

Année universitaire 2012-2013

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Clémence MERLET

n e le 3 Juin 1988   CHOLET (49)

soutenue publiquement le 12 Juin 2013

**Le Syndrome du Canal Carpien
et sa Prise en Charge   l'Officine**

JURY :

Président et Co-directeur :	Professeur Alain JARDEL
Directeur :	Docteur Fabrice RABARIN
Membres :	Docteur Jean-Claude FONTENEAU
	Docteur Géraldine HALLAIRE
	Docteur Brigitte PECH





ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je soussignée **Clémence MERLET**

déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sur toutes formes de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce rapport ou mémoire.

Signature :



Clémence Merlet

Liste des enseignants
Année Universitaire 2012-2013

PROFESSEURS	Discipline
BENOIT Jean-Pierre	Pharmacotechnie
BOUET Gilles	Chimie Physique Générale et Minérale
BOURY Franck	Biophysique
CALENDA Alphonse	Biologie Moléculaire - Biotechnologie
DUVAL Olivier	Chimie Thérapeutique
FOUSSARD Françoise	Biochimie Générale et Clinique
JARDEL Alain	Physiologie
LAGARCE Frédéric	Pharmacotechnie-Biopharmacie
MAHAZA Chetaou	Bactériologie - Virologie
MARCHAIS Véronique	Bactériologie et Virologie
MAURAS Geneviève	Biologie Cellulaire
MAURAS Yves	Toxicologie
PASSIRANI Catherine	Chimie générale – Chimie analytique
RICHOMME Pascal	Pharmacognosie
ROBERT Raymond	Parasitologie et Mycologie médicale
SAULNIER Patrick	Biophysique pharmaceutique et biostatistiques
SERAPHIN Denis	Chimie Organique
VENIER Marie-Claire	Pharmacotechnie

MAITRES DE CONFERENCES

ANNAIX Véronique	Biochimie Générale et Clinique
BASTIAT Guillaume	Biophysique pharmaceutique et biostatistiques
BAGLIN Isabelle	Pharmaco - Chimie
BATAILLE Nelly	Biologie Cellulaire et Moléculaire
BENOIT Jacqueline	Pharmacologie et Pharmacocinétique
CLÈRE Nicolas	Pharmacologie
CORVEZ Pol	Sémiologie
DERBRE Séverine	Pharmacognosie

MAITRES DE CONFERENCES

DUBREUIL Véronique	Chimie analytique
ÉVEILLARD Matthieu	Bactériologie - Virologie
FAURE Sébastien	Pharmacologie Physiologie
FLEURY Maxime	Immunologie
GALLAND Françoise	Biophysique
GIRAUD Sandrine	Biologie moléculaire et cellulaire
GUILLET David	Chimie Analytique
HELESBEUX Jean-Jacques	Chimie Organique
JOLIVET Jean-Paul	Biophysique
KHAN Mustayeen	Chimie Générale et Minérale
LANDREAU Anne	Botanique
LARCHER Gérald	Biochimie Générale et Clinique
LE RAY Anne-Marie	Valorisation des substances naturelles
LICZNAR Patricia	Bactériologie - Virologie
MALLET Marie-Sabine	Chimie Analytique et Bromatologie
MAROT Agnès	Parasitologie et Mycologie médicale
MILTGEN-LANCELOT Caroline	Management et gestion des organisations de santé
NAIL BILLAUD Sandrine	Immunologie
OGER Jean-Michel	Chimie
PECH Brigitte	Pharmacotechnie
SCHINKOVITZ Andréas	Pharmacognosie
TRICAUD Anne	Biologie Cellulaire

A.H.U.

SPIESSER-ROBELET Laurence	Pharmacie clinique et Éducation Thérapeutique
---------------------------	-----------------------------------------------

PRAG (Professeurs Agrégés)

HANOTTE Caroline	Economie – Gestion
ROUX Martine	Espagnol

PRCE (Professeurs certifiés affectés dans l'enseignement supérieur)

GENARD Nicole	Anglais
LECOMTE Stéphane	Anglais

Serment de Galien

*Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des
conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes
condisciples :*

*D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de
mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant
fidèle à leur enseignement ;*

*D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma
profession avec conscience et de respecter non seulement
la législation en vigueur, mais aussi les règles de
l'honneur, de la probité et du désintéressement ;*

*De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs
envers le malade et sa dignité humaine.*

*En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes
connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et
favoriser des actes criminels.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à
mes promesses.*

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Remerciements

J'aimerais adresser mes remerciements les plus chaleureux au Docteur Fabrice Rabarin, chirurgien de la main au Centre de la Main de Trélazé, pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Je le remercie pour son implication et pour m'avoir accueilli au bloc opératoire. Je le remercie pour sa contribution à la réalisation de cette thèse, pour sa disponibilité, et enfin pour sa gentillesse malgré ses impératifs professionnels. Je le remercie également de m'avoir permis de rencontrer ses collaborateurs du Centre de la main : les Docteurs Bruno Cesari et Nicolas Bigorre, chirurgiens de la main également, Frédéric Degez kinésithérapeute-orthésiste et le Docteur Franck Devière, neurologue. Je remercie chacune de ces personnes pour leur disponibilité, pour l'intérêt qu'elles ont porté à mon travail et pour leur aide dans la rédaction de ma thèse.

Je souhaite exprimer ma reconnaissance à Monsieur Alain Jardel, pharmacien et professeur de physiologie à la faculté de pharmacie d'Angers, pour avoir accepté d'être président du jury et de codiriger ce travail, dès ma demande en cinquième année. Je le remercie également pour ses corrections et ses informations sur le travail de thèse.

Je remercie Monsieur Jean-Claude Fonteneau, pharmacien d'officine, d'avoir très rapidement accepté de faire partie de mon jury et de m'avoir laissé du temps pour la réalisation de cette thèse. Je le remercie également pour ces six derniers mois qui n'ont fait que confirmer l'intérêt que je porte à ce métier. Je remercie évidemment son équipe : Bérengère, Brigitte, Cécile C., Cécile F., Céline, Danielle et Martine pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité et leurs encouragements. Merci à toutes ces personnes qui m'ont montré à quel point travailler en équipe peut être un plaisir. J'ai beaucoup appris à leurs côtés.

Je remercie Madame Géraldine Hallaire, pharmacien d'officine, d'avoir accepté de faire partie de mon jury. Je la remercie également pour son accueil, son écoute et pour ce qu'elle m'a transmis lors de mes différents stages.

Je remercie Madame Brigitte Pech, pharmacien et maître de conférences à la faculté de pharmacie d'Angers, pour sa gentillesse et son implication durant mes années d'études et pour avoir accepté de faire partie de mon jury.

Je remercie également Madame Françoise Dubois, ergonomiste à la médecine du travail de Cholet, pour l'entretien très enrichissant qu'elle m'a accordé.

Je tiens à remercier Madame Natacha Fouquet, chargée d'études à l'Institut de Veille Sanitaire d'Angers, pour toute la bibliographie qu'elle a mis à ma disposition.

Je remercie Flora, mon coach du premier jour. Merci pour tout ce que tu m'as appris et transmis.

Je remercie mes copains de fac, Amélie, Aurélie, Julie, Marine et Matthieu, pour ces sept années passées à vos côtés, pour les bons et les mauvais moments et pour tout ce que l'on a pu partager. Marine, j'ai beaucoup aimé travailler avec toi, nous nous sommes toujours soutenues. Comme ça valait le coup, merci !

Je remercie aussi mes amis qui m'ont toujours motivée depuis un an et demi dans l'écriture de cette thèse, particulièrement Audrey, Clémence, Sophie, les copains de Chanteloup, de la Tour et de Navarre. Merci à vous pour tous les bons moments passés ensemble. Audrey, merci pour ta relecture. Sophie, tu es la plus belle rencontre de mes années fac. A vous, merci pour ces bons moments passés à la coloc' !

Je remercie mes sœurs, Justine et Adèle pour votre écoute et vos encouragements. Merci à toi Adèle pour ces heures passées à travailler ensemble. Merci à toi Justine de m'offrir la joie de devenir tatate ces prochains jours. Merci aussi à mes beaux-frères Régis et Jean pour les bons moments passés avec vous.

Je remercie mes grands-parents qui se sont toujours intéressés à mes études. Papi, tu nous as quitté un mois jour pour jour avant ma soutenance : je sais que de là où tu es, tu es fier de « *celle qui est dans les médicaments* ». Je remercie aussi oncles, tantes, cousins, cousines et plus particulièrement mon parrain Jean et ma marraine Anne pour l'intérêt que vous avez porté à mes études et pour vos encouragements.

Je n'oublie pas Manu, pour sa présence, son soutien et ses encouragements. Merci de m'avoir supportée, fait réviser, encouragée, merci pour tout. Avec cette thèse une page se tourne ; je suis heureuse d'ouvrir la suivante en ta présence, en espérant que nous pourrions mener à bien tous nos projets.

Pour terminer, je dédie cette thèse à mes parents, qui m'ont encouragée et supportée. Vous m'avez fait confiance dès le début, soutenue tant au niveau moral que matériel. Papa, alors que j'hésitais à tenter pharma, par peur de ne pas être à la hauteur, tu as tranché en me disant « tente, tu verras bien ! ». Quel bon conseil tu as eu ce jour-là ! Maman, à 5 ans je t'ai dit « je serai pharmacienne ... pour coller les étiquettes », à 20 ans je t'ai dit « je serai pharmacienne, je viens d'avoir mon concours », à 25 ans maman je te dis « je suis pharmacienne ». Quel chemin parcouru, je vous dois tout, merci.

Liste des figures

Figure 1 :	Le canal carpien	16
Figure 2 :	Coupe transversale schématique passant par le canal carpien	16
Figure 3 :	Vue dorsale des os du carpe	17
Figure 4 :	Vue antérieure du trajet du nerf médian	18
Figure 5 :	Vue palmaire de la localisation du nerf médian.....	19
Figure 6 :	Vue palmaire de la localisation des fibres motrices et sensitives du nerf médian.....	20
Figure 7 :	Innervation de la main par le nerf médian	20
Figure 8 :	Cinq trajets différents du rameau thénarien.....	21
Figure 9 :	Variations des branches accessoires.....	21
Figure 10 :	Les divisions hautes du nerf médian du groupe III.....	21
Figure 11 :	Les divisions hautes du nerf médian du groupe IV.....	22
Figure 12 :	Structure d'un nerf périphérique sensitivo-moteur.....	23
Figure 13 :	Microvascularisation du nerf périphérique.....	24
Figure 14 :	Les protéines motrices	27
Figure 15 :	Répartition des canaux sodiques dans les fibres amyéliniques et dans les fibres myélinisées	28
Figure 16 :	Classification des fibres nerveuses	29
Figure 17 :	Dégénérescence Wallérienne.....	32
Figure 18 :	Corrélation entre les classifications de Seddon et de Sunderland	33
Figure 19 :	Test aux monofilaments de Semmes-Weinstein	36
Figure 20 :	Test de Weber.....	37
Figure 21 :	Opposant du pouce	38
Figure 22 :	Test de Phalen	39
Figure 23 :	Test de Tinel	39
Figure 24 :	Test de Mc Murthy	40

Figure 25 :	Mesure d'une vitesse de conduction sensitive	42
Figure 26 :	Mesure d'une vitesse de conduction motrice	42
Figure 27 :	Electromyogramme de détection. Tracé simple, accéléré, traduisant une dénervation chronique sévère	43
Figure 28 :	Tableau 57 du régime général	49
Figure 29 :	Hyperextension du poignet.....	54
Figure 30	La position et la taille de nos claviers excentrent la souris.....	63
Figure 31	La prono-supination.....	64
Figure 32	Orthèse NéoConfort [®] de chez EZYWRAP.....	68
Figure 33	Orthèse Manuvario [®] de chez THUASNE.....	68
Figure 34	Orthèse Manugib Poignet Longue [®] de chez GIBAUD.....	69
Figure 35	Orthèse thermoformée.....	69
Figure 36	Infiltration de corticoïdes.....	71
Figure 37	Automassages longitudinaux.....	75
Figure 38	Les mobilisations de D. Butler.	76
Figure 39	Les auto-mobilisations.....	77
Figure 40	Chirurgie à ciel ouvert.....	81
Figure 41	Technique endoscopique à une voie d'abord.	81
Figure 42	Technique endoscopique à deux voies d'abord.	82
Figure 43	Chirurgie par voie endoscopique.....	83
Figure 44	Pansement post-opératoire.....	84
Figure 45	Orthèse type Carpatelle [®]	85
Figure 46	Orthèse post-opératoire.	86
Figure 47	Schéma des traitements classiques.....	88

ABBREVIATIONS

AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
ANAES	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ATP	Adénosine triphosphate
CH	Centésimale Hahnemanienne
EMG	Electromyogramme
ESCOF	European scientific cooperative on phytotherapy
FPC	Formule de prescriptions courantes
Frap	Fraction de risque attribuable dans la population
g	Gramme
GAG	Glucosaminoglycanes
HAS	Haute autorité de santé
HE	Huile essentielle
HECT	Huile essentielle chemotypée
HNPP	Hypersensibilité des nerfs à la pression
Hz	Hertz
IDE	Infirmière diplômée d'état
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LDM	Latence distale motrice
mg	Milligramme
mmHg	Millimètre de mercure
PAR	Polyarthrite rhumatoïde
PUM	Potentiel des unités motrices
SCC	Syndrome du canal carpien
SMIEC	Service médical inter-entreprises de la région Choletaise
SNC	Système nerveux central
SNP	Système nerveux périphérique
TDM	Tomodensitométrie
TMS	Trouble musculo-squelettique
VCN	Vitesse de conduction nerveuse

TABLE DES MATIERES

1. Introduction	14
2. Rappels anatomiques autour du canal carpien	16
2.1 <i>Les éléments entourant le canal carpien</i>	16
a. Les os du carpe.....	17
b. Le ligament annulaire du carpe.....	17
c. Le canal ulnaire	17
2.2 <i>Le canal carpien proprement dit</i>	18
a. Les deux compartiments du canal carpien	18
b. Le nerf médian (Nervus medianus).....	18
3. Physiopathologie du syndrome du canal carpien	23
3.1 <i>Le nerf périphérique</i>	23
a. Le tissu de soutien du nerf périphérique	23
b. L'axone	24
3.2 <i>Mécanismes physiopathologiques et conséquences</i>	29
a. Origine de la compression du nerf médian.....	29
b. Physiopathogénie.....	30
4. Diagnostic	34
4.1 <i>L'interrogatoire</i>	34
4.2 <i>L'examen clinique</i>	35
a. Observation et palpation	35
b. Evaluation de la sensibilité.....	36
c. Evaluation de la force musculaire	38
d. Tests cliniques de provocation.....	38
4.3 <i>L'examen paraclinique</i>	41
a. L'examen électromyographique	41
b. Les examens complémentaires.....	44
4.4 <i>La biologie</i>	45
4.5 <i>Les diagnostics différentiels</i>	45
5. Facteurs favorisant et maladies associées	47
5.1 <i>Le canal carpien idiopathique</i>	47

a.	Les facteurs individuels	47
b.	Les étiologies microtraumatiques	49
5.2	<i>Les causes pathologiques</i>	55
a.	Les anomalies du contenant	55
b.	Les anomalies du contenu	56
5.3	<i>Causes iatrogéniques</i>	59
5.4	<i>Les autres pathologies de la main pouvant être associées</i>	60
a.	Syndrome du défilé thoraco-brachial	60
b.	Compression du nerf cubital	60
c.	Le doigt à ressaut ou à ressort	60
d.	La ténosynovite des extenseurs du pouce (ou ténosynovite de De Quervain)	61
e.	La maladie de Dupuytren	61
6.	Les traitements	62
6.1	<i>Éliminer les facteurs favorisants</i>	62
a.	L'aménagement du poste de travail	63
b.	Le choix de matériel adapté	63
c.	L'automatisation de certaines tâches ou la réorganisation	64
d.	L'instauration de périodes de repos	64
e.	La diversification des activités manuelles	65
6.2	<i>Repos</i>	65
6.3	<i>Immobilisation</i>	65
a.	Les orthèses de série	66
b.	Les orthèses thermoformées	69
6.4	<i>Infiltrations</i>	70
6.5	<i>Autres traitements conservateurs</i>	73
a.	Corticothérapie orale	73
b.	Iontophorèse et phonophorèse de corticoïdes	74
c.	Kinésithérapie	74
d.	Pratique du yoga	78
e.	Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	78
f.	Diurétiques	79
g.	Vitaminothérapie B6	79
h.	Acupuncture	79
i.	Aimants	79
6.6	<i>Chirurgie</i>	80
a.	La technique à ciel ouvert	81
b.	La technique endoscopique	81

c.	La technique mini-abord	82
d.	Les complications de la chirurgie	86
6.7	<i>Synthèse des traitements classiques</i>	88
7.	Le conseil du pharmacien d'officine	89
7.1	<i>Accompagner le patient</i>	89
7.2	<i>L'homéopathie</i>	90
7.3	<i>L'aromathérapie</i>	93
7.4	<i>La phytothérapie</i>	95
a.	Les drogues à iridoïdes.....	97
b.	Les drogues à salicylés	98
c.	Drogues à acides triterpéniques pentacycliques	99
d.	Drogues réputées anti-inflammatoires.....	100
e.	Drogues antalgiques à usage externe	101
7.5	<i>Les médicaments à surveiller</i>	101
a.	Progestatif, cytostatique hormonal	102
b.	Les hormones de croissance	103
c.	Les antigonadotrophines	103
d.	Les antiparkinsoniens.....	103
e.	Les médicaments du sevrage alcoolique	103
f.	Le traitement du VIH.....	104
8.	Conclusion	105

1. Introduction

Le syndrome du canal carpien (SCC) regroupe l'ensemble des signes et symptômes ressentis par le patient, c'est-à-dire l'ensemble des douleurs, paresthésies et/ou troubles sensitifs liés à l'irritation du nerf médian dans le canal carpien.

En 1854, James Paget rapporte le premier cas post-traumatique de compression du nerf médian au canal carpien. En 1913, les neurologues français Pierre Marie et Charles Foix sont les premiers à recommander la chirurgie comme traitement de ce syndrome. Ils préconisent déjà la décompression du nerf médian par section du ligament carpien. En 1924, Herbert Galloway réalise cette première intervention. Il a fallu attendre les années cinquante pour que les travaux de George S. Phalen diffusent les signes cliniques et les possibles traitements de cette pathologie aux médecins.

Le SCC est la neuropathie de compression la plus fréquente chez l'homme. Elle est l'intervention la plus pratiquée en chirurgie de la main. Son incidence annuelle dans la population générale est estimée à environ 3 pour 1000. Dans le Maine-et-Loire, l'incidence du SCC opéré est estimée à 2.7 pour 1000 femmes et 1.2 pour 1000 hommes. Parmi les salariés des Pays de Loire, 4% des femmes et 2.4% des hommes seraient touchés. En France, 80 000 interventions chirurgicales sont réalisées par an.

Le SCC a autant de conséquences sur le plan individuel que sur le plan de la santé publique. Au niveau individuel, le SCC peut être responsable d'un handicap fonctionnel important. Sur le plan économique, il occupe le premier rang des maladies professionnelles indemnisées du régime général de la Sécurité sociale. Toutefois l'étiologie exclusivement « professionnelle » de cette affection reste à démontrer.

Cette thèse a pour objectif d'établir la place du pharmacien d'officine dans la prise en charge, l'accompagnement et le conseil du patient pour cette pathologie. Pour cela, il est indispensable de rappeler l'organisation anatomique de la main et du poignet, de comprendre le rôle du nerf médian et la physiopathologie ainsi que d'établir les conséquences cliniques d'un SCC. Les différents outils de diagnostic existant à l'heure actuelle ainsi que les facteurs favorisant cette pathologie seront détaillés. Pour terminer, cette thèse exposera les traitements que le patient pourra se voir

prescrire et proposera des pistes de prise en charge d'un SCC par le pharmacien d'officine.

2. Rappels anatomiques autour du canal carpien

Le canal carpien est un conduit ostéofibreux situé à la face antérieure ou palmaire du poignet et proximale de la main. C'est une zone de transition entre l'avant-bras et la main. (*Figure 1*).

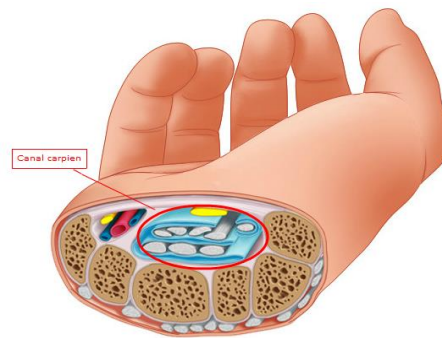


Figure 1 – Le canal carpien.

