

Syndrome du canal carpien

Carpal tunnel syndrome

Agnès Bouchaud-Chabot*, Éric Roulot

Unité rhumatologique des affections de la main (URAM), fédération de rhumatologie, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75475 Paris cedex 10, France

Reçu le 15 octobre 2006 ; accepté le 5 février 2007

Disponible sur internet le 23 mars 2007

Mots clés : Nerf médian ; Électromyogramme ; Décompression chirurgicale

Keywords: Median nerve; Electromyography; Surgical decompression

1. Définition

Le syndrome du canal carpien est secondaire à la compression ou à l'irritation du nerf médian dans le canal situé à la face antérieure du carpe. Si le nom de syndrome précède celui de canal carpien, c'est qu'en l'absence de pathogénie bien établie, la définition clinique prévaut : le syndrome du canal carpien est l'ensemble des symptômes ressentis par le patient (douleur, paresthésies et/ou troubles sensitifs dans le territoire du nerf médian), et des signes constatés par le médecin.

2. Anatomie

Le plancher du canal carpien est constitué par une gouttière formée par les huit os du carpe. Ce canal contient neuf tendons fléchisseurs et leur gaine synoviale, entourant le nerf médian (Fig. S1 ; voir le matériel complémentaire accompagnant la version en ligne de cet article). Le nerf est situé en avant du fléchisseur superficiel de l'index, médialement au tendon du long fléchisseur du pouce et latéralement au tendon du long fléchisseur du médius. Il est fermé en avant par l'épais ligament annulaire antérieur.

Le territoire sensitif du nerf médian intéresse la face palmaire des trois doigts radiaux ainsi que la moitié radiale de l'annulaire ; en dorsal, il comprend les deux dernières phalanges des trois premiers doigts et la moitié externe du quatrième. Au plan moteur, la branche motrice passe habituellement en

distal par rapport au ligament, mais elle peut être transligamentaire dans environ 20 % des cas, expliquant la possibilité de compression isolée dans l'orifice ligamentaire. Elle innerve classiquement les muscles de l'opposition (abducteur court du pouce, opposant et faisceau superficiel du court fléchisseur) et les deux premiers muscles lombricaux. Des anastomoses avec le nerf cubital existent, anastomoses sensitives en palmaire (anastomose de Berretini) et en dorsal ou motrices (anastomose de Martin Gruber à l'avant-bras et de Riche et Cannieu dans le court fléchisseur du pouce) [1–3].

3. Physiopathogénie

La physiopathogénie est détaillée dans le texte de Blancher et Kubis dans ce numéro (voir sommaire). Si l'étirement du nerf médian lors des mouvements d'hyperextension du poignet est un mécanisme possible, c'est cependant la compression qui a été la plus étudiée expérimentalement. Cette compression 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 par exemple sous garrot. Des pressions faibles pourraient aussi agir mécaniquement sur le transport axonal, tant antérograde que rétrograde. Dans le SCC, l'augmentation de la pression intracanalalaire varie en fonction de la position du poignet. Or, une faible augmentation de pression est responsable d'une stase veulaire entraînant un œdème intrafasciculaire qui perturbe le transport axonal. Une pression supérieure est responsable d'une ischémie conduisant

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : dr.chabot@mageos.com (A. Bouchaud-Chabot).

à l'anoxie tissulaire, à une modification de la perméabilité membranaire et à un œdème postischémique (tous facteurs de perturbations des transports axonaux). Toutes les fibres ne sont cependant pas sensibles de la même façon à la pression : les fibres myélinisées sont les premières intéressées, de même que celles situées plus superficiellement. Les fibres plus tardivement altérées par l'hyperpression, mais les plus sensibles à l'ischémie, sont les fibres C de très faible diamètre, responsables des sensations douloureuses et thermiques [1,4].

