Test de l’opposant du pouce.....	51
Figures 36 : Test de la force musculaire.....	52
Figure 37 : Electroneuromyogramme du nerf médian.....	54
Figure38 : Examen transversal du poignet par échographie montrant un élargissement du nerf médian (flèches). ....	57
Figure39 : 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
Figure40 : image d’échographie montrant un OEdème du nerf médian : avec perte de la substance fasciculée normale remplacée par un aspect hypo-échogène homogène.....	58
Figure41 : image d’échographie montrant une Hyperhémie, un signe à rechercher en amont du canal dans le nerf élargi.....	59
Figure42 : attelle nocturne palmaire.....	62
Figure 43 : Attelle « CTRAC ». ....	62
Figure 44 : Infiltration du canal carpien.....	64
Figure 45 : Technique d’injection de corticoïdes dans le canal.....	65
Figure 46 : Bloc du plexus brachial par voie axillaire.....	67
Figure 47 : Voie d’abord antébrachio palmaire. ....	69
Figure48 : Branche transversale sensitive superficielle à la partie haute de l’incision.....	70

Figure 49 : Aspect de palmarus Longus surnuméraire intracanalair surcroisant le nerf médian de dehors en dedans. ....	71
Figure 50 : Aspect de rétrécissement en sablier du nerf médian.....	72
Figure 51 : Incision et la technique de la seule voie d'abord courte.....	73
Figure 52 : Incision et la technique de la double voie courte.....	74
Figure 53 : Technique d'Agee. L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième Rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension.....	76
Figure 54 : Technique d'Agee : vues endoscopiques.....	76
Figure 55 : Technique de Chow. Section de la partie proximale du ligament annulaire.....	78
Figure 56 : répartition des patients selon l'Age.....	83
Figure 57 : répartition des patients selon le sexe.....	85
Figure 58 : Répartition des patients selon le coté atteint.....	89
Figure 59 : Répartition des tests de provocation.....	91
Figure 60 : Répartition des patients selon l'ENMG.....	93
Figure 61 : Répartition de type d'anesthésie.....	94

## **Introduction**

Symbole de l'évolution humaine et outil fondamental de l'action, de la perception et de la communication, la main occupe une place centrale dans l'histoire de l'Homme comme dans la pratique médicale moderne.

C'est en se redressant, grâce à la bipédie, que l'Homme a libéré ses mains et pris conscience de tout leur potentiel. Organe de préhension, d'exploration, mais aussi de communication, la main est l'un des premiers vecteurs par lesquels l'Homme découvre, transforme et s'approprie son environnement.

Au-delà de son rôle biologique et symbolique, la main est également l'outil principal de l'ostéopathe, ce qui en fait un véritable pont entre notre passion pour l'évolution humaine et notre vocation médicale. C'est donc tout naturellement que nous avons choisie de centrer notre mémoire de fin d'études sur une pathologie fréquente, affectant directement la fonction essentielle de la main – la préhension, et plus précisément la pince pollici-indicielle : le syndrome du canal carpien. (1)

Le syndrome du canal carpien est le plus courant des syndromes canaux. Il résulte d'une compression du nerf médian à l'intérieur du canal carpien, un espace anatomique étroit situé au niveau du poignet, délimité par les os du carpe et le ligament annulaire antérieur. Cette compression entraîne des troubles essentiellement sensitifs : paresthésies, fourmillements, douleurs nocturnes devenant diurnes, voire une perte de force musculaire. Bien que cette affection soit fréquente, notamment chez les femmes, elle demeure souvent sous-diagnostiquée, soit en raison d'une confusion avec des pathologies vasculaires, soit du fait d'un retard de consultation.

Ce syndrome peut engendrer un handicap fonctionnel important, voire un retentissement professionnel majeur, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée. (2)

Notre mémoire s'étend sur deux volets une synthèse bibliographique concernant l'anatomie et la physiologie du poignet, l'anatomie et même la composition du nerf médian (qui est au centre de cette pathologie), et le syndrome de canal carpien et ses moyens de diagnostics, les différents traitements (dont le plus important est la chirurgie), la prise en charge en post-opératoire.

Et une partie pratique menée par une étude de 20 cas dans les services d'orthopédie des hôpitaux de la wilaya de Guelma et de Skikda, dans le but d'obtenir des résultats par le traitement chirurgical et tracer le profil des patients présentant un syndrome du canal carpien en fonction de l'âge, du sexe, de la profession.

# **Synthèse Bibliographique**

## **I-canal carpien**

### **1- Données anatomiques**

La main est formée de 27 os constants répartis en trois groupes :

- Le carpe
- Le métacarpe
- Les phalanges.

Elle possède aussi de nombreux osselets inconstants; les plus fréquents étant les os sésamoïdes.

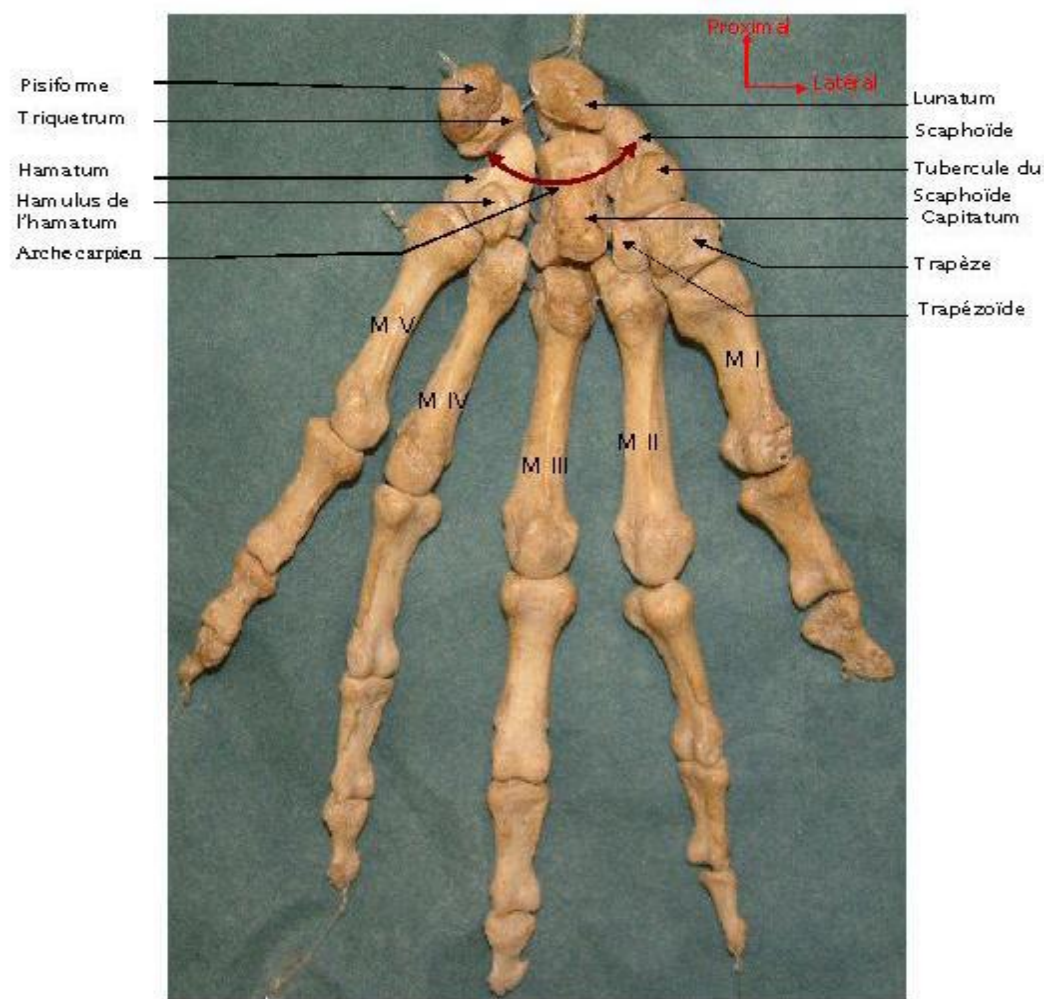
#### **1 -1- Le Carpe en général**

Le carpe est un ensemble articule de huit os solidement unis qui constitue le squelette du Poignet (Figure 1).

#### **Disposition des os du carpe**

Ses os sont groupés en deux rangées : Une rangée proximale et une rangée distale.

- **Rangée proximale** : comprend les os scaphoïde, lunatum, triquétrum et pisiforme, situé devant le triquétrum.
- **Rangée distale** : comprend les os trapèze, trapézoïde, capitatum et hamatum.
- **Interligne** : séparant les deux rangées est sinueuse : concave en haut dans son tiers latéral, et convexe en haut dans ses deux tiers médiaux [3].



**Figure 1** : Vue palmaire du squelette de la main[3].

## 1-2- Le Canal carpien

C'est un tunnel ostéo-fibreux inextensible qui est situé sur la face antérieure du poignet. Sa description permet de visualiser et aussi de comprendre le fonctionnement de cette région anatomique.

Le canal carpien est situé à la partie proximale de la région palmaire de la main. Il est situé entre le pli transverse inférieur du poignet et une ligne horizontale située à environ 3,5 cm plus bas. Sa surface est de 5 cm<sup>2</sup> dans sa partie proximale et de 3 cm<sup>2</sup> dans sa partie distale.

Ce canal ayant la forme d'un diabolo, est délimité par les huit os du carpe, et fermé à la face ventrale par le rétinaculum des fléchisseurs (anciennement appelé le ligament annulaire antérieur du carpe (LAAC)). Dans cet espace, aux dimensions fixes cheminent des éléments tendineux, vasculoux et nerveux qui se rendent à la main et aux doigts. Classiquement, il est caractérisé par un contenant et un contenu [4].

### **1-2-1 Contenant**

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

**a .Paroi postérieure :** La paroi postérieure du canal réalise une gouttière concave en avant constituée par les deux rangées des os du carpe [5] .

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

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

Cette forme concave se maintient grâce aux ligaments interosseux, même en absence du rétinaculum des fléchisseurs [6]. Le repère de l'Hamulus, (apophyse unciforme) de l'Hamatum (l'os crochu) est capital dans les techniques endoscopiques et percutanées. Il représente la limite médiale du canal carpien. Le paquet ulnaire est en principe interne par rapport à cette apophyse. Mais, dans certains cas, l'artère ulnaire peut être antérieure [7]. Cependant, sa lésion est rare car des fibres qui joignent l'éminence hypothénare et le rétinaculum des fléchisseurs la protège .

### **b. Paroi antérieure :**

Elle est purement fibreuse et constituée par le rétinaculum des fléchisseurs et le ligament carpi volare. Elle est plane représente le toit du canal et couvre l'ensemble du poignet [8] .

#### **a. Rétinaculum des fléchisseurs :**

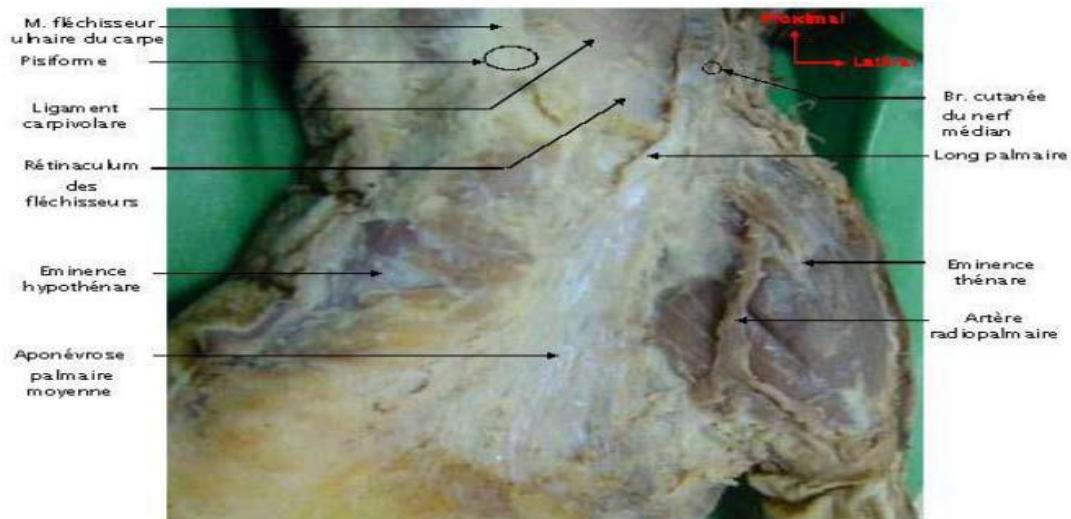
Il couvre l'articulation médio-carpienne et carpo-métacarpienne. Il mesure 3cm de longueur; 2,5 cm de largeur et 2 mm d'épaisseur. Il se compose de deux couches :

- **La couche profonde :** est formée par des fibres transversales. Elle s'étend d'une berge à l'autre de la gouttière, formée latéralement par les tubercules du scaphoïde et du trapèze, et médialement par le pisiforme et l'hamulus de l'hamatum [9] . De cette couche profonde va naître une cloison agittale, qui divise le canal en deux coulisses ostéo-fibreuses, l'une latérale où passe le seul tendon fléchisseur radial du carpe (grand palmaire), l'autre médiale où passent les tendons fléchisseurs profonds et superficiels des doigts et le tendon long fléchisseur du pouce, entourés de leurs gaines synoviales [8] .

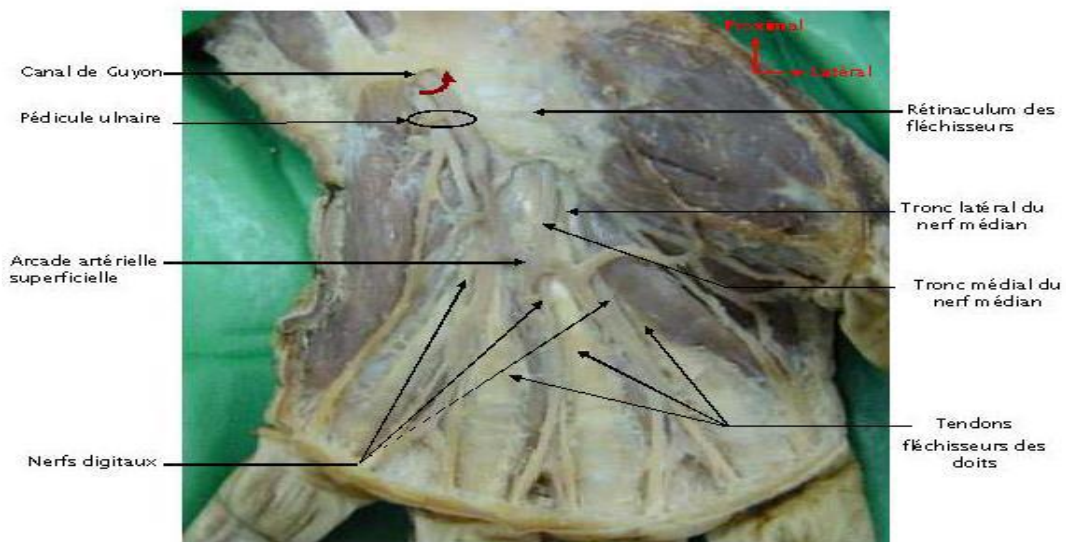
- **Une couche plus superficielle :** est formée de fibres obliques latérales et l'aponévrose palmaire moyenne. Un faisceau plus superficiel marque la limite antérieure du canal de GUYON, où passe le paquet vasculo-nerveux ulnaire.

#### **b. Ligament carpi-volare:**

Il se projette en proximal au pli transversal principal antérieur du poignet, et il se trouve en regard de la zone articulaire radio carpienne. Il s'étend sur 2 ou 3 cm, et ses fibres se détachent du fléchisseur ulnaire du carpe (cubital antérieur), descendent obliquement en dehors et en arrière du long palmaire (petit palmaire), puis s'incurvent vers le haut pour engainer le tendon du fléchisseur radial du carpe (grand palmaire) (figure 2, 3 ) [5] .



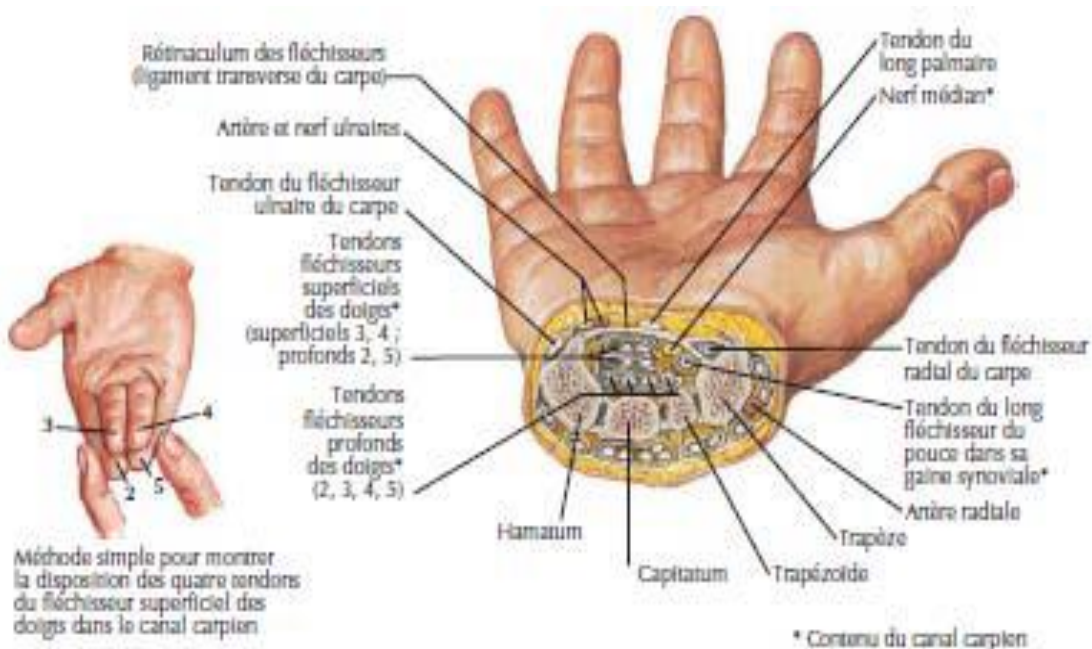
**Figure 2 : Vue médio-palmaire de la main ( plan sous cutané) [5]**



**Figure 3 : Vue palmaire de la main[5]**

### 1.2.2. Le contenu

Le canal carpien est emprunté par les 9 tendons des muscles fléchisseurs des doigts, leurs gaines et par le nerf médian (figure4.) [5].



**Figure 4:** contenu de canal carpien[5]

### 2-1- Tendons fléchisseurs des doigts

Ils se répartissent sur trois plans :

#### a-Plan profond:

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

### **b.Plan moyen:**

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

### **c.Plan superficiel :**

Il comprend quatre tendons de dehors en dedans :

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

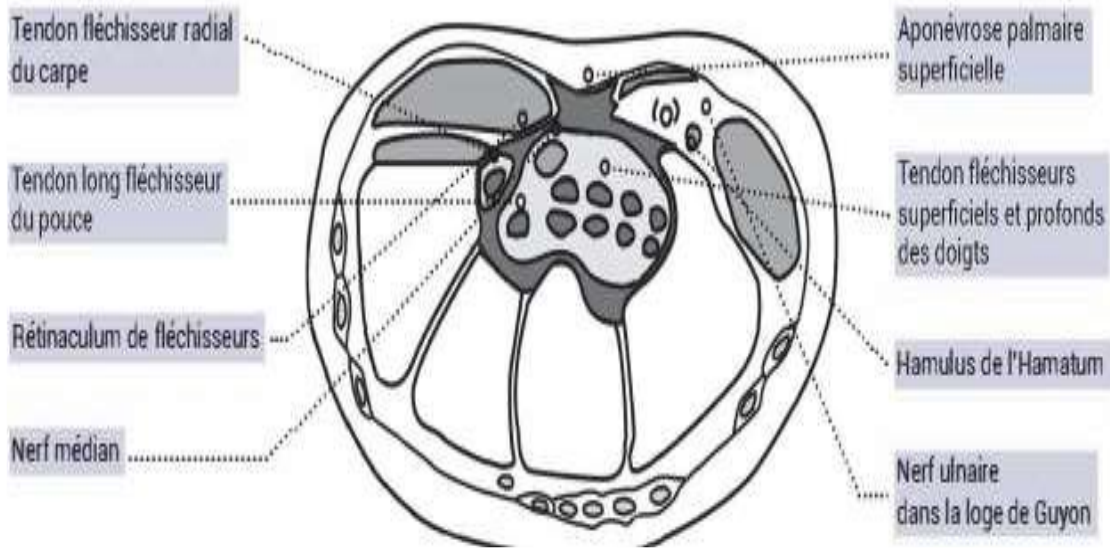
Seuls les tendons du long palmaire et du fléchisseur radial du carpe intéressent le canal carpien. Celui du long palmaire plus médial va s'épanouir sur la face antérieure du rétinaculum des fléchisseurs pour le renforcer [5].

### **1-2-2- Gaines synoviales carpiennes**

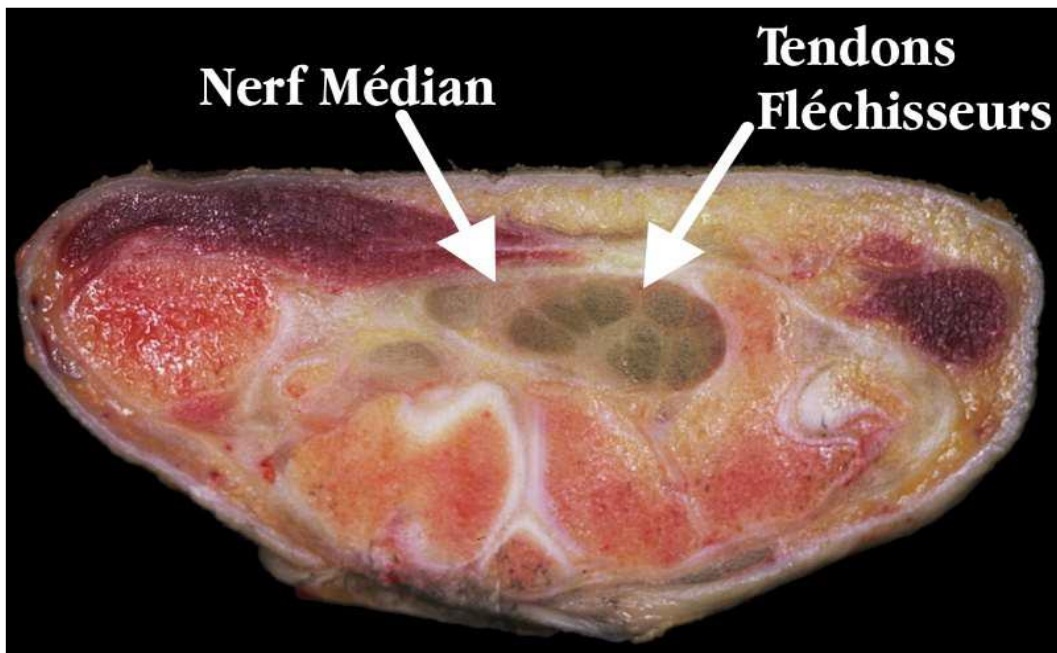
Le tendon du fléchisseur radial du carpe, qui passe dans la partie la plus latérale du canal carpien dans cette cloison décrite précédemment avec sa gaine séreuse.

Le tendon du muscle long fléchisseur du pouce, qui est de moins en moins en contact avec le nerf médian (sa partie latérale), à l'approche de sa terminaison.

Les quatre tendons différenciés du muscle fléchisseur superficiel des doigts, avec leurs gaines synoviales. Les quatre tendons différenciés du muscle fléchisseur profond des doigts, avec leurs gaines synoviales (figure5,6). Quant à la loge de Guyon elle contient le paquet vasculo-nerveux ulnaire et le muscle fléchisseur ulnaire du carpe.



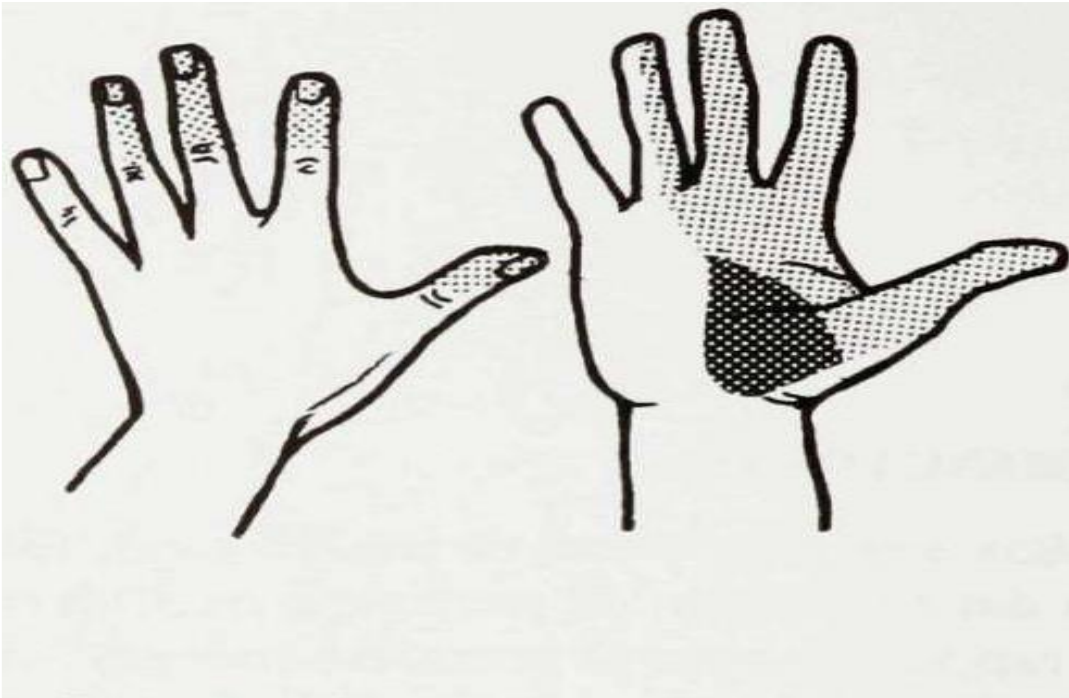
**Figure 5:** Coupe anatomique au niveau du canal carpien[5]



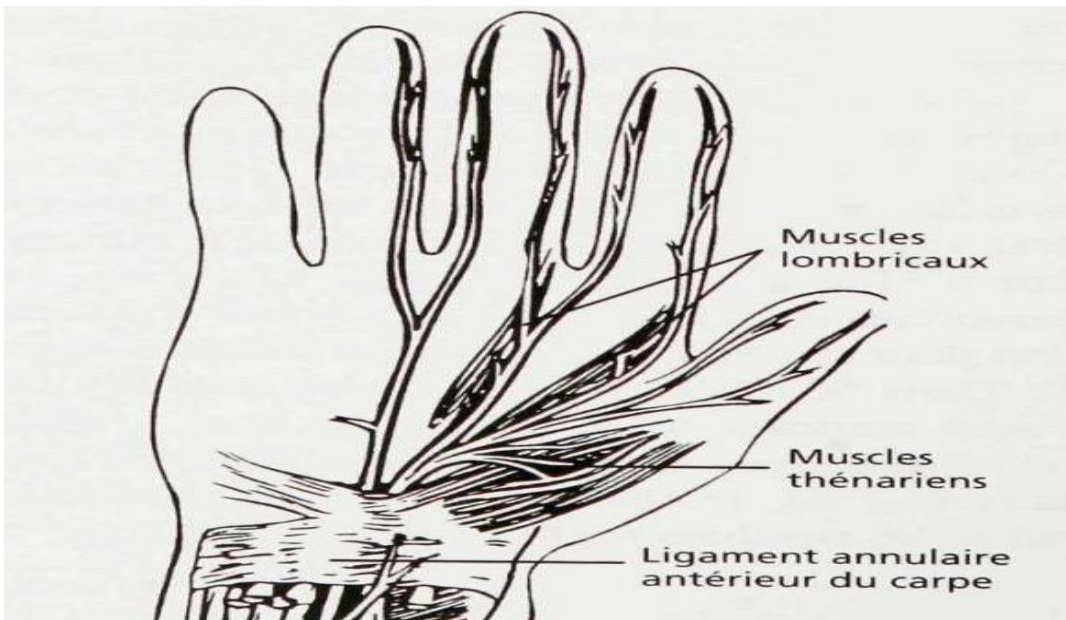
**Figure 6 :** Coupe anatomique du canal carpien[5]

### **2-2-3 Le nerf médian :**

**a- Ses fonctions :** Le nerf médian est un nerf mixte à fort caractère neurovégétatif. Il est moteur des muscles de la loge antérieure profonde et superficielle de l'avant-bras (sauf le fléchisseur ulnaire du carpe innervé par le nerf ulnaire), trois muscles d'éminence thénar (le court abducteur, le court fléchisseur et l'opposant du pouce), ainsi que les muscles lombricaux de l'index et du majeur (c'est l'évaluation de la force du court abducteur du pouce qui est le plus déterminant, car l'innervation à cet endroit est variable) .Il permet donc la flexion du poignet et des doigts (avec une petite participation du nerf ulnaire) et la pronation de l'avant-bras. Il est sensitif de la face palmaire des trois premiers doigts et de la moitié latérale du quatrième doigt et, à sa face dorsale sur les extrémités de ces mêmes doigts. L'éminence thénar et une partie de la paume sont innervées par la branche cutanée palmaire du nerf médian qui est séparée du tronc principal avant le ligament annulaire antérieur du carpe. Lors du syndrome du canal carpien cette branche cutanée ne sera pas comprimée et donc la sensibilité de la paume est normale(en gris foncé sur la figure7) [10] .