Source : D'après <http://oscar.jzero.com>

2.1 Les éléments entourant le canal carpien

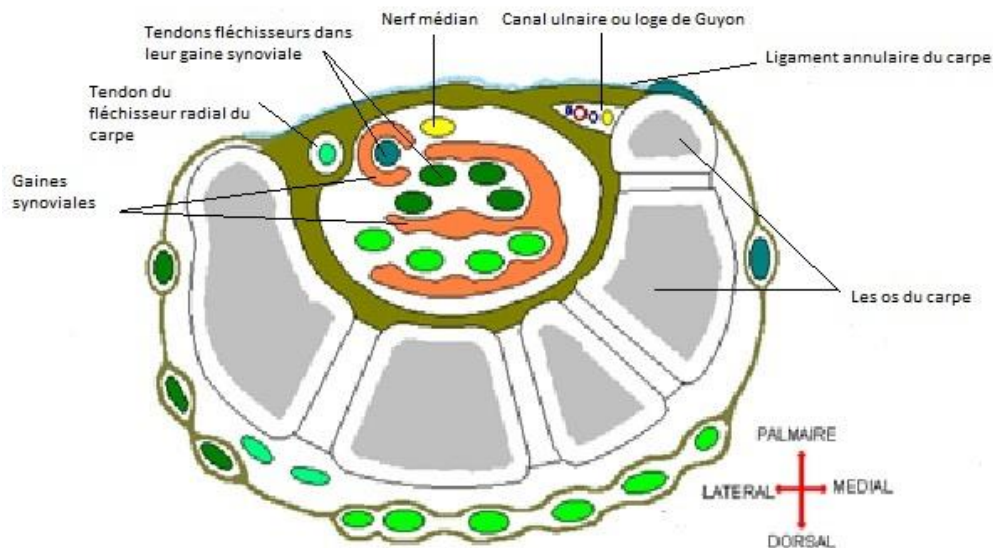


Figure 2 – Coupe transversale schématique passant par le canal carpien.

Source : D'après anatomie-humaine.com

a. Les os du carpe

Les parois latérales et dorsales du canal carpien sont constituées de la gouttière des os du carpe, concave en avant (*Figure 2*).

Du versant radial au versant cubital, ce plancher comporte (*Figure 3*) le scaphoïde [A], l'os lunaire (*lunatum*) [B], le pyramidal (*triquetrum*) [C], le pisiforme [D], le trapèze [E], le trapézoïde [F], le grand os (*capitum*) [G] et l'os crochu (*hamatum*) [H] reliés entre eux par l'appareil capsulo-ligamentaire.

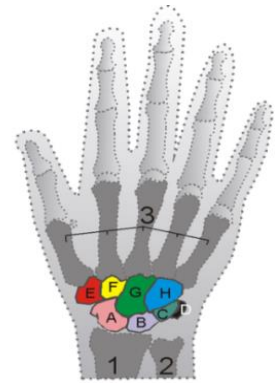


Figure 3 – Vue dorsale des os du carpe.

Source : D'après <http://fr.wikipedia.org>

b. Le ligament annulaire du carpe

La paroi palmaire est formée par le ligament annulaire, aussi nommé ligament transverse (*Figure 2*) ou bien encore « rétinaculum des fléchisseurs ». Ses fibres sont tendues transversalement entre le scaphoïde et le trapèze pour leur insertion radiale et entre le pisiforme et l'os crochu pour leur insertion cubitale (Samson, 2004). Ce ligament a trois fonctions : assurer la protection mécanique du contenu du canal carpien, être la première poulie de réflexion des tendons fléchisseurs et être une base d'insertion proximale des muscles thénariens c'est-à-dire des muscles du « talon de la main ». C'est le véritable « plancher » de la main.

c. Le canal ulnaire

Aussi appelé la loge de Guyon, il est indépendante et située sur le bord (médial) interne. Il contient l'artère et le nerf ulnaire (*Figure 2*).

Tous ces éléments constituent un tunnel clos inextensible : le canal carpien.

2.2 Le canal carpien proprement dit

a. Les deux compartiments du canal carpien

Le canal carpien est divisé en deux coulisses (*Figure 2*) par un septum (Lefevre, 2001).

- **Le plus petit compartiment**, en position latérale, est parcouru par le tendon du fléchisseur radial du carpe.
- **Le plus grand compartiment**, en position centrale, contient neuf tendons fléchisseurs entourant le nerf médian : les quatre tendons profonds, les quatre tendons superficiels des doigts et le tendon long fléchisseur du pouce tous étant entourés d'une gaine synoviale.

b. Le nerf médian (Nervus medianus)

Le nerf médian est un des trois nerfs principaux innervant la main. Il représente une des branches terminales du plexus brachial. Il a pour origine deux racines (*Figure 4*), l'une du faisceau latéral (C6 et C7) et l'autre du faisceau médial (C8 et T1) du plexus brachial (Rizzo, 2001).

Il s'agit d'un nerf mixte, c'est-à-dire moteur et sensitif. Il partage avec le cubital l'innervation des muscles de la flexion et contribue à l'innervation sensitive de la main.

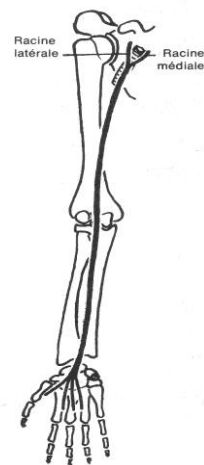


Figure 4 – Vue antérieure du trajet du nerf médian.

Source : D'après osteopathe-larochelle.fr

Le nerf médian traverse le bras, l'avant-bras puis, au niveau du poignet, chemine dans la coulisse médiale du canal carpien.

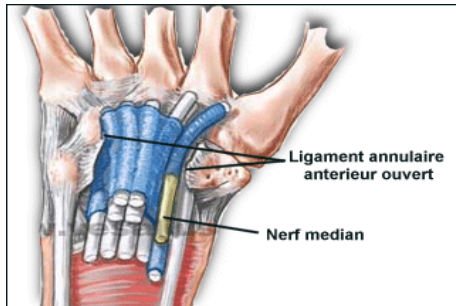


Figure 5 – Vue palmaire de la localisation du nerf médian.

Source : D'après <http://recumbent.free.fr>

Lorsque le nerf pénètre dans le canal, il est aplati, de forme elliptique. Dans ce canal, il se situe en avant du fléchisseur superficiel de l'index, médialement au tendon du long fléchisseur du pouce et latéralement au tendon du long fléchisseur du majeur (*Figure 5*). Il est fermé en avant par l'épais ligament annulaire antérieur (Bouchaud-Chabot et al., 2007).

A sa sortie du canal carpien, il se divise habituellement pour donner ses branches terminales motrices et sensitives.

- **Sur le plan moteur, le nerf médian innerve (*Figure 6*) :**

- d'une part, le rameau thénarien destiné aux muscles de l'opposition (abducteur court du pouce, opposant et faisceau superficiel du court fléchisseur du pouce),
- d'autre part, les fibres motrices des deuxième et troisième espaces destinées aux deux premiers muscles lombricaux.

Le nerf médian commande donc la pronation, la flexion de la main et des doigts ainsi que l'opposition du pouce.

- **Sur le plan sensitif, il innerve (*Figure 6 et Figure 7*) :**

- d'une part, à la face palmaire, les trois premiers doigts et la moitié radiale de l'annulaire,
- d'autre part, à la face dorsale, les deux phalanges distales des trois premiers doigts et la moitié externe du quatrième (Rizzo, 2001). Sur la face dorsale, il existe des variations anatomiques plus fréquentes que sur la face palmaire.

Le nerf médian s'anastomose au nerf ulnaire par deux rameaux : un rameau superficiel interdigital des troisième et quatrième espaces et un rameau profond.

Les variantes anatomiques du nerf médian sont très fréquentes sur le plan moteur et sensitif. Elles doivent être bien connues car elles peuvent avoir des conséquences chirurgicales. Lanz a réalisé une étude permettant de classer en quatre groupes ces variations (Merle, 2007) :

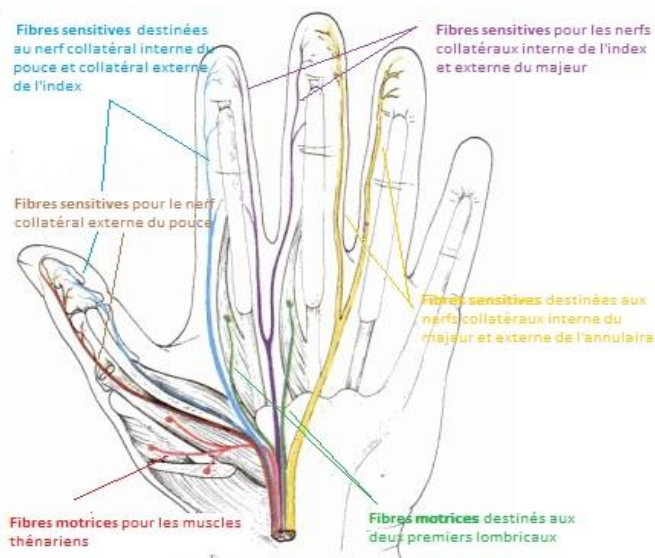


Figure 6 – Vue palmaire de la localisation des fibres motrices et sensibles du nerf médian.

Source : D'après La main. Bonola, 1988.

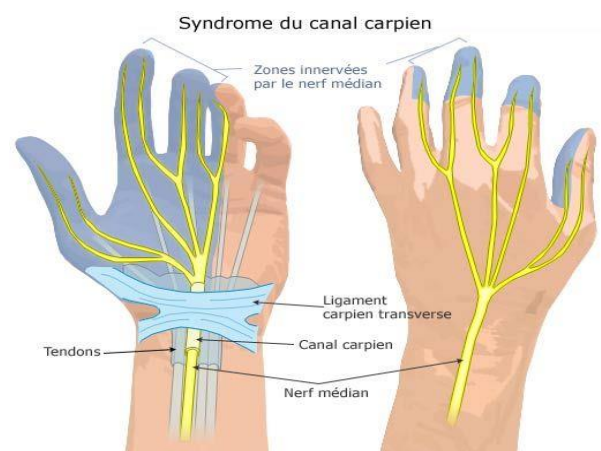


Figure 7 – Innervation de la main par le nerf médian.

Source : elnwen.canalblog.com

- Le groupe I (Figure 8)

Ce groupe tient compte des cinq trajets possibles du rameau thénarien. Généralement ce rameau naît en dehors du canal carpien, c'est-à-dire qu'il est extra-ligamentaire [a]. Parfois, il peut être sous-ligamentaire [b] et naître dans le canal, ou trans-ligamentaire [c] et perforer le ligament annulaire du carpe. De façon plus exceptionnelle, ce rameau naît sur le versant cubital [d] du nerf médian et chemine sur sa face antérieure pour rejoindre ensuite la musculature thénarienne. Une dernière possibilité est que la branche thénarienne naisse à la face antérieure [e] du nerf et chemine au contact du ligament annulaire jusqu'à son bord inférieur.

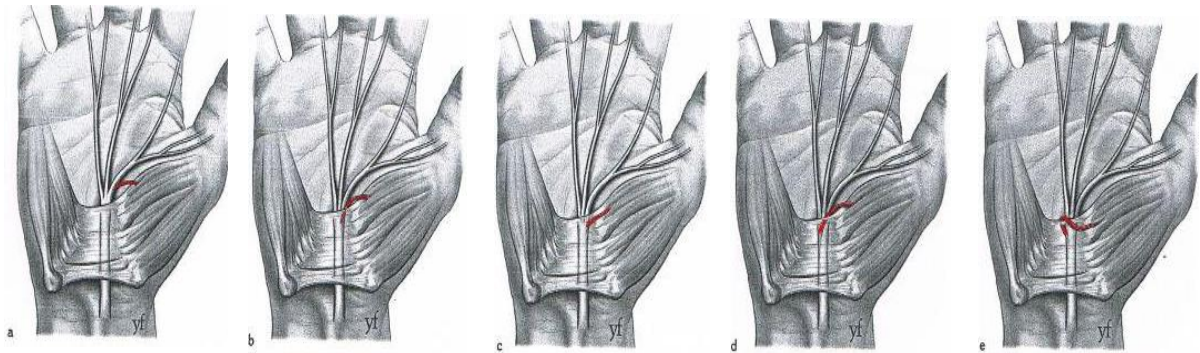


Figure 8 – Cinq trajets différents du rameau thénarien.

Source : D'après Chirurgie de la main. Merle, 2007.

- Le groupe II (Figure 9)

Ce groupe tient compte des variations des branches accessoires sensibles qui, le plus souvent, peuvent se détacher du tronc du nerf médian [a] à la partie distale du canal carpien. Plus rarement il peut s'agir d'un dédoublement de la branche motrice [b].

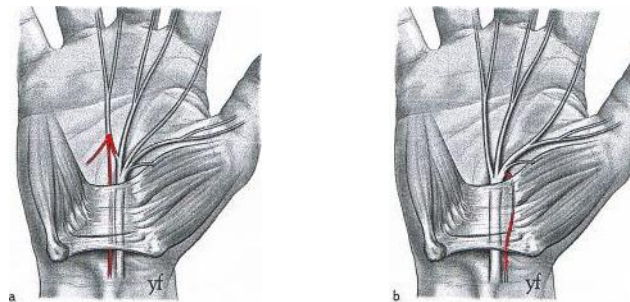


Figure 9 – Variations des branches accessoires.

Source : D'après Chirurgie de la main. Merle, 2007.

- Le groupe III (Figure 10)

Ce groupe décrit une division haute du nerf médian [a] qui peut être séparée du nerf médian par une artère [b] ou un muscle aberrant [c].

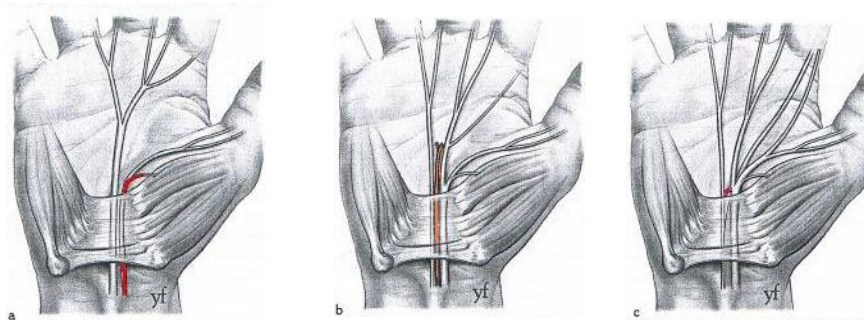


Figure 10 – Les divisions hautes du nerf médian du groupe III.

Source : D'après Chirurgie de la main. Merle, 2007.

- Le groupe IV (*Figure 11*)

Ce groupe concerne les rares cas où le rameau thénarien naît en proximal par rapport au canal carpien. Il peut s'agir d'une branche accessoire qui émerge du bord cubital [a] du nerf médian ou de branches courtes qui se dirigent directement vers les muscles thénariens [b].

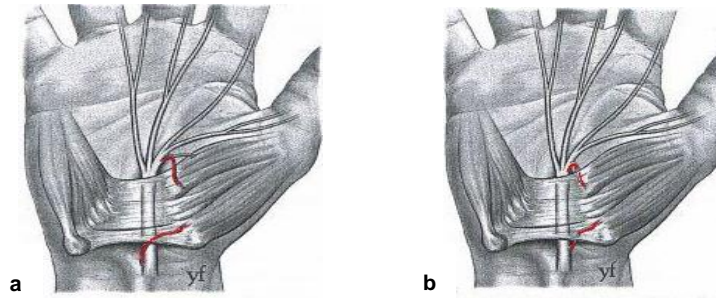


Figure 11 – Les divisions hautes du nerf médian du groupe IV.

Source : D'après Chirurgie de la main. Merle, 2007.

3. Physiopathologie du syndrome du canal carpien

Le SCC est la traduction clinique d'un conflit entre le nerf médian et l'étrécissement anatomique du canal ostéofibreux qu'est le canal carpien. Il s'agit de compression nerveuse périphérique et d'une perte de glissement du tissu nerveux.

3.1 Le nerf périphérique

Pour comprendre ce mécanisme, il convient de rappeler la structure des nerfs périphériques et plus particulièrement des nerfs sensitivomoteurs comme l'est le nerf médian.

Le nerf périphérique peut être considéré comme « un câble » servant au passage des neurones moteurs, sensitifs et végétatifs du système nerveux périphérique (SNP). Son rôle est de véhiculer, à double sens, l'information entre les cellules nerveuses et la cible (effecteurs tels que récepteurs sensitifs et muscles squelettiques). Les afférences vers la périphérie correspondent aux informations motrices du nerf tandis que les afférences, issues de la périphérie, remontent au système nerveux central (SNC) les informations sensibles du nerf (Rigoard et Lapierre, 2009). Ces informations sont transmises sous formes d'influx nerveux.

Un nerf périphérique est composé principalement de deux éléments : le tissu de soutien et les fibres nerveuses ou axones.

a. Le tissu de soutien du nerf périphérique

Le tissu de soutien est constitué de l'endonèvre, du périnèvre et de l'épinèvre (Figure 12).

L'endonèvre est le tissu conjonctif lâche qui entoure chaque fibre nerveuse. **Le périnèvre** enveloppe un ensemble de fibres nerveuses qui constituent un fascicule. **L'épinèvre** est une membrane extérieure située entre les fascicules et à la surface du nerf.

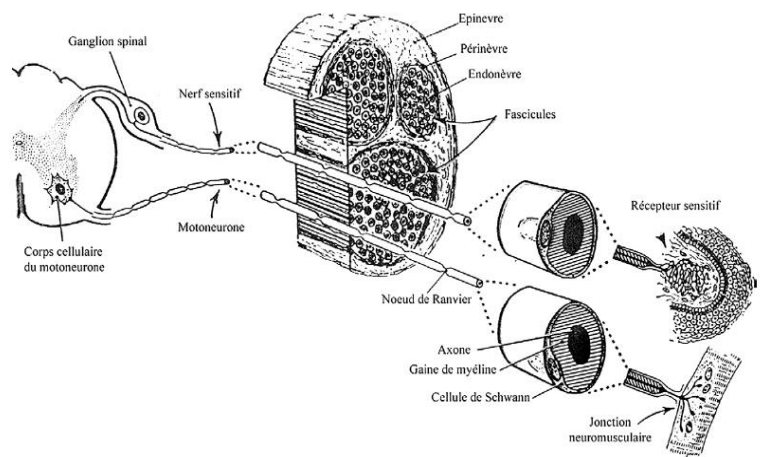


Figure 12 – Structure d'un nerf périphérique sensitivo-moteur.

Source : Physiopathologie des syndromes canalaires. Blancher Kubis, 2007.

Les fibres nerveuses peuvent être entourées d'une **gaine de myéline** (axones myélinisés) ou non (axones amyéliniques) produite par les **cellules de Schwann**. Ces cellules de Schwann se situent le long de l'axone et sont séparées par les **nœuds de Ranvier** (Figure 12).

Les nerfs périphériques sont vascularisés (*vasa nervorum*) de deux réseaux longitudinaux richement anastomosés entre eux (Figure 13) : un premier **extra-fasciculaire** [3] constitué d'artères nourricières [1] et de vaisseaux de l'épinèvre [2] et un second **intra-fasciculaire** [4] constitué de réseaux vasculaires situés dans l'endonèvre. De fins réseaux de fibres nerveuses amyéliniques, correspondant à des fibres végétatives, innervent ces *vasa nervorum* eux-mêmes. Si ces fibres végétatives sont lésées, il y a alors apparition de troubles vasomoteurs (œdèmes, hypersudation). Dans le nerf médian, elles sont présentes en nombre important (Blancher et al., 2007).

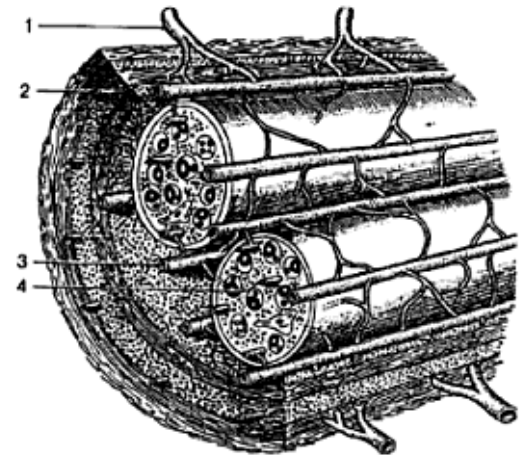


Figure 13 – Microvascularisation du nerf périphérique.