4. Signes cliniques

En dépit de la fréquence du syndrome du canal carpien, il n'existe pas d'étude méthodologiquement correcte permettant d'en connaître l'évolution naturelle [6]. Le syndrome du canal carpien atteint trois femmes pour un homme, à un âge moyen de 50 ans. Il est bilatéral dans un tiers dans la moitié des cas. La symptomatologie clinique typique avec paresthésies à prédominance nocturne, limitées au territoire du nerf médian, est très évocatrice. En pratique, le tableau est souvent moins caractéristique. Une irradiation ascendante à l'avant-bras, au coude, voire à l'épaule est possible. Bien que prédominant la nuit ou le matin au réveil, les symptômes peuvent être déclenchés ou majorés par une activité manuelle inhabituelle durant la journée. Ils peuvent également survenir de façon occasionnelle durant la journée au cours de certaines activités (maintien d'un journal ou du téléphone, couture, conduite...). La résolution des symptômes est fréquemment obtenue en secouant la main. De topographie limitée au nerf médian, ces signes peuvent parfois intéresser l'auriculaire. Une diminution de la force de serrage, du mouvement d'opposition et d'antépulsion du pouce, un œdème matinal et une intolérance au froid peuvent également être notés. Quand la compression nerveuse évolue, les paresthésies deviennent permanentes, entraînant une maladresse. Dans les formes sévères apparaissent des troubles de la sensibilité gênant les activités fines (couture, manipulation de petits objets...). On peut alors constater une atrophie thénarienne inconstamment accompagnée d'un trouble de l'antépulsion du pouce du fait des suppléances par le nerf cubital.

Différents tests ont été proposés pour réveiller la symptomatologie habituelle : mise en flexion prolongée du poignet (test de Phalen), mise en extension (test de Werner), gonflement d'un brassard (test de Gilliat), percussion du nerf médian au-dessus du canal carpien (signe de Tinel). Ces signes ont cependant une valeur prédictive positive modérée [1–5]. De nombreux auteurs préfèrent donc faire appel à des examens complémentaires, soit systématiquement, soit en cas de doute diagnostique, ou encore lorsqu'un traitement radical est envisagé ou dans le cadre d'une maladie professionnelle [6].

5. Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels sont nombreux : atteintes radiculaires C6–C7, syndrome de la traversée thoracobrachiale, myélopathie cervicale, atteintes plexiques, neuropathies périphériques, acrosyndromes vasculaires ; la compression du nerf

médian en amont du canal carpien est exceptionnelle. Deux lésions nerveuses peuvent coexister et constituer un « double crush syndrome » ou syndrome de compression nerveuse étagée. Ce concept repose sur le fait qu'une compression proximale sur le trajet d'un nerf rend celui-ci plus susceptible vis-à-vis d'un élément compressif situé plus distalement par effets cumulés sur les transports axonaux antérogrades. Ce diagnostic devra être évoqué, notamment en cas de résultat incomplet ou d'échec thérapeutique, que le traitement soit médical ou chirurgical. Un examen clinique attentif aidé par une étude électrophysiologique précise permettra de déterminer quel est, du site de compression proximal ou du site distal, celui qui est principalement responsable de la symptomatologie [7].

6. Examens complémentaires

6.1. Électromyogramme

L'EMG reste l'examen de référence dans l'exploration d'un syndrome du canal carpien. Outre sa valeur médico-légale, il permet d'affirmer le diagnostic, d'éliminer une autre pathologie, de mettre en évidence une pathologie associée, de préciser le siège unique ou multiple de la compression et d'évaluer l'intensité de l'atteinte nerveuse guidant le choix thérapeutique. Il comprend une étape de stimulodétection et une étape de détection. La stimulodétection permet l'étude de la conduction nerveuse motrice et sensitive du nerf médian et la mise en évidence du ralentissement électif au passage du canal carpien. Elle permet également l'analyse de l'amplitude et de la durée des réponses évoquées motrices et sensibles. Cette exploration est complétée par une mesure de la conduction nerveuse du nerf cubital homolatéral. Il est impératif pour écarter une autre pathologie (syndrome du défilé thoracobrachial, névralgie cervicobrachiale) de comparer ces données aux résultats des tests pratiqués à l'avant-bras, sur le nerf cubital ou au côté controlatéral. Le taux de faux négatif serait compris entre 8 et 13 %, en particulier dans les formes débutantes, où l'atteinte n'intéresse que les fibres nerveuses de petit calibre [1,8]. Un EMG normal permet cependant d'exclure de façon presque certaine une forme sévère ou moyenne [6]. Le groupe de travail de l'Anaes conclut que l'EMG n'est pas indispensable au diagnostic dans une forme typique, mais qu'il est recommandé en cas de doute. C'est une aide au diagnostic différentiel ; il est recommandé avant une décision chirurgicale ; enfin, il est indispensable dans le cadre de la reconnaissance d'une maladie professionnelle [6].

6.2. Autres examens complémentaires

L'examen radiographique (incidence de Hart et Gaynor) peut mettre en évidence une masse calcifiée ou une fracture des os du carpe [9].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de visualiser le nerf médian et ses modifications (aplatissement, œdème ou modification de l'intensité du signal) ainsi que l'aspect bombé du ligament et l'altération synoviale. Une indication particulière de l'imagerie est représentée par le SCC uni-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3389422>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3389422>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)