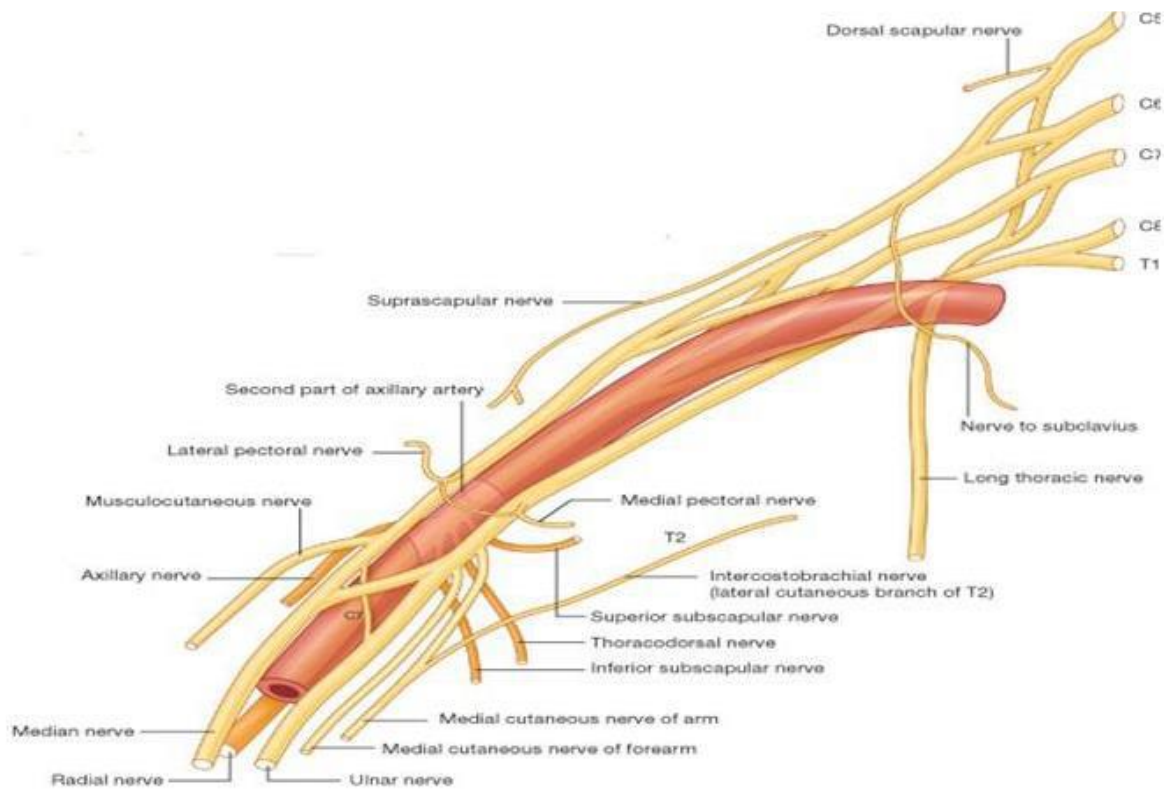


**Figure 7 :** Zone d'innervation sensitive [10]



**Figure 8:** Branches distales du nerf médian [10]

**b- Son origine :** Ce nerf périphérique a pour origines radiculaires C5, C6, C7, C8, T1 et provient de la racine médiale du faisceau latéral et de la racine latérale du faisceau médial du Plexus Brachial (comprise entre les deux vaisseaux axillaires). Ce qui constitue la « fourche » du nerf médian en avant de l'artère axillaire. À son origine ce nerf se trouve dans le creux axillaire en arrière du petit pectoral, en avant du grand rond, grand dorsal, subscapulaire, en dehors du dentelé antérieur, veine axillaire et en dedans du coraco-brachial (figure9).



**Figure 9 :** Relationships to the axillary artery[10]

**c- Son Trajet :** En sortant du plexus brachial, le nerf médian chemine sur la face antéro-interne du bras, il descend en bas et en dedans le long du canal brachial (il y croisera l'artère humérale). Il continue son trajet au niveau supra-condylien entre les muscles biceps et brachial antérieur. Il passera sous le ligament de Struthers quand il est présent

(chez 1% des individus), ligament reliant l'apophyse sus-épitrochléenne et l'épitrochlée, formant le toit d'un tunnel ostéo-fibreux qui est limité par la cloison intermusculaire interne et la surface antéro-distale de l'épitrochlée. C'est une zone à risque de compression canalaire (figure9).

Le nerf médian atteint le pli du coude, il est en dedans de l'artère brachiale et il passe entre les deux chefs du muscle rond pronateur (un chef épitrochléen et un chef ulnaire), c'est une zone de compression possible. Il se trouvera en avant de l'artère ulnaire.

Il passe dans une autre zone de compression, l'arcade du muscle fléchisseur commun superficiel des doigts et passe dans sa gaine. Il se retrouve au milieu de l'avant-bras entre les muscles fléchisseurs communs profond et superficiel des doigts. Au niveau du 1/3 inférieur de l'avant-bras le nerf se place en dehors et en avant du tendon du fléchisseur commun superficiel des doigts avant d'entrer dans le poignet [11].

Il traverse le canal carpien sous le ligament annulaire (la zone de compression canalaire principale du nerf médian, qui nous intéresse pour notre sujet) et est en contact étroit avec trois tendons :

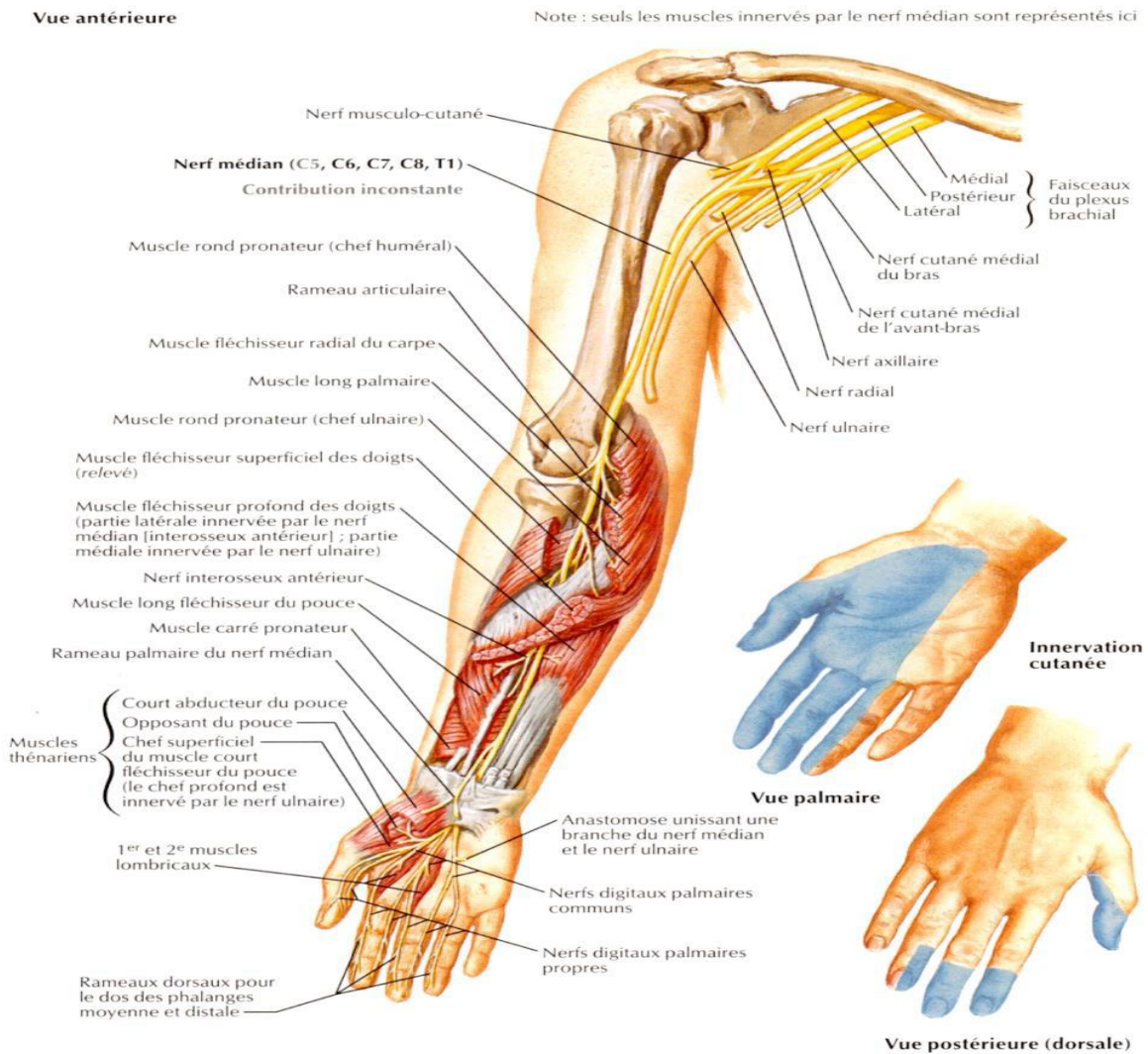
- le long fléchisseur du pouce en dehors
- le fléchisseur superficiel de l'index en arrière
- le fléchisseur superficiel du majeur en dedans [11].

Il passe dans une autre zone de compression, l'arcade du muscle fléchisseur commun superficiel des doigts et passe dans sa gaine. Il se retrouve au milieu de l'avant-bras entre les muscles fléchisseurs communs profond et superficiel des doigts. Au niveau du 1/3 inférieur de l'avant-bras le nerf se place en dehors et en avant du tendon du fléchisseur commun superficiel des doigts avant d'entrer dans le poignet (figure 10).

Il traverse le canal carpien sous le ligament annulaire (la zone de compression canalaire principale du nerf médian, qui nous intéresse pour notre sujet) et est en contact étroit avec trois tendons :

- le long fléchisseur du pouce en dehors
- le fléchisseur superficiel de l'index en arrière

- le fléchisseur superficiel du majeur en dedans



**Figure 10 :** Trajet complet du nerf médian[11].

**d- Ses terminaisons :** À la sortie du canal carpien le nerf médian se divise en cinq branches terminales :

- Un rameau musculaire thénarien. Il passe en avant du tendon du long fléchisseur du pouce. Il innerve le muscle court abducteur, l'opposant, le faisceau superficiel du court fléchisseur du pouce, ainsi qu'un filet sympathique pour l'arcade palmaire superficielle

- Un nerf collatéral palmaire externe du pouce. Donne la sensibilité au bord externe palmaire du pouce.
- Un nerf digital du premier espace. Nerf mixte. Moteur pour le premier lombrical. Il se divisera en deux à la première commissure pour donner le nerf collatéral palmaire interne du pouce et le nerf collatéral palmaire externe de l'index (partie sensitive).
- Un nerf digital du deuxième espace. Nerf mixte. Moteur pour le deuxième lombrical. Il se divise en deux à la deuxième commissure pour donner le nerf collatéral palmaire interne de l'index et le nerf collatéral palmaire externe du médius (partie sensitive).
- Un nerf digital du troisième espace. Nerf sensitif. Il se divise en nerf collatéral palmaire interne du médius et en nerf collatéral palmaire externe de l'annulaire.

Les nerfs collatéraux donnent aussi des rameaux dorsaux pour les 2ème et 3ème phalanges de l'index, le majeur et de la moitié externe de l'annulaire.

**e- Ses collatérales :** Le nerf médian possède plusieurs collatérales :

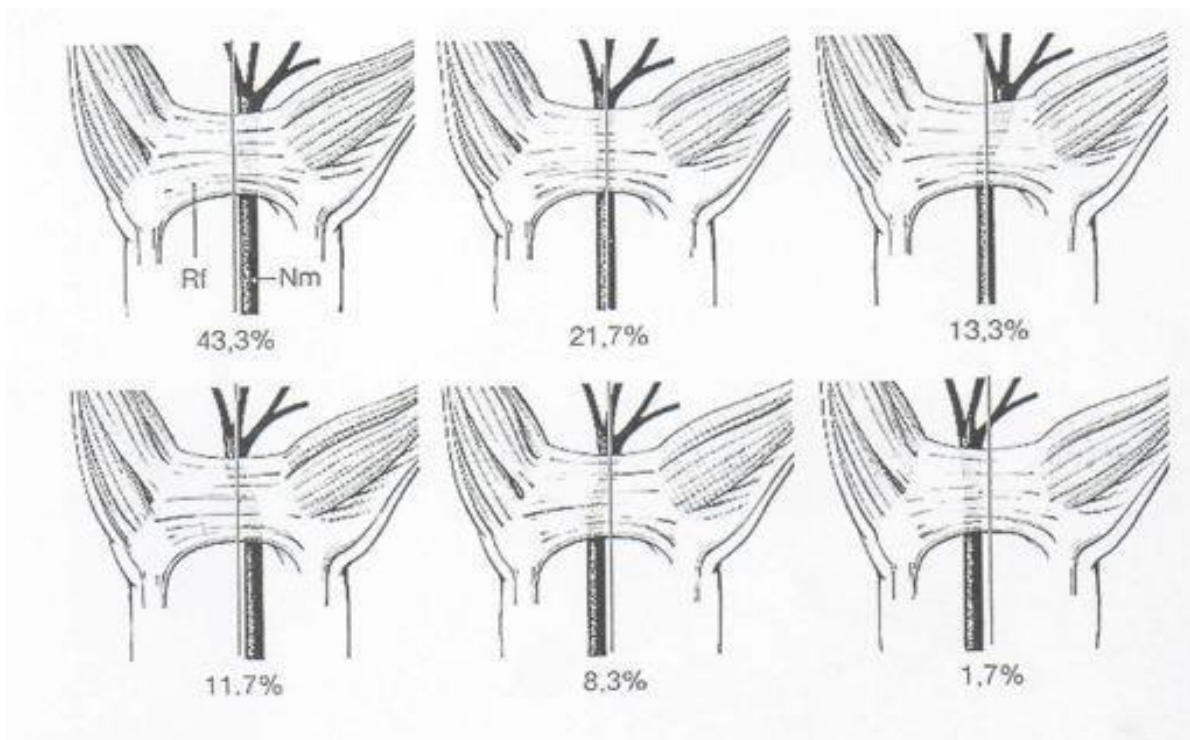
- Le nerf diaphysaire de l'humérus.
- Le nerf de l'artère brachiale.
- Les rameaux articulaires, qui vont jusqu'au coude (région antéro-interne).
- Le nerf supérieur du chef huméral du rond pronateur.
- Le nerf des muscles épicondyliens médiaux (chef ulnaire du rond pronateur, fléchisseur radial du carpe, long palmaire, fléchisseur superficiel des doigts).
- Le nerf interosseux antébrachial antérieur, il descend sur la surface antérieure de la membrane interosseuse (il innerve le long fléchisseur du pouce, le carré pronateur, la partie latérale du fléchisseur profond des doigts et les articulations des doigts).
- Le rameau cutané palmaire du nerf Médian, sensitif pour la peau de l'éminence thénar et une partie de la paume de main. [10].

**f- Ses anastomoses :** Le nerf médian présente des anastomoses, avec :

- Le nerf musculo-cutané au niveau du bras et à l'éminence thénar.
- Le nerf ulnaire à l'avant-bras, à l'éminence thénar et aux doigts.
- Le nerf radial au niveau de l'éminence thénar et au niveau des doigts.

**g- Les variations anatomiques du nerf médian** : Le nerf médian peut passer dans le canal carpien de différentes façons:

- Dans près de 43% des cas, le nerf parcourt le canal en ligne droite en étant décalé du côté radial.
- Dans près de 22% des cas, le nerf passe en ligne droite, au centre du canal carpien.
- Dans près de 13% des cas, le nerf est situé au centre du canal puis subit une déviation du côté radial.
- Dans près de 12% des cas, le nerf est légèrement décalé du côté radial puis subit une déviation du côté ulnaire.
- Dans près de 8% des cas, le nerf est légèrement décalé du côté ulnaire puis subit une déviation du côté radial.
- Dans près de 2% des cas, le nerf passe aussi en ligne droite mais légèrement décalé du côté ulnaire[11].



**Figure 11:** Variation anatomique du nerf médian lors de son passage dans le canal carpien d'une main droite[10].

**h- Sa composition :** Le nerf médian est comme tout nerf périphérique composé de structures neuroépithéliales conductrices et d'un système conjonctif protecteur.

Les structures neuroépithéliales sont les fascicules, des amas de fibres nerveuses amyéliniques ou myélinisés (gaine de myéline = enroulement multilamellaire de membranes plasmiques de cellules de Schwann, 30 à 50 couches autour d'un axone).

Le nombre de fascicules varie selon le nerf et sa localisation, pour le nerf médian c'est 7-8 au bras, 10 à l'avant-bras et 20 au canal carpien. Ces fascicules sont entourés d'endonèvre, limité par le périnerve, regroupés et entourés par l'épinerve. Ces fascicules sont constitués par un axone de neurones périphériques entouré de cellules de Schwann, avec ou sans gaine de myéline et la membrane basale.

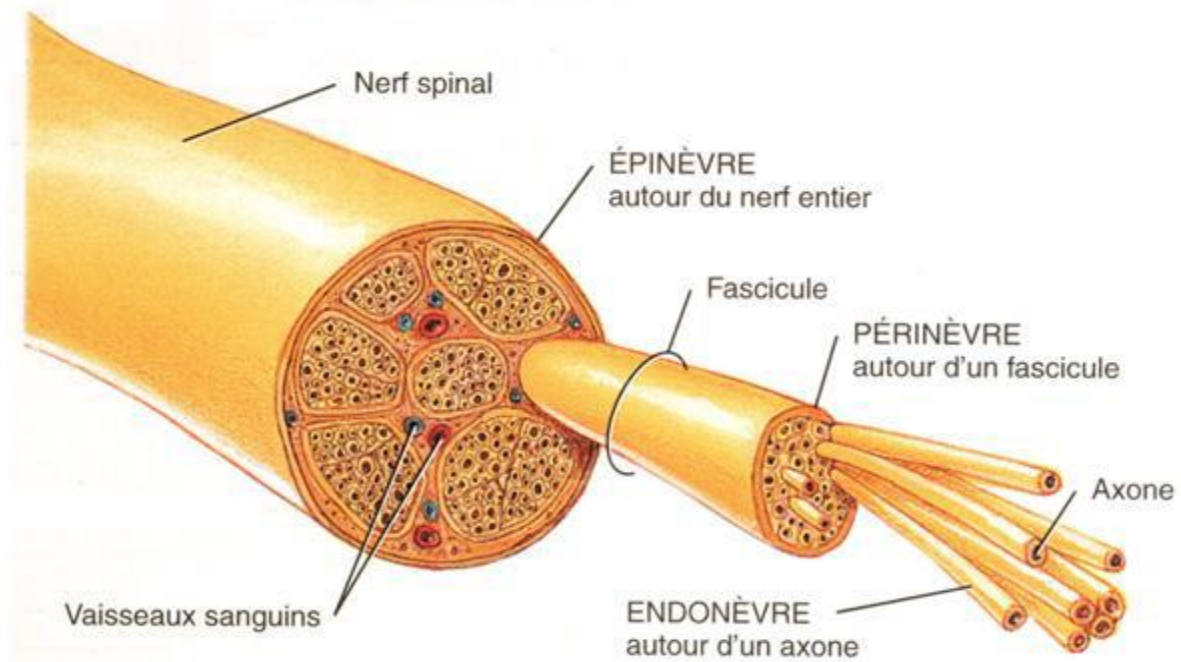
Ces Neurones sont donc composés d'un axone (responsable de la transmission de l'influx nerveux), d'un corps cellulaire, de dendrites (récepteurs de stimuli) et ils peuvent être moteurs, sensitifs ou végétatifs. Les fibres sensibles sont périphériques alors que les fibres motrices sont centrales (ce qui explique les symptômes du syndrome du canal carpien). Les fibres neurovégétatives sont soit motrices (en se rendant aux parois vasculaires) soit sensibles (en transportant la sensibilité profonde vasculaire, osseuse et articulaire).

Ce nerf est bien sûr vascularisé (cette vascularisation est très sensible à la compression et à l'étirement) par un double système longitudinal communiquant entre eux :

- un système extrinsèque, périfasciculaire, possédant un système artériel relié aux artères extérieures par des branches nourricières situées dans le mésonèvre.
- un système intrinsèque intrafasciculaire, possédant des capillaires et des anastomoses importantes (figure12).

L'origine de cette vascularisation provient des troncs artériels les plus proches des nerfs. Cette vascularisation est essentielle pour le nerf, au même titre que le système vasculaire est essentiel au bon fonctionnement du corps en entier. « La loi de l'artère est suprême . Qui dit artère dit veine, le nerf présente aussi un plexus veineux épineural (plus dense que le plexus artériel). Les veines sont satellites des artères.

Le nerf médian possède 37% de tissu neural et 63% de tissu conjonctif [13].



**Figure 12 :** Agencement et gaines de tissus conjonctifs d'un nerf spinal[13].

## 2-La physiologie de poignet

Le canal carpien se situe dans la partie centrale du poignet. C'est un axe de passage dans lequel s'insèrent les tendons qui permettent les mouvements des doigts, insérés eux-mêmes entourés de leurs gaines dans leurs gaines synoviales, ainsi que le nerf médian qui innerve la sensibilité du pouce, de l'index, du majeur et la pulpe externe de l'annulaire.

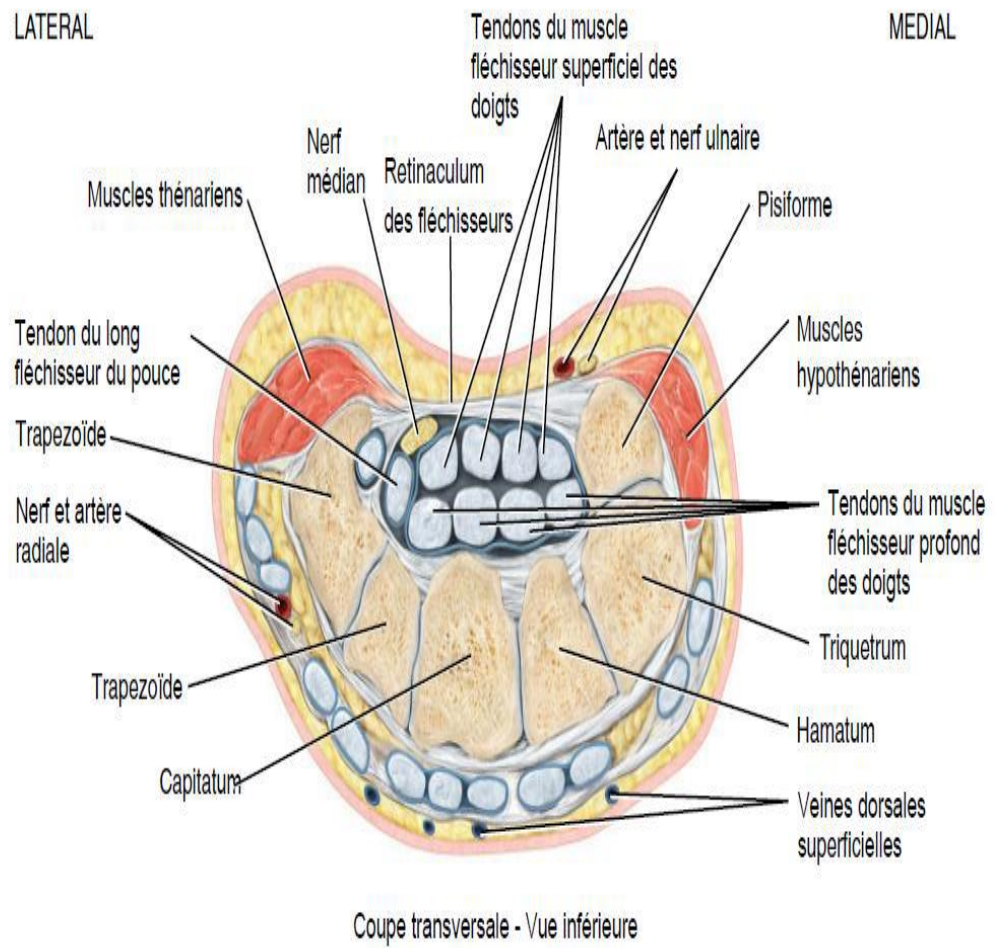
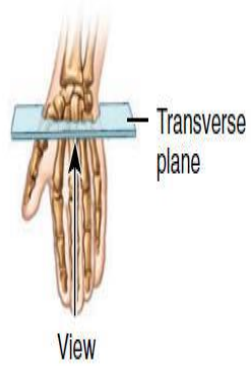
En morphologie le canal carpien se situe au niveau du poignet. Sa projection cutanée correspond en haut, au pli de flexion supérieur principal du poignet et en bas, à une ligne horizontale qui passe à 3,5 cm de ce pli. [14]

## **2-1-Rappel anatomie de poignet**

Situé à la base de la main, il est rétréci et aplati d'avant en arrière. Deux saillies osseuses, les styloïdes, sont facilement observables et palpables. Elles correspondent aux extrémités distales des os de l'avant-bras : le radius et l'ulna. La styloïde ulnaire occupe une position plus postérieure et plus haute que la styloïde radiale. Les os du carpe quant à eux ne sont palpables qu'à la face dorsale ou sur les berges latérales du canal carpien [15]

La stabilité, rôle fonctionnel majeur du poignet, est en partie garantie par les structures passives le constituant. Sur le plan osseux, seule la radiocarpienne dont les surfaces osseuses s'emboîtent parfaitement, est propice à la stabilité. Les articulations sont donc renforcées par des structures capsulo-ligamentaires [16]

Outre les tendons, le poignet est également un carrefour au sein duquel se croisent des structures vasculaires et nerveuses. Une partie de ces éléments transite par des tunnels ostéofibreux situés au niveau du poignet qui sont au nombre de deux : le canal carpien et le canal de Guyon. Le canal carpien est délimité en avant par le rétinaculum des fléchisseurs et en arrière par les 2 rangées du carpe. Sa berge médiale est constituée par le pisiforme et l'uncus de l'os hamatum. Et enfin, le tubercule du scaphoïde et la crête du trapèze forment la berge latérale. Au sein du canal carpien passent le nerf médian ainsi que les tendons des fléchisseurs. Le canal de Guyon est une expansion médiale du canal carpien. Il se situe en avant et en dedans du canal carpien. Il est délimité en arrière et en avant par le rétinaculum des fléchisseurs, en dedans par le pisiforme. Ce canal est le siège du passage du paquet vasculo-nerveux ulnaire [15]

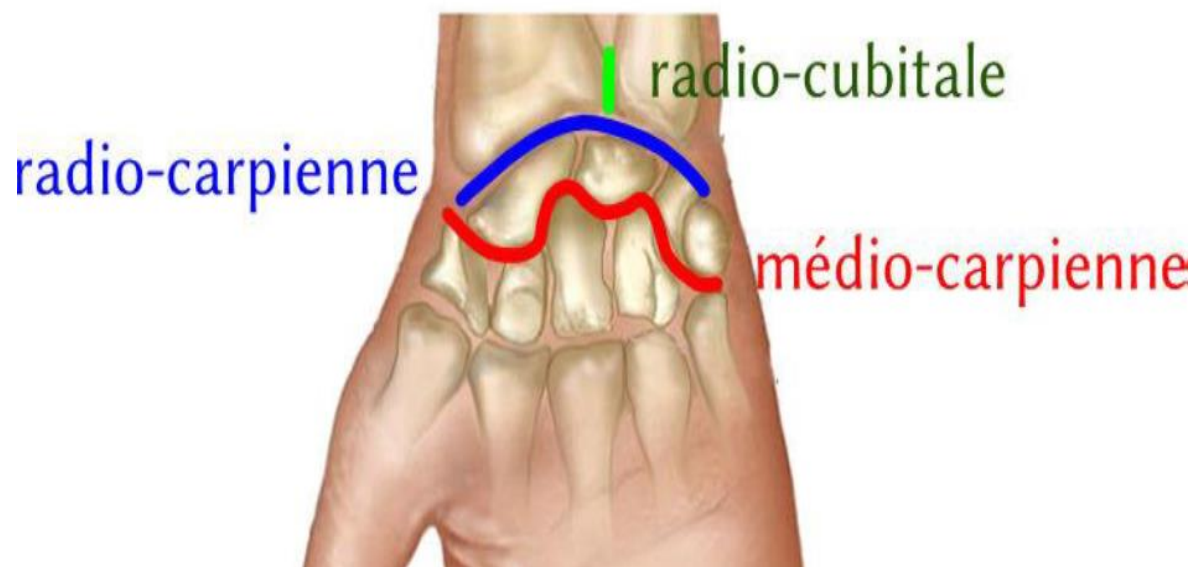


**Figure 13:** Coupe transversale du poignet droit.[15]

Le poignet présente deux interlignes articulaires :

- La radio-carpienne, zone la plus mobile, condylienne, entre le condyle carpien (scaphoïde, lunatum, triquetrum) et la glène antébrachiale (face inférieure du radius et du ligament triangulaire).
- La médio-carpienne, zone la moins mobile, condylienne en zone interne et des arthroïdes en zone externe, entre la 1ère (sauf le pisiforme) et la 2ème rangée des os du carpe. [17]

## Les Articulations du Poignet



**figure 14:** les articulations du poignet[17]

## **2-2- les mécanismes physiologiques de poignet**

Les articulations proximales et distales du poignet fonctionnent comme des articulations condyloïdes (ellipsoïdes) et contribuent toutes deux aux mouvements de la main. Ainsi, les axes de mouvements des deux articulations sont décrits comme des axes combinés passant par l'os capitatum. L'abduction du radius et de l'ulna se produit principalement dans l'articulation proximale du poignet avec un axe de mouvements dors palmaire combiné passant par le centre de l'os capitatum .