Source : Lésions traumatiques des nerfs périphériques.
Alnot, Chammas, 2007.

Ce nerf périphérique possède un degré de résistance à l'étirement qu'il doit à la mobilité des fascicules et des fibres nerveuses ainsi qu'à l'élasticité du périnèvre (Rigoard et Lapiere, 2009). En zone articulaire, cette mobilité est indispensable pour éviter les lésions par traction, étirement, ou bien encore torsion.

Cette résistance est mise à mal lors de points de fixité créés par un syndrome canalaire, tel que le SCC.

b. L'axone

L'axone est un prolongement long du corps cellulaire de la cellule nerveuse. Le rôle principal de l'axone est la conduction de l'influx nerveux. Son activité n'est possible que si l'unité fonctionnelle formée par le neurone et sa cible est intacte.

▪ Structure de l'axone

Le cytoplasme de l'axone est appelé **axoplasme** et est limité par la membrane plasmique appelée **axolemme**. Constitué d'une bicouche lipidique, de protéines et de glycolipides, l'axolemme est une interface entre l'axone et le milieu extérieur. Son rôle est d'assurer les relations avec les cellules de Schwann, dont il est séparé par un espace d'environ dix à vingt micromètres, et de porter les protéines impliquées dans la conduction de l'influx nerveux.

La fibre nerveuse est incapable à elle seule de synthétiser des protéines, c'est pourquoi les constituants lui parviennent par le flux axonal. Le cytosquelette de l'axone est composé d'une structure microfibrillaire constituée de trois principaux groupes de protéines (Rigoard et Lapierre, 2009) :

- **Les microfilaments constitués de polymères d'actine** : ils se localisent préférentiellement dans les zones en mouvement et au niveau des ancrages membranaires jouant un rôle significatif dans la mobilité du cône de croissance axonal et dans la synaptogenèse (formation de synapse).
- **Les microtubules d'hétérodimères alpha et bêta** : ils forment des tubules creux sur lesquels se fixent de nombreuses autres protéines impliquées dans l'assemblage, la stabilisation et les interactions avec le reste du cytosquelette. Ces microtubules participent à la croissance et au flux axonal.
- **Les filaments intermédiaires comprenant les neurofilaments** : ces derniers sont constitués de trois protéines assemblées (NF-L, NF-M et NF-H) qui s'écartent au cours du processus de phosphorylation leur conférant un rôle fondamental dans la détermination du diamètre axonal (très important car la myélinisation corrèle avec le diamètre de l'axone).

Ces protéines permettent le maintien de la forme et la croissance de l'axone.

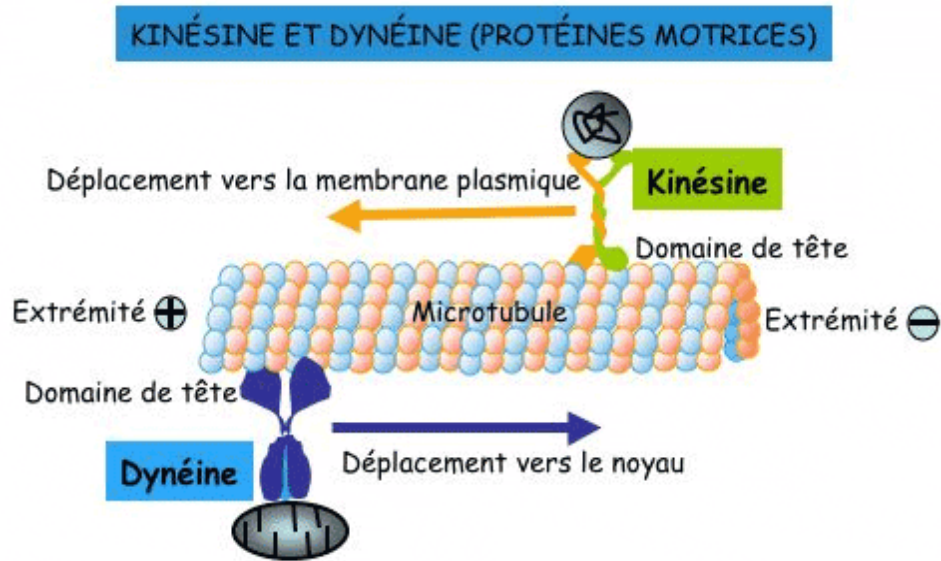
▪ Rôle de l'axone

Le rôle principal de l'axone est la conduction de l'influx nerveux. En effet, les axones sont parcourus par un flux permanent qui permet une communication à double sens (antéro et rétrograde) entre le corps cellulaire et la terminaison axonale.

Ce flux circule à des vitesses variables en fonction des éléments transportés. Il se divise en deux voies rapides antéro et rétrograde, une voie lente antérograde et une voie réservée aux mitochondries (Rigoard et Lapierre, 2009) :

- **Un transport axonal des mitochondries** : permet le renouvellement des mitochondries de l'axone et des terminaisons. Les mitochondries nouvellement formées dans la cellule nerveuse sont transportées dans l'axone jusqu'aux terminaisons. Celles qui présentent des signes de dégénérescence sont soumises à un transport rétrograde vers la cellule nerveuse. Le mécanisme de ce transport n'est pas connu.
- **Un transport antérograde lent (0,2–0,8 mm/j)** : véhicule les protéines de structure du cytosquelette et des macroprotéines.
- **Un transport antérograde rapide** : transporte, d'une part, des structures vésiculaires et tubulaires contenant les précurseurs des neurotransmetteurs, des protéines membranaires (à une vitesse de 200–400 mm/j) et, d'autre part, des mitochondries et des lipides membranaires (à environ 50–100 mm/j).
- **Un transport rétrograde rapide (200–300 mm/j)** : ramène, quant à lui les déchets cellulaires, achemine des enzymes, des facteurs de croissance et des vésicules lysosomiales provenant de la périphérie, et participe au rétrocontrôle de l'activité du corps cellulaire par la cible.

Les transports rapides sont bien connus. Ce sont les microtubules qui permettent le transport de ces différents éléments grâce aux protéines motrices possédant une activité ATPasique : **la kinésine** pour le flux antérograde et **la dynéine** pour le flux rétrograde. Ces protéines sont fixées, d'une part, au microtubule et, d'autre part, à l'élément à transporter (Martin et al., 2008).



Source : ww.facbio.com, 2011

Ces dernières participent aux mouvements actif et passif des ions (*Figure 14*) entre le milieu intra et extracellulaire générant ainsi des différences dynamiques de concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane axonale : c'est le **potentiel d'action** à l'origine de la conduction nerveuse (Rigoard, Buffenoir, et al., 2009).

L'influx nerveux est émis du SNC vers le muscle en ce qui concerne les axones moteurs, et du récepteur sensoriel depuis la périphérie jusqu'au SNC, où le signal électrique est décodé en sensation.

Ce sont les flux ioniques, produits par les canaux sodiques et potassiques voltage-dépendants et les pompes Na^+/K^+ dépendantes de l'hydrolyse de l'ATP, qui assurent l'excitabilité de la fibre nerveuse (entrée d'ions Na^+) par création d'un potentiel d'action qui va se propager tout au long du nerf. Ce sont également les flux ioniques qui peuvent inhiber la fibre nerveuse (sortie d'ions K^+) (Blancher et al., 2007).

Lorsqu'il s'agit d'un neurone moteur périphérique, c'est la synapse neuromusculaire qui correspond à l'extrémité terminale de l'axone entrant en relation avec sa cible. L'arrivée de l'influx provoque l'entrée de calcium par l'ouverture de canaux calciques voltage dépendants, déclenchant ainsi une cascade d'activation intracellulaire qui aboutit à la fusion de la membrane et des vésicules synaptiques contenant les neurotransmetteurs, ainsi libérés par exocytose dans la fente synaptique (Rigoard, Buffenoir, et al., 2009).

Pour les axones myélinisés, les canaux sodiques sont fortement concentrés dans la région nodale et très peu nombreux dans les régions internodales. **Pour les axones amyéliniques**, les canaux sodiques sont répartis de manière homogène avec une faible densité. Ces canaux sont aussi présents dans les cellules de Schwann. En ce qui concerne les canaux potassiques et calciques, ils sont surtout présents dans les régions inter et paranodales (*Figure 15*).

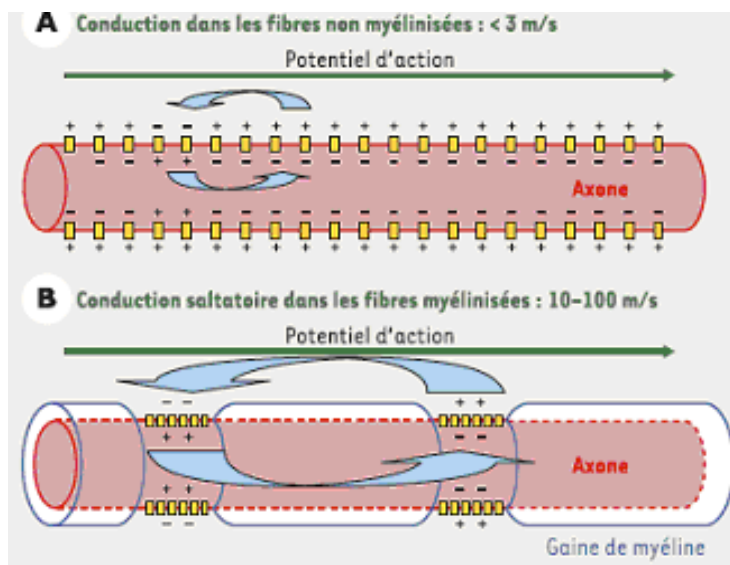


Figure 15 – Répartition des canaux sodiques dans les fibres amyéliniques et dans les fibres myélinisées.

Source : <http://tpecurare.free.fr>

On comprend alors que la conduction de l'influx nerveux est plus rapide au niveau des fibres nerveuses myélinisées puisque la partie excitable de l'axone est limitée aux nœuds de Ranvier : cette conduction est dite « saltatoire ». La myéline joue donc un rôle majeur dans la vitesse de propagation du potentiel d'action puisqu'elle possède des propriétés d'isolant électrique. Cela permet une transmission rapide et fidèle sur de longues distances. En ce qui concerne les fibres nerveuses amyéliniques, le potentiel d'action se propage lentement tout le long de l'axone (Rigoard, Buffenoir, et al., 2009).

Erlanger et Gasser ont établi une classification des fibres nerveuses en fonction de leur diamètre, de leurs caractéristiques électriques et de leurs fonctions (*Figure 16*). Les axones de plus grand diamètre véhiculent la sensibilité proprioceptive, la motricité et la sensibilité tactile et ont une vitesse de conduction plus élevée que les fibres de petit diamètre. Ces dernières véhiculent, quant à elle, la sensibilité douloureuse et thermique ainsi que les fonctions végétatives (Blancher et al., 2007).

Classification des fibres nerveuses (selon Erlanger et Gasser). Les fibres A et B sont myélinisées tandis que les fibres C sont amyéliniques

Type de fibre	Fonction	Diamètre (µm)	Vitesse (m/s)
A α	Motricité volontaire, proprioception	12-20	70-120
A β	Tact, pression	5-12	30-70
A γ	Motricité des fuseaux neuromusculaires	3-6	15-30
A δ	Tact, température, douleur	2-5	12-30
B	Fibres préganglionnaires du système nerveux végétatif	< 3	3-15
C	Douleur, température	0,4-1,2	0,5-2
	Fibres postganglionnaires sympathiques	0,3-1,3	0,7-2,3

Figure 16 – Classification des fibres nerveuses.

Source : Physiopathologie des syndromes canaux. Blancher Kubis, 2007.

3.2 Mécanismes physiopathologiques et conséquences

Le SCC peut se traduire par un étirement du nerf médian lors des mouvements d'hyperextension du poignet (Bouchaud-Chabot et al., 2007). Cependant, c'est le mécanisme de compression du nerf médian qui a été le plus étudié expérimentalement. Cela se traduit par une augmentation de la pression à l'intérieur du canal carpien. Le nerf médian réagit alors par une altération de ses fonctions sensibles voire motrices si la compression est sévère et prolongée.

a. Origine de la compression du nerf médian

Dans la plupart des cas, c'est un facteur mécanique qui est à l'origine de la compression (Blancher et al., 2007) :

- **anomalies du contenant (du canal ostéofibreux) :**
 - déformations osseuses
 - lors des arthropathies dégénératives (arthrose) ou inflammatoires (arthrites),
 - lors de séquelles de fractures.
 - présence d'un kyste synovial, d'une tumeur ou d'un lipome intra-canaulaire
 - anomalies tendineuses ou ligamentaires

- **anomalies du contenu (du nerf) :**
 - inflammation
 - œdème
 - infiltration par la graisse ou une tumeur

- **anomalies du tissu conjonctif de soutien**
 - œdème
 - prolifération
 - infiltration

Plus loin, nous verrons que d'autres causes plus générales peuvent également favoriser l'apparition du SCC.

b. Physiopathogénie

Comme nous le disions plus haut, le SCC est dû à une augmentation de la pression intracanaulaire. Cependant, il faut savoir que physiologiquement la pression varie de façon conséquente en fonction de la position du poignet:

- Au niveau du canal carpien sain, la pression intracarpienne augmente lorsque le poignet est en flexion ou extension. A l'état normal, la pression intracanaulaire est de 2,5 millimètres de mercure (mmHg) pour un poignet en position neutre et augmente à 30 mmHg lorsque le poignet est à 90 degrés de flexion ou extension.

- Lorsque la compression du nerf médian est installée, la pression en position neutre du poignet est de 32 mmHg pour monter à 94 mmHg lorsque le poignet est à 90 degrés d'extension (Merle, 2007).

Cette compression peut être responsable de deux mécanismes :

- **Compression des vaisseaux du nerf médian** : cela entraîne des troubles de la microcirculation sanguine intraneurale, des lésions au niveau axonal ainsi que les altérations du tissu conjonctif de soutien.

Les **anomalies de la microcirculation intraneurale** et plus précisément la diminution de la circulation du neurone est la première conséquence d'une compression nerveuse de faible amplitude (30 à 45 mmHg).

Si la pression est augmentée, l'apparition d'une ischémie neurale, à l'origine de **lésions anoxiques** au niveau de l'endothélium vasculaire des vaisseaux intraneuraux est alors possible. Ces altérations de l'endothélium entraînent des troubles de la perméabilité capillaire notamment au niveau des vaisseaux du périnèvre. Il y a alors constitution d'un œdème intersticiel et augmentation de la pression liquidienne de l'endonèvre.

En cas de compression prolongée, ce phénomène sera suivi par **l'hypertrophie cicatricielle du tissu conjonctif** au niveau des enveloppes neurales, consécutives à l'œdème intersticiel et aux dépôts protéiques.

- **Compression de la fibre nerveuse elle-même** : celle-ci provoque des anomalies des fibres nerveuses au niveau des transports axonaux, de la gaine de myéline et de la structure axonale. L'origine de ces perturbations est double puisqu'elle peut être indirecte et liée aux anomalies de la microcirculation intraneurale précédemment détaillées et qui sont les plus précocement observées. Une autre origine directe est la compression mécanique.

Expérimentalement, d'importantes **altérations des divers transports axonaux** apparaissent dès qu'une compression neurale de 30 mmHg est exercée pendant deux heures. Plus la compression et sa durée sont importantes, et plus la réversibilité des perturbations de ces transports axonaux sera lente, après levée de la compression. C'est ainsi qu'après une pression exercée à 200 mmHg pendant deux heures, les transports axonaux ne reviendront à la normale qu'au bout de trois jours. Les conséquences des altérations des flux axonaux antérograde au niveau du fonctionnement axoplasmique et de la jonction synaptique ne sont pas les seules observées. En effet, des anomalies en amont, au niveau du corps cellulaire des cellules du ganglion spinal postérieur, ont été observées lors d'une compression sur l'axone de 30 mmHg pendant deux heures (Chammas, 2002).

Plus tardivement, **la gaine de myéline peut être altérée**. Ces altérations peuvent être de différents degrés : de l'amincissement de la gaine à la démyélinisation segmentaire au niveau du site de compression avec déplacement des nœuds de Ranvier à l'écart de cette zone de compression (Chammas, 2002).

Les **lésions axonales**, telle que l'interruption axonale au site de compression, représentent l'ultime et la plus grave conséquence de la compression. Cette lésion est dite « lésion d'axonotmésis » selon Seddon ou de type 2 selon Sunderland. Cela signifie sans désorganisation des tubes endoneuraux et avec survenue d'une dégénérescence Wallérienne sur le segment axonal (Chammas, 2002). Cette dégénérescence est particulière dans le sens où lorsqu'une fibre nerveuse est lésée, la partie de l'axone en aval de la compression dégénère. Par contre, la partie encore reliée au corps cellulaire peut régénérer (*Figure 17*) (Tortora et al., 2009).

La récupération ne pourra se faire après la levée de la compression qu'à l'issue de cette repousse axonale.

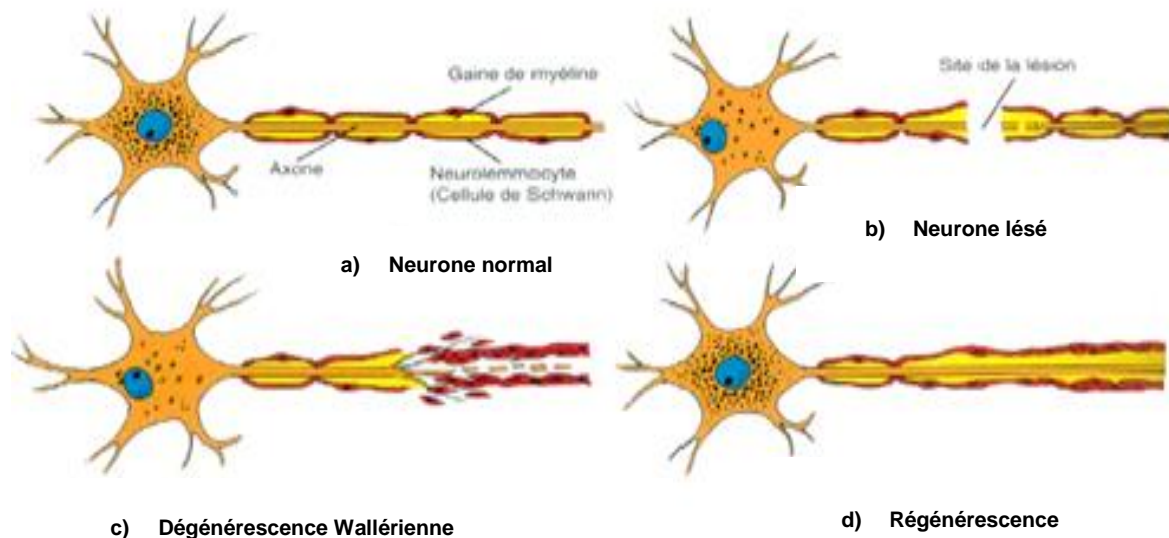


Figure 17 – Dégénérescence Wallérienne.

Source : D'après Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. Tortora, 2009.

Il existe de nombreuses classifications qui répertorient les différents degrés des lésions nerveuses que ce soit sur le plan anatomique, lésionnel ou clinique. Les plus connues et utilisées sont celles citées précédemment : classifications de **Seddon** (neuropraxique, axonotmésis et neurotmésis) et de **Sunderland** (stade 1 à 5) (*Figure 18*). Elles précisent également le caractère réversible ou non des lésions (Delmotte et al., 2009).

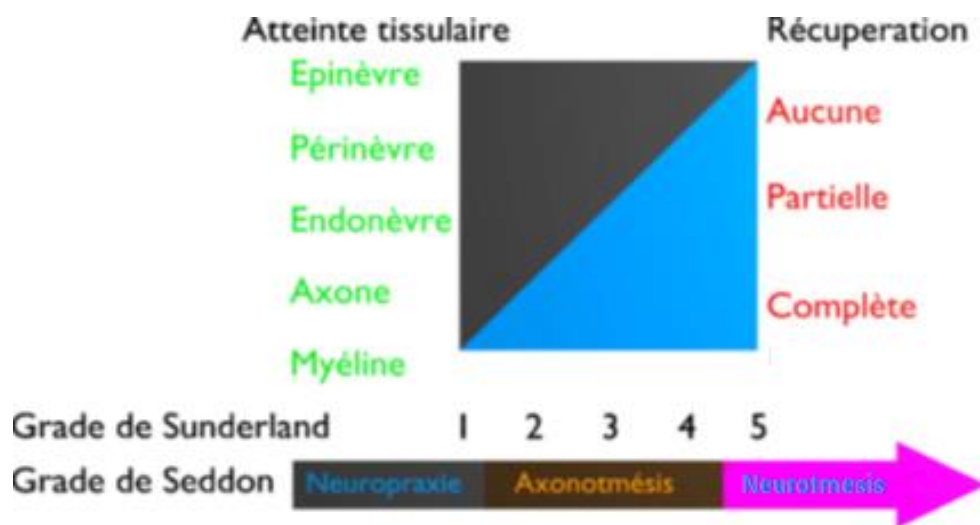


Figure 18 – Corrélation entre les classifications de Seddon et de Sunderland.