La flexion palmaire est principalement médiée par l'articulation proximale du poignet et l'extension dorsale par l'articulation distale du poignet. L'axe transversal de ces mouvements passe également par le centre de l'os capitatum. La plupart des autres articulations du carpe et du métacarpe sont des amphiarthroses et leur amplitude de mouvement est négligeable. En revanche, l'articulation en selle du pouce présente une grande liberté de mouvement permettant non seulement la flexion et l'extension mais aussi l'adduction et l'abduction. Ces mouvements peuvent être combinés pour la circumduction et l'opposition du pouce, qui sont toutes deux importantes pour saisir des objets [18] .

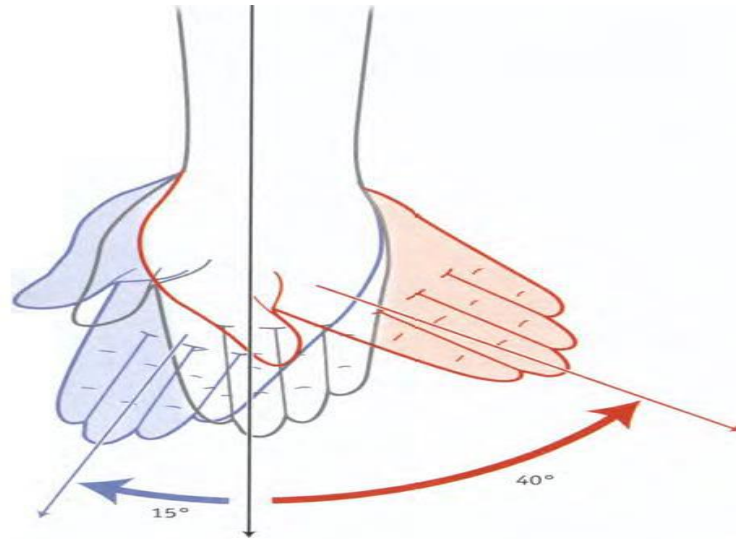
Le poignet présente deux degrés de liberté (DDL), donc quatre mouvements :

- la flexion/extension, autour d'un axe transversal passant par le capitatum.
- l'abduction/adduction (déviations radiale / déviations ulnaire), autour d'un axe antéro-postérieur passant par le lunatum.

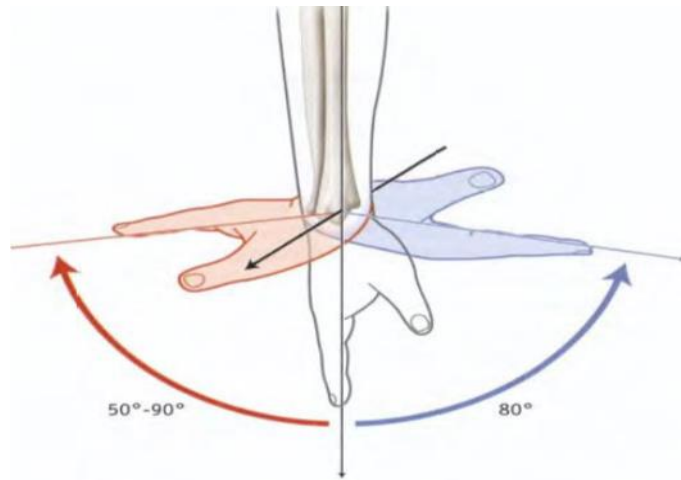
Dans tous les mouvements du poignet, il y a toujours une combinaison des mobilités des deux interlignes articulaires du poignet. La radio-carpienne fait surtout de la flexion et la médio-carpienne fait surtout de l'extension. Les amplitudes du poignet sont :

- Pour la flexion : 85° (50° pour la radio-carpienne et 35° pour la médio-carpienne).

- Pour l'extension :  $85^{\circ}$  ( $35^{\circ}$  pour la radio-carpienne et  $50^{\circ}$  pour la médio-carpienne).
  - Pour l'abduction :  $15^{\circ}$  ( $10^{\circ}$  pour la radio-carpienne et  $5^{\circ}$  pour la médio-carpienne).
  - Pour l'adduction :  $45^{\circ}$  ( $30^{\circ}$  pour la radio-carpienne et  $15^{\circ}$  pour la médio-carpienne)
- [19]



**Figure 15 : ABDUCTION/ADDUCTION DU POIGNET [19]**



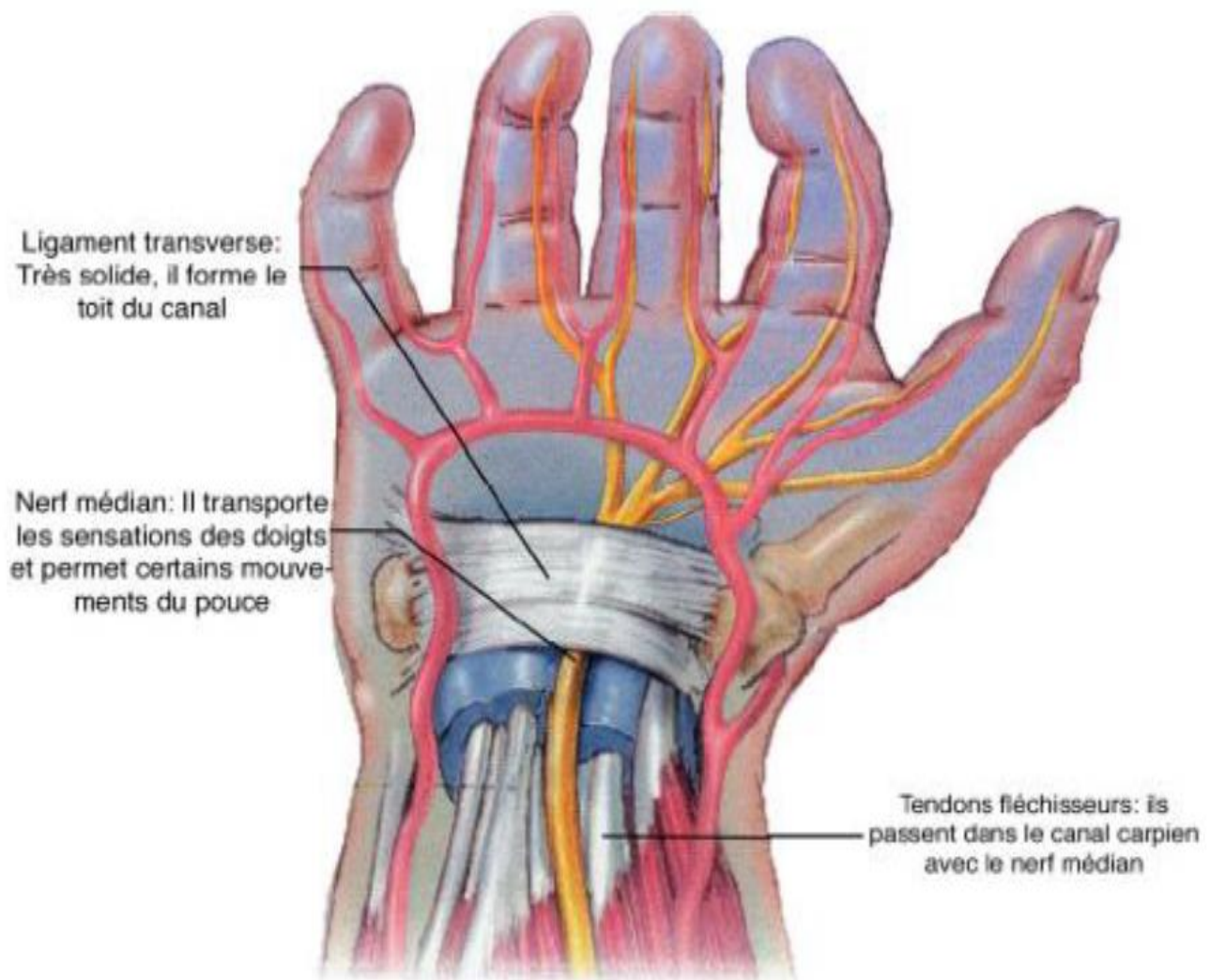
**Figure 16 : FLEXION/EXTENSION DU POIGNET [19]**

## **II- Syndrome du Canal carpien :**

### **1- le Syndrome du canal carpien (scc) :**

Les canaux sont des contenants inextensibles, où les structures sont les unes contre les autres, de ce fait, ils sont le siège de pathologies fréquentes : les syndromes canaux. Ces syndromes représentent l'ensemble des signes neurologiques ou vasculaires associés à la souffrance d'un nerf contenu dans un défilé anatomique. Lorsque le contenant inextensible se trouve en inéquation avec son contenu, le nerf se retrouve alors comprimé [20]

Le syndrome du canal carpien est une affection douloureuse du poignet et de la main, qui correspond à une compression localisée du nerf médian au niveau du canal carpien. [21], et aussi la traduction clinique de la compression du nerf médian au niveau du poignet. Ce nerf innerve la main sur le plan sensitif (pouce, index, majeur et moitié de l'annulaire) et moteur (muscles de la base du pouce). Le nerf et les tendons fléchisseurs traversent un canal osseux (le canal carpien) qui est recouvert d'un ligament épais (le ligament annulaire antérieur). Toute augmentation de la pression dans le canal carpien engendre une souffrance du nerf [22].



**Figure 17** : constitution du canal carpien [22]

## 2-Rappels historiques

L'évolution des connaissances et des traitements du syndrome du canal carpien (SCC) depuis le milieu du XIXe siècle témoigne d'une compréhension croissante des mécanismes sous-jacents à cette pathologie ainsi que des approches chirurgicales pour y remédier.

James Paget, en 1854, a ouvert la voie en décrivant les symptômes associés à la compression du nerf médian, en lien avec des fractures du radius distal. Ce travail précoce a été suivi par des contributions significatives de chercheurs comme James Jackson Putnam, qui a été le premier à établir une définition claire du syndrome du canal carpien en 1880, et Friedrich Schultze, qui a décrit les acroparesthésies nocturnes en 1893.

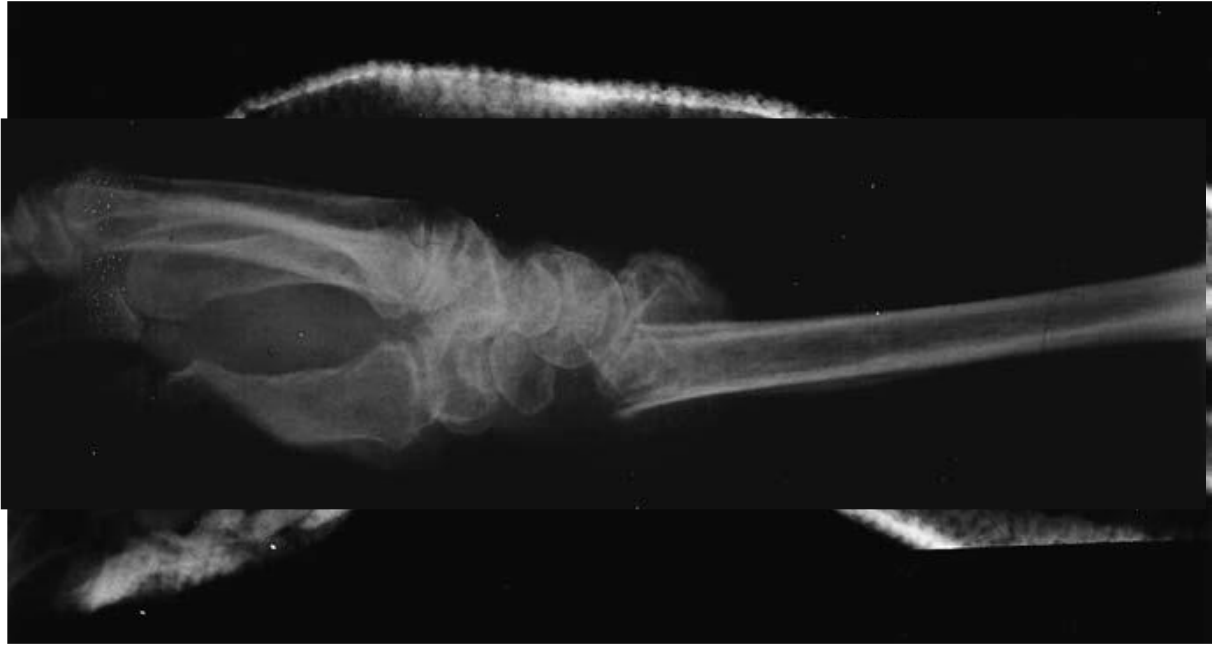
Les avancées se sont poursuivies avec Pierre Marie et Charles Foix en 1913, qui ont proposé une intervention chirurgicale pour traiter la compression du nerf médian, marquant ainsi un tournant dans la gestion de cette affection. Les travaux d'Abbott et Saunders en 1933 ont également été cruciaux, car ils ont mis en évidence la résistance accrue à l'écoulement dans le tunnel carpien, conduisant à une remise en question des pratiques chirurgicales antérieures.

La reconnaissance des liens entre la compression du nerf médian et des conditions comme la dislocation du lunatum a également été essentielle, comme l'ont montré les études de Speed, Watson-Jones et Meyerding dans les années 1920. Ces observations ont permis de développer des stratégies chirurgicales ciblées.

L'introduction de techniques chirurgicales moins invasives par James Learmonth en 1933 et F.P. Moersch en 1938 a marqué le début d'une nouvelle ère dans le traitement du SCC. Les recherches de Russell Brain et al. en 1947 ont confirmé le lien entre les symptômes nocturnes et la compression nerveuse, renforçant l'importance de l'intervention chirurgicale.

Enfin, George Phalen, en 1950, a non seulement popularisé le terme « syndrome du canal carpien », mais a également introduit des méthodes d'évaluation clinique et a souligné l'importance de la synovite dans le développement de cette condition. Cette évolution des connaissances a conduit à une meilleure compréhension et à des traitements plus efficaces pour les patients souffrant de ce syndrome.

Ainsi, l'histoire du syndrome du canal carpien est marquée par une série d'observations cliniques et d'innovations chirurgicales qui ont progressivement façonné notre approche moderne de cette affection commune [ 23, 24 ].



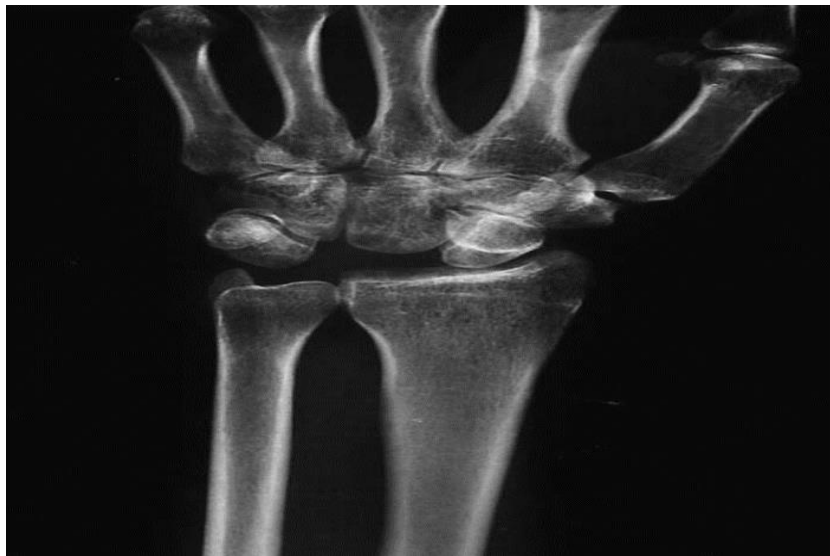
**Figure18** : La position de Cotton-Loder de flexion du poignet pour maintenir la réduction après une fracture de Colles a été justement condamnée [23].



**Figure19** : Les fractures de Colles déplacées restent une cause courante du syndrome du canal carpien post-traumatique. [23].



**Figure20.a:** La dislocation chronique du lunatum reste une cause classique du syndrome du canal carpien et est toujours traitée par excision du lunatum. a : Dislocation chronique du lunatum associée à des symptômes du syndrome du canal carpien. [23].



**Figure20.b:** La dislocation chronique du lunatum reste une cause classique du syndrome du canal carpien et est toujours traitée par excision du lunatum b : Soulagement complet des symptômes après excision du lunatum disloqué. [23].



**Figure 21 :** Pierre MARIE [ 24 ]



**Figure 22 :** Charles FOIX [24]



**Figure23:** James R. Learmonth [24].

### **3-La physiopathologie :**

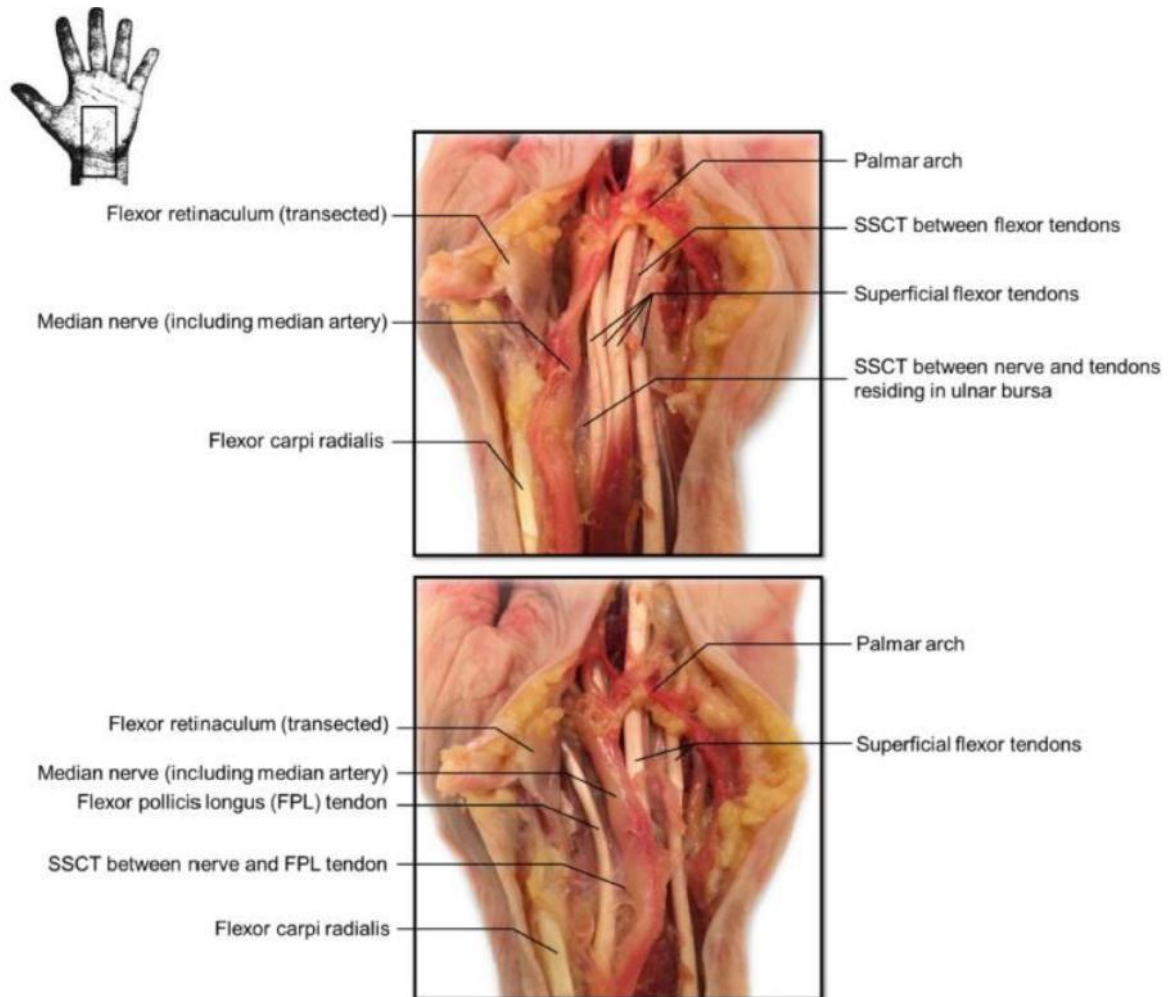
Comme nous l'avons vu précédemment que Le SCC peut se traduire par un étirement du nerf médian lors des mouvements d'hyper-extension du poignet, Ce nerf est l'élément le plus délicat au sein du canal .

La compression et la traction nerveuse peuvent provoquer des troubles de la microcirculation intra neurale, des lésions de la gaine de myéline et de l'axone, ainsi que des altérations du tissu conjonctif de soutien. L'enclavement d'un nerf périphérique se produit à la suite de son passage à travers un compartiment anatomique devenu trop étroit, ce qui entraîne un dysfonctionnement au sein du nerf et une dysfonction/endommagement du nerf à partir du site de compression et au-delà. L'enclavement du nerf médian dans le tunnel carpien au niveau du poignet est l'exemple le plus courant de cela. La littérature disponible a indiqué une combinaison de plusieurs mécanismes pathophysiologiques dans la SCT. Ces mécanismes sont interactifs et incluent l'augmentation de la pression dans le tunnel, les lésions de la microcirculation du nerf médian, la compression du tissu conjonctif du nerf médian et l'hypertrophie du tissu synovial [25]

#### **Sub-synovial connective tissue ( SSCT):**

Une structure unique au niveau du canal carpien pourrait être en partie responsable de cette augmentation [26]. Cette structure, nommée sub-synovial connective tissue (SSCT) , permet de limiter les frottements entre les tendons et les structures osseuses. Elle est constituée de plusieurs couches de fibres de collagène qui se rajoutent à la présence des bourses séreuses radiales et ulnaires [27]. Lors d'un SCC, cette structure est sujette à une 6 fibrose, d'origine non-inflammatoire. L'apparition de cette fibrose est une caractéristique importante du SCC, elle est spécifique de son développement ainsi que de sa progression [28]. Récemment, une hypothèse a été émise : la fibrose constituerait probablement une partie de la cause du développement du SCC. Des mouvements répétés du poignet et des doigts par des contraintes de cisaillement

induisent des lésions au SSCT qui en conséquence fibrose [26]. Le SSCT s'épaissit et accumule dans le même temps du liquide interstitiel, tout cela concourant à l'augmentation de la pression intra canalaire [27]..



**Figure 24** : Dissection anatomique d'un poignet gauche de cadavre [27].

.Figure supérieure : Le nerf médian est décalé sur le côté radial pour montrer le SSCT plus profond entre le nerf et les tendons fléchisseurs superficiels ainsi qu'entre les tendons fléchisseurs eux-mêmes.

Figure inférieure : Le nerf médian est décalé sur le côté ulnaire pour montrer le SSCT entre le nerf médian et le long fléchisseur du pouce

## **4-L'épidémiologie**

L'épidémiologie du syndrome du canal carpien (SCC) révèle des données intéressantes concernant sa prévalence, ses facteurs de risque et les populations les plus touchées.

Voici un aperçu des principales informations épidémiologiques liées à cette pathologie

### **4-1. Prévalence**

- Le syndrome du canal carpien est l'un des troubles musculosquelettiques les plus courants, affectant environ 3 à 6 % de la population générale.

- La prévalence est plus élevée chez les femmes, notamment les femmes âgées de 40 à 60 ans, avec un ratio de 3 à 10 femmes pour 1 homme.

- La pathologie est généralement plus fréquente dans les populations adultes, et son incidence augmente avec l'âge [29].

### **4-2. Facteurs de risque**

Plusieurs facteurs de risque sont associés au développement du syndrome du canal carpien :

- Génétique : Il existe une composante héréditaire, avec une prédisposition familiale observée dans certains cas.

- Sexe : Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes, probablement en raison de différences anatomiques (canal carpien plus étroit chez les femmes) et hormonales.

- Âge : La prévalence augmente avec l'âge, particulièrement après 40 ans.

- Conditions médicales sous-jacentes : Les maladies endocriniennes (diabète, hypothyroïdie), l'obésité, la grossesse, l'arthrose et les pathologies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde augmentent le risque.

- Travail et posture : Les travailleurs manuels et ceux ayant des emplois nécessitant des mouvements répétitifs du poignet (par exemple, la saisie au clavier, la soudure ou la mécanique) présentent un risque accru. L'exposition prolongée à des vibrations peut également être un facteur de risque.

- Traumatismes et blessures : Des antécédents de fractures du poignet ou d'entorses peuvent prédisposer au syndrome [30] .

#### **4-3. Incidence et distribution**

- L'incidence annuelle du syndrome du canal carpien est estimée entre 200 et 300 nouveaux cas pour 100 000 personnes dans la population générale.

- Les travailleurs dans des secteurs tels que la fabrication, la construction, et l'industrie de la technologie, où des mouvements répétitifs du poignet sont fréquents, ont une incidence plus élevée [31].

#### **4-4. Impact sur la qualité de vie**

- Le syndrome du canal carpien peut entraîner des douleurs, des troubles moteurs et sensoriels affectant la vie quotidienne, en particulier pour les tâches nécessitant une préhension fine ou une manipulation d'objets.

- Les symptômes peuvent être invalidants, entraînant des absences au travail et une réduction de la productivité, ainsi qu'une altération de la qualité de vie en raison de la douleur et de l'inconfort [32].

#### **4-5. Tendances récentes**

- Avec l'augmentation des professions impliquant l'utilisation intensive d'ordinateurs et de dispositifs numériques, il y a eu une reconnaissance accrue de l'impact du syndrome du canal carpien dans les environnements de bureau et sur les travailleurs de la technologie.

- Le vieillissement de la population a également contribué à une augmentation du nombre de cas, étant donné que le syndrome devient plus courant avec l'âge.

En somme, le syndrome du canal carpien est une affection courante, particulièrement chez les adultes, les femmes et ceux ayant des conditions médicales sous-jacentes ou des professions exposées à des mouvements répétitifs. Son impact sur la qualité de vie et les économies de santé en fait une pathologie d'importance dans la médecine moderne [33] .

### **5-Les Classifications :**

Il existe plusieurs classifications pour ce syndrome. Mais, aucune n'est officielle.

#### **5-1. Classification de Rosenbaum et Ochoa :**

Cette classification est établie sur l'intensité des symptômes.[34]

**Tableau 1 : Classification de Rosenbaum et Ochoa**

<b>Classe</b>	<b>Dénomination</b>	<b>Symptomatologie</b>	<b>Examen neurologique</b>
<b>Classe 0</b>	Asymptomatique	Absence de symptôme	L'examen clinique est négatif
<b>Classe 1</b>	Symptomatique de manière intermittente	Les symptômes sont intermittents	Les tests de provocation sont souvent positifs mais le déficit neurologique est généralement absent
<b>Classe 2</b>	Symptomatique de manière persistante	Les symptômes sont continus	Le déficit neurologique est parfois présent
<b>Classe 3</b>	Sévère	Les symptômes sont présents et sévères	Présence d'un déficit neurologique avec une preuve d'une interruption axonale

### 5-2. Classification de Katz et Stirrat :

Cette classification est établie selon le degré de probabilité du syndrome.[35]

**Tableau 2 : Classification de Katz et Stirrat**

Type de syndrome	Les symptômes
<b>Syndrome typique</b>	Les fourmillements, picotements, engourdissement ou hypoesthésie avec ou sans douleur atteignent au moins deux des trois premiers doigts. La paume et le dos de la main sont exclus. Une douleur spontanée du poignet ou irradiant en remontant en direction du poignet existe.
<b>Syndrome probable</b>	Les signes sont identiques mais touchant aussi la face palmaire de la main, zone cubitale exclue.
<b>Syndrome possible</b>	Les fourmillements, picotements, engourdissement ou hypoesthésie avec ou sans douleur atteignent au moins un doigt parmi les trois premiers.
<b>Syndrome improbable</b>	Aucun symptôme n'existe dans les trois premiers doigts.

### 5-3. Classification de la forme progressive :

Cette classification est établie selon le degré d'atteinte du nerf médian dans la forme progressive du canal carpien, qui est la forme la plus fréquente.[36]

**Tableau 3 : Classification de la forme progressive**

<b>Les stades</b>	<b>Les symptômes</b>
<b>Stade 1</b>	Des épisodes d'ischémie épineurale transitoire qui se traduisent par des douleurs intermittentes et des paresthésies dans le territoire d'innervation du nerf médian. Ces symptômes apparaissent de façon typique la nuit ou à la suite d'activités particulières (tenir un livre...),
<b>Stade 2</b>	Les paresthésies et les engourdissements deviennent constants, Cela correspond à un trouble de la microcirculation intra-neurale et épineurale avec oedème infrafasculaire .
<b>Stade 3</b>	Atteinte permanente des fonctions sensitives et motrices avec atrophie de l'éminence thénar.

**5-4. Classification selon les résultats de l'électromyogramme (EMG) :**

Ce classement est établi par les résultats de l'électromyogramme et de la sémiologie.[37]

**Tableau 4 : Classification selon les résultats de l'électromyogramme**

<b>Les stades</b>	<b>Sévérité</b>	<b>Résultats de l'EMG</b>
<b>Stade 0</b>	Aucune	Rien
<b>Stade 1</b>	Discrète	Retentissement myélinique sensitif
<b>Stade 2</b>	Modérée	Lésions myéliniques sensitives et motrices, Pas de lésion axonale
<b>Stade 3</b>	Sévère	Lésions axonales sensitives et/ou motrices

### 5-5. Classification de Wagner (par échographie) :

Ce classement est établi par le degré d'adhérence du nerf médian.[38]

**Tableau 5 : Classification de Wagner**

Les stades	Observation
<b>Stade 0 (normal)</b>	Lors de la flexion contrariée du poignet le nerf médian glisse facilement entre les tendons des fléchisseurs des doigts, vers la profondeur, évitant un conflit avec le ligament antérieur du carpe.
<b>Stade 1 (le nerf reste à la surface)</b>	Le passage en profondeur est alors possible plus ou moins facilement
<b>Stade 2 (le passage se fait difficilement)</b>	Le passage se fait difficilement ou brutalement avec la sensation nette
<b>Stade 3 (compression du nerf)</b>	Le nerf adhère au rétinaculum et reste à la surface, donc n'est plus protégé, ne pouvant pas plonger entre les tendons des fléchisseurs des doigts

### 6-Étiologie :

Le syndrome du canal carpien est généralement provoqué par une combinaison de facteurs facteurs qui augmentent la pression sur le nerf médian dans le canal carpien plutôt que d'un problème du nerf lui-même. Très probablement ce trouble est dû à une prédisposition congénitale - le canal carpien étant moins large chez certains individus que chez d'autres. Les femmes sont trois fois plus susceptibles de développer un syndrome du canal carpien, peut-être parce que le canal carpien lui-même peut être plus petit chez les femmes que chez les hommes. La main dominante est généralement touchée en premier et produit une douleur plus intense. Les personnes atteintes de diabète ou d'autres troubles métaboliques qui affectent les nerfs et les rendent plus sensibles à la compression sont également à haut risque. Aucun cas de syndrome du canal carpien n'a

été rapporté chez l'enfant. Le syndrome du canal carpien (SCC) traduit les effets sur le nerf médian d'une augmentation de la pression à l'intérieur du canal carpien. Le nerf médian réagit à cette compression par une altération de ses fonctions sensitives, voire motrices si la compression est sévère ou prolongée. Dans le SCC, l'augmentation de la pression intra-canalair e varie en fonction de la position du poignet. Chez le sujet normal, la pression intra-canalair e est de 2,5mmHg en position neutre du poignet et atteint 30mmHg en extension. Des chiffres très supérieurs sont observés chez les patients présentant un SCC avec des pressions respectives de 32 mm Hg en position neutre, 94mmHg en flexion et 110mmHg en extension. Une faible augmentation de la pression est responsable d'une stase veineuse entraînant un oedème intra-fasciculaire qui perturbe le transport axonal. Une pression supérieure est responsable d'une ischémie conduisant à l'anoxie tissulaire à une modification de la perméabilité membranaire et à un oedème post-ischémique. La compression du nerf médian est responsable de deux mécanismes, l'un direct, mécanique, endommageant la gaine de myéline ou l'axone lui-même et l'autre indirect agissant par le biais de la compression des vaisseaux du nerf. Le premier mécanisme intervient pour des pressions très élevées observées. Des pressions faibles pourraient aussi agir mécaniquement sur le transport axonal, tant antérograde que rétrograde. Néanmoins, bien que le nerf soit doté d'un abondant tissu de soutien qui lui confère élasticité longitudinale, résistance à la pression et nutrition vasculaire, l'oedème et l'ischémie constituent les mécanismes les plus souvent en cause dans le SCC.

Les pressions sont généralement modérées, mais elles sont exercées de manière prolongée.

En somme, on pourrait affirmer que le syndrome du canal carpien est fondamentalement pathogène à cause de l'élévation de la pression qui engendre une agression barométrique manifeste. Concernant le nerf médian De plus, divers mécanismes peuvent être engagés dans l'hypertension intra-canalair e.

➤ Compression externe (en pressant de manière prolongée ou répétée la paume de la main).

- Il y a une discordance entre la capacité du conduit ostéo-fibreux et le volume de son contenu (tendons, gaine synoviale, nerf médian).
- Il y a un élément anormal à l'intérieur du canal carpien
- Vulnérabilité spécifique du nerf médian (neuropathie, diabète) [3].

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

Les facteurs intervenants sont :

### **6-1 Syndrome du canal carpien primitif :**

#### **a. Facteur Mécanique :**

La sollicitation du poignet par les mouvements mécaniques répétés de flexion ou d'extension produit une augmentation de pression intracanaulaire qui s'exerce en regard du rétinaculum des fléchisseurs, ou bien , à distance comme l'a démontré COBB [45] dans une étude , où il applique une force de pression de 1kg distribuée de façon concentrique sur la paume de la main [39] .

#### **b. Facteur Hormonal :**

Le développement de ce syndrome chez les femmes ménopausées ou pré-ménopausées est attribué à la carence en œstrogènes, qui provoque des troubles vasomoteurs locaux, entraînant une stase sanguine, un œdème, et ultérieurement une fibrose des gaines des tendons fléchisseurs [40]. Par ailleurs, l'obésité, définie par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30, a été identifiée dans plusieurs études comme un facteur de risque indépendant du syndrome du canal carpien. [41]

#### **c. Facteur circulatoire :**

Pendant le sommeil, l'hypotonie musculaire, l'arrêt des mouvements, la réduction de la diurèse et l'accumulation de CO<sup>2</sup> entraînent une vasodilatation périphérique accompagnée de stase et d'œdème, ce qui peut provoquer une compression du nerf médian. Ces phénomènes expliquent les paresthésies et les douleurs nocturnes, qui s'atténuent généralement lors des mouvements grâce à l'effet de pompe musculaire[3].

#### **d.Facteur conjonctif :**

Ce facteur est caractérisé par la fibrose locale, l'épaississement du rétinaculum des fléchisseurs, ainsi que la sclérose des tissus inter- et péri-fasciculaires[3].

### **6-2 Syndrome du canal carpien secondaire :**

#### **a. Causes traumatiques :**

Les fractures de l'extrémité distale du radius et du poignet, ainsi que les fractures et luxations des os du carpe, peuvent entraîner diverses complications, telles que des déplacements antérieurs et des fractures compliquées par l'algodystrophie. Ces blessures peuvent également provoquer des contusions, des entorses du poignet et, dans certains cas, une nécrose du semi-lunaire. De plus, ces fractures sont susceptibles de causer un syndrome canalaire carpien aigu, généralement en raison d'un hématome, d'un fragment osseux déplacé ou du matériel d'ostéosynthèse [42,43]. Une fracture consolidée de manière vicieuse [44] ou une luxation palmaire du lunatum [45,46] peut également entraîner une compression du nerf médian, aggravant ainsi la situation clinique.

#### **b .Causes endocriniennes :**

Le diabète est la cause endocrinienne la plus fréquente du syndrome du canal carpien [47]. La grossesse peut également constituer une cause, avec une prédominance au 3e trimestre [48 à 51]. La symptomatologie disparaît spontanément après l'accouchement [52,53]. L'obésité, l'acromégalie, l'hypothyroïdie, la ménopause, l'ovariectomie et la contraception hormonale sont également incriminées [54,49].

#### **c. Causes micro-traumatiques (maladie professionnelle) :**

Le syndrome du canal carpien résulte de toute activité manuelle répétitive, qu'elle soit domestique (comme pour les femmes au foyer ou les femmes de ménage), professionnelle (pour les utilisateurs d'ordinateurs, les secrétaires, ou les agents d'hygiène) ou sportive. Cette pathologie est d'ailleurs officiellement reconnue comme une maladie liée à de telles pratiques répétitives [55].

#### **d. Causes rhumatismales et dégénératives :**

Parmi les affections liées au poignet, on trouve la ténosynovite des tendons fléchisseurs des doigts et du pouce, qui peut être d'origine inflammatoire, infectieuse ou causée par un corps étranger [56 à 57]. Il y a aussi les synovites articulaires affectant les articulations radio-carpienne, radio-ulnaire et intracarpienne, pouvant être inflammatoires, infectieuses ou dues à des corps étrangers [58,59]. L'arthrose du poignet, notamment celle de l'articulation scapho-trapézotrapézoïdienne, est également fréquente [38]. Un kyste synovial, développé à partir de cette articulation, peut entraîner une compression de la face profonde du canal carpien. [60].

#### **e. Causes médicamenteuses et iatrogènes :**

Parmi les médicaments responsables, on retrouve le Danazol (utilisé en gynécologie), le Disulfiram (dans le traitement de l'alcoolisme), les corticoïdes et les bêtabloquants.. L'hormonothérapie, notamment les œstrogènes et l'hormone de croissance. ainsi que les interventions chirurgicales répétées pour décompresser le canal carpien (syndrome du canal carpien iatrogène), peuvent également être des facteurs contributifs. [61].

#### **f-Causes tumorales :**

Les tumeurs ou pseudotumeurs intra- ou extra-canalaires, telles que les kystes, lipomes, hémangiomes, tumeurs à cellules géantes et kystes des gaines tendineuses, peuvent également être à l'origine de ce syndrome.

#### **j- Causes extrinsèques congénitales :** parmi elle

##### **- Les variations anatomiques de structures musculo-tendineuses normales :**

Parmi les anomalies musculaires, on trouve le muscle fléchisseur superficiel intracarpien ou digastrique [62, 63],, ainsi que le muscle long palmaire inversé [64, 65] ou hypertrophique [66,67]. Il peut également exister une origine haute des muscles lombricaux [68, 69] , à rechercher lorsque les doigts sont en extension, car en flexion, ces muscles se trouvent physiologiquement en position intracanalaires [70],. D'autres

anomalies peuvent inclure des muscles et tendons surnuméraires tels que le muscle long palmaire accessoire, le muscle palmaire profond, le muscle accessoire sous le rétinaculum des fléchisseurs, ainsi que des muscles lombricaux accessoires [71 ,72].

**- La persistance d'une artère médiane :**

l'artère médiane apparaît précocement au cours du développement embryonnaire, naissant généralement du tronc commun des artères interosseuses et suivant le nerf médian jusqu'à la paume de la main. Elle disparaît normalement avant la naissance, mais persiste chez 2 à 10 % des individus. Dans la majorité des cas, l'artère médiane se termine avant d'atteindre le poignet, et son calibre est généralement faible, inférieur à celui des artères radiale et ulnaire, sauf lorsqu'elle participe à la vascularisation des 2e, 3e et 4e doigts ou lorsqu'elle s'anastomose avec l'arcade palmaire superficielle. Elle est souvent associée à un nerf médian bifide, se retrouvant alors entre les deux branches de ce dernier.. Ces variantes anatomiques peuvent être unilatérales ou bilatérales, et certaines sont asymptomatiques tandis que d'autres ne le sont pas. Les variantes musculaires peuvent parfois causer un syndrome du canal carpien lors d'efforts.. La persistance de l'artère médiane pourrait potentiellement provoquer une compression du nerf médian dans le canal carpien en raison de sa présence, bien que ce lien reste à confirmer. Enfin, une thrombose de cette artère pourrait entraîner un syndrome du canal carpien aigu en raison de l'effet de masse qu'elle génère et de son impact sur la vascularisation du nerf [73].

**k. Causes intrinsèques :**

Les dépôts intracanaux peuvent être de diverses sortes, tels que les dépôts amyloïdes chez les patients hémodialysés [74]., ceux associés au myélome, ainsi que les dépôts de microcristaux (comme dans la goutte ou la chondrocalcinose), les dépôts liés aux granulomatoses (telles que la sarcoïdose) et ceux d'hydroxyapatite de calcium. Par ailleurs, des tumeurs bénignes ou malignes du nerf médian, ainsi que toute tumeur ou pseudotumeur intracanaux, peuvent également être responsables de symptômes.. De plus, toute hémorragie intracanaux, quelle qu'en soit la cause (hémopathie,

traumatisme, prise d'anticoagulants), peut entraîner des complications similaires [75].. Enfin, une lésion directe du nerf médian, résultant d'un traumatisme direct du poignet ou d'une tentative d'autolyse, constitue une autre cause potentielle.[76]

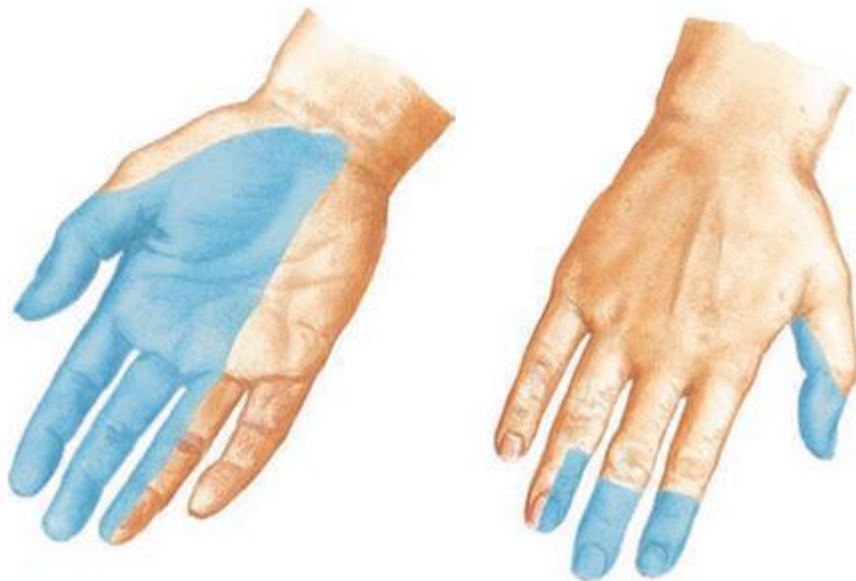
### **6-3 Facteurs professionnel favorisent Le syndrome du canal carpien**

De nombreux métiers impliquent des mouvements répétitifs qui sont liés au syndrome du canal carpien. Cela concerne des professions telles que caissier(ère), coiffeur(se), opérateur(trice) de machine à tricoter et à coudre. Le métier de boulanger, qui nécessite de plier et déplier les poignets pour pétrir la pâte, ainsi que toutes les activités impliquant la flexion des doigts et des poignets, comme la traite des vaches, la peinture au pistolet et le sarclage manuel, sont également concernés. Certaines études suggèrent que des facteurs psychosociaux, tels que le stress, peuvent contribuer à l'apparition de ce syndrome. Ce dernier est particulièrement lié à certains facteurs, dont :

- la préhension serrée,
- les mouvements répétitifs de la main,
- le stress mécanique sur la paume des mains,
- les positions non naturelles de la main,
- les vibrations [77] .

### 7-Clinique Sémiologie :

La forme typique du syndrome du canal carpien (SCC) ne pose généralement pas de difficulté diagnostique, surtout lorsqu'une patiente d'âge mûr présente des paresthésies nocturnes, survenant surtout dans la seconde moitié de la nuit. Le diagnostic du SCC est fortement suspecté lorsqu'il y a des acroparesthésies affectant les trois ou quatre premiers doigts, avec une prédominance nocturne ou au réveil. Ces acroparesthésies se manifestent par des sensations de fourmillements, de picotements, de décharges électriques ou d'engourdissements, localisés dans le territoire du nerf médian. Cela concerne la face palmaire des trois premiers doigts et la moitié externe de l'annulaire, ainsi que la face dorsale des dernières phalanges de ces mêmes doigts. Cette distribution indique que, dans un premier temps, le syndrome du canal carpien touche principalement les fibres externes du nerf médian. [78]



**Figure 25 :** Innervation cutanée sensitive du nerf médian [78].

Ce syndrome est à recrudescence nocturne (dans 80% des cas), réveillant souvent à horaire fixe le patient. Au réveil il ressent souvent un engourdissement de la main qui cède progressivement. Pendant la journée le patient peut sentir que sa main est gonflée, endormie (voire morte) avec impression de maladresse, soulagée par l'action de secouer la main (le signe de Flick, qui crée une décompression du nerf médian), il a la sensation que sa circulation est comme stoppée. Plus rarement le patient peut signaler des irradiations allant vers l'avant-bras (30%), vers le coude (10%) et parfois même jusqu'au cou (5%), toujours dans le territoire du nerf médian. Ces symptômes peuvent s'intensifier au cours d'une activité manuelle et disparaître au repos. Ces symptômes s'installent de façon progressive au début et, avec le temps, deviennent constants. [79]

Lors d'une atteinte plus importante du nerf médian on peut avoir des signes moteurs, traduits par une amyotrophie de l'éminence thénar et par une parésie (ou paralysie) des muscles opposant du pouce et du court abducteur du pouce avec une atteinte du corps cellulaire (récupération incomplète). [80]

On retrouve aussi des signes neurovégétatifs : troubles vasomoteurs, troubles sudoraux, sécheresse de la peau ou encore changement de la couleur de la main

Ce syndrome touche des patients dont la moyenne d'âge est entre 50 et 60 ans, et majoritairement les femmes (3 femmes pour 1 homme).

Le syndrome du canal carpien est bilatéral dans un tiers des cas. La main dominante est, la première atteinte, dans la majorité des cas. La bilatéralité est plus fréquente entre 20 et 30 ans ainsi qu'au-delà de 70 ans. [81]

Manifestation des symptômes et degré de gravité		
Manifestations cliniques	Degré de gravité	Symptômes
Manifestations nocturnes	0	aucun symptôme
	1 léger	pas toutes les nuits ; symptômes soulagés par des mouvements du poignet
	2 modéré	toutes les nuits ; symptômes soulagés par des mouvements du poignet
	3 sévère	toutes les nuits ; symptômes non soulagés par des mouvements du poignet
Manifestations liées à des activités physiques impliquant le poignet et la main	0	aucune douleur au cours d'activités physiques
	1 léger	symptômes apparaissant seulement après des activités intenses et répétitives
	2 modéré	symptômes apparaissant seulement après des activités légères ou non répétitives
	3 sévère	symptômes constants

Source : Adapté de Mahoney *et al.*, 1992

**Figure 26** : Manifestation des symptômes et degré de gravité[81]

## **7-1 Sémiologie objective :**

L'examen clinique repose sur une observation minutieuse et un examen physique détaillé, permettant de détecter des signes objectifs. Selon le stade de la pathologie, on peut observer des déficits sensoriels et/ou moteurs dans la région innervée par le nerf médian. Il est donc essentiel de tester la sensibilité dans l'ensemble de la main, de l'avant-bras et du bras, car le nerf médian traverse ces différentes zones. La sensibilité est généralement altérée avant l'apparition de troubles moteurs. Une atteinte légère peut se manifester par une hypoesthésie au niveau de la face palmaire des trois premiers doigts, de la moitié radiale de l'annulaire, ainsi que de la face dorsale des deuxième et troisième phalanges de l'index, du majeur et de la moitié radiale de l'annulaire [82,83]

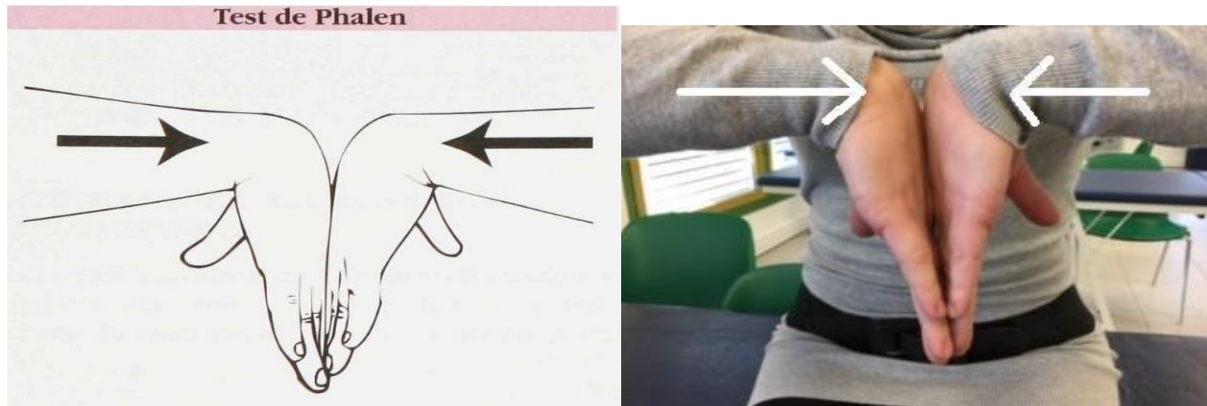
### **Tests spécifiques**

Des tests spécifiques sont disponibles pour un diagnostic plus précis de cette pathologie. Ces tests sont considérés comme particuliers car ils permettent d'évaluer plus spécifiquement l'atteinte du nerf médian, contrairement à d'autres méthodes diagnostiques. Leur objectif principal est de reproduire les symptômes caractéristiques du syndrome du canal carpien [78,84].

#### **test de phalen**

mettre le poignet dans une position de flexion maximale passive et de maintenir celle-ci durant 30 à 60 secondes (Figure 34) [85]. Cette position augmente la pression dans le canal carpien, comprimant le nerf médian entre le ligament transverse du carpe et le bord antérieur de l'extrémité distale du radius. Le patient doit pousser la surface dorsale de ses mains ensemble pour augmenter la pression dans cette zone. Il faut éviter de faire ce test en actif car les muscles fléchisseurs du carpe pourraient intervenir et être à l'origine de la reproduction des symptômes, ce qui n'est pas ce que nous recherchons. Le test est considéré comme positif si les symptômes du SCC éprouvés par le patient sont reproduits : paresthésies dans la région du nerf médian, douleur. Le test est négatif si aucune douleur

ou d'autres symptômes sont ressentis même si le mouvement est maintenu plus de 3 minutes [86].



**Figure 27** : Test de Phalen [86].

**Le test de Phalen inversé** : test de provocation par étirement du nerf médian, en extension « forcée » des poignets, avec les avant-bras dans un plan vertical et le coude posé(Figure35). Apparition de symptômes en moins de 60 secondes [78,86].



**Figure 28** : Test de Phalen inversé[86].

### **Le signe de Tinel :**

Test de stimulation par percussion du nerf médian sur la partie palmaire du poignet(Figure36). Sensation d'un courant électrique au niveau du nerf si le signe est positif [81] .



**Figure 29 :** Test de Tinel[81]

### **Le test de Gilliat :**

Il est considéré comme positif si des paresthésies sont observées dans la zone desservie par le nerf médian lors de l'installation d'un tensiomètre qui est progressivement gonflé jusqu'à une pression supérieure à la systolique, et maintenu pendant une minute [87].

### **Test de Thomas :**

Test de stimulation des paresthésies en positionnant le pouce du patient en abduction maximale (Figure 37) (de façon passive) par le professionnel [88] .



**Figure 30** : Test de Thomas [88]

### **Le signe de Paley - Mac Murthry - Durkan :**

Il est présent si l'application d'une pression manuelle au niveau de la paume (Figure38) du canal carpien provoque des douleurs et/ou des sensations anormales au poignet [84]



**Figure 31** : Signe de Mac Murthry-Durkan [84]

### **Test de la préhension**

Le patient saisit un bout de papier ou un objet mince entre son pouce et son index, avec une flexion des articulations métacarpo-phalangiennes et une extension des interphalangiennes (Figure39). positif s'il entraîne des symptômes dans la zone du nerf médian. [89]



**Figure 32:** Test de la préhension[89]

**Test du « pique-touche » :** Examen de la réactivité pulpaire au toucher et à la piqûre (Figure40) (cette réactivité est transmise par les fibres spinothalamiques et les fibres fines) (10) [90] .

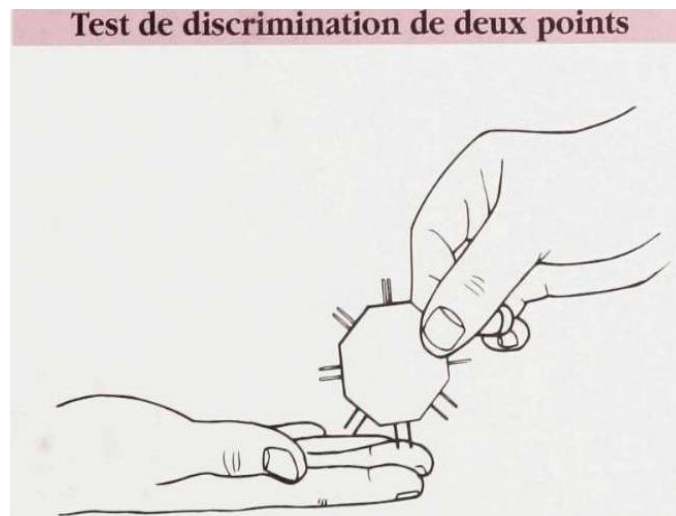


**Figure 33 :** Test du « pique-touche » [90] .

**Test de Weber (aussi appelé test de discrimination à deux points fixes)**

Ce test suit le même principe que le test du pique-touche, mais se distingue par le fait qu'il demande au patient de déterminer s'il y a une ou deux pointes en contact avec sa

pulpe(Figure41). Ainsi, ce test évalue la sensibilité discriminative et il est considéré positif si la différence ressentie par le patient excède 6 mm [89].



**Figure 34 :** Test de Weber[89].

**Test de la force musculaire des muscles abducteur et opposant du pouce**

Comparaison de la puissance musculaire de ces deux muscles sur une base bilatérale. (Figure42) Une réduction de la force peut indiquer une lésion des fibres profondes du nerf médian. On ne dispose pas Il est indispensable d'examiner les autres muscles contrôlés par le nerf médian. Une atrophie des muscles thénariens peut se manifester, indiquée par le signe du Godet, qui apparaît rarement et de manière tardive[91] .



**Figure35 :** Test de l'opposant du pouce[91]



### **Test du court abducteur du pouce**

**Figures 36:** Test de la force musculaire[91]

#### **7-2 Diagnostic paraclinique :**

Les symptômes et les résultats positifs des tests mentionnés précédemment conduisent à la nécessité d'effectuer des examens supplémentaires. Le diagnostic du syndrome du canal carpien peut être confirmé grâce à divers examens complémentaires. L'électromyogramme reste l'examen le plus déterminant, mais d'autres investigations peuvent être envisagées, telles que la radiographie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou encore l'échographie.