Source : Physiologie du nerf traumatisé. Delmotte et al., 2009.

Dans le SCC, selon le degré et la durée de la compression, seules deux types de lésions sont observées (HAS, 2011) :

- **la neuropraxie** : démyélinisation focale
- **l'axonotmésis** : dégénérescence axonale

Cependant, il faut savoir que toutes les fibres ne sont pas sensibles de la même façon à cette pression. Les fibres myélinisées et celles situées en superficie des fascicules sont les premières touchées par cette hyperpression. Les fibres C, fibres de faible diamètre responsables des sensations douloureuses et thermiques, (*Figure 16*) sont, quant à elles, altérées plus tardivement par l'augmentation de la pression mais sont plus sensibles à l'ischémie.

4. Diagnostic

Outre quelques recommandations de l'ANAES, il faut savoir qu'il n'existe pas actuellement de stratégie diagnostique de référence consensuelle (La Revue Prescrire, 2011). Ici, nous décrivons seulement les tests présentés dans le document de l'ANAES de 1997 (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997) toujours valables aujourd'hui. En effet, l'ANAES décrit deux problèmes majeurs dans les articles : l'absence d'examen de référence et des biais dans le recrutement des sujets « témoins ». Les études montrent des spécificités et sensibilités très différentes pour un même test.

4.1 L'interrogatoire

Les recommandations de l'ANAES de 1997 définissent l'interrogatoire comme une étape importante de la procédure diagnostique car la description par le malade de symptômes typiques permet d'évoquer avec une forte présomption un SCC. En effet, il permet le plus souvent d'affirmer le diagnostic.

Le médecin s'intéressera à l'âge, la profession et les antécédents médicaux du patient, et plus particulièrement aux pathologies pouvant entraîner des troubles de la sensibilité ou influencer le résultat final (éthylisme, diabète, tabagisme par exemple) (Rizzo, 2001).

Le praticien cherchera également à caractériser la douleur par son ancienneté et son intensité.

Il peut pour cela s'aider des classifications précédemment citées dans le chapitre 3 tels que les **critères de l'American Academy of Neurology** (Miedany et al., 2008).

Il existe un questionnaire, le **Boston Carpal Tunnel Questionnaire** (mBCTQ), qui peut également être utilisé tel quel ou sous une forme plus ou moins modifiée. Il évalue quant à lui les capacités fonctionnelles en interrogeant sur diverses activités courantes (écrire, boutonner, tenir, serrer fort, prendre un bain, s'habiller, travailler sur ordinateur, ou sur une machine à écrire et conduire) (Miedany et al., 2008).

4.2 L'examen clinique

Au stade initial de la compression, l'examen clinique est souvent pauvre. Si le stade est plus avancé, le diagnostic devient alors facile car les signes de déficit moteur et sensitif dans le territoire du nerf médian à la main et les tests de provocation sont significatifs.

L'examen clinique se déroule en plusieurs étapes (Patry et al., 1997) :

- observation et palpation
- évaluation de la sensibilité
- évaluation de la force musculaire
- tests cliniques de provocation

Aucune des différentes étapes décrites n'a de sensibilité ni de spécificité absolues.

a. Observation et palpation

Cette étape vise à repérer des points douloureux ou sensibles, des masses tumorales ou des déformations. En effet, les membres supérieurs peuvent présenter des déviations, déformations ou une position algique antalgique. Le médecin comparera également les deux membres. L'état du tissu du poignet et de la main peut également présenter des signes de compression :

- **trophicité des tissus** : troubles chroniques du nerf pouvant amener une modification des tissus cutanés et sous-cutanés de la main, et la sudation peut être absente
- **intégrité des tissus** : la présence de tuméfactions, d'ulcérations ou de callosités pouvant témoigner de contraintes mécaniques externes subies au cours du travail
- **atrophie latérale de l'éminence thénar.**

b. Evaluation de la sensibilité

▪ Etude du seuil sensitif aux monofilaments de Semmes-Weinstein

Cet examen teste la sensibilité au toucher léger correspondant à la transmission de l'influx nerveux par les fibres de gros calibres ($A\beta$). Actuellement, l'appareil utilisé est celui de Semmes et Weinstein, composé d'un ensemble de monofilaments de nylon calibrés de façon croissante, chacun d'entre eux étant fixé sur un support en plexiglas (*Figure 19*). Ils correspondent chacun à des seuils précis de sensibilité :

- **taille 2.83** : sensibilité normale
- **taille 3.61** : diminution de la sensibilité discriminative
- **taille 4.31** : diminution de la sensibilité de protection
- **taille 4.56** : disparition de la sensibilité de protection
- **taille 6.65** : disparition complète de sensibilité

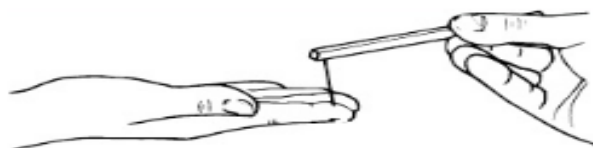


Figure 19 - Test aux monofilaments de Semmes-Weinstein.

Source : Le canal carpien, Patry L.

Pour le bon déroulement de ce test, le patient ne doit pas voir ce que l'examineur fait. L'examineur applique l'extrémité du filament sur la pulpe du doigt, perpendiculairement au plan cutané pendant 1 à 1.5 secondes, trois fois de suite sans le fléchir. La pression exercée est donc uniquement fonction du calibre et de la longueur du filament et non de la force avec laquelle il est appliqué. Il commence par le filament le plus fin et augmente le calibre jusqu'à ce que le patient ressente la présence du filament. Le cinquième doigt n'étant pas innervé par le nerf médian, sert de contrôle.

Ce test présente de nombreux avantages dont ceux d'être simple, standardisé, reproductible et surtout quantifiable (Rizzo, 2001).

▪ Mesure de la discrimination au test de Weber

Le principe de ce test est d'appliquer une pression simultanée et d'égale intensité en 2 points d'un même territoire à tester et de rechercher la plus petite distance à partir de laquelle le patient est capable de percevoir ces 2 points (Rizzo, 2001). Une échelle d'équivalence existe en fonction de la distance entre les 2 points perçus :

- **inférieure ou égale à 5mm** : sensibilité normale
- **de 6 à 10 mm** : sensibilité médiocre (présence d'une sensibilité de discrimination)
- **de 11 à 15 mm** : sensibilité pauvre
- **un seul point perçu** : sensibilité de protection
- **aucun point perçu** : absence de sensibilité de protection

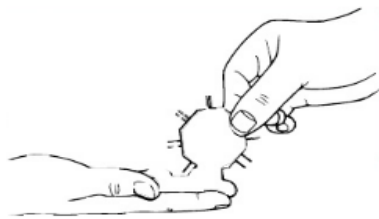


Figure 20 – Test de Weber.

Source : D'après Le canal carpien, Patry et al., 1997.

Le matériel utilisé peut-être varié. Il doit posséder deux extrémités identiques et ne doit pas introduire de stimulus douloureux (*Figure 20*).

On teste donc ici les corpuscules à adaptation lente puisque l'on stimule les fibres nerveuses lentes (Patry et al., 1997).

Du fait de sa simplicité, de son caractère chiffrable, de sa reproductibilité et de sa rapidité, ce test est très utilisé en pratique. Cependant, ce test peut rester normal malgré un dysfonctionnement nerveux modérément important.

▪ Test aux diapasons

Le principe est d'appliquer, au niveau de la pulpe de l'index, la branche distale du diapason (256 cycles par seconde). La vibration étant déclenchée, le patient doit ressentir la vibration avec la même intensité que celle perçue par l'auriculaire de la même main (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997).

c. Evaluation de la force musculaire

La compression du nerf médian au niveau du canal carpien peut altérer l'abduction et l'opposition du pouce ainsi que les mouvements de la pince bi-digitale. Plusieurs tests existent donc pour évaluer la fonction motrice. Le but étant de chercher avant tout une amyotrophie des thénariens externes (Samson, 2004).

Pour tester la fonction d'opposition, il est demandé au patient de réaliser un zéro parfait avec le pouce et l'index, une forme ovale traduit l'atteinte de l'opposant (Figure 21) (Merle, 2007).



Figure 21 – Opposant du pouce.

Source : D'après Le canal carpien, Patry et al., 1997.

d. Tests cliniques de provocation

Ces manœuvres de provocation ont pour objectif de mettre en évidence un trouble de la sensibilité en « réveillant » la symptomatologie habituelle. Ces tests sont à effectuer en fin d'examen afin de ne pas perturber les études de la sensibilité.

- **Test de Phalen**

Le patient porte en flexion maximale active ses deux poignets pendant une minute. On considèrera ce test positif si des paresthésies apparaissent dans le territoire du nerf médian (*Figure 22*). Selon Merle, c'est le test le plus démonstratif (Bouchaud-Chabot et al., 2007; Merle, 2007)

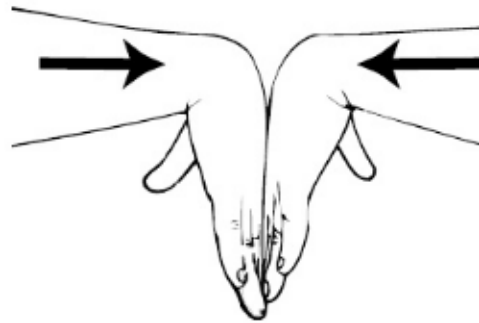


Figure 22 – Test de Phalen.

Source : D'après Le canal carpien, Patry et al., 1997.

- **Test (ou signe) de Tinel**

Lors de ce test, l'examineur tapote du côté palmaire du poignet au regard du trajet du nerf médian (*Figure 23*). Au cours d'un SCC le patient pourra percevoir des picotements (Parvizi et al., 2007)



Figure 23 – Test de Tinel.

Source : D'après Le canal carpien, Patry et al., 1997.

- **Test de Mc Murthry**

Ce test consiste à comprimer directement la face palmaire de la main en regard du nerf médian (*Figure 24*). Le signe est présent si la manœuvre déclenche des douleurs ou des paresthésies du poignet (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997; Samson, 2004).



Figure 24 – Test de Mc Murthy.

Source : D'après Le canal carpien, Patry et al., 1997.

- **Test de Gilliat**

On cherche à reproduire les symptômes à l'aide d'un garrot placé autour du bras et gonflé à une pression supérieure à la pression artérielle systolique du patient. L'ischémie ainsi provoquée doit reproduire en quelques dizaines de secondes les symptômes (Merle, 2007; Samson, 2004). Selon Merle, ce test est peu fiable et bien moins sensible que celui de Phalen.

La valeur prédictive de cet examen clinique reste cependant modérément positive. En effet, malgré la présence d'un syndrome canalaire, l'examen peut rester normal. Cela explique pourquoi de nombreux auteurs font appel à des examens complémentaires ; soit de façon systématique, soit en cas de doute diagnostic, soit lorsqu'un traitement chirurgical est envisagé ou bien encore lorsque le diagnostic de SCC concernerait une maladie professionnelle (Bouchaud-Chabot et al., 2007).

4.3 L'examen paraclinique

a. L'examen électromyographique

Si l'on s'en tient à la littérature, l'intérêt de l'examen électromyographique (EMG) reste un sujet de controverse. Les recommandations de l'ANAES préconisent l'EMG avant toute intervention chirurgicale, ce qui en fait un élément diagnostique très pratiqué en France. On ajoutera à cela, le caractère indispensable de la réalisation d'un EMG dans la reconnaissance du SCC comme maladie professionnelle.

Cependant, il existe un pourcentage d'erreur de 5 à 10% dans le diagnostic du SCC par l'EMG relevant soit de faux positifs, soit de faux négatifs. Cet examen est un élément participant à l'élaboration du diagnostic et n'est en rien une preuve formelle « à charge ou à décharge ».

L'EMG présente plusieurs objectifs (Corlobé, 2004; Samson, 2004) :

- confirmer la présence ou non d'une compression du nerf médian au niveau du canal carpien,
- évaluer la sévérité de l'atteinte du nerf,
- localiser le niveau de compression,
- identifier un syndrome de la traversée thoraco-brachial associé (c'est le cas dans 30 à 45% des SCC).

L'EMG comporte d'une part **un examen des vitesses de conduction nerveuses** (VCN) qui mesure les vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive, et d'autre part, **une étude de détection** qui enregistre l'activité musculaire au repos et à l'effort (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997).

▪ Examen des vitesses de conduction

Afin de mesurer **les vitesses de conduction motrice et sensitive**, l'examineur applique en différents points du trajet du nerf une stimulation électrique susceptible de dépolariser toutes les fibres nerveuses. Le potentiel d'action est transmis par les motoneurones jusqu'au muscle provoquant la contraction musculaire ainsi que le long des axones sensitifs. On calcule les vitesses de conduction en faisant le rapport de la distance sur le temps parcouru par l'influx nerveux (Blancher et al., 2007). Ces dernières sont le reflet de l'intégrité de la myéline des fibres stimulées et donc, si elle est présente, d'une démyélinisation.

Les électrodes placées en surface contrôleront les températures et recueilleront un potentiel d'action pour ce nerf. A partir de ce recueil, on mesurera **l'amplitude** du potentiel d'action qu'il soit sensitif ou moteur. Cette dernière est le reflet du nombre de fibres du nerf, susceptibles d'être excitées et donc si c'est le cas de la perte axonale (*Figure 25*) (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997; Esnault Lavandier, 2001).

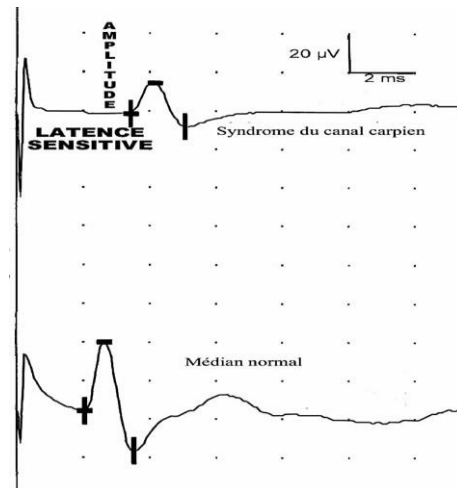


Figure 25 – Mesure d'une vitesse de conduction sensitive.

Source : D'après L'électromyogramme des syndromes canalaires.

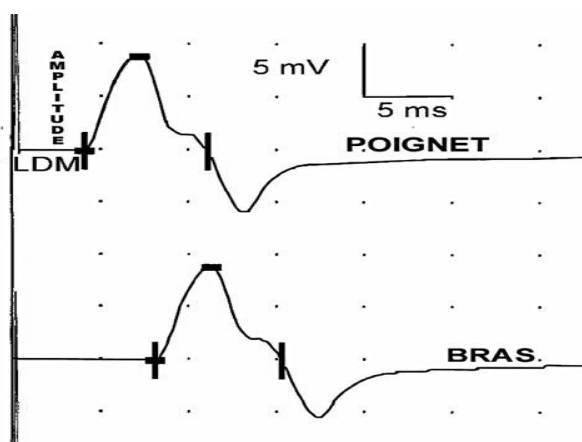


Figure 26 – Mesure d'une vitesse de conduction motrice.

Source : D'après L'électromyogramme des syndromes canalaires, Corlobé P., 2004.

Au niveau moteur, les électrodes placées en surface permettent quant à elles de recueillir la réponse au niveau du muscle le plus distal, innervé par le nerf médian ; **c'est la mesure de la latence distale motrice (LDM)**.

Dans un SCC, les vitesses de conduction motrices et sensibles sont ralenties. La latence distale motrice est

augmentée (*Figure 26*) alors que les amplitudes sont abaissées (Corlobé, 2004).

Cependant, il est important de souligner que l'EMG explore exclusivement les fibres myélinisées de gros calibre. Ainsi, il ne pourra renseigner sur l'atteinte exclusive des petites fibres véhiculant la sensibilité douloureuse. C'est pourquoi chez certains patients ayant des paresthésies très importantes dues à l'atteinte isolée des fibres fines, l'EMG peut se révéler négatif. C'est fréquemment le cas lorsque le SCC est naissant (Blancher et al., 2007).

▪ L'étude de détection

Pour cette étude, le médecin stimule le nerf médian et recueille la réponse du nerf lui-même ou du muscle correspondant. Pour cet examen, on utilise une aiguille-électrode qui sera introduite dans le muscle et qui permettra de détecter une activité au repos et à l'effort des unités motrices du muscle c'est-à-dire des fibres musculaires ; c'est la **mesure du potentiel des unités motrices (PUM)**. L'enregistrement des potentiels ainsi obtenu à l'effort va définir le caractère neurogène ou normal des tracés (*Figure 27*).

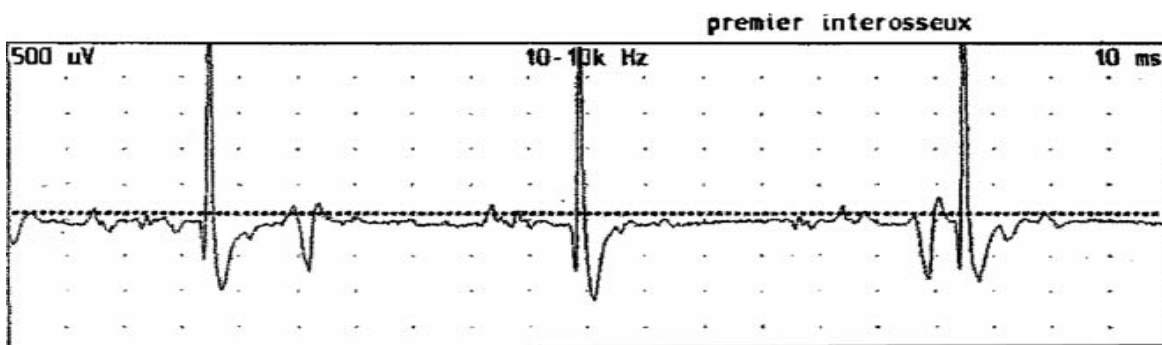


Figure 27 – Electromyogramme de détection. Tracé simple, accéléré, traduisant une dénervation chronique sévère.

Source : D'après L'électromyogramme des syndromes canaux, Corlobé P., 2004.

Au repos, il n'existe normalement aucune activité électrique dans le muscle strié (mis à part au niveau de certains sphincters). Une éventuelle activité telle qu'une fibrillation ou un potentiel lent de dénervation, traduirait un état pathologique comme dans les syndromes canaux (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997; Esnault Lavandier, 2001). Dans le SCC, lorsque le patient contracte volontairement et au maximum sa main, il y a raréfaction, accélération et modification de la taille et de la forme des PUM (Corlobé, 2004).

Si à l'issue de ces mesures, l'examineur n'observe pas d'anomalies significatives, d'autres tests électriques existent que nous ne détaillerons pas ici.

D'après Frédéric Degez, kinésithérapeute-orthésiste au Centre de la main de Trélazé, on préférera que l'EMG soit réalisé en fin de journée, pour se rapprocher au mieux de l'état du nerf médian après une journée d'effort.

L'électromyogramme est donc un examen complémentaire de l'examen clinique. Souvent, il viendra confirmer le diagnostic clinique mais il permet également de porter un pronostic. Un examen négatif n'éliminera pas un SCC débutant mais les formes moyennes à sévères pourront être exclues de façon quasi certaine (HAS, 2011).

b. Les examens complémentaires

▪ Radiographie

La radiographie ne doit pas être systématique pour le diagnostic du SCC (Bindra et al., 1997). Pour le Docteur Rabarin du Centre de la main de Trélazé, la radiographie peut-être utile dans certains cas :

- la recherche de pathologies associées,
- chez le sujet jeune,
- si une forme secondaire est suspectée (anomalie osseuse, arthrose évoluée, en post-traumatique, ...).

▪ Echographie

L'échographie ne peut en aucun cas remplacer l'EMG qui est le seul examen du SNP (Seror, 2006). Dans le diagnostic du SCC, l'échographie reste exceptionnelle et sera utilisée en cas d'examen morphologique : comme la **recherche d'une tumeur chez le sujet jeune** par exemple (Peetrons et al., 2005).