##### **7-2-1. ELECTRONEUROMYOGRAPHIE :**

###### **. Etapes de réalisation d'un examen EMG :**

L'examen commence par l'étude de la réponse sensitive et motrice du nerf médian.

La réponse motrice est appréciée par la mesure de :

- La latence distale motrice (LDM) qui correspond au délai de réponse du muscle court abducteur du pouce à une stimulation juste au dessus du poignet (3 cm environ). La valeur seuil varie selon les études de 3,7 à 4,6 ms mais se situe le plus souvent entre 4,2 et 4,4 ms, en fonction de l'âge.
- La vitesse de conduction motrice (VCM) à la main comparée à la VCM à l'avant-bras. Elle est pathologique si la différence est supérieure à 10 ms.

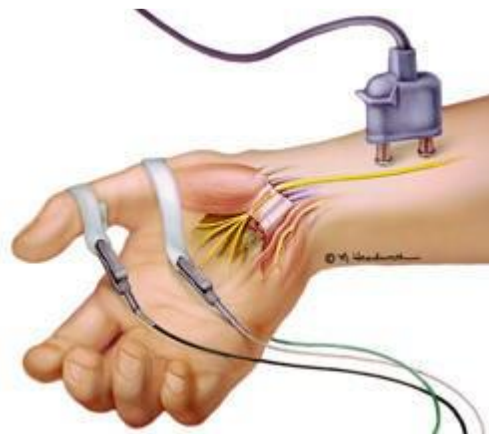
- L'amplitude du signal mesuré de pic à pic.
- L'étude des ondes F est facultatif, elle peut montrer un allongement des latences centrales, des ondes F plus rares ou identiques entre elles. La réponse sensitive est appréciée par la mesure de :
  - La latence distale sensitive (LDS) dont il existe plusieurs mesures possibles en fonction du sens d'interrogation des fibres nerveuses (orthodromique ou antidromique). Elle se mesure à une distance variable, généralement entre poignet et doigts de 13 cm sur l'index et 14 cm sur le majeur. Elle est pathologique si supérieure à 2,7 ms.
  - La vitesse de conduction sensitive (VCS) considérée comme normale pour des valeurs supérieures à 40 ms.

L'exploration doit être complétée par une étude comparative des vitesses de conduction nerveuses du nerf ulnaire homolatéral.

La méthode la plus facile et la plus rapide à réaliser (en orthodromique comme en antidromique), est la comparaison des latences sensibles des nerfs médian et ulnaire au niveau du 4e doigt (annulaire). Ce doigt est innervé conjointement par les deux nerfs ce qui permet l'emploi d'une électrode commune et fixe pour la mesure des deux latences. En antidromique, la différence normale de latence à une distance de 14 cm doit être inférieure à 0,5 ms. La sensibilité de cette technique s'expliquerait par la localisation superficielle, juste sous le ligament annulaire, des fibres sensibles issues du 4e doigt qui sont donc les premières touchées en cas de compression (sensibilité 85%, spécificité 97%). Une autre étape d'enregistrement électromyographique du muscle court abducteur du pouce doit être réalisée pour apprécier l'état de perte axonale, complétée par l'étude d'au moins un muscle dépendant du nerf radial ou ulnaire. En cas de normalité de tous les tests précédents, Seror propose de compléter l'examen par le test centimétrique qui consiste à réaliser 8 stimulations cm par cm le long du canal carpien. Un délai de conduction centimétrique supérieur à 0,5 ms sur un segment localise précisément l'origine de la compression et semble avoir une haute sensibilité. Cependant, cette étude est peu utilisée en routine car les stimulations répétées sont désagréables et longues, et présentent de nombreux faux positifs (30-40%).

Seror a proposé de simplifier ce test par la réalisation de seulement 5 stimulations, permettant notamment de mettre en évidence des syndromes canaux non détectés par les paramètres « classiques » d'EMG. Pour compléter et affirmer le diagnostic, il est recommandé de faire passer un ENMG[92]

(Figure 5). Cet examen permet d'étudier la vitesse de conduction nerveuse motrice du nerf médian, de mesurer la latence distale motrice ainsi que l'amplitude de la réponse musculaire. Les mesures sont prises grâce à une aiguille-électrode introduite dans le muscle innervé par le nerf en question. Celle-ci va rapporter l'activité du muscle au repos et à l'effort lorsque le nerf sera stimulé. Une diminution de la vitesse de conduction est qualifiée par une augmentation du temps de latence de conduction, permettant d'affirmer une possible lésion du nerf médian. La vitesse de conduction nerveuse sensitive du nerf médian est aussi possible avec un contrôle de la température cutanée et de l'amplitude des potentiels sensitifs. C'est un examen un peu désagréable pour le patient, il dure entre 20 à 40 minutes mais permet de savoir s'il y a un bloc de conduction ou des lésions de dégénérescence axonale. Celui-ci confirmera le diagnostic du SCC [93].



**Figure 37:** Electroneuromyogram du nerf médian[93].

Cet examen permet aussi de voir s'il y a une détérioration musculaire. Cet examen permet donc de savoir si le problème est d'origine neurologique ou musculaire et, selon l'importance des résultats et des symptômes, le médecin peut confirmer (ou non) si l'intervention chirurgicale est nécessaire. De plus, l'EMG pré-opératoire sera un référentiel dans la possibilité où il y a une évolution défavorable en post-opératoire [78,79].

L'EMG peut donner de f. aux positifs (EMG positif avec patient asymptomatique) et de faux négatifs (EMG négatifs avec symptomatologie clinique typique du syndrome), les faux négatifs sont plus fréquents dans les formes débutantes du syndrome du canal carpien. Mais, cet examen n'a pas de valeurs prévisibles en ce qui concerne ses résultats et n'est donc pas admis, dans le cas de sa négativité, dans l'exclusion de la compression du nerf médian[93].

La radiographie n'est pas un examen systématique, mais elle peut inclure des clichés comparatifs des deux mains, de face ou de profil. Cet examen est particulièrement utile en cas de malformation ou déformation du poignet, d'atteinte dégénérative, ou de traumatismes. Bien que l'examen soit généralement normal dans ces situations, il reste très précieux pour détecter des causes compressives radio-opaques. Ces causes peuvent être osseuses, comme une fracture du radius ou des os du carpe, articulaires, telles que l'arthrose ou la luxation du poignet, ou liées aux parties molles, notamment les calcifications compressives intra ou extra-canalaires.

L'incidence du canal carpien permet de mieux visualiser les limites osseuses de ce canal et de mesurer ses dimensions. Des radiographies complémentaires du membre supérieur et du rachis cervical sont également recommandées pour rechercher une cause amont, susceptible de constituer un diagnostic différentiel du syndrome du canal carpien, comme une fracture ou un processus supracondyloïde [93].

### **7-2-2 L'image par résonance magnétique (IRM) :**

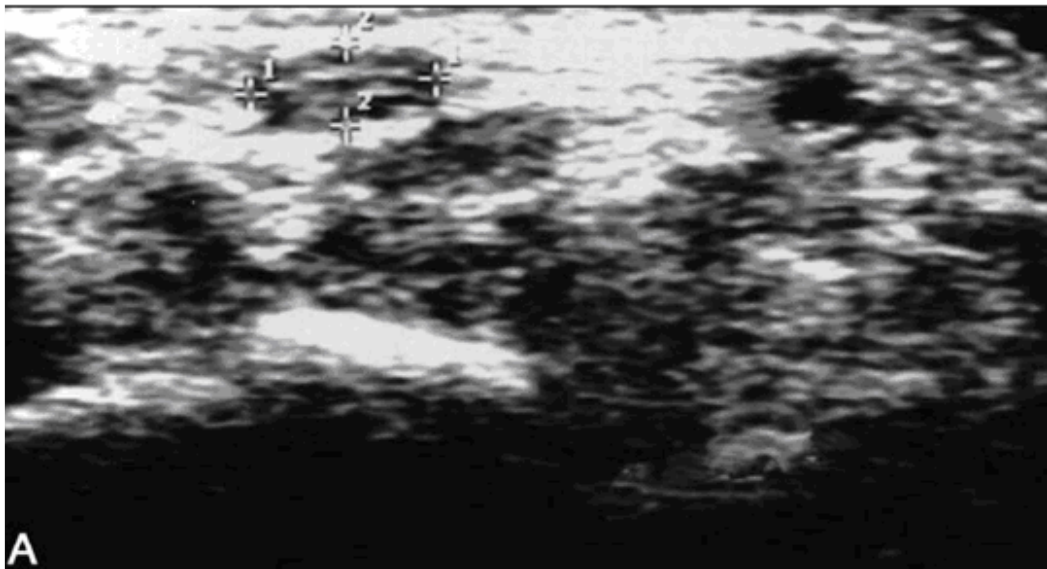
L'IRM, bien qu'elle ne soit pas un examen systématique et soit plutôt utilisée en deuxième intention pour affiner l'exploration du canal carpien, est principalement employée pour détecter des tumeurs, un muscle surnuméraire ou d'autres pathologies visibles expliquant les symptômes du syndrome du canal carpien. Cependant, cette technique n'est pas idéale pour l'étude des structures nerveuses, car les nerfs apparaissent iso-intenses par rapport aux muscles, rendant leur identification difficile. De plus, l'inconfort lié à l'examen – long, bruyant et nécessitant une position inconfortable du patient en décubitus ventral avec les bras au-dessus de la tête – limite son utilisation. Bien que l'IRM ait longtemps été considérée comme le « gold standard » pour l'exploration morphologique du canal carpien, l'amélioration des appareils échographiques et les avantages de cette technique ont diminué l'intérêt de l'IRM dans ce domaine. L'IRM peut détecter des anomalies morphologiques du nerf médian, mieux visibles en pondération T1, et des anomalies de signal du nerf, plus apparentes en pondération T2 avec suppression du signal graisseux. Les coupes axiales sont particulièrement utiles pour explorer le canal carpien. [94,95, 96].

### **7-2-3 L'échographie :**

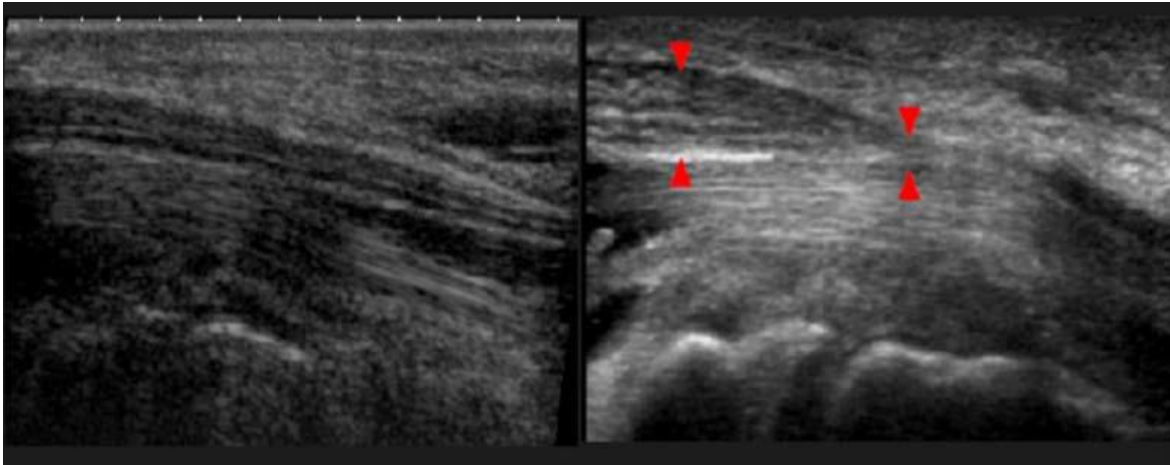
Cet examen n'est pas non plus systématique, mais il est fréquemment demandé lorsqu'il existe une discordance entre les résultats de l'EMG et les symptômes cliniques (Figure 45, 46). Lors de l'examen, plusieurs anomalies peuvent être observées (6), telles que :

- Une synovite des fléchisseurs
- Un œdème, un aplatissement ou un épaississement du nerf
- Une réduction du mouvement du nerf lors des flexions et extensions
- Un bombement du ligament annulaire antérieur du carpe
- Une adhérence du nerf médian, classée selon la classification de Wagner.

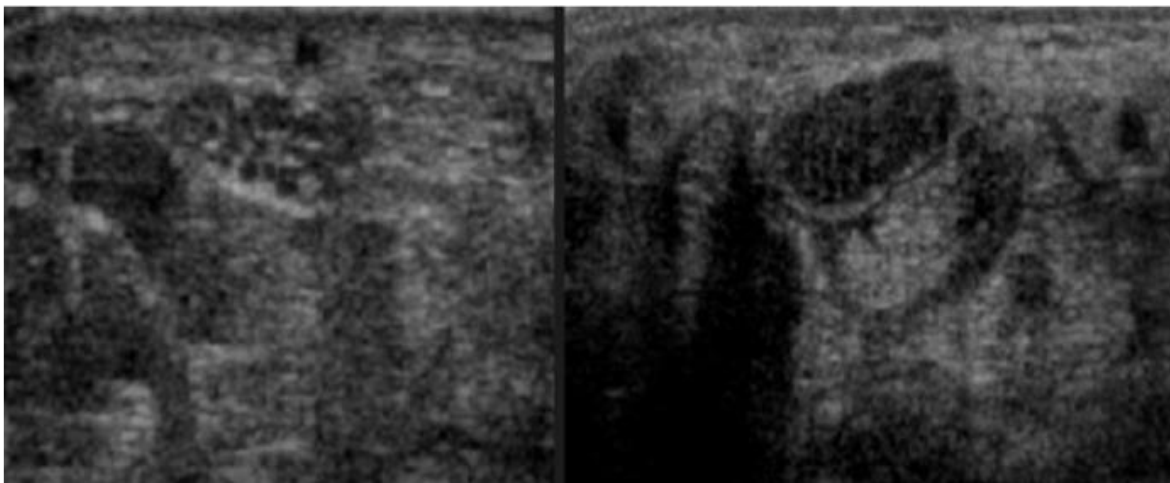
SEROR a comparé l'intérêt de l'échographie et de l'électro-neuro-myographie (ENMG) dans le diagnostic du syndrome du canal carpien, il a conclu que l'échographie ne peut en aucun cas remplacer l'ENMG tant sur le plan diagnostique que pronostique ou fonctionnel. Sur le plan diagnostique, l'échographie ne met en évidence une anomalie évocatrice d'une compression du nerf médian au poignet que dans 55 % des cas, alors que l'ENMG peut en détecter plus de 90% avec des méthodes très communément utilisées. Sur le plan fonctionnel, l'ENMG est le seul examen du système nerveux périphérique qui permet à ce jour de déterminer le site, le mécanisme, la sévérité, l'évolutivité d'une atteinte focale du système nerveux périphérique ainsi que son caractère isolé, multiple ou entrant dans le cadre d'une polyneuropathie. Sur le plan économique; l'ENMG, s'il se limitait comme l'échographie à détecter une anomalie du nerf médian au poignet, une simple mesure de la conduction nerveuse du nerf médian au poignet aurait un coût et un temps de réalisation équivalents à l'échographie [78,79].



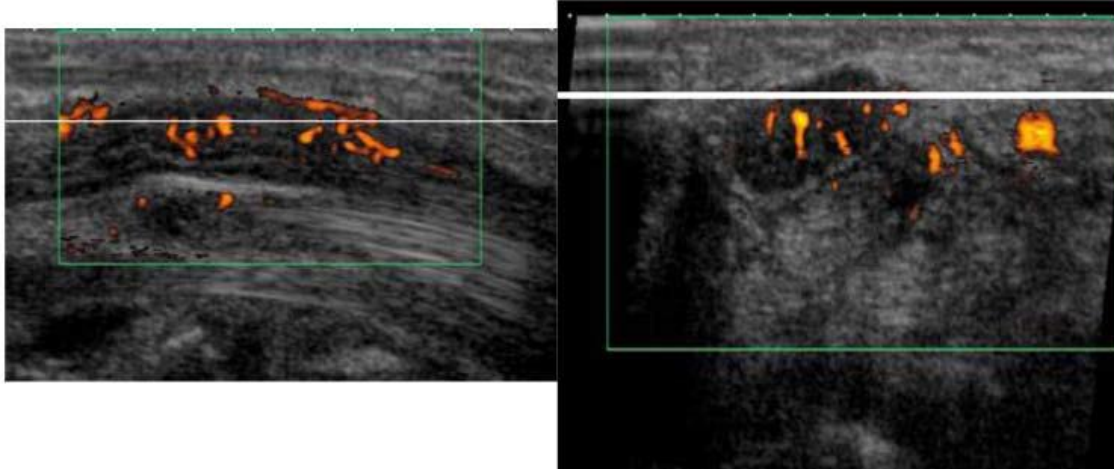
**Figure 38:** Examen transversal du poignet par échographie montrant un élargissement du nerf médian (flèches) [78].



**Figure 39:** 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[78].



**Figure 40:** image d'échographie montrant un OEdème du nerf médian : avec perte de la substance fasciculée normale remplacée par un aspect hypo-échogène homogène[78].



**Figure41:** image d'échographie montrant une Hyperhémie, un signe à rechercher en amont du canal dans le nerf élargi[78].

**La tomodensitométrie (TDM):** est un examen rarement, voire pas du tout, utilisé dans le diagnostic du syndrome du canal carpien (SCC) [3].

### 7-3. Bilan biologique

FNS, plaquettes, vs (cause infectieuse, ou inflammatoires)

- Electrophorèse des protéines sériques (hémopathie)
- Bilan thyroïdien hormonal: T3, T4, TSH.

Uricémie.

- Sérologie rhumatoïde (PR) [3].

Le syndrome du canal carpien est le trouble canalaire le plus fréquent, et ses symptômes caractéristiques permettent généralement un diagnostic clinique clair. Cependant, son origine peut être parfois floue, avec des signes cliniques peu précis, ce qui nécessite une confirmation du diagnostic. Plusieurs pathologies peuvent être envisagées en tant que diagnostics différentiels pour ce syndrome1 :

#### **7-4 Le diagnostic différentiel :**

- Pathologies dégénératives : L'arthrose, dont le diagnostic est confirmé par radiographie.
- Pathologies endocriniennes : L'hypothyroïdie, qui peut entraîner une inflammation non infectieuse des synoviales des muscles fléchisseurs. Le diabète, pouvant être associé à une polyneuropathie. [78].
- Pathologies inflammatoires : La goutte, provoquant une inflammation non infectieuse des synoviales des muscles fléchisseurs. La polyarthrite rhumatoïde, qui a des effets similaires [80].
- Pathologies neurologiques : Les troubles du système nerveux central, comme la sclérose en plaques ou l'ischémie cérébrale transitoire. Les troubles du système nerveux périphérique, tels que la radiculopathie cervicale affectant les racines C6/C7, ou l'arthrose cervicale pouvant irriter ces racines. La compression du nerf médian, qui peut être causée par une tumeur, le rond pronateur ou le syndrome de Pancoast-Tobias. Un syndrome de compression double, associant radiculalgie et syndrome du canal carpien. D'autres neuropathies, comme celles affectant le nerf ulnaire (notamment dans la loge de Guyon), le nerf radial ou des neuropathies généralisées, ainsi que les contusions du nerf médian.
- Pathologies vasculaires : Le syndrome de Raynaud, souvent lié au froid, où les extrémités des doigts deviennent blanches et froides. [81].
- Traumatismes : Les entorses du poignet et autres lésions ligamentaires, les fractures du carpe ou du poignet, ainsi que les entorses ou fractures cervicales. Le syndrome du doigt à ressaut et la ténosynovite (de De Quervain, du fléchisseur radial ou ulnaire du carpe). [97].
- Autres causes : Les malformations (du poignet, du carpe, des cervicales, ou d'une côte cervicale), les acroparesthésies iatrogènes liées à certains médicaments, l'exposition à

des substances toxiques (pesticides, plomb, solvants), les douleurs psychogènes, l'alcoolisme, ainsi que la simulation. [99].

## **8-Prise en charge :**

### **8- 1-But de traitement :**

Le but du traitement est de décompresser le nerf médian afin de soulager la douleur,

Maintenir la fonction du nerf médian et restaurer ainsi la fonction de la main.

### **8-2-Moyens :**

#### **8-2-1- Prophylaxie :**

Il est essentiel dans la pathologie professionnelle et comprend la modification du lieu de travail (hauteur) et des outils (gants, poids, friction, température, forme), l'automatisation de certaines tâches, le ralentissement du rythme, l'introduction de pauses et la diversification des activités manuelles (rotation des tâches). La prévention dans les activités récréatives telles que le sport et l'artisanat doit également être prise en compte [100] .

#### **8-2-2-Traitement non chirurgical (conservateur) :**

##### **a)- Immobilisation par attelle :**

La préférence va vers l'attelle nocturne palmaire, avec velcros dorsaux, le poignet est en rectitude. L'attelle est portée plusieurs mois, le plus souvent pendant moins de trois mois. BURK a démontré que la pression intracanalair e était minimum pour une position du poignet de 2° de flexion et 3° d'inclinaison cubitale. Selon ROSENBAUM et OCHOA, le poignet peut être placé en position neutre ou avec 30°d'extension et 10° de déviation cubitale [101] .



**Figure42** : attelle nocturne palmaire [101] .

-Un autre type de traitement, les attelles plus spécifiques. Comme l'attelle « CTRAC » (ou « Wristrack », son concurrent), c'est une attelle à traction brevetée conçue pour étirer horizontalement le rétinaculum des fléchisseurs afin d'offrir plus de place pour le nerf médian, il est recommandé pour éviter la chirurgie (utilisation trois séances de cinq minutes par jour pendant deux mois peut faire taire les symptômes) [102].



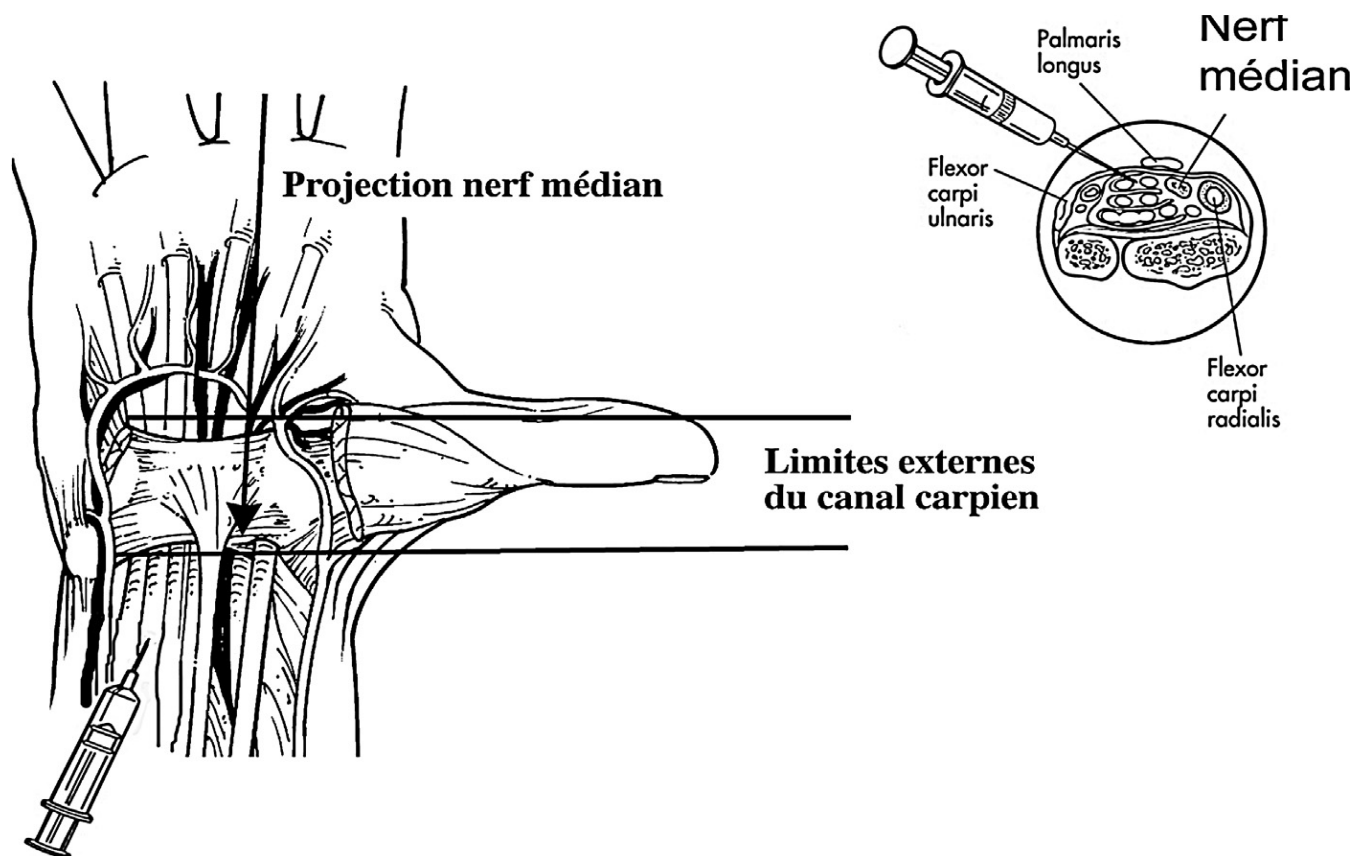
**Figure43** : Attelle « CTRAC » [102].

### **b)- Infiltration de corticostéroïdes :**

La corticothérapie locale reste le traitement le plus utilisé par les rhumatologues. Elle a pour ambition de réduire la composante inflammatoire ou l'hypertrophie qui concourt à la compression du tronc nerveux. [103]

Cela agit par la réduction du volume synovial et par un effet direct sur le nerf médian. Le principal risque est la blessure au nerf médian, entraînant une sensation douloureuse aiguë de choc électrique, un risque de déficit neurologique et de douleur persistante. L'autre complication est la rupture des tendons.

Notre point d'injection est situé à 4 cm en amont du pli de flexion du poignet, à mi-chemin entre le tendon du muscle palmaire long (PL) et le muscle fléchisseur ulnaire du carpe (FCU), ce qui correspond à l'axe du quatrième doigt (figure 44 ). Une anesthésie locale préalable n'est pas nécessaire. Après antisepsie locale, l'aiguille est lentement poussée obliquement à 45° vers le tunnel carpien. Il ne doit y avoir aucune résistance anormale. L'autre main mobilise passivement les doigts pour s'assurer que l'aiguille n'est pas coincée dans un tendon, puis l'injection est effectuée lentement après aspiration. Une réaction douloureuse transitoire peut survenir pendant quelques heures après l'injection.



**Figure44** : Infiltration du canal carpien o [104]

L'injection entre le muscle fléchisseur radial du carpe (FCR) et le PL peut causer une lésion du nerf médian compte tenu de la position du nerf médian. Dreano [104] injecte du côté ulnaire du PL. Dubert [105] rapporte la localisation mesurée du nerf médian par rapport au PL, au FCR et au FCU, 1 cm en amont du pli de flexion du poignet et identifie une zone à risque située à 1 cm de chaque côté du tendon du PL. Il recommande d'injecter à travers le FCR à 45° vers l'intérieur et 45° vers le bas. Il n'y a pas de différence après un an entre les injections au pli de flexion du poignet et celles à 4 cm en amont [106] .

Le soulagement se produit dans quelques jours à 2-3 semaines. L'injection locale de stéroïdes est plus efficace qu'une injection placebo après un mois et plus prolongée que les corticostéroïdes oraux après 2 et 3 mois [107] . Un soulagement temporaire après une injection locale de corticostéroïdes est un bon pronostic pour la chirurgie [108] Deux injections ne sont pas plus efficaces qu'une. Plus de trois injections ne sont pas

recommandées. Le temps minimum recommandé entre deux injections est d'un mois. Le diabète sucré est une contre-indication, surtout s'il n'est pas contrôlé.



**Figure 45:** Technique d'injection de corticoïdes dans le canal [108]

### **8-2-3- Traitement Chirurgical :**

Le traitement du syndrome du canal carpien a subi ces dernières années de grandes modifications, dans le but d'être toujours moins agressif

Le principe du traitement chirurgical est d'obtenir une réduction de la pression intra tunnel en augmentant le volume du canal carpien, par sectionnement du rétinaculum des fléchisseurs [100]

#### **8-2-3-1-Anesthésie :**

La chirurgie du canal carpien peut être réalisée sous anesthésie locale, locorégionale ou générale. En cas d'anesthésie locale, la tolérance du garrot est le principal facteur limitant. En ce qui concerne l'anesthésie locorégionale par blocage des troncs médian,

ulnaire et musculo-cutané, la tolérance des blocs semble être moins bonne au niveau du poignet que dans le canal brachial.

L'infiltration dans le canal carpien associée à une infiltration dans les tissus sous-cutanés au niveau de l'incision procure un soulagement plus important pour les patients pendant et après l'opération que l'infiltration sous-cutanée seule. Le garrot est gonflé après l'injection. L'utilisation de l'épinéphrine permettrait d'éviter le besoin de garrot.

Pour la chirurgie endoscopique, les blocs des troncs distaux médian, ulnaire et musculo-cutané réalisés à 6 cm proximement à la pliure du poignet peuvent éviter l'infiltration des tissus mous et avoir une influence considérable sur l'endoscopie [109]

#### **a. Anesthésie générale:**

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

#### **b. Anesthésie locorégionale (ALR) :**

Par bloc vasculaire, ou bien par bloc nerveux.

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

#### **Bloc du plexus brachial par voie sus claviculaire :**

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

- **Technique de Winnie:** bloque le plexus au niveau de la gouttière interscalénique. Le patient est en décubitus dorsal, l'injection se fait à l'intersection de la ligne horizontale

passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde et la ligne du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien [110] .

### **Bloc du plexus brachial par voie axillaire :**

Consiste à injecter la solution anesthésique dans la gaine qui entoure le plexus et l'artère axillaire [110]



**Figure46** : Bloc du plexus brachial par voie axillaire [110]

### **. 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. [111]

### **. 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 injecté et 10 minutes plus tard le garrot inférieur est gonflé, donc en zone d'anesthésie, le supérieur étant dégonflé pour améliorer le confort. : [112]

Cette technique locorégionale, déjà ancienne, a vu peu à peu ses indications se restreindre considérablement au profit des blocs tronculaires.

### **c. Anesthésie locale :**

PHALEN en 1966, a été le premier à lever la possibilité d'effectuer la décompression de canal carpien sous anesthésie locale.[113]

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, d'autres évitent son utilisation.

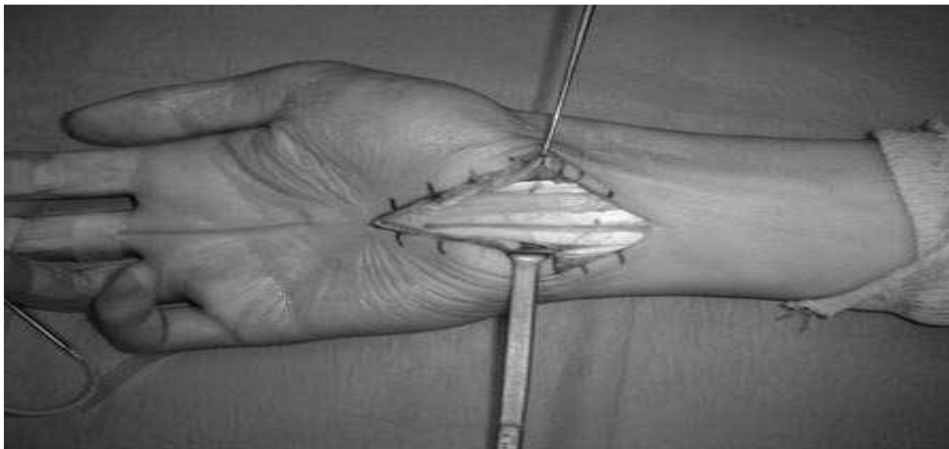
L'anesthésie locale, qui ne permet pas l'utilisation prolongée du garrot, est bénéfique pour le patient en supprimant les risques inhérents à toute anesthésie générale ou locorégionale, et contribue à la simplicité du geste et à la brièveté de l'hospitalisation qui se limite à quelques heures. L'intervention est tout à fait supportable ainsi pour le patient, puisque 89 % en gardent un bon souvenir. [114]

Aujourd'hui, cette intervention est pratiquée très couramment sous anesthésie locale, de façon très confortable et très sécuritaire. Il n'y a donc plus de raison, dans une situation normale, de pratiquer cette chirurgie sous anesthésie régionale, qui est une anesthésie complète du bras, et encore moins sous anesthésie générale. Les risques liés à l'anesthésie sont donc particulièrement réduits [115]

### **8-2-3-2-Techniques chirurgicales :**

#### **a)-Technique à ciel ouvert (conventionnelle) :**

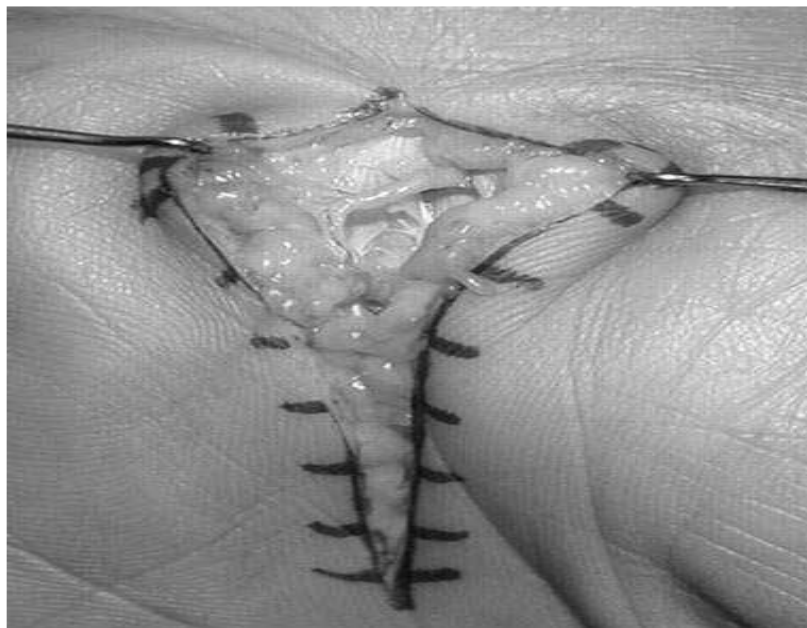
C'est une technique utilisée depuis 1932, date de la première description par Learmonth . Jusqu'à récemment l'incision antébrachio palmaire (figure 47), était la norme. Il s'agit d'un abord qui a l'inconvénient de laisser un préjudice esthétique non négligeable au niveau de l'avant-bras. Actuellement cette technique n'est plus utilisée que pour les formes de SCC justifiant une synovectomie élargie comme dans la polyarthrite rhumatoïde ou chez les hémodialysés.



**Figure 47 :** Voie d'abord antébrachio palmaire[116] .

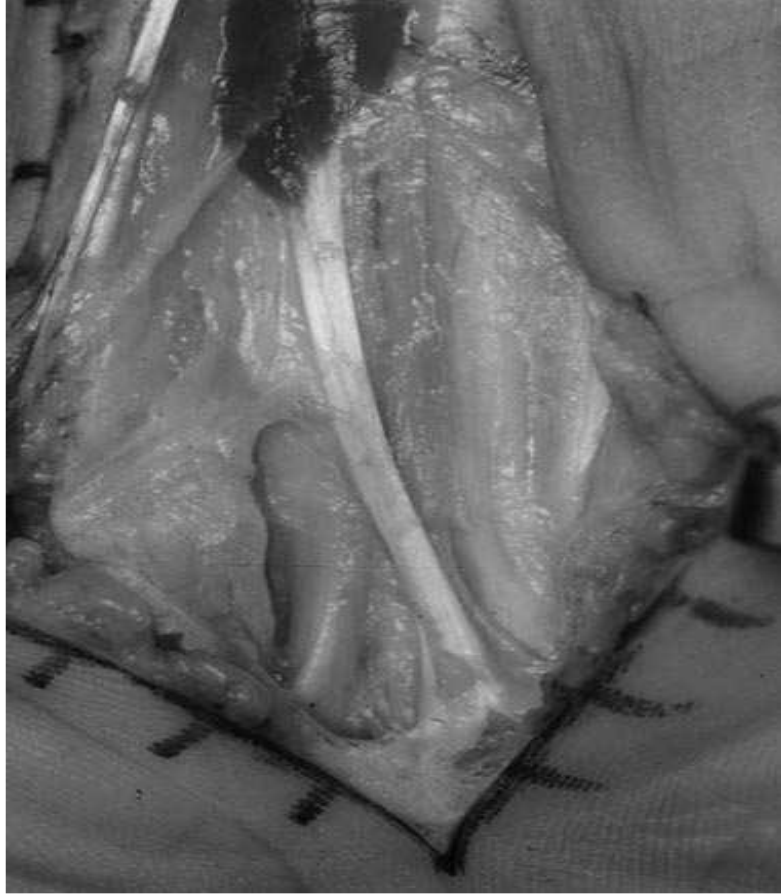
La technique habituelle utilise une incision plus courte de trois ou quatre cm, longitudinale, palmaire pure dans l'axe du quatrième rayon et qui ne dépasse pas le pli

distal du poignet en haut et la ligne de Kaplan en bas. La dissection sous-cutanée doit préserver les rameaux sensitifs superficiels (figure 48).



**Figure 48** : Branche transversale sensitive superficielle à la partie haute de l'incision[116] .

L'ouverture du rétinaculum des fléchisseurs est faite au bistouri. Un trajet transligamentaire du rameau moteur thénarien est recherché. L'arcade palmaire superficielle doit être repérée et protégée à la partie distale et ulnaire de l'incision. La recherche d'anomalie intracanalair est systématique : corps musculaire hypertrophique ou aberrant (figure 49), nerf médian bifide. En proximal nous ouvrons aussi le ligament carpi volare sur environ 2 cm en sous-cutané et sous contrôle de la vue. L'examen du nerf médian permet de noter le niveau d'émergence du rameau thénarien et son trajet. Si celui-ci est transligamentaire, il doit être libéré afin de supprimer une éventuelle compression et d'éviter une traction sur ce nerf à son origine . L'aspect du nerf doit systématiquement être noté : ecchymose, rétrécissement, dilatation et aspect de la synoviale sous jacente (figure 50).



**Figure 49 :** Aspect de palmarus Longus surnuméraire intracanalair surcroisant le nerf médian de dehors en dedans[116] .



**Figure 50 :** Aspect de rétrécissement en sablier du nerf médian[116] .

La fermeture cutanée est effectuée en un seul plan par des points séparés. On peut utiliser du fil résorbable ou non résorbable et il n'y a pas de différence significative dans le résultat final entre les deux . Le drainage est facultatif mais nous le faisons toujours après une synovectomie

Après l'intervention, la mobilisation de la main et des doigts est autorisée dès que possible, afin de diminuer l'œdème et la raideur postopératoires [116] .

#### **b)- Technique mini-invasive :**

Ces techniques utilisent une incision dans la zone de sécurité concernant les branches sensorielles du nerf médian et du nerf ulnaire [100]

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) [117]

• **la seule voie courte:** Dans la première technique, l'incision est longitudinale tracée dans l'axe du 4<sup>ième</sup> doigt faisant en moyenne 1 centimètres. Les mini-écarteurs ont été utilisés pour faciliter l'identification du rétinaculum des fléchisseurs, qui a été divisé avec des ciseaux sous le contrôle direct de la vue [118] .



**Figure 51** : Incision et la technique de la seule voie d'abord courte [118].

• **la double voie courte :** Dans la double voie courte, la première incision transversale de un cm a été exécutée au niveau du pli de flexion de poignet. La partie proximale de rétinaculum des fléchisseurs est incisée des ciseaux sous le contrôle direct. Puis on passe un instrument de KOCHER, dans le canal carpien. Une deuxième incision, longitudinale de longueur 2cm a été faite au site de saillie sous-cutanée de Kocher. Par cette incision, on divise la partie distale du ligament avec des ciseaux sous le contrôle direct de la vue [118] .



**Figure 52** : Incision et la technique de la double voie courte [118] .

**c)-Technique endoscopique :**

La chirurgie endoscopique du tunnel carpien a été initiée au Japon par Okutsu, puis aux États-Unis par Chow [119] .

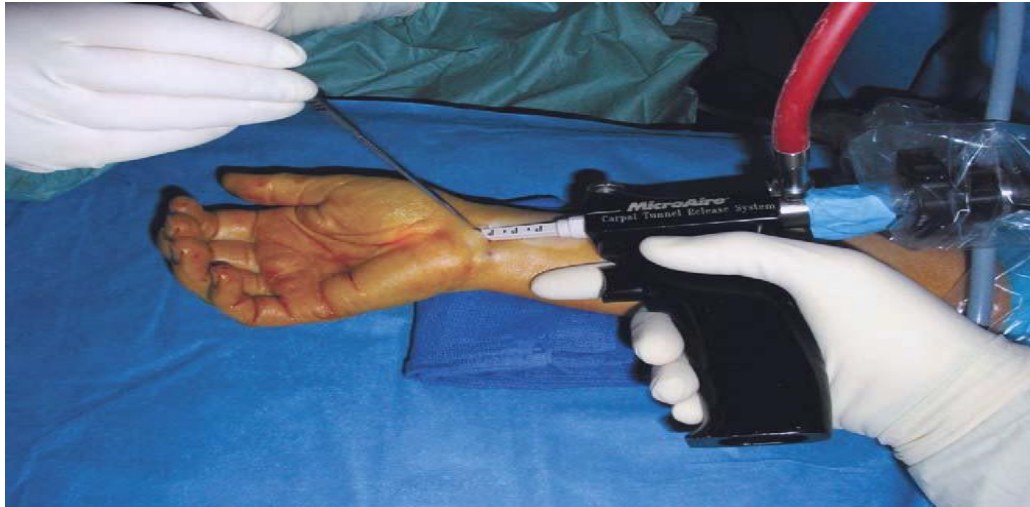
**La technique d'Agee :**

L'appareil d'Agee est constitué d'une poignée à l'intérieur de laquelle se place un endoscope spécifique, sur lequel se fixe une lame rétractable coaxiale à usage unique. Le bouton-poussoir permet de commander l'élévation et la rétraction de la lame. L'ancillaire comprend également un décolleur à synoviale, et deux dilateurs [120] .

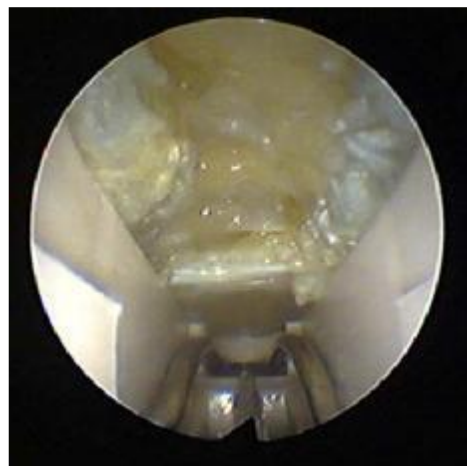
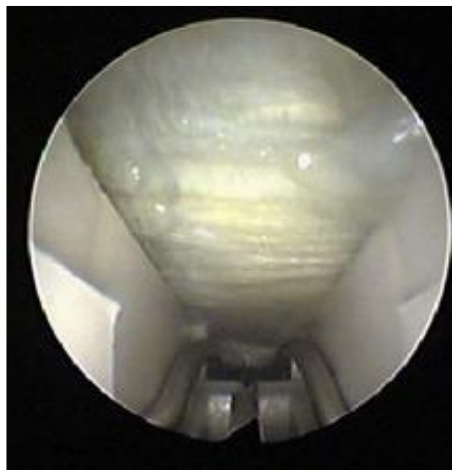
Le plus souvent réalisée sous anesthésie régionale, une incision de 1 cm est pratiquée à 0,5 à 1 cm proximal au pli de flexion du poignet, du côté ulnaire du muscle palmaire ou au milieu du poignet . La dissection sous-cutanée se fait en naviguant entre les veines pour exposer la fascia de l'avant-bras à l'aide de deux crochets à peau. Il est essentiel de ne pas perforer la fascia pour éviter d'endommager le nerf médian. Des ciseaux de dissection sont placés sous la fascia, dans la portion proximale de la région du ligament transverse du rétinaculum (rétinaculum des fléchisseurs). Les ciseaux sont écartés et le pédicule distal du lambeau rectangulaire du rétinaculum des fléchisseurs est découpé. Un crochet à peau est utilisé pour faciliter l'exposition et s'assurer que l'approche n'est pas dans le canal de Guyon. La surface profonde du rétinaculum des fléchisseurs est

râpée jusqu'à sa moitié ulnaire. Il faut veiller à rester extrabursale. La projection intraductale du crochet de l'hamate est ressentie dans le tunnel et les stries transverses du rétinaculum des fléchisseurs sont identifiées. Le bord distal du rétinaculum des fléchisseurs est râpé. Des dilateurs de plus en plus grands sont introduits dans le tunnel carpien. Le couteau jetable est monté et un produit anti-buée stérile peut être appliqué sur l'endoscope. Le couteau est lubrifié sur sa surface profonde pour faciliter son entrée.

Au fur et à mesure de l'avancée sous contrôle endoscopique, le couteau est pressé contre la surface profonde du rétinaculum des fléchisseurs, caractérisée par ses stries, ce qui permet de confirmer une bonne position. Le râpage doit être répété jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'interposition. Si la visibilité n'est pas suffisante ou si l'introduction des instruments devient difficile, la procédure doit être convertie en chirurgie ouverte, et le patient doit être informé de cette possibilité avant l'intervention. La progression s'arrête lorsque les tissus adipeux distaux sont visibles. La section du rétinaculum des fléchisseurs commence distalement près des tissus adipeux. Lorsque les deux bords du rétinaculum des fléchisseurs se reculent, le lambeau proximal du rétinaculum des fléchisseurs est découpé. Le couteau est retiré et un rétracteur peut être utilisé pour soulever la graisse qui s'engouffre entre les bords du rétinaculum des fléchisseurs, lesquels doivent rester parallèles. Le lambeau du rétinaculum des fléchisseurs est résecté. Un lavage de la zone opératoire est effectué, et la peau est refermée à l'aide de sutures ou de Steristrip sans drainage. Un pansement confortable est appliqué [100]



**Figure 53 :** Technique d'Agee. L'endoscope est introduit dans l'axe du quatrième rayon. Le poignet du patient est maintenu en légère extension.[100]



**Figure 54 :** Technique d'Agee : vues endoscopiques [100 ].

A : Introduction de l'endoscope. Visualisation des fibres transversales de la face profonde du ligament annulaire antérieur. On vérifie l'absence d'interposition entre le ligament et la lame.

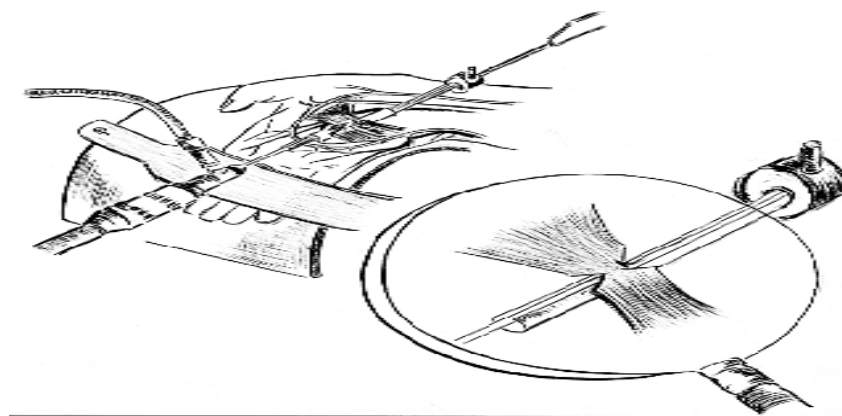
B : Après incision de la moitié distale du ligament, l'endoscope est réintroduit afin de compléter la section.

### **Technique de Chow :**

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

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

couteau antérograde est introduit en distal pour inciser le bord distal du ligament annulaire antérieur sous contrôle de la vue. L'endoscope est ensuite retiré de 1 cm et le couteau triangulaire est introduit pour faire une deuxième incision, au milieu du ligament. Le couteau rétrograde est ensuite utilisé pour rejoindre, de proximal en distal, les deux premières incisions. L'endoscope est alors introduit par l'orifice distal et le couteau antérograde par l'orifice proximal pour compléter la section proximale du ligament annulaire [121]



**Figure 55 :** Technique de Chow Section de la partie proximale du ligament annulaire[121].

### **8-3-Les complications**

Aucune intervention chirurgicale n'existe sans risques de complication. Il est donc du devoir du chirurgien d'informer le patient de ces complications.

Il existe des complications communes à toutes chirurgies de la main :

- Les infections et hématomes
- Lésion nerveuse ou algoneurodystrophie
- Accident d'anesthésie

- Échec du traitement à cause d'une atteinte trop sévère ou d'une intervention trop tardive
- Il existe, bien sûr, des complications spécifiques à l'intervention sur le canal carpien :
- La persistance des symptômes par la section incomplète du ligament annulaire antérieur du carpe (qui nécessite donc une réintervention), ou par une lésion du nerf médian ou encore par une erreur de diagnostic (compression du nerf dans une autre zone de conflit).
  - La récurrence des symptômes. Elle n'est pas exceptionnelle. Les symptômes qui avaient disparu en postopératoire peuvent réapparaître après trois mois. Cette récurrence est le plus souvent due à une fibrose périneurale.
  - Une apparition d'autres symptômes comme le doigt à ressort ou une synovite sténosante.

Une réintervention à plus de risques d'échouer qu'une première intervention, il est donc capital qu'une première intervention soit la plus rigoureuse possible [122]

#### **8-4-L'évolution Du syndrome du canal carpien**

##### **8-4-1 Sans traitement :**

Poussée douloureuse parfois unilatérale passant à la bilatéralité

##### **8-4-2 Avec traitement:**

Un déficit neurologique avec troubles sensitifs superficiels et profonds dans le territoire médian puis troubles moteurs prédominants sur le court abducteur du pouce et amyotrophie de l'éminence thénar.

##### **-Evolution post opératoire**

La cicatrisation cutanée s'obtient en 15 jours pendant lesquels quelques pansements sont nécessaires. Les fils, s'ils sont visibles, tombent tous seuls ou sont retirés par l'infirmière au bout de 15 jours.

Le patient peut se laver les mains après une semaine.

S'il y a une perte de sensibilité avant l'intervention, la récupération peut être longue, voire incomplète dans les formes les plus évoluées.

Une douleur au « talon » de la paume est fréquente et peut durer plusieurs semaines. Le manque de force est habituel pendant deux mois (prise d'outils, port de charges lourdes, torsion de serpillière...).

Il est recommandé de ne pas forcer pendant 1 mois. La reprise des activités dépend de leur nature, elle a lieu en général après 15 à 21 jours: conduite automobile 10e

Jour :

- ✓ Essorage de serpillière 45 jours
- ✓ Poigne de force entre 6 semaines et 6 mois [123]

# **Partie pratique**

Nous avons mené ce travail durant l'année 2024/2025, sous forme d'une étude descriptive portant sur un échantillon de 20 patients (homme et femme), âgés de plus de 30 ans. Les patients inclus ont été pris en charge dans les services d'orthopédie des hôpitaux El Hakim Okbi de Guelma et Abderrezak Bouhara de Skikda

L'étude a été réalisée en collaboration avec un médecin orthopédiste, et nous a permis de recueillir des informations détaillées sur le diagnostic, les facteurs de risque, et les modalités thérapeutiques adoptées. Suivie d'une consultation approfondie des archives hospitalières, dans le but de compléter les données statistiques et d'assurer la fiabilité des résultats.

Dans le but de mieux cerner le syndrome SCC dans les régions étudiées, et identifier les principaux critères tels que le sexe, l'âge, la profession et les antécédents médicaux, et à évaluer les approches thérapeutiques mises en œuvre, dans le but d'améliorer la prise en charge et de renforcer les stratégies de prévention de cette pathologie

### **1-Les variables étudiées :**

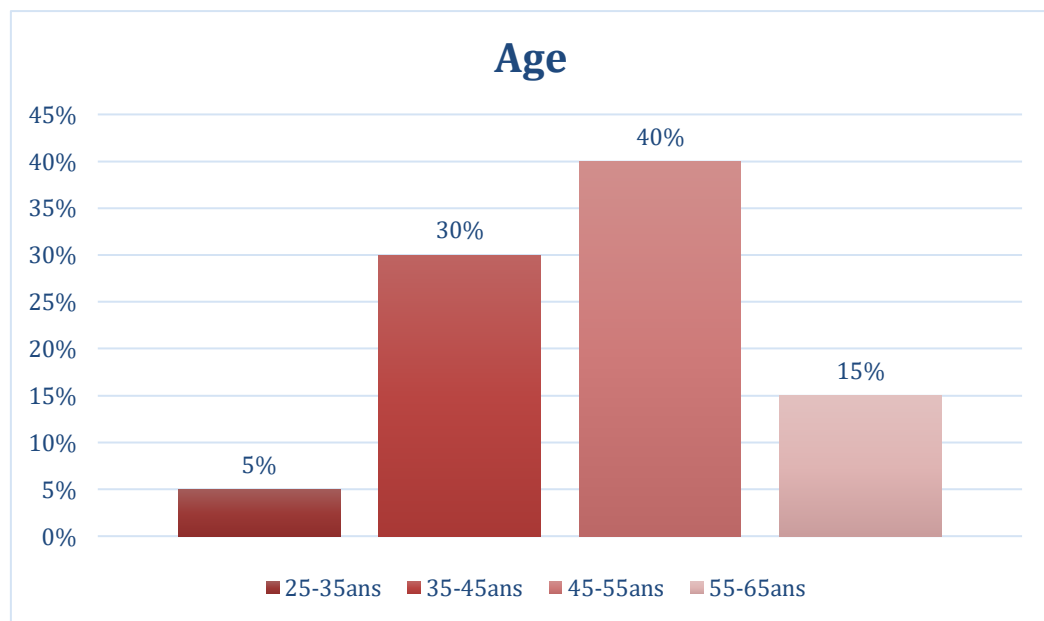
- Age.
- Sexe.
- Les Antécédent
- Coté atteint.
- Symptômes.
- Tests de provocation.
- L'électromyogramme
- Traitement

Une étude de deux cas réels de patientes atteinte du SCC et qui nous a enrichi par des informations personnelles concernant leur mode de vie et leur expérience avec ce syndrome (Âge ,Statut familial ,Profession, Main(s) atteinte(s) ,antécédents médicaux, déclenchement des symptômes, Symptômes principaux ,Tests cliniques, L'électromyogramme,Autres examensbiologiques, Traitement proposé ,Résultats ,Évolution)

## 2-Résultats et Discussion:

### 2-1 – L'Age :

L'âge moyen des patients de notre étude est de 49 ans avec des extrêmes de 32 et 69 ans (figure 56).



**Figure 56 : répartition des patients selon l'Age**

Dans notre étude, la répartition de l'âge montre une grande prédominance de la maladie entre 45 et 55 ans soit de 40% (tableau 6)

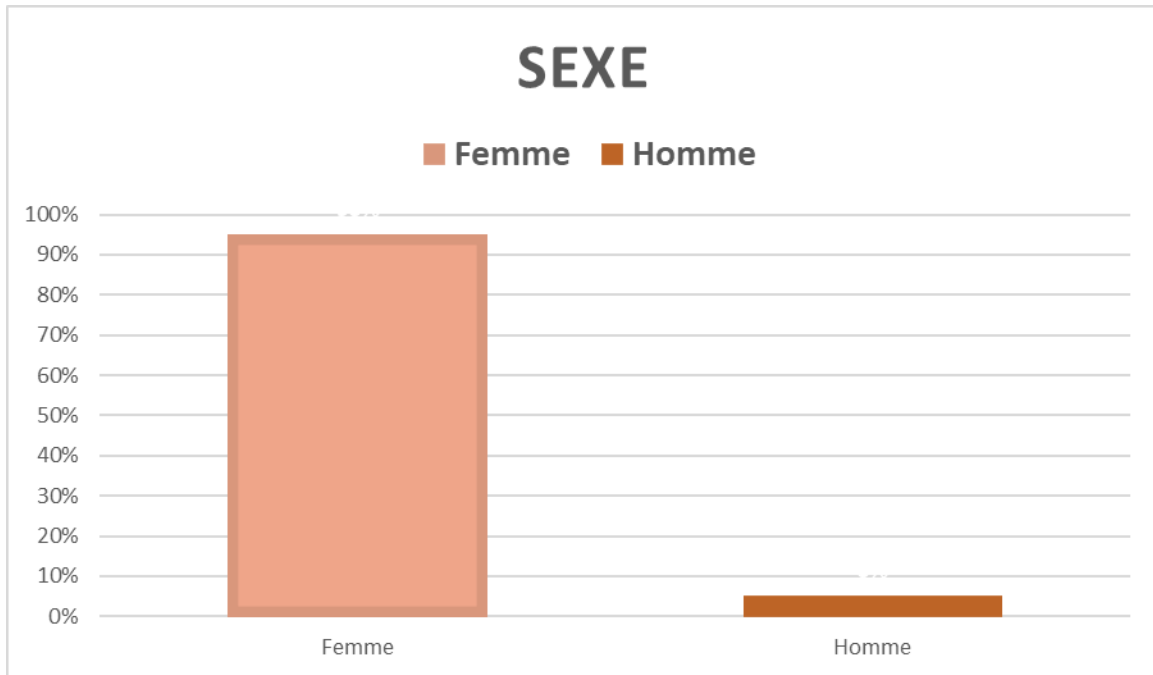
Le tableau (6) montre les résultats obtenus par d'autres auteurs concernant la tranche d'âge des patients atteints de ce syndrome.