▪ **Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)**

Des publications ont mis en avant des anomalies à l'IRM associées aux signes cliniques et électrophysiologiques (Leonard et al., 2003). Cependant, ces études présentent souvent des sensibilités et spécificités insuffisantes. C'est pourquoi l'ANAES ne recommande pas cet examen. Permettant de visualiser les modifications du nerf médian tel qu'un aplatissement ou œdème (Bouchaud-Chabot et al., 2007), l'IRM reste parfois réalisé lorsque l'on suspecte la présence d'une **lésion tumorale** ou bien encore une **anomalie musculaire** (Samson, 2004).

▪ **Tomodensitométrie (TDM)**

Le scanner est un examen peu, voire pas du tout utilisé dans le diagnostic du SCC.

On comprendra ainsi qu'en routine, l'imagerie n'est pas indiquée et vient en complémentarité de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'électromyogramme.

4.4 La biologie

Aucun dosage n'est indiqué dans le diagnostic du SCC proprement dit. Cependant, des examens biologiques peuvent-être demandés afin de rechercher la cause d'un SCC secondaire comme une dysthyroïdie, une amylose, un diabète, un dosage d'hormones sexuelles,...

4.5 Les diagnostics différentiels

Il existe de nombreux diagnostics différentiels où le nerf médian est atteint et dont la symptomatologie est proche de celle du SCC. C'est le cas par exemple :

- des radiculopathies d'origine cervicale,
- d'un syndrome de la traversée thoraco-brachiale,
- des compressions proximales du nerf médian,
- des neuropathies périphériques,
- d'un « double crush syndrom » c'est-à-dire la coexistence de deux lésions (ou plus) nerveuses.

On ne citera pas ici tous les diagnostics différentiels existants. Parmi ceux cités ci-dessus, certains sont détaillés dans le chapitre suivant puisqu'ils peuvent également être des pathologies associées au SCC.

5. Facteurs favorisant et maladies associées

5.1 Le canal carpien idiopathique

Dans la majorité des cas, aucune causalgie n'est identifiée dans l'apparition d'un SCC : c'est le canal carpien idiopathique.

Certains facteurs semblent cependant favoriser l'apparition d'un SCC. Il est souvent le résultat d'une combinaison de plusieurs facteurs qui augmentent la pression sur le nerf médian, sur les tendons et font perdre une harmonie de glissement tissulaire nécessaire au bon fonctionnement du tissu nerveux.

Le canal carpien étant une entité anatomique bien délimitée, il s'agit le plus souvent des facteurs faisant évoluer le contenant (en réduisant le diamètre) et le contenu (en augmentant l'encombrement).

a. Les facteurs individuels

- **Age**

Plusieurs auteurs tels que Becker et al., Tuppin et al. ou bien encore Geoghegan et al. (Becker et al., 2002; Geoghegan et al., 2004; Tuppin et al., 2011) ont montré un pic de fréquence du SCC dans la tranche d'âge entre 30 et 50 ans chez les femmes et entre 40 et 60 ans chez les hommes. Ces tranches d'âge sont aussi celles où l'activité physique et manuelle est la plus élevée.

- **Sexe**

Dans leur étude, Becker et al. (Becker et al., 2002) ont montré la relation entre la survenue du canal carpien et le sexe féminin. Cependant, on ne peut exclure une consultation plus tardive devant les mêmes symptômes chez les patients de sexe masculin. On notera tout de même que ce sex-ratio est retrouvé de manière constante comme facteur de risque indépendant dans toutes les études (Blancher et al., 2007). On peut également expliquer cette incidence plus élevée chez la femme par l'influence des hormones sexuelles féminines au moment de la grossesse ou de la ménopause par exemple (cf supra et infra).

▪ **Génétique et taille du canal**

Hakim et al. (Hakim et al., 2002) ont quant à eux, réalisé une étude tentant de démontrer une contribution génétique à la survenue d'un SCC. Ils ont conclu au caractère génétique possible dans la conformation anatomique du tunnel ostéofibreux avec le rétrécissement congénital par exemple ou l'épaisseur consécutive des tendons.

L'étude génétique de famille avec un SCC à manifestation autosomique dominante, a permis de décrire une maladie autosomique dominante appelée « l'hypersensibilité des nerfs à la pression (HNPP) » (Moisan et al., 2004). Cette pathologie rare est en lien avec une délétion sur le chromosome 17 correspondant au gène codant une protéine périphérique de la myéline, la PMP22. Le patient présente dans ce cas des mononeuropathies sensitives ou motrices récurrentes situées dans les zones d'étranglement anatomique (Gilbert, 2002). Les biopsies qui ont été réalisées au niveau des nerfs périphériques, ont montré des fibres nerveuses en forme de « saucisse ». Cette notion d'hérédité devra être intégrée aux autres signes cliniques et paracliniques lors du diagnostic d'un SCC ; en effet la myéline fragilisée augmente la susceptibilité des nerfs à la pression (Blancher et al., 2007; Li et al., 2002). D'autres syndromes canaux sont alors très souvent associés.

▪ **Obésité**

L'obésité se quantifie par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30. Plusieurs études décrivent cette obésité comme un facteur de risque de SCC. Cela peut se traduire de différentes façons (Blancher et al., 2007) :

- par une accumulation de tissus adipeux dans le canal carpien,
- par une augmentation de la pression hydrostatique à l'intérieur du canal exerçant une compression sur le nerf par les liquides interstitiels, qui, lors du passage de la position debout à couchée, se répartissent des membres inférieurs aux membres supérieurs.
- un épaissement synovial dans le canal.

b. Les étiologies microtraumatiques

▪ Activité professionnelle

Les étiologies microtraumatiques peuvent avoir une origine professionnelle. Le SCC est d'ailleurs inscrit au tableau n°57 du régime général des maladies professionnelles de la sécurité sociale (*Figure 28*) ainsi qu'au tableau 39 du régime agricole.

RÉGIME GÉNÉRAL Tableau 57		
Affections périarticulaires provoquées par certains gestes et postures de travail		
Date de création : 9 novembre 1972		Dernière mise à jour : 7 septembre 1991 (décret du 3 septembre 1991)
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
- C - Poignet - Main et doigt		
Tendinite.	7 jours	Travaux comportant de façon habituelle des mouvements répétés ou prolongés des tendons fléchisseurs ou extenseurs de la main et des doigts.
Ténosynovite.	7 jours	
Syndrome du canal carpien.	30 jours	Travaux comportant de façon habituelle, soit des mouvements répétés ou prolongés d'extension du poignet ou de préhension de la main, soit un appui carpien, soit une pression prolongée ou répétée sur le talon de la main.
Syndrome de la loge de Guyon.	30 jours	

Figure 28 : Tableau 57 du régime général.

Source : CRTA d'Avignon

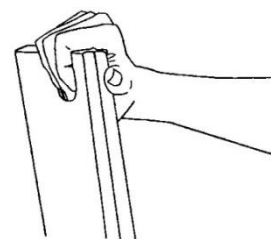
En santé du travail, le SCC est un sujet de préoccupation majeure. En effet, ses conséquences peuvent être individuelles en terme de souffrance, de réduction d'aptitude au travail ou de risque de rupture de carrière professionnelle mais ses conséquences peuvent également impacter sur le fonctionnement des entreprises et de leur coût. D'après les statistiques de l'assurance maladie, en 2006, le SCC constituait 37% des maladies professionnelles indemnifiables et reste le trouble musculo-squelettique (TMS) d'origine professionnelle le plus indemnisé dans la plupart des pays européens comme la France mais aussi aux États-Unis et au Canada (HAS, 2011). Pour rappel, les TMS liés au travail recouvrent un large ensemble d'affections des membres et du dos qui touchent les tissus mous péri-articulaires et sont secondaires à une hypersollicitation d'origine professionnelle (Ha et al., 2012).

En 2002, ce problème de santé publique a conduit l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), en collaboration avec l'Université d'Angers, à mettre en place un programme de surveillance épidémiologique des TMS d'origine professionnelle, à titre pilote, dans la région des Pays de la Loire (Ha et al., 2010).

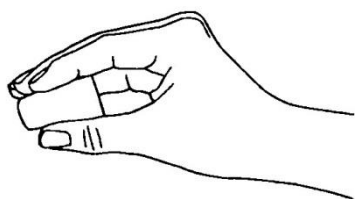
Ce travail permet aujourd'hui de mesurer, de façon précise, l'impact de l'activité professionnelle dans la survenue des TMS de la population active.

Cette étude a d'abord permis d'identifier les métiers les plus exposés à cette maladie professionnelle. Pour cela, il faut d'abord rappeler quels sont les facteurs de risque professionnels du SCC en fonction des différentes activités des salariés (Boutan, 2005; Sillam et al., 2008) :

- **Le travail en force** : il impose une charge de contraintes importantes nécessitant force et endurance.



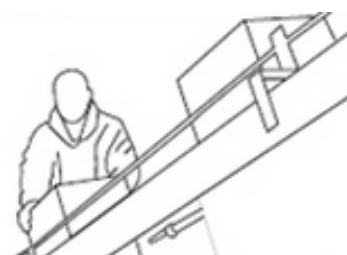
Dans cette catégorie, on pourra classer les métiers du bâtiment, de l'agriculture et de l'industrie.



- **L'utilisation de la pince pouce-index** : gestuelle très courante dans le travail de précision. Elle exige finesse et stabilité de la pince pouce-index, sensibilité, dextérité et coordination des doigts.

C'est le cas des professions de soins, de la bijouterie et de l'électronique ainsi que les professions de l'industrie de la chaussure.

- **Les travaux à tâches répétitives** : ils exigent force, dextérité, endurance et surtout vigilance.



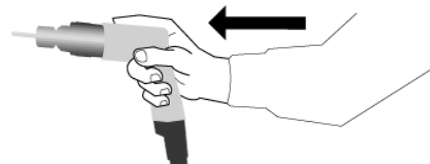
On regroupe dans cette catégorie les professions mettant en exergue des gestes stéréotypés : c'est le cas des emplois d'usine comme les chaînes de montages et d'assemblage. Les salariés dans l'habillement et le cuir et à moindre degré dans les services personnels et domestiques, les industries des équipements du foyer, de l'agro-alimentaires et l'agriculture. On constate également une incidence élevée du SCC chez les cuisiniers, les ouvriers métallurgistes et textiles, les personnels d'entretien, les artisans maroquiniers, les coiffeurs : ce sont là des exemples de personnes dont les tâches professionnelles prévoient des mouvements répétitifs du poignet. Une étude a également montré ce phénomène chez des caissières d'un supermarché où un travail manuel intensif associé au temps de récupération insuffisant aurait engendré une perte au niveau du nerf médian (Bonfiglioli et al., 2007).

- **Les mouvements du poignet** : cela peut regrouper les mouvements de torsion, les hyperflexions et les hypertensions du poignet.



Les boulangers, qui fléchissent et étendent le poignet pendant la préparation de la pâte, les travailleurs qui fléchissent les doigts et le poignet dans des tâches telles que la préparation de fromages ou la peinture au pistolet ou encore les jardiniers en sont d'autres exemples (CRTA d'Avignon, 2013). Les métiers de bureautique sont eux aussi confrontés à ce type de mouvements lors de l'utilisation d'une souris et d'un clavier d'ordinateur.

- **L'utilisation d'un outil vibrant** : les vibrations transmises par ces outils peuvent être à l'origine de l'apparition d'un SCC. Ce risque restait jusqu'à présent peu évalué.



C'est le cas d'outils comme les marteaux-piqueurs et des débroussailleuses. Les outils de vissage, perçage même s'ils engendrent de plus faibles vibrations, utilisés de façon intense et prolongée, ont démontré leur responsabilité dans l'apparition de cette TMS (Palmer, 2011). Les professionnels exposés à ces outils vibrants sont les paysagistes, les tailleurs de pierre ainsi que les travailleurs forestiers.

- Les travaux sollicitant l'appui carpien ou pression sur le talon de la main : le stress mécanique subit par la paume de la main favorise lui aussi l'apparition du SCC.



C'est le cas chez les ouvriers amenés à taper avec le talon de la main ainsi que les travailleurs devant prendre appui sur la paume de la main. On retrouve dans cette catégorie les ouvriers de l'industrie mais aussi des vendangeurs qui utilisent des sécateurs et qui exercent une forte pression avec la paume de la main.

Le froid étant un facteur aggravant, le personnel de l'agro-alimentaire (découpe de viande, conditionnement, ...) est particulièrement exposé au risque de survenue d'un SCC. On notera aussi que les ateliers de mécanique ne sont pas chauffés et bien souvent le personnel travaille dans des conditions favorables à l'apparition de cette TMS. Il a également été noté que les ouvriers étant amenés à réaliser du travail de fraisage utilisent parfois du matériel pneumatique dont l'échappement d'air se trouve au niveau du poignet. Tous ces facteurs réunis contribuent au développement de la pathologie.

La répétition, l'utilisation intensive et parfois abusive de la main ont des répercussions sur le système de lubrification au niveau des tendons. Ainsi, au cours du temps, le manque de lubrification va entraîner le frottement des tendons sur la gaine les enrobant. Cela engendre une inflammation et l'enflure du tendon. Le tendon étant plus volumineux, il va comprimer le nerf médian dans le canal carpien.

Afin de réaliser le suivi épidémiologique en Pays-de-Loire, une étude a été menée en Maine-et-Loire (Fouquet et al., 2008; Ha et al., 2010). Son but était de quantifier de manière précise le nombre de SCC attribuable à l'activité professionnelle. Pour cela, un questionnaire a été envoyé à 1168 patients, de 20 à 59 ans chez qui un SCC avait été diagnostiqué, entre 2002 et 2004, par les médecins neurophysiologistes du département pratiquant l'EMG. L'impact des facteurs professionnels a été quantifié par la fraction de risque attribuable dans la population (Frap) à une profession ou un secteur d'activité. Cela correspond à la proportion de cas évitables dans la population générale si la profession ou le secteur n'affichait pas de sur-risque. Les résultats ont montrés que, chez les femmes, la Frap est significativement plus élevée chez les ouvrières (19%) ainsi que chez les employées (24%) et plus particulièrement les employées civiles de la fonction publique (aides-soignantes, ..),

les employées de commerces (caissières, vendeuses, ..) et les personnels de services aux particuliers (serveuses, coiffeuses, ..). Chez les hommes, la Frap est élevée chez les ouvriers (50%) pour les secteurs de la construction (13%) et de l'industrie (17%).

Concernant la reconnaissance du SCC comme maladie professionnelle, il existe un délai de prise en charge de 30 jours (*Figure 29*). Cela correspond au nombre de jours maximal qui peut s'être écoulé entre la dernière activité professionnelle et la constatation de la pathologie par un médecin.

Il existe également une liste limitative des travaux effectués professionnellement et qui peuvent permettre cette reconnaissance comme maladie professionnelle :

- travaux comportant de façon habituelle (1 h/J continu, 2 h/j si discontinu),
 - soit des mouvements répétés (> 2 min) ou prolongés (> 4 sec) d'extension du poignet ou de préhension de la main
 - soit un appui carpien
 - soit une pression prolongée ou répétée sur le talon de la main
- absence
 - des mouvements de flexion palmaire et de déviation cubitale
 - de prise en considération de l'intensité des efforts

C'est le médecin du travail qui, d'après les questionnaires remplis par le salarié et le chef de l'entreprise, validera ou non l'étiologie professionnelle du SCC.

On notera cependant que bien souvent le facteur professionnel n'est pas le seul mis en cause lorsqu'un SCC survient. Les recherches concernant la santé au travail démontrent que seules ces contraintes physiques biomécaniques, ne peuvent expliquer l'apparition des symptômes. Concernant le travail, on ajoutera les facteurs psychosociaux et organisationnels tels que (Ha et al., 2012):

- le travail sous contrainte de temps,
- l'absence de période de récupération,
- une forte demande psychologique,
- un faible soutien social,
- l'absence de marge de manœuvres individuelles et collectives.

Les facteurs psychosociaux seront simplement cités ici puisqu'actuellement, on ne connaît pas bien les interrelations avec les facteurs biomécaniques.

Chaque salarié possède ses propres prédispositions et ses propres facteurs de risque, c'est pourquoi on définira l'activité professionnelle comme un facteur favorisant dans l'apparition du SCC. Il ne pourra en aucun cas être seul responsable de la survenue de la TMS.

▪ **Activité sportive**

Une autre origine microtraumatique est la pratique d'activité physique. On notera cependant, que par comparaison à d'autres manifestations rhumatologiques, telles que la tendinite ou le syndrome de la loge de Guyon, le SCC reste une pathologie plutôt rare chez le sportif, d'autant plus si le sujet est jeune. Chez ce dernier, la survenue d'un SCC doit faire rechercher une anomalie anatomique par IRM : une compression par un muscle en position anormale endocanalaire par exemple (Pessis et al., 2007; Roulot et al., 2001).

Les trois activités sportives les plus sujettes au SCC sont le cyclisme, le tennis et la pratique de conduite d'une moto.

Les joueurs de tennis soumettent leur poignet à de contraintes multiples : étirements répétés dus aux mouvements de flexion du poignet, compression due au serrage du manche de la raquette, vibrations liées à la transmission à la main des impacts subis par la raquette (Haddad et Roulot, 2010). Il semble évident que toutes ces contraintes microtraumatiques soient des facteurs favorisant l'apparition d'un SCC.

Chez le cycliste, cette pathologie est plus rare. Certains adeptes de longs parcours se plaignent parfois de paresthésies des doigts voire de manifestations neurologiques plus

importantes à la main. La position des mains sur le guidon favorise la compression nerveuse (*Figure 29*). Plusieurs facteurs aggravant entrent en jeu : la forme du guidon (poignée défectueuse, guidon plat mal réglé, guidon de courses réglé trop bas), l'utilisation de matériel inadapté qui retentit sur la prise du guidon (mauvais

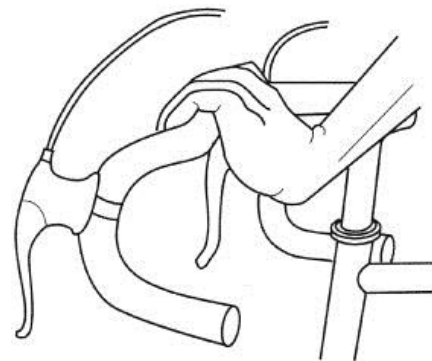


Figure 29 : Hyperextension du poignet.

Source : D'après La pathologie rhumatismale chez le cycliste.

réglage de la selle par exemple), le manque d'entraînement du coureur (qui lui fait adopter une mauvaise position). La mauvaise qualité de la route, à l'origine de vibrations, est un facteur aggravant fréquemment souligné. Les symptômes s'apaisent dès que le coureur change de position sur le guidon. Si les symptômes persistent en dehors de la course, il faudra alors suspecter une compression latente décompensée par le vélo (Haddad, Boyer, et al., 2010).

Chez le motard, les vibrations provoquées par la conduite ainsi que les mauvaises positions des poignets, favorisent l'apparition du SCC.

5.2 Les causes pathologiques

Plus rarement, on retrouve une cause bien définie à l'apparition du SCC.

a. Les anomalies du contenant

L'apparition d'un SCC peut être provoquée par une pathologie à l'origine d'anomalie du contenant c'est-à-dire du canal proprement dit.

- **L'arthrose**

L'arthrose du poignet ou de la base du pouce aussi appelée « rhizarthrose », surtout l'arthrose entre le scaphoïde, le trapèze et le trapézoïde, provoque un rétrécissement du canal au niveau osseux et peut favoriser l'apparition du SCC.

- **Les déformations post-traumatiques**

Une fracture, une luxation ou un simple traumatisme, qu'ils soient au poignet, au niveau du scaphoïde ou au niveau du carpe peuvent être à l'origine de déformations du plancher osseux. La réduction du volume du canal carpien ainsi engendrée, entraîne la compression du nerf médian. Cela reste une cause rare (Pérès, 2001).

- **Les pathologies articulaires (kystes)**

Un kyste, s'il survient au niveau d'une articulation, peut lui aussi réduire le canal carpien.

b. Les anomalies du contenu

Le SCC peut être consécutif à l'augmentation du volume du contenu du canal carpien.

▪ **Au niveau des tendons fléchisseurs**

Dans la majorité des cas il s'agit de l'augmentation des gaines synoviales qui entourent les tendons fléchisseurs. Divers facteurs peuvent provoquer cet épaissement :

• **La grossesse**

Le SCC est fréquemment rencontré lors de la grossesse. Il a été décrit la première fois au cours de la grossesse en 1957 par Wallace. Il apparaît souvent aux cours des deuxième et troisième trimestres. C'est la pathologie rhumatologique la plus fréquente après les lombalgies. Quelles que soient les études, l'âge moyen du SCC lors de la grossesse est de 30 ans avec une proportion égale lors d'une première grossesse que lors des grossesses suivantes.

Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées pour expliquer l'apparition de cette pathologie chez la femme enceinte. Certains auteurs l'expliquent par la rétention hydrosodée qui peut survenir au cours de la grossesse. Cette rétention est difficile à évaluer sur la seule impression de main « gonflée » décrite par ces femmes (Blancher et al., 2007). D'autres mécanismes entreraient en jeu comme la vulnérabilité du nerf périphérique à la pression pendant la grossesse ou encore une tenosynovite des fléchisseurs (M'bappe, 2005).

Ce SCC régresse souvent de manière spontanée après l'accouchement, s'il est de faible ou moyenne gravité.

• **La ménopause**

Le changement hormonal se déroulant à la ménopause peut lui aussi engendrer l'apparition du SCC.

- **La polyarthrite rhumatoïde (PAR)**

Une étiologie bien connue du SCC est la polyarthrite rhumatoïde (PAR). Le SCC est plus largement observé dans les formes de début de la PAR. Le plus souvent, la compression du nerf médian est liée à la ténosynovite des fléchisseurs qui se développe très rapidement. Les déformations osseuses et le raccourcissement du carpe peuvent aussi intervenir (Chammas, 2005; Merle, 2007).

- **Les maladies métaboliques**

- **L'hypothyroïdie**

L'apparition d'un SCC peut être révélatrice de l'hypothyroïdie. Elle est liée à la formation de matériel mucoïde (ensemble de protéines insolubles) dans la gaine des fléchisseurs des doigts entraînant la compression du nerf médian dans le canal carpien. La formation de matériel mucoïde peut aussi apparaître dans le périnèvre et l'endonèvre entraînant ainsi une dégénérescence myélinique et axonale du nerf. La particularité du SCC dans le cas d'une hypothyroïdie, c'est le fait qu'il peut être guéri par le simple traitement substitutif d'hormone thyroïdienne, à condition que l'atteinte neurologique ne soit pas trop avancée (Le Moniteur des Pharmacies, 2001; Pawlowsky et al., 2001; Punzi et al., 2004).

- **L'acromégalie**

L'acromégalie est un trouble hormonal qui provoque une augmentation anormale de la taille des pieds et des mains. Cela est souvent provoqué par un adénome hypophysaire qui produit en excès une hormone de croissance. Cette pathologie est souvent associée à de nombreuses manifestations articulaires, tel que le SCC par exemple (Pawlowsky et al., 2001).

- **La goutte**

La goutte est une maladie articulaire provoquée par des dépôts articulaires d'urate de sodium. Elle atteint principalement les membres inférieurs mais peut parfois, en cas de goutte chronique, se localiser au niveau de la main et du poignet. La

localisation au niveau du poignet peut s'accompagner d'un SCC (Pawlotsky et al., 2001).

- **Les maladies de surcharge**

- **L'amylose AL**

Aussi appelée amylose primitive, l'amylose AL est une maladie de surcharge où il y a accumulation d'immunoglobuline telle que la β_2 microglobuline. Cet ensemble de protéines insolubles ainsi constitué forment les dépôts amyloïdes. Ces dépôts se produisent au niveau articulaire, tendineux et osseux. La principale conséquence de l'atteinte tendineuse est la survenue du SCC qui est souvent sévère (Chicault, 2001; Pawlotsky et al., 2001). On observe cette manifestation articulaire dans 50% des cas d'amylose (Magy et al., 2000).

- **L'insuffisance rénale chronique terminale et hémodialyse**

Après 8 à 10 ans d'hémodialyse et encore plus tôt chez la personne âgée, une arthropathie peut apparaître chez les patients. Ces manifestations ressemblent beaucoup à celle de l'amylose, dominées par un SCC sévère et bilatéral, et par une atteinte des fléchisseurs. Sa fréquence d'apparition dépend de l'âge du patient et de la durée de la dialyse mais touche pratiquement tous les patients hémodialisés après 15 ans de dialyse (Bouchaud-Chabot et al., 2007; Pawlotsky et al., 2001).

- **Les mucopolysaccharides**

Ces pathologies se caractérisent par un déficit enzymatique responsable de l'accumulation de glucosaminoglycanes (GAG) : ces dernières sont des constituants membranaires qui régulent les relations intercellulaires. L'accumulation des GAG provoquent différents symptômes cliniques tels que l'apparition d'un SCC par exemple (Chales et al., 2011; Le Moniteur Hospitalier, 2008a, 2008b).

- **Les infections intracanalaires**

Le SCC peut également s'observer dans les infections intracanalaires (Ebelin et al., 2001) telles que le lupus érythémateux disséminé, les infections à mycobactérie atypique (Ziza et al., 2006) ou bien encore la sclérodermie (Marchet et al., 1992).

- **Au niveau du nerf**

- **Le diabète**

La prévalence du SCC est significativement élevée chez le sujet diabétique. Cela peut s'expliquer par le fait que le développement de la lésion nerveuse est favorisé par l'existence d'une neuropathie diabétique (Dellon et al., 1988; Fautrel, 2011; Pawlotsky et al., 2001).

- **L'hypersensibilité des nerfs à la pression (HNPP)**

C'est la pathologie décrite plus haut dans la partie génétique.

- **A l'intérieur du canal**

Exceptionnellement, il peut s'agir de la présence de structures anormales à l'intérieur de ce canal telles que un muscle, des artères ou bien encore des tumeurs d'origine diverse (nerf, lipome, synoviale).

5.3 Causes iatrogéniques

L'hormonothérapie anticancéreuse, tels les anti-aromatases ou l'acétate de mégestrol, compte, parmi ses effets secondaires, le SCC. Cela peut s'expliquer par la rétention d'eau engendrée par le prise de ces traitements (Bertolini et al., 2011; Boutet, 2012; Faure, 2010).

5.4 Les autres pathologies de la main pouvant être associées

Ces pathologies ne sont pas la cause directe d'un SCC, mais peuvent soit donner des symptômes associés, soit exister de façon concomitante. En faire le diagnostic avant tout traitement chirurgical du SCC est une obligation et souvent un défi.

a. Syndrome du défilé thoraco-brachial

Le syndrome du défilé thoraco-brachial regroupe l'ensemble des manifestations cliniques liées à la compression intermittente ou permanente du plexus brachial (nerfs) et/ou des vaisseaux du membre supérieur (artère et veine sous-clavière). Les symptômes peuvent être très variés : fatigabilité, lourdeurs, engourdissement, fourmillements (paresthésies) du membre supérieur, froideur de la main, gonflement. Ce diagnostic devra être éliminé avant d'évoquer un SCC.

b. Compression du nerf cubital

Une autre compression entraînant des douleurs telles que des picotements, des paresthésies et des décharges au niveau de l'auriculaire et de l'annulaire, peut survenir au niveau du coude majoritairement et plus rarement au niveau du poignet : c'est la compression du nerf cubital. Associé au SCC, il peut être traité en même temps (Pérès, 2001).

c. Le doigt à ressaut ou à ressort

Il s'agit d'une autre pathologie ayant pour cause le SCC. Ces deux pathologies sont associées dans 20% des cas. En effet, l'augmentation du volume des gaines synoviales qui entourent les tendons fléchisseurs peut s'étendre tout le long des tendons et atteindre le bout des doigts. Cela provoque, à la base du doigt, un nodule, qui va augmenter et venir gêner la course du tendon. C'est ce qui provoque un blocage du doigt en flexion et extension. Le patient devra souvent s'aider de la main opposée pour aider le doigt à reprendre sa position initiale (Pérès, 2001).

d. La ténosynovite des extenseurs du pouce (ou ténosynovite de De Quervain)

Cela correspond aussi à un conflit dû à l'épaississement de la gaine synoviale des tendons extenseurs du pouce. Une douleur très localisée et située au bord externe du poignet apparaît et entraîne une gêne à l'extension du pouce (Pérès, 2001).

e. La maladie de Dupuytren

La maladie de Dupuytren est une pathologie indolore qui entraîne la formation d'induration au niveau de la peau de la paume de la main et des doigts. A l'évolution, cela provoque la rétraction des doigts en flexion (Pérès, 2001) par perte de souplesse de l'aponévrose palmaire.

De façon générale, l'étiologie est rarement recherchée de façon précise. Ce qui semble le plus intéressant est d'identifier les pathologies associées afin de les traiter pour éliminer tous les symptômes. Les pathologies en cause précédemment citées comme facteurs favorisant restent des cas relativement rares.

6. Les traitements

Différents traitements peuvent être envisagés pour soulager le patient atteint du SCC. Ils seront décidés en fonction de l'étiologie, de la profession du patient et de l'évolution clinique. Dans les formes sans signe de gravité neurologique, différents traitements conservateurs, tels que le repos, l'immobilisation ou les infiltrations de corticoïdes pourront être proposés au patient. Ces traitements pourront également être mis en place dans l'attente d'un traitement chirurgical. D'autres compléments de traitements, permettant un soulagement du patient existant, c'est ce que nous détaillerons à la fin de ce chapitre.

6.1 Éliminer les facteurs favorisants

Plusieurs conseils peuvent être apportés au patient se plaignant des signes d'un SCC. On cherchera à éliminer les facteurs favorisants l'apparition de la pathologie. Différentes mesures de prévention peuvent être prises.

On lui conseillera :

- d'élever son bras sur des oreillers lorsqu'il s'allonge,
- d'éviter de trop se servir de sa main,
- de trouver une nouvelle façon de se servir de sa main en utilisant des outils différents,
- de tenir les objets plutôt que de les pincer,
- d'éviter de maintenir ses poignets fléchis pendant trop longtemps,
- de perdre du poids s'il souffre de surpoids,
- de réduire sa consommation d'alcool et de tabac.

Dans le cadre d'une maladie professionnelle la prophylaxie est essentielle. Elle comprend (Bouchaud-Chabot et al., 2007) :

a. L'aménagement du poste de travail

La position la plus souvent adoptée par les utilisateurs d'un ordinateur est celle-ci (Figure 30) : le clavier face à eux avec la partie « lettre » devant à eux et le clavier numérique plus excentré à droite. La souris est habituellement manipulée à droite. Ainsi on comprend que la souris de l'ordinateur se trouve très excentrée à droite et inflige de mauvaises postures, notamment la rotation de l'épaule engendrant à la longue des douleurs au poignet et à la main.



Figure 30 – La position et la taille de nos claviers excentrent la souris.

Source : D'après <http://syndromedelasouris.info.net>

A la personne travaillant avec un ordinateur, on lui conseillera d'ajuster la hauteur de sa chaise de façon à ce que les avant-bras soient à la même hauteur que le clavier pour éviter de fléchir les poignets. La souris pourra être placée à gauche et à la même hauteur que le clavier.

b. Le choix de matériel adapté

Pour les personnes utilisant l'outil informatique, Françoise Dubois, ergonomiste au SMIEC de Cholet, préconise de choisir un clavier le plus fin possible et de proscrire le redressement des ergots à l'arrière des claviers. Concernant le type de souris d'ordinateur, il conviendra de la choisir adaptée à la taille de la main afin d'éviter une

trop grande extension. Il existe sur le marché, différents matériels visant à prévenir l'apparition d'un SCC ; c'est le cas par exemple des repose-poignets, des tapis de souris ergonomiques ou bien encore des souris « joystick ». Plusieurs études ont montré que ces outils ont avant tout un attrait commercial. Ce matériel dit « ergonomique », peut lui aussi avoir des répercussions puisqu'il impose à la main d'autres postures. C'est le cas des souris « joystick » qui permettent à la main d'avoir une position neutre, c'est-à-dire ni en pronation, ni en supination (Figure 31). La position neutre évite l'extension du nerf médian mais inflige d'autres appuis qui peuvent s'avérer néfastes.

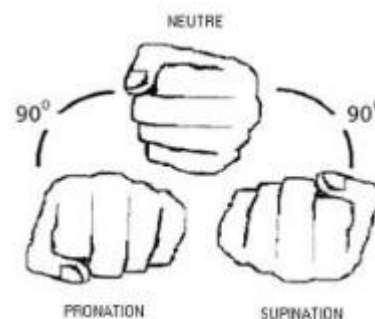


Figure 31 – La prono-supination.

Source : D'après www.mnemotechnik.net

D'autres professions exposées à la survenue du SCC, peuvent adapter leur matériel. C'est le cas des vendangeurs utilisant des sécateurs pneumatiques, leur évitant ainsi de trop forcer avec la pince des doigts.

Dans d'autres professions, on préconisera l'utilisation de gants, de matériels adaptés ou de diminution du poids des outils par exemple.

c. L'automatisation de certaines tâches ou la réorganisation

Dans l'industrie, certaines tâches peuvent être automatisées afin de limiter leur pénibilité. Parfois il est possible de modifier l'étape en amont afin de faciliter la tâche d'un ouvrier devant effectuer un geste favorable à l'apparition d'un SCC. C'est le cas par exemple, dans l'industrie du carton, où les ouvriers doivent déchirer des cartons et ainsi effectuer un mouvement de torsion du poignet. Il est alors possible, en amont, d'améliorer le pré-découpage des cartons afin de faciliter l'étape suivante et ainsi de rendre moins traumatique le geste.

d. L'instauration de périodes de repos

Des périodes de repos ou des préconisations en matière de temps d'utilisation d'outils pourront être imposées pour limiter les temps d'exposition.

e. La diversification des activités manuelles

L'instauration de rotation peut être envisagée pour diminuer la répétitivité des tâches. Quoiqu'il en soit, le salarié confronté à l'apparition de TMS devra être dirigé vers son médecin du travail qui pourra, à l'aide d'un ergonome, aménager les conditions de travail du salarié dans un unique but, celui du maintien du salarié au travail.

Les activités de loisirs comme le sport et les activités de bricolage devront également être reconsidérées.

6.2 Repos

Lors de l'apparition des premiers signes, on pourra également conseiller au patient de mettre au repos sa main et son poignet par courtes périodes (vingt à trente minutes par demi-journée) et d'observer l'évolution de la pathologie. Plusieurs études ont tenté de démontrer l'évolution naturelle d'un SCC lorsqu'il n'est pas traité. Huit centres hospitaliers italiens ont recruté 196 patients ayant un SCC idiopathique non traité, symptomatique depuis 30 mois en moyenne (Padua et al., 2001). Un an environ après l'inclusion, 30% des SCC avaient régressé et 20% s'étaient aggravés. On a relevé que plus les patients étaient jeunes ou plus la pathologie était récente et plus la probabilité de régression était grande. A contrario, lorsque les symptômes concernaient les deux mains ou que le signe de Phalen était présent, la probabilité de régression spontanée était plus faible.

Une autre étude (Padua et al., 2010) réalisée chez un groupe de femmes enceintes, souffrant d'un SCC, a montré qu'un an après l'accouchement, les symptômes avaient disparu chez 50% des femmes et trois ans après l'accouchement, ils avaient disparu chez 70% des femmes (on l'expliquera par la diminution de la rétention hydrique après l'accouchement).

6.3 Immobilisation

Dans le SCC modéré ou en attendant la chirurgie, le médecin pourra prescrire le port d'une attelle de poignet.

Le principe de l'immobilisation est le port de l'attelle lors des périodes d'inactivité diurne et nocturne. L'orthèse pourra être portée de façon à stabiliser le poignet en position neutre, afin que la pression intracanalair soit la plus faible possible. En effet, l'immobilisation permet d'éviter de « couder » le canal étroit et sténosant dans lequel se situe le nerf médian. Un autre intérêt de l'orthèse dite de repos est la demande de relâchement musculaire qui permet de diminuer les contraintes (augmentation de volume des structures, vascularisation...).

L'orthèse pourra également être portée avec 30° d'extension et 10° de déviation cubitale afin d'atténuer la ténosynovite des tendons fléchisseurs (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997). La durée du port de l'orthèse sera déterminée en fonction de l'étiologie et de l'évolution clinique (de 6 semaines jusqu'à 12 mois).

L'immobilisation par une attelle de repos est tout à fait justifiée dans l'apparition d'un SCC au cours de la grossesse en raison de son caractère transitoire ou après une sollicitation intensive inhabituelle de la main.

Suite à une prescription d'une attelle de repos dans le cadre d'un SCC, deux types d'orthèses se différenciant par leur mode de fabrication peuvent être délivrées :

a. Les orthèses de série

Les orthèses de série sont commercialisées par les laboratoires d'orthopédie. Elles sont fabriquées en série, de manière industrielle et sont, dans la plupart des cas, disponibles en plusieurs tailles. Ces orthèses, actuellement classées en « petit appareillage », sont en général utilisées de manière temporaire et délivrées en pharmacie de ville. Les orthèses de série sont considérées comme des dispositifs de classe I au regard de la directive européenne 93/42 (ou 2007/47) relative au marquage CE des dispositifs médicaux. Elles doivent donc faire l'objet d'une déclaration par le fabricant qui s'engage à établir la documentation technique permettant d'apporter la preuve de la conformité de ces produits aux exigences essentielles du marquage CE (respect des conditions de conception et de fabrication, résultats des analyses de risque...), et à mettre en œuvre des procédures d'assurance qualité. Ces orthèses apparaissent sur la liste des produits et prestations remboursables (LPPR). Les orthèses de « petit appareillage » sont

prises en charge partiellement, à 65 %, sans demande d'entente préalable (HAS, 2010). Elles ne sont prises en charge que si elles sont délivrées par des professionnels agréés dans les conditions prévues par la réglementation tels que les pharmaciens d'officines par exemple.

Ces orthèses de poignet ne sont pas toujours bilatérales. La majorité des fabricants les différencie (gauche et droite). Certaines attelles sont aérées, c'est-à-dire qu'elles ne comprennent que l'armature protégée par un revêtement (Le Moniteur des Pharmacies, 2007). On préférera les orthèses poignet-pouce longues qui stabilisent le poignet ainsi que le pouce maintenu en abduction par un ressort.

Concernant la prise de mesure, on mesurera la circonférence du poignet. Pour une application correcte de l'orthèse, il est impératif de la faire essayer au patient. L'orthèse ne doit pas blesser et doit procurer un soulagement (Callanquin, 2009).

Lors de la mise en place, on veillera à ne pas retirer complètement les sangles mais seulement à les desserrer. On enfilera l'orthèse avec précaution puis il faudra vérifier que l'orthèse soit bien positionnée avant de resserrer les sangles. Celles-ci doivent maintenir l'orthèse en place sans serrer sous peine de provoquer un œdème.

Ces orthèses de série présentent plusieurs intérêts :

- leur acquisition est rapide en pharmacie sur prescription médicale,
- elles ne nécessitent pas de connaissances particulières pour leur mise en place,
- elles sont d'autant plus demandées qu'il n'existe pas de structure de rééducation de proximité (tel que le Centre de la Main à Trélazé) ou de personne qualifiée dans la fabrication sur mesure des orthèses de la main,
- quelle que soit la morphologie du patient, elles ne nécessitent pas d'adaptation fine et de positionnement précis.

Il est aussi possible de citer quelques points faibles pour ce genre d'orthèse :

- elles peuvent bouger et être à l'origine de mauvaises positions articulaires, en particulier au niveau des métacarpo-phalangiennes de l'index, du majeur et de l'annulaire,
- le plus souvent seules trois tailles existent,
- l'entretien n'est pas toujours aisé (nature du matériau utilisé constitué essentiellement de textiles synthétiques).

Plusieurs laboratoires commercialisent ces orthèses de série :

- Selon F. Degez, **Néo Confort**[®] du fournisseur Ezy wrap (Figure 32), est l'une des rares orthèses manufacturées à bloquer correctement les articulations carpo-métacarpiennes (ce sont les articulations entre les doigts et la deuxième rangée des os du carpe). Cette orthèse est confortable, ambidextre et de taille unique.



Figure 32 – Orthèse NéoConfort[®] de chez EZYWRAP.

Source : D'après <http://www.smeurope.fr>



Figure 33 – Orthèse Manuvario[®] de chez THUASNE.

Source : D'après <http://www2.thuasne.fr>

- Thuasne fabrique l'orthèse **Manuvario**[®] anciennement appelée Ligaflex Immo[®] (Figure 33). C'est une attelle d'immobilisation poignet-main avec trois positions d'immobilisation (en flexion du poignet, en flexion et inclinaison du poignet, en extension du poignet). La longueur de l'attelle assure l'immobilisation parfaite. Elle existe en modèle gauche et droit.



Figure 34 – Orthèse Manugib Poignet Longue® de chez GIBAUD.