**Tableau 6 : l'âge moyen des patients atteint de SCC**

Auteurs	Années	Age moyen (an)
Fiany E et al (Togo) [124]	2020	54
Fernandez -de-las Penas C et al (Madrid ) [125]	2015	46
<b>Notre étude</b>	2025	50

**2- 2 - Sexe :**

Notre étude, le sexe féminin est le plus dominant, avec 19 femmes, soit 95% et un (1) homme, soit 5%. (figure57) .



**Figure 57 : répartition des patients selon le sexe**

Ceci rejoint d'autres études où il y a une nette prédominance féminine (Tableau 7), la fréquence de l'atteinte du SCC chez les femmes est à la période pré-ménopausique et ménopausique. Ceci peut être expliqué par le fait que la carence en oestrogènes entraîne des troubles vasomoteurs locaux avec stase et oedème, par la suite une fibrose des gaines des tendons fléchisseurs.

**Tableau 7 : Comparaison selon le sexe par rapport les autres études**

Auteurs	Sexe Féminin	Sexe Masculin
Magali FALINE (La Loire)[126]	65,2 %	34.8%
Sillam F et al (Bouches-du- Rhône)[126]	76%	24%

Rajaallah A et al (Maroc)[127]	76%	24%
Fianyoy E et al (Togo)[124]	86%	14%
<b>Notre étude</b>	<b>95%</b>	<b>5%</b>

### 2-3 -Les antécédents Médico-chirurgicaux des patients :

L'interrogatoire a permis de révéler (tableau8) :

- 01 cas de Hypertension
- 03 cas de diabète
- 12 cas de Ménopause
- 02 cas d'obésité
- 01 cas Hypothyroïdie
- 06 cas d'antécédents Chirurgicaux
- 08 patients sans ATCD pathologique.

**Tableau 8 : Répartition des patients selon les antécédents médicochirurgicaux**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Hypertension	1	5%
Hypotension	0	0%
Cardiopathie	0	0%
Diabète	3	15%
Hypercholestérolémie	0	0%
Déshydratation	0	0%
Infection des tendons du poignet	0	0%
Grossesse	0	0%
Ménopause	12	60%
Obésité	2	10%
Hypothyroïdie	1	5%
Chirurgicaux	6	30%
RAS	8	20%

Dans notre étude, pour 65% des cas, aucune étiologie n'a été révélée, il s'agit donc de SCC idiopathique, tandis que 35% des cas le SCC est secondaire à une cause générale (5% de cas de Hypertension , 15% de cas de diabète, 10% de cas d'obésité, et 5% de cas d'hypothyroïdie).

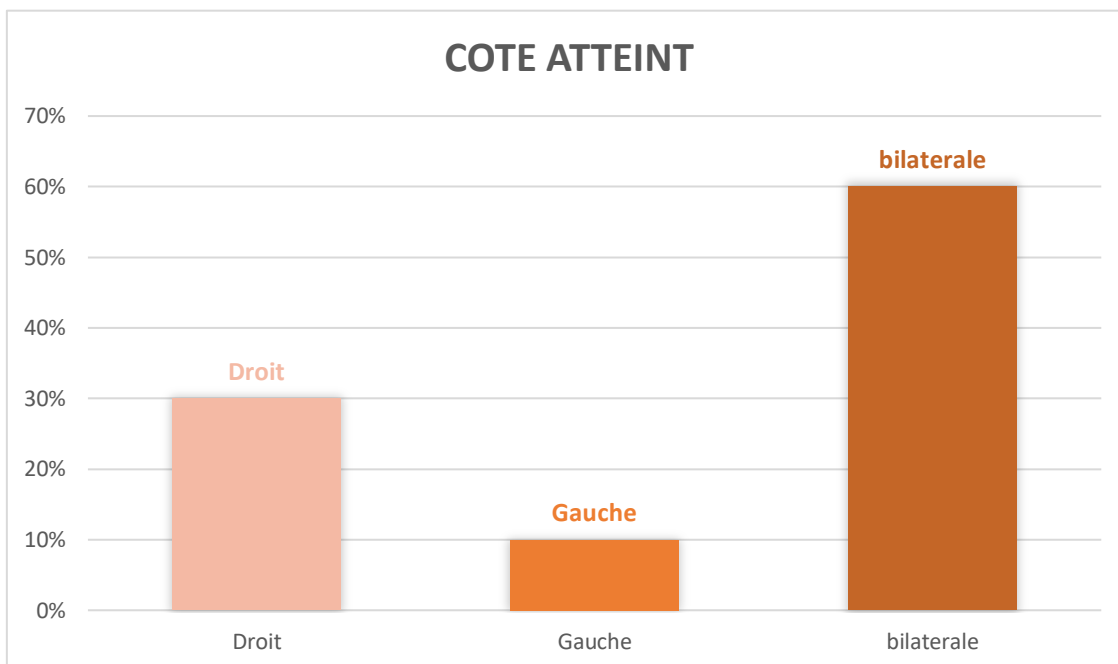
Dans les autres travaux (Tableau4) la fréquence de SCC idiopathique varie de 62% à 94%, et celle de SCC secondaire varie de 5% à 37%, donc notre résultat rejoint ceux retrouvés dans la littérature et confirme la nette prédominance de SCC idiopathique.

**Tableau 9 : Répartition des étiologies de SCC**

<b>Auteurs</b>	<b>SCC Idiopathique</b>	<b>SCC Secondaire</b>
Imane JENKAL(Marrakech) [128]	62.06%	37.94%
Fianyo E et al (Togo) [124]	94.3%	5.7%
Sillam F et al (Bouches-du- Rhône) [126]	80%	20%
<b>Notre étude</b>	<b>65%</b>	<b>35%</b>

**2-4- Coté atteint :**

Dans notre étude, l'atteinte est unilatérale dans 40% des cas et bilatérale dans 60 % des cas. (figure 58)



**Figure 58 : Répartition des patients selon le coté atteint**

Dans les autres travaux (tableau10), le siège de l'atteinte bilatérale varie de 13% à 67%, et l'atteinte unilatérale varie de 33% à 87%, donc résultat est pareil à ceux retrouvés dans la littérature.

**Tableau 10 : Répartition du siège de l'atteinte dans les autres travaux**

Auteurs	Unilatéral	Bilatéral
Rajaallah A(Maroc)[127]	87%	13%
Fiany E et al (Togo)[124]	37.5%	62.5%
Fernandez-de-las Penas C et al (Madrid ) [125]	33%	67%
HAS[126]	66.67%	33.33%
<b>Notre étude</b>	<b>40%</b>	<b>60%</b>

A partir de ces chiffres, on a constaté que le côté le plus dominant de l'atteinte du SCC était bilatérale (les deux mains).

### **2-5- Tests de Provocation :**

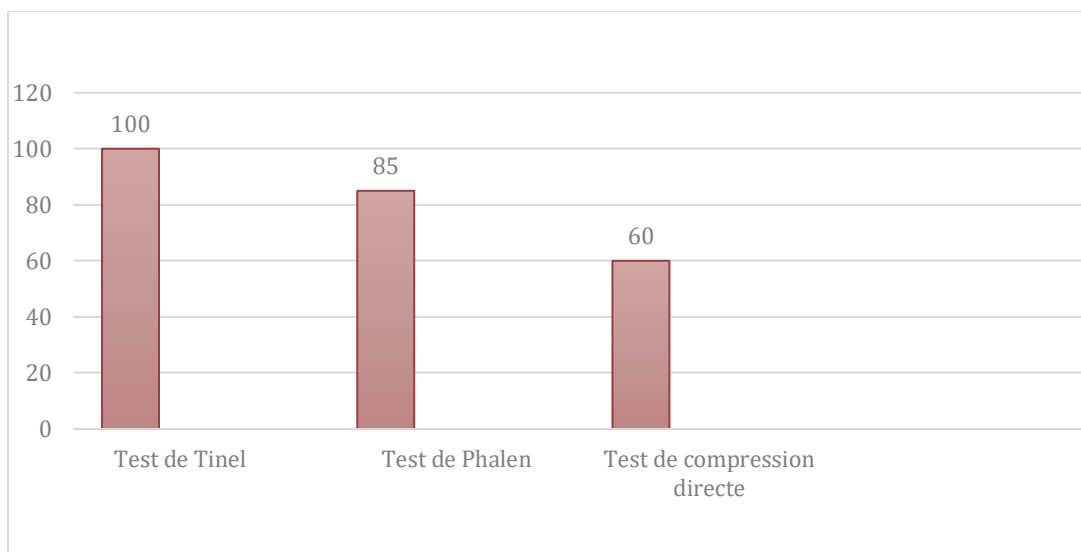
L'examen clinique comporte classiquement sur la mise en œuvre de manœuvres provocatrices ; nombreuses et le plus souvent chronométrées, elles déclenchent des paresthésies dans le territoire du nerf médian, généralement en moins d'une minute :

- Par la mise en flexion (PHALEN).
- Des « fourmillements » peuvent parfois être déclenchés par percussion manuelle de la face palmaire du poignet (pseudo signe de TINEL).

**Test de Tinel :** Réveil ou exacerbation des dysesthésies dans le territoire du nerf médian lors de la percussion de la face palmaire du poignet. Dans notre série, il a été présent chez tous nos patients.

**Test de Phalen :** Le patient doit adosser ses deux mains l'une à l'autre et les élever jusqu'à ce que ses bras soient dans une ligne horizontale avec ses coudes. Le test est positif si les symptômes apparaissent en moins de 60 secondes. Ce test est positif chez 17 patients soit de 85%.

**Test de compression directe :** Pression pendant 60 seconde en regard du nerf médian en amont du canal carpien. Dans notre série, il a été présent chez 12 patients soit de 60%. (Figure59)



**Figure 59 : Répartition des tests de provocation**

Plusieurs auteurs ont montré que le test Tinel varie de 56% à 100% et Phalen varie de 20% à 100%, alors, on remarque bien que nos résultats rejoignent ceux de la littérature. (Tableau 11)

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

**Tableau 11: Répartition des tests de provocation dans les autres travaux**

Auteurs	Test Tinel	Test Phalen
A.MANSOUR,al (Annaba)[129]	Non mentionné	100%
MR.FOUAD BAKLOUL(Rabat)[130]	100%	100%
Fiany E et al (Togo)[124]	56.8%	20.3%

P. Petiot et al (France)[131]	67% à 87%	40% à %80
<b>Notre étude</b>	<b>100%</b>	<b>85%</b>

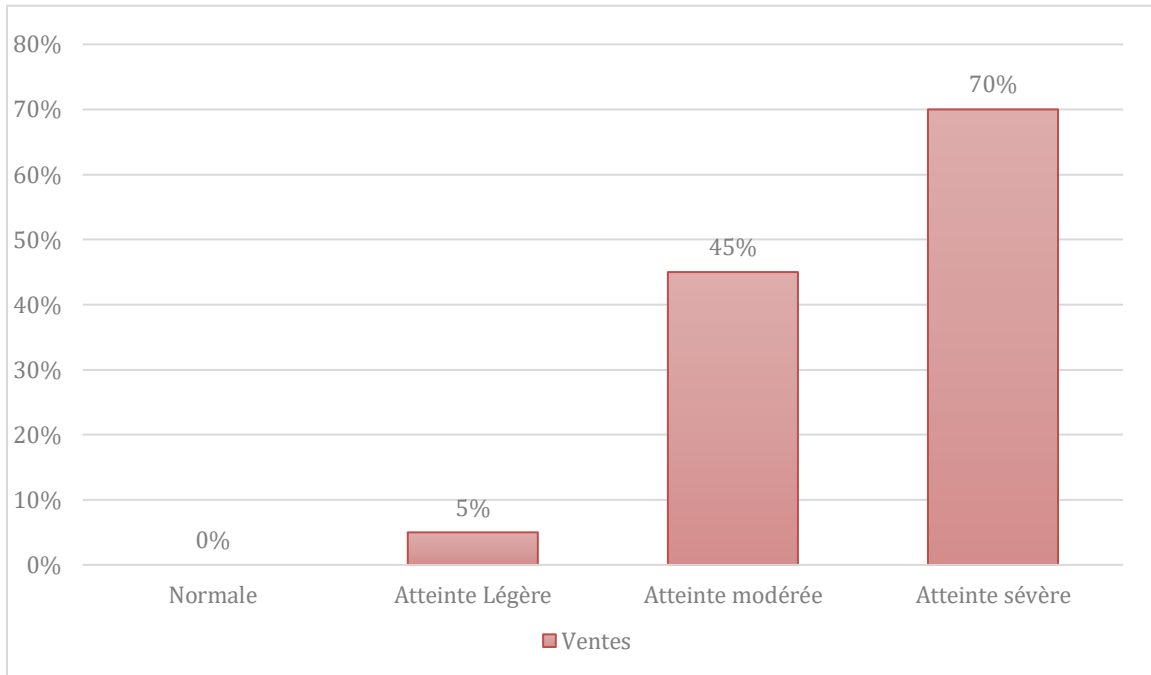
## 2-6- L'électromyogramme :

L'électromyogramme a été réalisé pour tous nos malades, et dans 100% des cas il s'agit d'un ENMG pathologique apportant la confirmation sur la compression du nerf médian au niveau carpien.

La place de l'ENMG dans le diagnostic du syndrome du canal carpien reste un sujet de controverse dans la littérature.

Aujourd'hui, l'ENMG est devenu médico-légalement nécessaire. Pour SAVORNIN [132] , il ne faut pas se contenter d'un interrogatoire et d'un examen clinique pour poser le diagnostic.

En effet, la moindre complication, en absence de données électriques significatives, pourra toujours mettre en doute non seulement la méthode thérapeutique choisie mais même le diagnostic.[132] Tous les patients ont bénéficié d'un ENMG préopératoire



**Figure 60 : Répartition des patients selon l'ENMG**

## **2-7- Traitement :**

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

### **2-7-1- Anesthésie :**

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

#### **2-7-1-1-Anesthésie générale (AG) :**

Elle est effectuée lorsque le terrain l'impose, ou bien lorsque le réseau veineux périphérique s'est avéré insuffisant pour pratiquer une anesthésie locorégionale intraveineuse. Ce type d'anesthésie n'était pas pratiqué dans notre série.

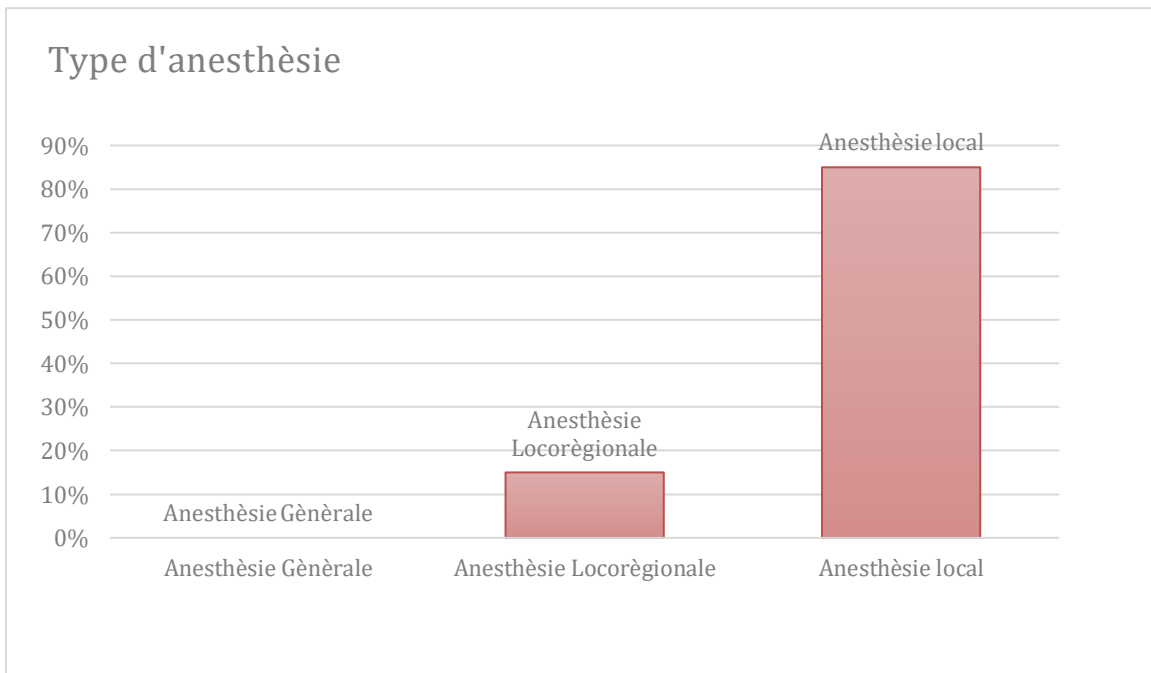
#### **2-7-1-2- Anesthésie locorégionale (ALR) :**

Par bloc vasculaire, ou bien par bloc nerveux. 15% de nos patients ont subi une anesthésie locorégionale.

### 2-7-1-3- Anesthésie Locale (AL) :

85% de nos patients ont bénéficié d'une anesthésie locale à la Xylocaïne à 1%, avec ou sans garrot.

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



**Figure 61 : Répartition de type d'anesthésie**

Notre résultat est pareil à ceux retrouvés dans la littérature, et donc l'anesthésie locale 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.

**Tableau 12 : Répartition de type d'anesthésie**

<b>Auteurs</b>	<b>AG</b>	<b>ALR</b>	<b>AL</b>
Maha Hajji (Rabat)[133]	0%	0%	100%
<b>Notre série</b>	<b>0%</b>	<b>15%</b>	<b>85%</b>

**2- 7-2 Technique Chirurgicale :**

Tout nos patients ont été opérés selon la technique conventionnelle ou à ciel ouvert.  
(tableau13)

**Tableau 13 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée**

<b>Technique Opératoire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Technique Conventionnelle	20	100%
Technique Endoscopique	0	0%
Technique mini-invasive	0	0%

La chirurgie consiste en une section du rétinaculum des fléchisseurs et a pour objectif la suppression de la cause et la libération du nerf médian en augmentant le volume du canal carpien et diminuant la pression intra canalaire. Cette chirurgie est très efficace pour soulager la compression nerveuse, mais par contre, elle n'a pas

d'effet direct sur la lésion nerveuse et les fibres lésées ne récupèrent que si la repousse nerveuse l'autorise.

Actuellement cette chirurgie a deux modalités possibles avec la même efficacité à savoir, la technique conventionnelle (dite "à ciel ouvert") et la technique endoscopique. L'intervention est habituellement effectuée en chirurgie ambulatoire, sous anesthésie locale ou locorégionale et sous garrot pneumatique.

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

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

Une révision récente de la Cochrane Database of Systematic Reviews a montré qu'il n'y a pas d'évidence scientifique en faveur du remplacement de la technique ouverte par les autres techniques disponibles. Par contre, la décision d'utiliser la technique endoscopique paraît être guidée par les préférences du patient et du chirurgien.

La revue de l'étude sur l'ensemble des études comparatives et prospectives dans le domaine de la chirurgie du canal carpien a également mis en évidence une étude sur la comparaison chirurgie endoscopique et chirurgie ouverte avec « mini-incision ». avantage et inconvénient de chaque technique

Hallock a mené une étude prospective sur 137 patients atteints du syndrome du canal carpien résistant au traitement médical, sans autre pathologie de la main. 71 patients ont bénéficié d'une chirurgie ouverte avec incision minimale et 66 patient

d'une chirurgie endoscopique à deux voies(4 conversions), toutes réalisées sous anesthésie locale avec neurolyse et mobilisation à 48 heures. Les douleurs persistantes étaient la plainte la plus fréquente, avec une douleur cicatricielle présente chez 27 % des patients opérés à ciel ouvert contre 18 % dans le groupe endoscopique, et des douleurs au talon de la main chez 5,6 % dans le premier groupe contre 33 % dans le second. Une disparition incomplète des symptômes a été observée dans 11 % des cas pour la chirurgie ouverte et 8 % pour la chirurgie endoscopique. Les infections représentaient 3 % des cas dans les deux groupes, tandis que d'autres complications sont survenues dans 1 % des cas pour la chirurgie ouverte et 6 % pour l'endoscopie[134]. Les deux techniques ont permis une amélioration significative des symptômes, mais la chirurgie endoscopique présente plusieurs avantages, notamment une récupération plus rapide et moins de douleurs post-opératoires. Toutefois, elle exige un apprentissage rigoureux afin de limiter les risques de complications neurologiques, en respectant strictement les contre-indications définies[135].

**Tableau 14 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée dans les autres travaux**

<b>Auteurs</b>	<b>Technique Conventionnelle</b>	<b>Technique Endoscopique</b>
<b>A.MANSOUR,al</b> (Annaba) [129]	100%	0%
Rajaallah A et al (Maroc)[127]	100%	0%
<b>Notre étude</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>

La technique mini invasive reste une technique reproductible à condition de respecter quelques contre-indications qui sont : [136]

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

Tous nos patients ont été opérés selon la technique conventionnelle. Aucun de nos malades n'a bénéficié d'une chirurgie endoscopique.

### **2-8-Période d'hospitalisation :**

La chirurgie du SCC est une chirurgie dite ambulatoire qui ne doit pas dépasser les 24 heures, dans notre série aucun patient n'a été hospitalisé.

### 3- Etude de cas de cas de patientes atteintes de SCC

Le tableau 15 montre une comparaison entre deux cas de femmes souffrantes du syndrome SCC.

**Tableau 15 : comparaison de deux cas cliniques de SCC**

<b>Critères</b>	<b>Cas n°1</b>	<b>Cas n°2</b>
<b>Âge</b>	35 ans	53 ans
<b>Statut familial</b>	Mariée, 4 enfants	Mariée, 5 enfants
<b>Profession</b>	Femme au foyer	Secrétaire médicale
<b>Main(s) atteinte(s)</b>	Les deux mains	Main gauche (chirurgie ancienne main droite)
<b>Antécédents médicaux</b>	Arthrose légère, pas de fracture, ni diabète, ni pathologie nerveuse familiale	Hypertension artérielle, chirurgie canal carpien en 1995 (main droite), accident en 1999
<b>Déclenchement des symptômes</b>	Pendant la grossesse (4 <sup>e</sup> ème enfant)	Exacerbation progressive depuis 3 mois
<b>Symptômes principaux</b>	Fourmillements, douleurs nocturnes, faiblesse musculaire bilatérale	Douleurs, engourdissements, fourmillements, surtout la nuit

<b>Tests cliniques</b>	Tinel (+), Phalen (+), faiblesse de préhension	Tinel (+), Phalen (+)
<b>EMG</b>	Ralentissement de la conduction bilatérale du nerf médian	Ralentissement de la conduction du nerf médian (main gauche)
<b>Autres examens biologiques</b>	Non précisé	Hypocalcémie, hypermagnésémie,
<b>Traitement proposé</b>	Chirurgical (décompression bilatérale du canal carpien)	Médical : attelle nocturne, AINS, réduction des mouvements répétitifs, infiltrations
<b>Résultats</b>	Amélioration nette après chirurgie et rééducation	Amélioration après 6 semaines de traitement conservateur
<b>Évolution</b>	Récupération complète au bout de 3 mois post- opératoire	Surveillance mensuelle, possibilité d'une chirurgie si échec du traitement conservateur
<b>Conclusion spécifique</b>	Chirurgie indispensable à un stade avancé pour éviter des lésions irréversibles	La prise en charge précoce et conservatrice peut suffire dans les cas moins avancés

## **Conclusion**

Nos résultats montrent que le syndrome du canal carpien est une affection dont le diagnostic est essentiellement clinique, reposant sur un interrogatoire précis et un examen clinique minutieux. Il représente 0,3 % des consultations dans le service d'orthopédie. Les paresthésies est le symptôme fonctionnel le plus fréquent. Notre étude a mis en évidence une prédominance féminine plus marquée chez le sexe féminin (95 %), avec un âge moyen de survenue de 50 ans, touchant principalement des sujets actifs. L'atteinte est bilatérale dans environ 60 % des cas. Le syndrome est le plus souvent idiopathique, bien que certaines étiologies locales ou générales puissent être identifiées.

L'électromyogramme (EMG) constitue un outil complémentaire précieux pour confirmer le diagnostic, évaluer la sévérité, explorer un diagnostic différentiel, détecter d'éventuelles lésions nerveuses associées, et apporter une valeur médico-légale. Le traitement médical conservateur est préconisé dans les formes débutantes, permettant une amélioration clinique sans modifier l'évolution naturelle du syndrome, mais retardant la nécessité d'un geste chirurgical. Ce dernier repose sur la libération du nerf médian par ouverture du rétinaculum des fléchisseurs, et doit être envisagé précocement, avant l'installation de troubles moteurs. L'analyse de nos résultats ainsi que les autres travaux confirment l'efficacité de la chirurgie conventionnelle, comme en témoigne l'évolution favorable observée chez nos 20 patients opérés.

D'abord, l'attitude de négligence adoptée par certains patients face aux premiers signes du syndrome du canal carpien constitue un facteur aggravant

dans l'évolution de cette pathologie. L'absence de suivi médical approprié dès l'apparition des symptômes expose le nerf médian à des compressions prolongées pouvant entraîner des lésions irréversibles. Cette inertie face à la douleur ou à l'inconfort, souvent justifiée par une banalisation des signes ou un manque d'information, retarde le diagnostic et limite les options thérapeutiques conservatrices, rendant parfois la chirurgie inévitable mais moins efficace. Ainsi, il est crucial de sensibiliser les patients à l'importance d'une prise en charge précoce et d'un suivi régulier afin de préserver la fonction neuromusculaire de la main et d'éviter des séquelles invalidantes.

En Algérie, le traitement chirurgical classique à ciel ouvert reste la méthode la plus largement utilisée dans la prise en charge du syndrome du canal carpien. La chirurgie endoscopique, quant à elle, demeure peu pratiquée, en raison de plusieurs facteurs : manque de formation spécialisée, absence d'équipements adaptés dans de nombreux centres hospitaliers, et coût élevé de la technique.

Cependant, à l'échelle internationale, la chirurgie endoscopique a démontré plusieurs avantages : réduction de la douleur postopératoire, récupération fonctionnelle plus rapide, et retour précoce à l'activité professionnelle. Ainsi, son introduction progressive en Algérie pourrait représenter une avancée notable dans le domaine de la chirurgie de la main.

Afin de promouvoir l'intégration de la chirurgie endoscopique dans le système de santé algérien, plusieurs mesures s'avèrent nécessaires. Il convient tout d'abord d'encourager la formation spécialisée des chirurgiens aux techniques endoscopiques, afin de garantir une expertise nationale dans ce domaine. Ensuite, il est essentiel d'équiper les structures hospitalières

universitaires du matériel adéquat pour permettre la mise en œuvre efficace de cette approche.

Par ailleurs, la réalisation d'études comparatives locales entre la chirurgie ouverte et la chirurgie endoscopique, en termes d'efficacité, de coût et de satisfaction des patients, permettrait d'évaluer les avantages concrets de chaque méthode. L'élaboration de protocoles nationaux précisant les indications de chaque technique en fonction de la gravité des atteintes constitue également une étape clé. Enfin, l'intégration d'une analyse médico-économique fondée sur le rapport coût-efficacité est indispensable pour évaluer la faisabilité et la pertinence de l'introduction de cette technique dans le système de santé algérien.