Source : D'après <http://www.gibaud.com>

- Gibaud propose sa gamme Manugib pour le SCC (Figure 34). C'est peut-être la **Manugib Poignet Longue®** la plus adaptée. Elle semble cependant être insuffisante dans l'immobilisation correcte des articulations métacarpiennes.

b. Les orthèses thermoformées

Ces orthèses sont fabriquées sur mesure et sont directement moulées sur le patient (Figure 35). La plaque est découpée selon les mesures du patient puis chauffée à basse température dans de l'eau et enfin modelée sur le patient. Des rubans de confort et de fixation, placés sur le rebord de l'orthèse permettent la mise en place et le port de l'orthèse. Certains laboratoires commercialisent des plaques thermoformables prédécoupées, dispensant ainsi de la réalisation du patron et de sa découpe, qui sont les manipulations les plus délicates.

Les orthésistes sont bien évidemment habilités à fabriquer ce type d'orthèse mais il existe également des formations spécifiques pour acquérir les techniques relatives à la fabrication de ces orthèses, qui sont notamment ouvertes aux pharmaciens.

Le matériau utilisé est le plastique thermoformable, d'épaisseur variable de 1.6 à 3.2 mm, étirable dans tous les sens, lavable à l'eau froide et au savon et facile à remodeler d'une fois à l'autre.



Figure 35 – Orthèse thermoformée.

Source : Photos prises au Centre de la Main

Selon F. Degez, l'intérêt de ces orthèses thermoformées, par rapport aux orthèses de série, est le repos des articulations métacarpo-phalangiennes et une plus faible sollicitation des muscles intrinsèques de la main (entre les métacarpiens) qui peuvent irriter le nerf médian à la sortie du canal carpien.

Pour les orthèses de série ou sur-mesure, il est important de noter qu'elles doivent impérativement être portées au repos. En effet, une utilisation de la main et du poignet avec une orthèse peut développer d'autres pathologies.

Des auteurs (Brininger et al., 2007) ont comparés l'efficacité de deux orthèses dans le traitement du SCC : une orthèse thermoformée plaçant le poignet en position neutre et les articulations métacarpo-phalangiennes entre 0° et 10° de flexion ainsi qu' une orthèse de série qui plaçait le poignet à 20° d'extension.

Cette étude incluait 61 patients dont 51 ont terminé l'étude. Pour les deux orthèses, les patients étaient attribués au hasard à un groupe avec ou sans auto exercice de glissements tendineux et nerveux. Au total, 4 groupes étaient constitués.

Pour tous les groupes, il y avait un effet bénéfique significatif de l'orthèse ainsi que du temps sur le score de sévérité des symptômes et sur le score fonctionnel.

6.4 Infiltrations

Lorsque l'éviction des gestes à risque ou la mise au repos ne suffisent pas, le praticien pourra envisager de pratiquer des infiltrations intracanalaires de corticoïdes. Ce traitement conservateur a sa place dans les formes de début et les formes avec altération modérée de l'EMG. Il faut cependant savoir qu'il n'existe aucune publication permettant de répondre aux questions suivantes : pourquoi deux ou trois infiltrations, quel délai est justifié entre deux injections, quel type de corticoïde choisir (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997).

Ces injections de corticoïdes vont avoir pour but de lutter contre l'œdème et l'inflammation des gaines synoviales entourant les tendons fléchisseurs. L'infiltration amène donc à une diminution du volume du contenu du canal carpien, qui lève la compression au niveau du nerf médian (Pérès, 2001).

Lors de cette infiltration d'anti-inflammatoire stéroïdien, le patient est assis ou en décubitus dorsal, main en supination, la paume au zénith.

Le point d'injection se fait un centimètre au-dessus du pli de flexion distal du poignet en dedans du tendon du long palmaire, intersection avec le deuxième pli palmaire à partir de la paume de la main (*Figure 36*). Ce tendon est facilement repérable en demandant au patient de fléchir le poignet contre résistance : c'est le cordon dur se dirigeant de l'avant-bras vers l'éminence thénar. Parfois, il arrive que ce tendon soit difficile à repérer, voire inexistant : le point d'injection se fera alors au deuxième pli palmaire, jonction entre les éminences thénar et hypothénar (Baron, 2007).



Figure 36 – Infiltration de corticoïdes

Source : D'après Syndrome du canal carpien : optimiser la pertinence du parcours patients, HAS, 2013

On dirigera l'aiguille vers le bas selon un angle à 30° ou 45° (selon les auteurs) par rapport à la surface de la peau et on l'enfoncera d'environ un centimètre. L'aiguille traversera alors le ligament. Si le praticien pique le nerf médian, le patient ressent immédiatement une sensation de « décharge électrique » dans le territoire sensitif du nerf. L'aiguille devra alors être retirée de quelques millimètres (Badois, 2001). L'injection doit être lente, facile et sans résistance. On administrera un à deux millilitres de la substance anti-inflammatoire (Bouchaud-Chabot et al., 2007). Ce geste doit être impérativement réalisé par un praticien ayant l'expérience de celui-ci.

Elle peut être plus ou moins douloureuse. Le volume administré va être à l'origine d'une augmentation de la pression intracanaulaire et va donc entraîner une accentuation des symptômes qui disparaîtront dans les 24 heures suivant l'injection. Si la douleur est trop intense, il est possible de conseiller un antalgique tel que du paracétamol ou une poche de glace.

Le résultat de l'infiltration est très rarement immédiat : il faudra compter de un à huit jours pour que le patient ressente une amélioration. La première injection est le plus souvent efficace. Au besoin une deuxième infiltration peut-être réalisée mais sa durée d'efficacité est souvent moindre. D'après l'ANAES, le délai entre la première et la deuxième injection est de un à six mois en moyenne. On conseillera de ne pas

faire plus de trois injections pour éviter d'atrophier et de fragiliser les tendons autour du nerf (Gerritsen et al., 2002; Samson, 2004).

En ce qui concerne les molécules utilisées, on retrouve en premier lieu la bétaméthasone (Diprostone[®], Célestène[®]) et la cortivazol (Altim[®]). La dexaméthasone a elle l'avantage de ne pas altérer le nerf en cas d'injection intraneurale accidentelle (Merle, 2007).

Même s'ils semblent rares, les infiltrations de corticoïdes peuvent avoir des effets indésirables spécifiques à leur voie : rupture des tendons fléchisseurs des doigts et injection dans le nerf médian à l'origine de dysesthésies durables (Ashworth, 2010; Berthelot et al., 2002; Bland, 2007).

On notera également le risque d'effets délétères de ce traitement : l'infiltration soulage cliniquement le patient mais l'origine du canal carpien n'est pas traitée. Dans les cas de SCC sévères, ces infiltrations pourront être jugées néfastes, puisqu'elles retardent la chirurgie et augmentent le syndrome lésionnel.

Les contre-indications sont essentiellement une infection générale ou locale et des troubles majeurs de la coagulation. Le médecin jugera d'un bénéfice-risque en cas de diabète (la glycémie pourra être perturbée du fait de l'infiltration de corticoïdes), d'insuffisant rénal dialysé (du fait du risque infectieux) (Pawlotsky et al., 2001) et chez le sportif de haut niveau (risque de positivité de contrôle anti-dopage).

Les infiltrations peuvent être une aide au diagnostic en cas de signes cliniques complexes et de syndromes canaux intriqués. Un soulagement ou une disparition même momentanée des symptômes opteront pour une causalgie importante du SCC.

Deux essais randomisés en double aveugle publiés en 2007, ont été réalisés chez 141 patients au total. Ces essais ont comparé l'infiltration à proximité du nerf médian d'un corticoïde associé à un anesthésique avec l'injection d'un placebo (anesthésique local avec du sérum physiologique). On retrouve des résultats statistiquement significatifs et en faveur des injections de corticoïdes concernant la douleur par rapport au placebo : 73% des patients des groupes « corticoïde » ont été cliniquement soulagés, versus 28% dans les groupes « placebo » (Marshall et al., 2007).

Deux autres essais randomisés en double aveugle ont comparé l'infiltration de corticoïdes versus l'administration de corticoïdes par voie orale. Dans ces deux essais, l'infiltration de corticoïdes a été plus efficace que la corticothérapie par voie générale (Marshall et al., 2007).

En revanche, aucune preuve n'est solidement établie en faveur d'une substance et d'une dose optimale, ni d'une voie d'abord du canal carpien. Dans un essai randomisé en simple aveugle, réalisé chez 39 patients, la triamcinolone d'action prolongée a paru d'efficacité similaire à celle de l'hydrocortisone d'action brève (Marshall et al., 2007).

Dans un essai randomisé en double aveugle chez 40 patients, on réalise systématiquement une deuxième injection de corticoïdes deux mois après la première. Cela n'a apporté aucun bénéfice clinique supplémentaire à ces patients qui souffraient d'un SCC (Marshall et al., 2007).

En conclusion, on conseillera donc l'utilisation de corticoïdes locaux à un stade précoce, c'est-à-dire à condition qu'il n'y ait pas d'absence de sensibilité, d'atrophie ou de faiblesse et que les symptômes soient intermittents.

6.5 Autres traitements conservateurs

Le traitement non-chirurgical s'offre avant tout aux patients souffrant de formes légères à modérées du SCC. Des études ont tenté d'évaluer l'efficacité des autres traitements que ceux cités au-dessus. Ces traitements sont beaucoup moins pratiqués.

a. Corticothérapie orale

Une étude (Mishra et al., 2006) incluant 40 patients atteints d'un SCC a comparé l'efficacité de la corticothérapie orale (20 mg par jour de prédnisolone pendant deux semaines puis 10 mg par jour pendant deux semaines) versus le port d'une attelle en position neutre (pendant quatre semaines). A trois mois, il y avait une amélioration significative dans les deux groupes, aussi bien sur le plan clinique qu'à l'EMG.

En comparant l'efficacité des deux méthodes de traitement, sauf pour le score de l'état fonctionnel, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes.

Une autre étude (Herskovitz et al., 1995) en double aveugle randomisée contre placebo, a quant à elle, évalué l'efficacité de faibles doses à court terme de prednisone par voie orale. Des patients atteints de symptômes légers à modérés du SCC ont été recrutés pour cette étude. A une partie d'entre eux, il a été administré prednisone à la dose de 20 mg par jour pendant la première semaine et 10mg par jour pendant la deuxième semaine. Cette étude a conduit à une amélioration significative des scores globaux de symptômes. L'effet a été rapide, mais peu à peu décliné au-delà de huit semaines d'observation.

Il est ainsi possible de conclure au caractère alternatif de ce traitement à court terme.

b. Iontophorèse et phonophorèse de corticoïdes

L'iontophorèse permet, par l'intermédiaire d'un champ électrique, de faire pénétrer au niveau de la zone douloureuse, des molécules ionisées tels que des AIS.

La phonophorèse utilise l'effet des ultra-sons pour la pénétration de certaines molécules au travers de la peau.

Ces administrations transdermiques de corticoïdes ont l'avantage d'éviter le caractère traumatique de l'injection et de posséder moins d'effets indésirables dus à l'infiltration.

Une étude (Karatay et al., 2009) a comparé ces deux méthodes à l'injection de corticoïdes. Cette étude a révélé que le phonophorèse à corticoïdes a la même efficacité que les injections de corticoïdes. Toutes deux permettent de soulager les symptômes à court terme.

c. Kinésithérapie

Les études concernant la kinésithérapie en traitement d'un SCC sont contradictoires. Les études en faveur de cette thérapeutique concernent des SCC de stade I de la classification de Lundborg.

Nous détaillerons ici le protocole présenté dans une publication de F. Degez et de ses collaborateurs (Degez et al., 2011).

Cette étude a inclue la totalité de leurs patients pris en charge en 2006 pour des syndromes canaux non opérés : soit 65 patients dont 47 femmes et 18 hommes dont l'âge moyen était de 44 ans. Ces praticiens ont évalué l'efficacité d'un traitement global du nerf qui regroupait :

- des massages longitudinaux du nerf décrit par Joe Jabre,
- des manœuvres de mobilisations du système neuro-méningé pour le plexus brachial et le ou les troncs concernés décrites par David Butler,
- de la physiothérapie (drainage, électrothérapie, vibrations),
- un enseignement thérapeutique et postural.

Ce protocole est basé sur la propriété du système nerveux à s'adapter aux mouvements : le nerf coulisse pour suivre les variations de longueur (malgré 8% d'élasticité seulement).

▪ **des massages longitudinaux du nerf décrit par Joe Jabre**

Joe Jabre a décrit en 1994 (Jabre, 1994) des massages longitudinaux sur tous les points de souffrance accessibles. Ces massages recréent la symptomatologie jusqu'à la modifier. On notera que dans le canal carpien, un seul site de souffrance est connu mais la sensibilité se fait sur tout le trajet du nerf médian (scalène, fosse rétro-claviculaire, bord médial du bras, arcade du rond pronateur ...).

Dans son étude, F. Degez, a demandé aux patients, après apprentissage, d'effectuer un automassage de 15 à 20 minutes, trois fois par jour pendant quelques semaines selon la description de J.Jabre (*Figure 37*).

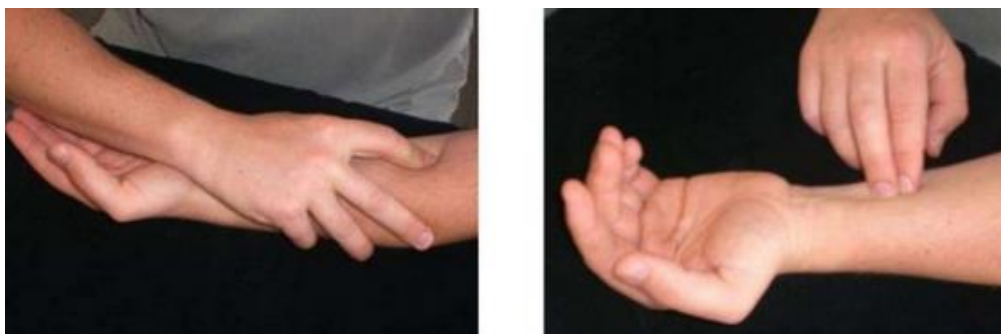


Figure 37 – Automassages longitudinaux.

Source : D'après Prise en charge des syndromes canaux, F. Degez, 2011

Ceci a pour but de drainer l'espace paraneural et ainsi de réamorcer le flux axonal.

- **des manœuvres de mobilisations du système nerveux pour le plexus brachial et le ou les troncs concernés décrites par David Butler**

Dans leur étude, F. Degez et ses collaborateurs ont pratiqués chez leurs patients, les mobilisations décrites par David Butler (Butler et al., 1991). Elles ont pour but de récupérer la coulisse et de redonner la longueur utile à l'élastique nerveux (*Figure 38*).



Figure 38 – Les mobilisations de D. Butler.

Source : D'après Neurodynamics Techniques, D. Butler, 2005

F. Degez réalise ces mêmes mobilisations en position assise pour que le patient puisse appliquer, une fois chez lui, une position corrigée plus facilement.

Lorsque le patient avait suffisamment maîtrisé le but et la pratique de ces mobilisations, il leur a été demandé d'effectuer des auto-mobilisations de mise en tension douce et progressive du plexus brachial et du ou/et des troncs concernés et cela à un rythme de trois fois par jour (*Figure 39*).

L'équipe de F. Degez a aussi demandé au patient de s'efforcer à corriger sa position à domicile en se replaçant régulièrement lors de sa journée, au travail par exemple.

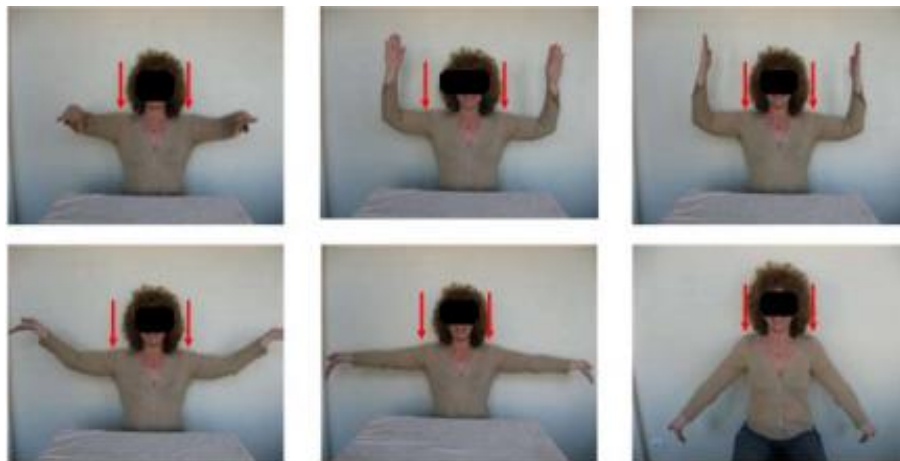


Figure 39 – Les auto-mobilisations.

Source : D'après *Prise en charge conservatrice des syndromes canaux classiques du membre supérieur*, F. Degez et al., 2011

- **de la physiothérapie**

A ces séances, ont été ajoutées de la physiothérapie de type drainage vasculaire manuel ou mécanique, des vibrations (120Hz), de l'électrothérapie et de la cryothérapie sur les sites douloureux.

Ces méthodes ont un bénéfice antalgique.

- **d'un enseignement thérapeutique et postural.**

Dans leur étude, les auteurs ont également intégré au protocole, l'éducation posturale. A cette éducation posturale on a associé un enseignement thérapeutique adapté et un ensemble d'exercices progressifs et reproductibles à la maison ou au travail.

Les résultats de l'étude ont montré que dix séances sont nécessaires pour obtenir une stabilisation du résultat (nombre de séances le plus court par rapport aux autres nerfs). Au départ, les séances sont réalisées deux fois par semaine puis une fois par semaine et, en fonction de la participation et de la compréhension du patient, ces séances peuvent passer à deux fois par mois. Pour le nerf médian, s'il n'y a pas d'atteinte proximale et si l'amélioration est perceptible après deux mois, on poursuivra le traitement jusqu'à un changement de poste ou d'hygiène de vie pour s'assurer de la stabilisation des résultats. Le traitement permet dans ce cas-là, de « patienter » sans que le nerf ne souffre.

Les résultats donnent 79% d'amélioration sensible (avec 38% de très bons résultats, 41% de bons résultats 12% de résultats insuffisants et 9% de très insuffisants). 17% des patients ont été identifiés comme «chroniques» : lorsque le protocole les améliore, il ne permet cependant pas de les stabiliser durablement.

Ce protocole est utilisé depuis 15 ans par les auteurs et semble présenter un réel intérêt. L'application de ce protocole a permis d'améliorer l'état de santé de la majorité des patients. Il est donc à retenir parmi les traitements du SCC ayant fait leur preuve.

d. Pratique du yoga

Dans un essai impliquant 51 personnes, la pratique du yoga a réduit considérablement la douleur au bout de huit semaines par rapport à une attelle au poignet (O'Connor et al., 2012). Même si elle n'est pas le traitement de choix du SCC, la pratique du yoga peut venir en complément d'un traitement plus classique.

e. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Une étude (Chang et al., 1998) prospective, randomisée et en double aveugle a comparé l'efficacité des AINS versus placebo. Elle a pour cela inclu des patients présentant des symptômes cliniques et dont le diagnostic avait été confirmé par l'EMG. Cette étude n'a pas montré de différence significative à l'EMG entre un AINS et un placebo après un délai de quatre semaines.

f. Diurétiques

Dans cette même étude (Chang et al., 1998), l'efficacité des diurétiques dans le SCC a été évaluée par comparaison à un placebo. Là encore, aucune différence significative à l'EMG n'a été relevée.

g. Vitaminothérapie B6

Une étude (Spooner et al., 1993), avait examiné de façon prospective l'effet de la pyridoxine (vitamine B6) sur le SCC idiopathique. Trente-deux patients atteints de la maladie ont reçu soit la pyroxidine, soit le placebo. Aucune différence n'est apparue dans les résultats tant sur le plan électrophysiologique, clinique que symptomatique.

h. Acupuncture

En ce qui concerne l'acupuncture, les résultats sont contradictoires mais la plupart des travaux montre une amélioration principalement due à l'effet placebo (Khosrawi et al., 2012; O'Connor et al., 2012; Yao et al., 2012).

i. Aimants

Depuis longtemps, les aimants sont utilisés dans le traitement de la douleur. Une publication récente (Pittler et al., 2007) a réuni 16 essais randomisés comparant l'utilisation d'aimants à un dispositif placebo. Ces essais concernaient plusieurs pathologies rhumatologiques dont le canal carpien. Même si les « aimants-placebo » sont sans dangers (à condition que le patient ne porte pas de dispositif médical risquant d'interférer avec le champ magnétique), la conclusion de cette synthèse a été de dire, que l'intérêt des aimants pour traiter la douleur est trop peu étayée pour pouvoir les conseiller.