## Références Bibliographique :

- [1] Dr. Frances E. Jensen avec Amy Ellis Nutt. Le cerveau adolescent (2016). JC Lattès. 250 pages.
- [2] Sluiter JK et al. Criteria document for evaluating the work relatedness of upper-extremity musculoskeletal disorders. Scand J Work Environ Health. 2001 ; 27 Suppl. 1:1-102.
- [3] GHOUATI K Estimation de la prévalence du syndrome du canal carpien au niveau de l'EPH de Laghouat 2022
- [4] TUBIANA R. Voie d'abord du canal carpien. Ann Chir Main, 1986; 5(1): 85-7.
- [5] BOUCHET A, CUILLERET J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle: le membre supérieur. Edition: Simep, 1995, T2: 1317-44.
- [6] LERMUSIAUX JL, ROULOT E, TEYSSEDOU JP. Traitement actuel du syndrome du canal carpien. RevRhumat, 2003: 362-73.
- [7] FRIOL JP. Anatomie du canal carpien. Ann Soc Arthrosc, 1999; Décembre: 421-4.
- [8] TUBIANA R. Traité de chirurgie de la main : Compression du nerf médian au poignet Edition : Masson, 1991; T4 :469-19.
- [9] ROUVIÈRE H. Anatomie humaine descriptive et topographique. Edition: Masson, 1997; T3: 235-36.
- [10] Jean-Pierre Barral, Alain Croibier. Manipulation des nerfs périphériques. Elsevier Masson, 2004. 344 pages.

[11] Thota, 2002,. Sreekanth Thota. Brachial plexus. Windsor university School of Medecine, St. Kitts, MMG

[12] Daroff, Michael J. Aminoff and Robert B. Encyclopedia of the Neurological Sciences. Elsevier. 2014. 4740 pages.

[13] Jean-Pierre Barral, Alain Croibier. Manipulation des nerfs périphériques. Elsevier

[14] Kamina P. In Anatomie clinique 4ème édition Paris 2009.

[15] Michel Dufour. Anatomie de l'appareil locomoteur-tome 2-membre supérieur. 2ème. Masson ; 2007.

[16] Michel Dufour, Karine Langlois, Michel Pillu, Santiago Del Valle Acedo. Biomécanique fonctionnelle - Membres-tête-tronc. 2ème. ELSEVIER / MASSON ; 2017.

[17] Frank H. Netter, MD. Atlas d'anatomie humaine (traduit par Pierre Kamina et Jean-Pierre Richer). Elsevier Masson, 2015. 624 pages

[18] F.Paulsen et J.Waschke, livre de Sobotta atlas of human anatomy , general anatomy and musculoskeletalsystem ,

[19] KAPANDJI I.A. Physiologie articulaire. Fascicule 1. Membre supérieur. Edition Maloine 1983. 296 pages.

[20] A. Cambon-Binder, L. Sedel, D. Hannouche. Syndromes canaux et des défilés. EMConsulte n.d.

[21] L. MAHFOUF, M. MEHAMLI, M. EL CHAMIRI, B. ABDENNEBI, (Novembre 2014), (LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN), Journal de Neurochirurgie, N°20, 45

[22 ] (SYNDROME DU CANAL CARPIEN)· été examinée on 17 décembre 2024,

[23 ] BONNEL F et al Anatomie clinique: les membres. Edition Springer-Verlag, 1991: 663-5.

[24] R. Luchetti · P. Amadio (Eds.) Carpal Tunnel Syndrome· Éditions Springer Berlin Heidelberg· Imprimé en Allemagne, 2007, p3,4

[25] Moutasem S. Aboonq· Pathophysiology of carpal tunnel syndrome , Neurosciences 2015; Vol. 20 , consulter le 26 janvier 2025

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4727604/pdf/Neurosciences-20-4.pdf>

[26] Robben E, Dever J, Groef AD, Degreeef I, Peers K. Subsynovial connective tissue thickness in carpal tunnel syndrome: A systematic review. Clinical Biomechanics 2020;75. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2020.105002>.

[27] Festen-Schrier VJMM, Amadio PC. The biomechanics of subsynovial connective tissue in health and its role in carpal tunnel syndrome. Journal of Electromyography and Kinesiology 2018;38:232–9. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2017.10.007>.

[28] Urits I, Gress K, Charipova K, Orhurhu V, Kaye AD, Viswanath O. Recent Advances in the Understanding and Management of Carpal Tunnel Syndrome: a Comprehensive Review. Curr Pain Headache Rep 2019 ; 23:70. <https://doi.org/10.1007/s11916-019- 0811-z>

[29] Santé publique France. Le syndrome du canal carpien. 2023

[30] Hashemi J, et al. Carpal Tunnel Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

[31] Haute Autorité de Santé. Syndrome du canal carpien

[32] Burton C, et al. Trends in the prevalence, incidence and surgical management of carpal tunnel syndrome between 1993 and 2013

[33] Medscape Reference. Carpal Tunnel Syndrome.

[34] J.-P. Muller. “Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien Groupe de travail Groupe de travail STRATÉGIE DES EXAMENS PARACLINIQUES ET DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN Groupe de l.”

[35] Dale AM et al Diagrams for the Epidemiologic Case Definition of Carpal Tunnel Syndrome. Journal of Occupational Rehabilitation. 2008 Jun 3 ;18(3) :233–48

[36]Louis PATRY, Michel ROSSIGNOL, Marie-Jeanne COSTA, Martine BAILLARGEON. Le syndrome du canal carpien. Sainte-Foy, Éditions MultiMondes, Montréal, IRSST, Montréal, Régie régionale de la Santé et des Services sociaux (1997). 48 pages.

[37]Julien Géron la place de l’ostéopathie dans le syndrome du canal carpien, étude d’une série de cas 2016/2017 Paris

[38] LUCHETTI Riccardo et AMADIO Peter, Carpal Tunnel Syndrome, Springer, 2008, édition revue et corrigée à partir de la version originale italienne «sindrome del tunnel carpale», 2007, 405 p.

[39] COBB TK, COONEY WP. Externally applied forces to the palm increase carpal tunnel pressure. Journal of Hand Surgery, 1995; 20A: 181-85.

[40] 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.

[41] Werner RA, Albers JW, Franzblau A and Armstrong TJ (1994) The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve*. June Vol 17 p 636.

[42] Bauman TD, Gelberman RH, Mubarak SJ, Garfin SR. The acute carpal tunnel Syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1981 ; 156 : 1 51-156.

[43] Schabus R, Kwasny O, Wagner M, Piza H. Differential treatment of posttraumatic carpal tunnel syndrome. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1987; 19 : 217- 220.

[44] Kwasny O, Schabus R, Fuchs M. Corrective osteotomy for the treatment of carpal tunnel syndrome in malaligned healed fractures of the distal radius. *Unfallchirurg* 1991; 94: 478-481.

[45] Martinoli C, Bianchi S, Gandolfo N, Valle M, Simonetti S, Derchi LE. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics* 2000; 20 : S199-S217.

[46] Oka Y, Tohunaga D, Fujiwara H, Hojo T, Takatori R, Kubo T. Carpal tunnel syndrome caused by volar dislocation of the lunate in a patient with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol* 2006; 16: 404-409.

[47]Geoghegan JM, et al. *Risk factors in carpal tunnel syndrome. Journal of Hand Surgery*. British and European Volume, 2004, 29B: 4: 315 – 320.

[48] Noronha A. Neurologic disorders during pregnancy and the puerperium *Clin Perinatol* 1985; 12 : 695-713.

[49] Solomon DH, Katz JN, Bohn R, Mogun H, Avorn J. Nonoccupational risk factors for carpal tunnel syndrome. *J Gen Intern Med* 1999; 14: 310-314.

[50] Bahrami MH, Rayegani SM, Fereidouni M, Baghbani M. Prevalence and severity of carpal tunnel syndrome (CTS) during pregnancy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005; 45 : 123-125.

[51] Turgut F, Cetinsahinahin M, Turgut M, Bolukbasi O. The management of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *J Clin Neurosci* 2001; 8 : 332-334.

[52] Finsen V, Zeitlmann H. Carpal tunnel syndrome during pregnancy. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2006; 40 : 41-45.

[53] Pazzaglia C, Caliandro P, Aprile I, Mondelli M, Foschini M, Tonali PA, Padua L. Italian CTS and other entrapment study group. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 92 : 35-39.

[54] Resnick D, Kang HS, Pretterklieber ML. Entrapment neuropathies. In D. Resnick, HS. Kang et ML. Pretterklieber, *Internal Derangements of Joints*. WB Saunders, Philadelphie, 2007, 2e éd., p. 630-710.

[55] Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc* 1992; 67 : 541-548.

[56] Hassanpour SE, Gousheh J. Mycobacterium tuberculosis-induced carpal tunnel syndrome : management and follow-up evaluation. *J Hand Surg [Am]* 2006; 31 : 575-579. 195

[57] Unal O, Ozcakar L, Cetin A, Kaymak B. Severe bilateral carpal tunnel syndrome in juvenile chronic arthritis. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 345-348.

[58] Marin F, Lasbleiz J, Albert JO, Dréano T, Duvauferrier R. Apport de l'échographie dans les syndromes nerveux canaux du poignet. In : Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Sauramps, Paris, 2004, p. 107-134.

[59] Siemon B, Schubert T, Grifka J, Borisch N. Unusual complication of silicon synovitis in the rheumatoid wrist. *Z Rheumatol* 2004; 63 : 230-234.

[60] Stoller DW. The wrist and hand. In DW. Stoller, Magnetic Resonance Imaging in Orthopedics and Sports Medicine, vol 2 : Upper Extremity Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2007, 3e éd., p. 1779-1789.

[61] Emara MK, Saadah AM. The carpal tunnel syndrome in hypertensive patients

[62] Assmus H, Staub F. The iatrogenic carpal tunnel syndrome\_ case report. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2006; 38: 331-333.

[63] Zeiss J, Guillian-Haidet L. MR demonstration of anomalous muscles about the volar aspect of the wrist and forearm. *Clin Imaging* 1996; 20: 219-221.

[64] Ametewee K, Harris A, Samuel M. Acute carpal tunnel syndrome produced by anomalous flexor digitorum superficialis indicis muscle. *J Hand Surg [Br]* 1985; 10:

[65] Hutton P, Kernohan J, Birch R. An anomalous flexor digitorum superficialis indicis muscle presenting as carpal tunnel syndrome. *Hand* 1981; 13: 85-86.

[66] Schon R, Kraus E, Boiler O, Kampe A. Anomalous muscle belly of the flexor digitorum superficialis associated with carpal tunnel syndrome : case report. *Neurosurgery* 1992, 31 : 969-970.

[67] D'Costa S, Nayak SR, Sivanadan R, Abhishek. Anomalous muscle belly to the index finger. *Ann Anat* 2006; 188: 473-475.

[68] Depuydt KH, Schuurman AH, Kan M. Reversed palmaris longus muscle causing effort-related median nerve compression. *J Hand Surg [Br]* 1998; 23: 117-119.

[69] Middleton WD, Kneeland JB, Kellman GM, Cates JD, Sanger JR, Jesmanowicz A, Froncisz W, Hyde JS. MR imaging of the carpal tunnel : normal anatomy and preliminary findings in the carpal tunnel syndrome. *AJR* 1987; 148: 307-316.

[70] Siegel DB, Kuzma G, Eakins D. Anatomic investigation of the role of the lumbrical muscles in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg {Am}* 1995; 20 : 860-863.

[71] Boutry N, Langlois C, Demondion X, Fontaine C, Cotten A. Aspects échographiques des principales variations anatomiques de la face palmaire de l'avantbras, du poignet et de la main. In : *Actualités en échographie de l'appareil locomoteur*. Sauramps, Montpellier, 2004, p. 45-56.

[72] Lange H. Carpal tunnel syndrome caused by the palmaris profundus muscle. Case report. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1999; 33 : 251-252.

[73] Zeiss J, Guillian-Haidet L. MR demonstration of a persistent median artery in carpal tunnel syndrome : case report. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17 : 482- 484.

[74] Gousheh J, Iranpour A. Association between carpal tunnel syndrome and arteriovenous fistula in hemodialysis patients. *Plast Reconstr Surg* 2005; 116: 508-513.

[75] Black PR, Flowers MJ, Saleh M. Acute carpal tunnel syndrome as a complication Of Oral anticoagulant therapy. *J Hand Surg [Br]* 1997; 22 : 50-51.

[76] Mack GR, McPherson SA, Lutz RB. Acute median neuropathy after wrist trauma. The role of emergent carpal tunnel release. *Clin Ortho Relat Res* 1994; 300: 141-146.

[77] M BOUKRAA KHAIRA ET M MERNIZ NACERA SYNDROME DU CANAL CARPIEN ANEE 2011|2012

[78] HAS, Agence Nationale d'accréditation et d'Évaluation en Santé. Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien (2013)

[79] Haute autorité de santé. Analyse et amélioration des pratiques. Syndrome du canal carpien. Optimiser la pertinence du parcours patient. HAS, Février

[80] Haute Autorité De Santé. RAPPORT D'ÉVALUATION TECHNOLOGIQUE, Chirurgie du syndrome du canal carpien : approche multidimensionnelle pour une décision pertinente. Septembre 2012

[81] Louis PATRY, Michel ROSSIGNOL, Marie-Jeanne COSTA, Martine BAILLARGEON. Le syndrome du canal carpien. Sainte-Foy, Éditions MultiMondes, Montréal, IRSST, Montréal, Régie régionale de la Santé et des Services sociaux (1997). 48 pages.

[82] « Carpal Tunnel Syndrome Fact Sheet | National Institute of Neurological Disorders and Stroke ». Consulté le 19 octobre 2020.

[83] Édition professionnelle du Manuel MSD. « Syndrome du canal carpien – Troubles musculosquelettiques et du tissu conjonctif ».

[84] MacDermid, Joy C, et Jean Wessel. « Clinical Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review ». *Journal of Hand Therapy* 17, no 2 (avril 2004): 309-19.

[85] Carpal tunnel syndrome : clinical manifestations and diagnosis. Milind J Kothan. Jul 2020

[86] Physiopedia. « Phalen's Test ». Consulté le 19 octobre 2020.

[87] AMIFORM. Troubles musculo-squelettiques du membre supérieur (2011) (consulté le 28/12/2016

[88] Dr. Arcier, fondateur de Médecine des Arts. Syndrome du canal carpien. Symptômes et diagnostics. 2009

[89] Gilles de Coux. Myofascial musculo-squelettique. L'examen clinique vasculaire et neuro-moteur. 22/12/2010. CETOHM. 15 pages. 20)

[90] Dr. Nuham Philippe. Neuro Patho 1 B. Sensibilité : synthèse. 2015. 30 pages

[91] Maxime Rigobert. Ostéopathie (novembre 2014). Département Ressources professionnelles, le CND.

[92] Dr. CHEDOUBA Mhand FAWZI EVALUATION DE L'ECHOGRAPHIE-DOPPLER EN HAUTE RESOLUTION DU NERF MEDIAN DANS LE DIAGNOSTIC DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN. 2018 p28

[93] ANAES. Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien. Juillet 2003.

[94] 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.

[95] JESEL M. SIMON M, FOUCHER G. Syndromes du canal carpien : Formes cliniques et électro physiologiques. Résultats après neurolyse (88 cas). Revu EEG Neurophysiologie clin, 1986; 16 : 73-86

[96] LACOTTE B and al Le syndrome du canal carpien : Etudes comparatives pré et post opératoire entre résonance magnétique et électromyographie. Ann Chir Main, 1991 ; 10(4) : 300-07.

[97] Dr. Xavier Martinache. Syndrome du canal carpien. 2013.

[98] LUCHETTI Riccardo et AMADIO Peter, Carpal Tunnel Syndrome, Springer, 2008, Édition revue et corrigée à partir de la version originale italienne «syndrome Del tunnel carpale», 2007, 405 p.

[99] Walker J. 2010. Le syndrome du canal carpien. In: JH Stone, M Blouin, editors. International Encyclopedia of Rehabilitation.

[100] M. Chammas , 11 November 2013 ,Carpal tunnel syndrome Le syndrome du canal carpien, Chirurgie de la main , CHIMAI 862 1–20,

<http://dx.doi.org/10.1016/j.main.2013.11.010>

[101] GERRITSEN, MANENTE, BURKE, MULLER M, TSUI D, SCHNURR R, BIDDULPHDEISROTH L, HARD J, MACDERMID JC. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel Syndrome: a systematic review. J Hand Ther. 2004 Apr- jun ; 17 (2) : 210-28

[102] Haute autorité de santé. Analyse et amélioration des pratiques. Syndrome du canal carpien. Optimiser la pertinence du parcours patient. HAS, Février 2013, consulte le 23/01/2025 Disponible sur :

[http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201303/syndrome\\_du\\_canal\\_carpien\\_optimiser\\_la\\_pertinence\\_du\\_parcours\\_patient.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201303/syndrome_du_canal_carpien_optimiser_la_pertinence_du_parcours_patient.pdf)

[103] Soumia Oulahrir et al Service de Rhumatologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc. DOI : 10.24398/A.289.2018.

[104] Dreano T, Albert JD, Marin F, Sauleau P. Syndrome du canal carpien. EMC Appareil locomoteur. Paris: Elsevier Masson SAS; 2011, 14-069-A-10.

[105] Dubert T, Racasan O. A reliable technique for avoiding the median nerve during carpal tunnel injections. *Joint Bone Spine* 2006; 73:77–9.

[106] Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, Kalegasi H, Aral M, et al. Long-term effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurol Sci* 2004;25:48–52.

[107] Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD001554.

[108] Edgell SE, McCabe SJ, Breidenbach WC, LaJoie AS, Abell TD. Predicting the outcome of carpal tunnel release. *J Hand Surg Am* 2003;28:2 1364 55–61.

[109] Michel Chammasa, Jorge Boretto b, Lauren Marquardt Burmann, Renato Matta Ramosc, Francisco Santos Netoc, Jefferson Braga Silvac ; 23 August 2014 ; Carpal tunnel syndrome – Part II (treatment) ; page 439 ; consulter le 22 janvier 2025

[110] FRANCOIS G, ARA M, CAILAR J, D’ATHIS F, GOUIN F, POISVERT M. Précis d’anesthésie. Edition Masson, Paris, 1991 : 194-212.

[111] 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.

[112] Bertrand Lecoq and al Traitement chirurgical du syndrome du canal carpien sous échographie 2010 Société Française de Rhumatologie

[113] GULATIA A and al. Carpal tunnel decompression. The impact of tourniquet, anesthesia type, and operating team on patient satisfaction scores. *The British Association of Plastic Surgeons*, 2005; 58: 116–19.

[114] DUDLEY PORAS AF, and al Value of electro diagnostic tests in carpal tunnel syndrome. J Hand Surg, 2000; 25B (4): 361-65.:

[115] Dr Jean Paul Brutus ,Nathalie Brisebois, SOIGNEZ VOUS-MÊME VOTRE SYNDROME DU CANAL CARPIEN, GUIDE PRATIQUE D'AUTOGUÉRISON, N01

[116] N. SEVIVAS, A. GHERISSI, I. KALOUCHE, D. LE VIET ; 4/05/2009 ; SYNDROME DU CANAL CARPIEN : QUEL TRAITEMENT ? ; Poignet et main ; page 5 et 6 ; consulter le 24 janvier 2025

[117] ZYLUK A, STRYCHAR J. A comparison of two limited open techniques for carpal tunnel release. 5 OCTOBER 2006 ;THE JOURNAL OF HAND SURGERY VOL. 31B No 466-72 consulter le 25 janvier 2025 [.https://doi.org/10.1016/j.jhsb.2006.05.017](https://doi.org/10.1016/j.jhsb.2006.05.017)

[118] WILSON KM. 6 November 1994, Double incision open technique for carpal tunnel release: an alternative to endoscopic release. Journal of Hand Surgery, Vol. 19A No. 6: 907–12. Consulter le 25 janvier 2025 [https://doi.org/10.1016/0363-5023\(94\)90088-4](https://doi.org/10.1016/0363-5023(94)90088-4)

[119] Michel Chammasa, Jorge Boretto b, Lauren Marquardt Burmann, Renato Matta Ramosc, Francisco Santos Netoc, Jefferson Braga Silvac ; 23 August 2014 ; Carpal tunnel syndrome – Part II (treatment) ; page 439 ; consulter le 22 janvier 2025

[120] Agee JM,McCarroll HR, North ER. Endoscopic carpal tunnel release using the single proximal incision technique. Hand Clin 1994;10: 647–59.

[121]Chow JCY. Carpal tunnel syndrome. In: Weinzwieg J, editor. The Wrist. Philadelphie: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p. 107– 22.

[122] LA-MAIN.CH. (2014). Chirurgie de la main, du poignet et du coude à Genève. Récupéré sur <https://www.la-main.ch/pathologies/tunnel-carpien/>

[123] .M BOUKRAA KHAIRA ET M MERNIZ NACERA SYNDROME DU CANAL CARPIEN ANEE 2011|2012

[124] Fiany E et al Service de Rhumatologie, CHU Sylvanus Olympio, Université de Lomé-Togo Doi:10.19044/esj.2020.v16n9p229

[125] Fernandez-de-las Penas C, et al. Manual physical therapy versus surgery for carpal tunnel syndrome: a randomized parallel-group trial. J Pain 2015; 16:1087-94.

[126] HAS Haute Autorité de Santé Syndrome du canal carpien Optimiser la pertinence du parcours patient Février 2013.

[127] Rajaallah A Traitement chirurgical du syndrome du canal carpien (À propos de 72 cas) Revue Marocaine de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique N: 88 Année 2020

[128] Imane JENKAL Prise en charge chirurgical du syndrome du canal carpien au service de la traumatologie à l'hôpital IBN TOFAIL de MARRAKECH: à propos de 29 cas Année 2021 :8

[129] A MANSOUR et al TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANAL CARPIEN A PROPOS DE 23 CAS Journal de Neurochirurgie Juin 2011 N° 13 15

[130] FOUAD BAKLOUL Syndrome du canal carpien à propos de 41 cas 2011 Thèse N°: 103

[131] Petiot, E. Bernard Service de neurologie, hôpital de la Croix-Rousse, 103, grande rue de la Croix-Rousse, 69004 Lyon, France/doi : 10.1016/j.neurol.2010.08.009

[132] SAVORNIN C. Les problèmes médico-légaux posés par les syndromes canaux. Chirurgie de la main, 2004 ; 23 : 233-35.

[133] Maha Hajji Traitement chirurgical du syndrome du canal carpien à propos de 20 cas année 2014 Rabat.

[134] Brown RA, Gelberman RH, Seiler JG, Abrahamsson SO, Weiland AJ, Urbaniak JR, et al. Canal tunnel release. A prospective, randomized assessment of open and endoscopic methods. J Bone Joint Surg 1993; 75A:1265-75. /ANAES.

[135] Chen L, Chen J, Hu B, Jiang LX. Sonographic findings of the bifid median nerve and persistent median artery in carpal tunnel: A preliminary study in Chinese individuals. Clinics (Sao Paulo) 2017 ; 72 : 358-62.

[136] Bertrand Lecoq and al Traitement chirurgical du syndrome du canal carpien sous échographie 2010 Société Française de Rhumatologie

## Résumé

Le syndrome du canal carpien est la pathologie canalaire la plus fréquente dans la population générale. Le syndrome du canal carpien regroupe l'ensemble des signes et des symptômes liés à la compression du nerf médian lors de son passage dans le canal carpien.

Le sujet de cette pathologie fréquente, a été abordé dans ce mémoire tout d'abord par la description anatomique et physiologique du canal carpien et du nerf médian. Dans un second temps il a bien sûr été question de la physiopathologie du syndrome avec la clinique et les examens complémentaires associés. Il a ensuite été question des traitements médicaux conservateurs, et les différentes méthodes de traitements chirurgicaux.

Dans le but de mieux cerner le syndrome du canal carpien dans les services d'orthopédie des hôpitaux El Hakim Okbi de Guelma et Abderrezak Bouhara de Skikda, et identifier les principaux critères tels que le sexe, l'âge, la profession et les antécédents médicaux, et à évaluer les approches thérapeutiques mises en œuvre, dans le but d'améliorer la prise en charge et de renforcer les stratégies de prévention de cette pathologie

Nous mené ce travail durant l'année 2024/2025, sous forme d'une étude descriptive portant sur un échantillon de 20 patients (homme et femme), âgés de plus de 30 ans.

L'âge moyen des opérés est de 50 ans et le sexe féminin est prédominant 95% par rapport aux hommes 5%.

Il s'agit d'un SCC idiopathique chez la majorité de nos patients (65%) avec la présence de certains facteurs de risques chez certains (obésité 10%, ménopause

60%), tandis que d'autres présentent un SCC secondaires (Diabète 15%, Hypothyroïdie 5%, hypertension 5 %).

L'atteinte est unilatérale dans 40% des cas et bilatérale dans 60% des cas.

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

Tous les patients ont bénéficié d'un EMG qui a confirmé le diagnostic.

Tous les cas ont été opérés selon la technique conventionnelle.

## المخلص:

يُعدّ متلازمة النفق الرسغي أكثر الاعتلالات القوية شيوعًا في عموم السكان. وهي تُمثل مجموعة من العلامات والأعراض الناتجة عن انضغاط العصب المتوسط أثناء مروره عبر النفق الرسغي.

تم تناول موضوع هذه الحالة المرضية الشائعة في هذا البحث بدايةً من خلال وصف تشريحي ووظيفي للنفق الرسغي والعصب المتوسط. ثم تم التطرق إلى الفيزيولوجيا المرضية للمتلازمة، مرورًا بالعلامات السريرية والفحوصات التكميلية. كما تناولنا العلاجات الطبية التحفظية، بالإضافة إلى مختلف الأساليب الجراحية المتبعة.

ولفهم هذه المتلازمة بشكل أفضل في مصالحي جراحة العظام بمستشفى الحكيم عقبي بقالمة والمستشفى عبد الرزاق بوحرارة بسكيكدة، تم العمل على تحديد بعض المعايير الأساسية مثل الجنس، السن، المهنة، والتاريخ الطبي، إلى جانب تقييم المناهج العلاجية المتبعة، بهدف تحسين التكفل بالمصابين وتعزيز استراتيجيات الوقاية من هذه الإصابة.

تم إنجاز هذا العمل خلال السنة الدراسية 2025/2024 في شكل دراسة وصفية شملت عينة من 20 مريضًا (ذكورًا وإناثًا) تفوق أعمارهم 30 سنة.

كان متوسط أعمار المرضى الخاضعين للجراحة 50 سنة، مع أغلبية واضحة للجنس الأنثوي بنسبة 95%، مقابل 5% فقط للذكور.

تبيّن أن أغلب الحالات (65%) تعود لأسباب مجهولة (SCC idiopathique)، في حين لوحظ وجود بعض عوامل الخطر لدى البعض مثل السمّنة (10%)، وانقطاع الطمث (60%)، بينما ظهرت حالات SCC ثانوية في سياق أمراض أخرى مثل السكري (15%)، قصور الغدة الدرقية (5%)، وارتفاع ضغط الدم (5%).

كانت الإصابة وحيدة الجانب في 40% من الحالات، وثنائية الجانب في 60%.

تجلّت الأعراض السريرية أساسًا في شكل تنميل ووخز (اعتلال الحس الطرفي) وألم في المنطقة المغذاة بالعصب المتوسط. جميع المرضى خضعوا لتخطيط كهربائي للعضلات (EMG)، والذي أكد التشخيص. وقد خضع كل المرضى لعملية جراحية وفق التقنية التقليدية.

## **Abstract:**

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common canalicular pathology in the general population. It encompasses all signs and symptoms resulting from compression of the median nerve as it passes through the carpal tunnel.

This frequently encountered condition was explored in this thesis, beginning with an anatomical and physiological description of the carpal tunnel and the median nerve. The study then addressed the pathophysiology of the syndrome, along with its clinical presentation and associated complementary examinations. Conservative medical treatments were discussed, as well as various surgical techniques.

In order to better understand carpal tunnel syndrome within the orthopedics departments of El Hakim Okbi Hospital in Guelma and Abderrezak Bouhara Hospital in Skikda, we aimed to identify key criteria such as sex, age, occupation, and medical history, and to assess the therapeutic approaches implemented. The ultimate objective was to improve patient care and strengthen prevention strategies.

This work was conducted during the 2024/2025 academic year as a descriptive study involving a sample of 20 patients (men and women) over the age of 30.

The average age of operated patients was 50 years, with a marked female predominance (95%) compared to males (5%).

The majority of cases (65%) were idiopathic CTS, while some patients presented risk factors such as obesity (10%) and menopause (60%). Others had secondary CTS linked to conditions such as diabetes (15%), hypothyroidism (5%), and hypertension (5%).

Unilateral involvement was observed in 40% of cases, while 60% presented with bilateral symptoms.

Clinically, the syndrome was primarily characterized by acroparesthesia and pain within the distribution of the median nerve. All patients underwent electromyography (EMG), which confirmed the diagnosis. Surgical intervention was performed in all cases using the conventional technique.