Au final, les données actuelles montrent une efficacité significative à court terme des corticoïdes oraux, des ultrasons, de la kinésithérapie et de la pratique du yoga. Les autres traitements évalués n'ont pas fait la preuve de leur utilité (claviers ergonomiques, vitamine B6, diurétiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, aimants et acupuncture). De futures études devront évaluer l'intérêt de ces traitements puisqu'à l'heure actuelle ils n'ont pas prouvé leur efficacité (HAS, 2013; O'Connor et al., 2012).

6.6 Chirurgie

Devant une forme résistante aux traitements conservateurs précédemment cités et dans les formes jugées sévères à l'EMG, l'indication chirurgicale se posera.

La chirurgie est indiquée en première intention dans les formes évoluées c'est-à-dire avec déficit moteur et/ou amyotrophie et/ou signes électriques de gravité (perte axonale, perte de l'amplitude distale). La chirurgie est indiquée en deuxième intention en cas d'inefficacité des traitements conservateurs ou de rechute précoce (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 1997).

Le principe de cette intervention est de libérer le nerf médian en sectionnant le ligament annulaire antérieur du carpe qui le recouvre. On notera que s'il existe un élément anormal à l'intérieur du canal carpien (kyste synovial, lipome, ...) il devra être enlevé en même temps.

Deux méthodes existent pour pratiquer cette décompression : une méthode classique dite « à ciel ouvert » et l'autre par voie endoscopique ou « mini abord ». Beaucoup d'études ont tenté de comparer ces deux méthodes. Si l'on s'en tient au document de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 2000), il n'y a pas de différence significative en terme d'efficacité ni de sécurité d'utilisation, entre ces deux méthodes.

a. La technique à ciel ouvert



Figure 40 – Chirurgie à ciel ouvert.

Source : D'après Le syndrome du canal carpien, Samson, 2004

Cette technique impose une incision cutanée de trois à cinq centimètres environ sur le talon de la paume dans l'axe longitudinal du quatrième doigt. Les différentes couches de la peau jusqu'au ligament sont incisées. On sectionne le ligament puis on procède à une synovectomie des tendons fléchisseurs et enfin à la libération du nerf : c'est l'exoneurolyse (Figure 40). On ferme alors la peau. Ce geste est plus complet mais également plus agressif.

Cette technique peut être préférée en cas de formes très déficitaires ou de gestes complémentaires associés (kyste, tumeur, anomalies anatomique, récurrence, ...)

b. La technique endoscopique

Il existe plusieurs méthodes endoscopiques : utilisant soit une voie d'abord comme la technique d'Agee, soit deux voies d'abord comme la technique de Chow.

▪ La technique endoscopique à une voie d'abord

Pour cette technique, on réalise une seule incision antébrachiale, située à proximité du pli palmaire du poignet. Par cette incision, on introduit l'endoscope et le matériel de section du ligament annulaire. Ce matériel comporte une poignée avec une gâchette permettant l'ascension d'une lame coupante. Cette lame va inciser progressivement le ligament annulaire (Figure 41).



Figure 41 – Technique endoscopique à une voie d'abord.

Source : D'après Le syndrome du canal carpien, 2004

C'est le système vidéo-télévisuel relié à l'endoscope qui permet de contrôler cette manipulation.

- **La technique endoscopique à deux voies d'abord**

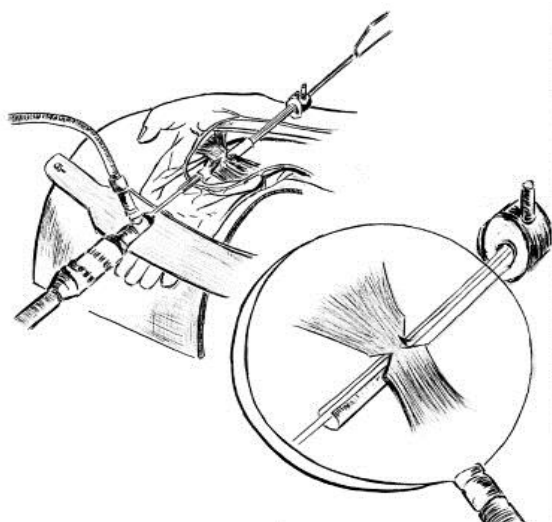


Figure 42 – Technique endoscopique à deux voies d'abord.

Source : D'après Le syndrome du canal carpien, 2004

Deux incisions sont réalisées pour cette technique : une première antébrachiale et horizontale et une seconde incision, oblique, à l'intersection de l'axe de la troisième commissure et d'une ligne horizontale passant par la base du pouce (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé., 2000).

Un endoscope, relié à un système vidéo-télévisuel, est introduit par l'un des orifices tandis qu'une lame l'est, à sa rencontre, par l'orifice opposé (Figure 42).

c. La technique mini-abord

Le principe de cette technique est de réaliser une incision d'un centimètre environ au poignet afin de sectionner sur toute sa longueur, le ligament annulaire. Pour cela, un instrument métallique est introduit par l'incision, il permet de disséquer de façon atraumatique les tissus. La section est faite sous contrôle de la vue depuis le poignet jusqu'à mi-paume dans l'axe du quatrième doigt. On vérifie ensuite que le ligament a été complètement coupé, que le nerf est complètement libéré et qu'il n'existe pas de pathologie associée. La fermeture est assurée par deux ou trois points de suture cutanée résorbables. Cette technique diminue la superposition cicatricielle en paume entre plan cutané et plan profond. Elle semble moins douloureuse et est esthétiquement plus satisfaisante.

Au Centre de la main de Trélazé, c'est la voie mini-invasive qui reste la plus pratiquée (*Figure 43*).



Main prête à être opérée (trait plein au niveau du poignet : taille de l'incision, trait en pointillé : trajet du trocart sous la peau).



Incision faite.



Introduction du trocart qui va couper le ligament sur toute sa longueur.



Fermeture de l'incision.

Figure 43 – Chirurgie par voie endoscopique

Source : Photos prises au Centre de la Main de Trélazé

Dans une opération classique, l'intervention se réalise sous anesthésie loco régionale, tronculaire périphérique. Différentes injections anesthésient les trois principaux troncs nerveux de la main (médian, radial et ulnaire).

L'intervention dure généralement moins de dix minutes. Au Centre de la main de Trélazé, les patients passent au total deux à trois heures sur place le jour de l'intervention.

A la fin de l'opération, le chirurgien place un pansement volumineux et rembourré qui devra rester en place une semaine (Figure 44) : cela a pour but de limiter modérément les mouvements du poignet et d'éviter ainsi une source de douleur. Ce pansement laisse toujours les doigts libres, pour permettre leurs mouvements. Après l'intervention, le patient doit utiliser sa main pour les gestes de la vie quotidienne. La reprise de la fonction de la main le plus rapidement possible est nécessaire. La première journée après l'opération il est normal que la main soit légèrement



Figure 44– Pansement post-opératoire

Source : D'après <http://www.hopitalsaintlouis.org>

<p>Docteur Fabrice RABARIN ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE TOURS ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTE MEMBRE DES SOCIÉTÉS FRANÇAISES DE LA MAIN DE MICROCHIRURGIE ET D'ORTHOPÉDIE</p> <p>CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET RÉPARATRICE MICROCHIRURGIE</p>	<p>ANGERS ASSISTANCE MAIN CHIRURGIE DE LA MAIN</p> <p>CENTRE DE LA MAIN Village Saint Argens Loais 47, Rue de la Foucaultière 49000 TRELAZÉ TEL 02 47 86 98 41</p>
ORDONNANCE MEDICALE	
HR	
<p>ALCOOL MODIFIÉ COMPRESSES 5X5 MEPILEX border EM 5X10 COHEBAN PETITE LARGEUR MADECASSOL</p>	<p>1 PETIT FLACON 1 BOITE 1 BOITE 1 BOITE 1 TUBE</p>

douloureuse : le chirurgien pourra prescrire des antalgiques de palier I associés à un palier II (tel que le tramadol et la codéine) à moduler en fonction de la douleur.

Voici l'ordonnance type d'un patient à sa sortie de l'opération. Une semaine après l'intervention le pansement est à refaire par une IDE. La désinfection se fera avec l'alcool modifié et les compresses. Madécassol[®] est une pommade à visée protectrice et cicatrisante. Le pansement, Mepilex Border[®] sera ensuite posé et la bande Coheban[®] mise en place.

Une ordonnance destinée à l'infirmière sera également remise au patient.

La conduite sera proscrite pendant les 48 heures suivant l'opération.

La cicatrisation du ligament se fait à partir du 21^{ème} jour : ce phénomène s'explique par le délai de reconstruction du collagène. On ne sera donc pas surpris devant la réapparition des douleurs et de l'inflammation de la paume après trois semaines d'opération. C'est pourquoi la reprise des antalgiques est conseillée à ce délai. En général un rendez-vous de contrôle est fixé à un mois.

Pendant les deux mois suivant l'opération, le patient devra utiliser le plus normalement possible et de façon progressive sa main. C'est cette utilisation qui garantira la meilleure cicatrisation des plans profonds et la qualité du résultat post opératoire.

L'arrêt de travail sera fonction du métier exercé par le patient. Pour un travail de bureau, le retour se fera 3 à 4 semaines après l'intervention, 6 semaines pour les travailleurs manuels mais pour un maçon dont le métier impose de forcer, le retour se fera 3 mois après l'opération. On notera aussi que la récupération est fonction de l'âge du patient, de l'ancienneté de la compression et de la présence ou non de facteurs défavorables (diabète, métier,...) (HAS, 2011).

En post-opératoire, il existe des orthèses permettant de protéger la zone opératoire.

Un seul type intéressant d'attelle manufacturée existe en post-opératoire : ce sont les orthèses type **Carpatelle**[®] (Figure 45) prescrite dans le cas de douleur à l'appui du talon de la main au niveau des cicatrices. Ce type d'attelle n'a que très peu d'intérêts au vue du pansement post-opératoire réalisé par le chirurgien. Ce type d'attelle coûte très chère, n'existe qu'en cinq tailles et est prescrite de façon exceptionnelle. Il est d'ailleurs très difficile de s'en procurer en officine.



Figure 45 – Orthèse type Carpatelle[®].

Source : D'après <http://www.marignane->

En post-opératoire, la prescription d'une attelle type Carpatelle[®] peut être remplacée par une orthèse sur-mesure. On va chercher à protéger la cicatrice interne qui coupe le talon de la main lors de l'ouverture du plan profond du ligament annulaire.

Cette orthèse sur-mesure ne prend que le carpe et laisse libre l'articulation radio-carpienne tout en protégeant l'appui par une mousse. Une fois encore, ces prescriptions en post-opératoire restent exceptionnelles (de l'ordre de 10 par an au Centre de la Main pour 2000 opérations par an) (*Figure 46*).



Figure 46 – Orthèse post-opératoire.

Source : Photos prises au Centre de la Main par F. Degez

d. Les complications de la chirurgie

Comme dans toute intervention chirurgicale, certaines complications restent possibles (Pérès, 2001).

- **Le risque d'infection**

Ce risque est très faible, c'est pourquoi aucun antibiotique n'est prescrit pendant ou après l'intervention. Si l'infection apparaissait, la main pourrait devenir douloureuse, insomnante, augmenter de volume, être chaude et la fièvre pourrait survenir chez le patient.

- **Les phénomènes cicatriciels post-opératoires**

C'est le cas de l'hématome par exemple mais ce risque reste très faible.

- **L'algoneurodystrophie**

C'est une complication fréquente (1 à 2%) pouvant survenir après toute chirurgie et en particulier celle de la main. Le premier symptôme de cette complication est la douleur permanente, lancinante et profonde. Un œdème, une douleur et une rougeur peuvent apparaître. Plus tard, la douleur persiste, et les articulations s'enraidissent.

Le traitement de cette complication peut-être médicamenteux (grâce à des antalgiques), psychologique (afin de traiter une éventuelle dépression souvent associée à cette affection) et une prise en charge kinésithérapique (kinésithérapie douce pour lutter contre la douleur et l'enraidissement). Plus ces traitements sont proposés tôt et plus leur efficacité augmente. L'algoneurodystrophie est une complication invalidante. Sa prise en charge doit être multidisciplinaire (médecin, chirurgien, rééducateur, ...).

- **La section accidentelle du nerf**

Heureusement très exceptionnelle, la section du nerf lorsqu'elle se produit, est souvent partielle et engendre une perte de la sensibilité et une impossibilité à effectuer certains mouvements du pouce. Une réintervention est nécessaire pour réparer le nerf.

- **La récurrence**

La récurrence d'un SCC est rare. Bien souvent lorsqu'un patient consulte pour une récurrence de son SCC, c'est en fait une autre pathologie qui est diagnostiquée telle qu'un autre syndrome canalaire (syndrome de la traversée thoraco-brachiale, syndrome ulnaire, radiculalgies,...).

Au final les complications après chirurgie d'un SCC sont exceptionnelles. Un diagnostic précoce permettra au chirurgien d'établir un traitement adapté.

6.7 Synthèse des traitements classiques

Là encore il n'existe pas de consensus en matière de traitements du SCC. Ce schéma regroupe les traitements classiques d'après les recommandations de l'HAS (HAS, 2013).

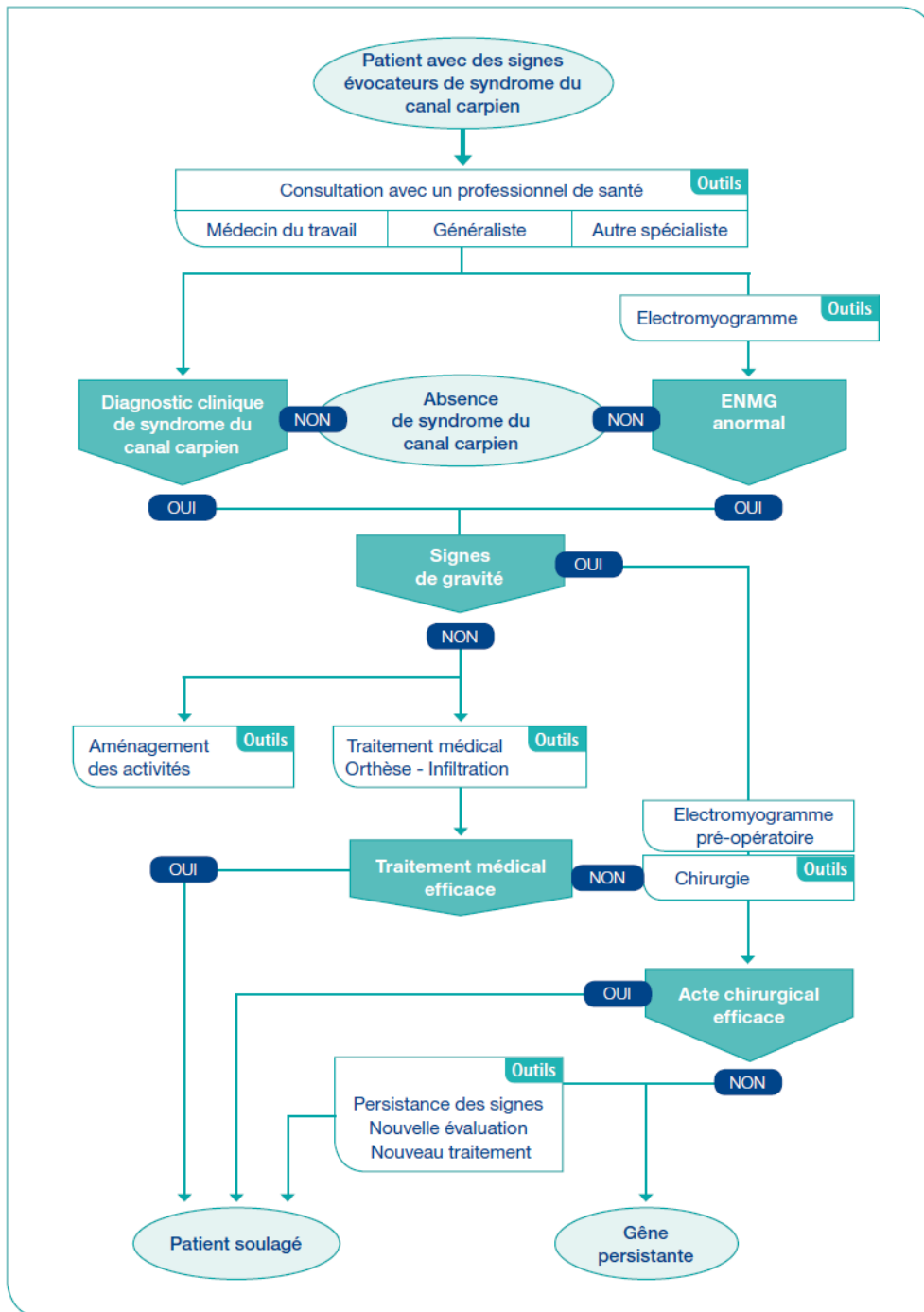


Figure 47 – Schéma des traitements classiques

Source : D'après Syndrome du canal carpien : Optimiser la pertinence du parcours patient, HAS, 2013

7. Le conseil du pharmacien d'officine

7.1 Accompagner le patient

Au vu des différents traitements existant dans la prise en charge du SCC, le pharmacien aura avant tout un rôle dans l'accompagnement du patient. Il pourra lui donner les conseils relatifs à la prévention des TMS dans leur ensemble.

Si l'origine du SCC est jugée professionnelle, le pharmacien devra alors renvoyer le patient vers son médecin du travail.

Le pharmacien a également un rôle dans la délivrance de l'orthèse ; il devra choisir le modèle, la taille et apporter les conseils essentiels à sa mise en place. Si le pharmacien est habilité à la réalisation des orthèses thermoformées, il pourra alors délivrer ce type d'immobilisation.

Dans la délivrance des corticoïdes injectables, le pharmacien pourra rassurer le patient sur le déroulement des infiltrations et vérifier d'éventuelles contre-indications.

En post-opératoire, le pharmacien devra délivrer le nécessaire pour le nouveau pansement. Après trois semaines, les patients sont souvent inquiets face à la réapparition de la douleur. Le pharmacien devra les rassurer en leur expliquant le caractère normal de ce phénomène.

Le pharmacien doit connaître la pathologie et ses possibilités de prise en charge pour pouvoir accompagner au mieux le patient.

Le pharmacien pourra conseiller des médecines plus « naturelles ».

Ces différentes approches thérapeutiques permettent de prendre en charge les symptômes du SCC et non la cause. C'est pourquoi le pharmacien les conseillera au début de la pathologie, pour des symptômes mineurs, en association avec d'autres traitements ou dans l'attente d'une chirurgie. Dans tous les cas le patient devra être dirigé vers un rhumatologue ou un chirurgien de la main afin d'établir le diagnostic et de proposer le traitement le plus approprié.

7.2 L'homéopathie

On rappelle que l'homéopathie est basée sur le principe de similitude : « *toute substance capable à dose pondérale de provoquer des symptômes chez des individus sains peut à doses infinitésimales, guérir ces mêmes symptômes chez un individu malade* ».

L'homéopathie a l'avantage de ne présenter aucun effet indésirable, aucune interaction et pourra ainsi être conseillée sans risque.

La sensibilité individuelle est un second principe très important dans l'homéopathie : contrairement à l'allopathie où pour les mêmes symptômes chez deux individus différents, le même traitement sera administré, en homéopathie c'est le ressenti de l'individu qui orientera vers la souche la plus appropriée.

L'homéopathie reste une médecine complexe car un diagnostic complet ne peut se faire sans tenir compte de la globalité du patient (personnalité, traits de caractère,...). L'homéopathie tient également compte des sensations (ce que ressent le patient), des modalités (ce qui aggrave, ce qui améliore) et des symptômes concomitants. La notion de « type sensible » est aussi prise en compte : les particularités morphologiques et comportementales communes à des individus pourraient être concomitantes à des tendances pathologiques communes à ces mêmes individus.

Différentes hauteurs de dilutions existent et chacune correspond à un niveau de similitude :

- **Signes locaux** : basses dilutions (4 et 5 CH)
- **Signes généraux** : moyennes dilutions (7 et 9 CH)
- **Signes nerveux** : hautes dilutions (15 à 30 CH)

Il faut également savoir que la posologie ne dépend jamais du poids, ni de l'âge. Les prises devront être espacées selon l'amélioration.

Différents schémas thérapeutiques sont proposés par les auteurs. Les souches qui semblent offrir les meilleurs résultats sont (Dray-Robotnik et al., 2003) :

- **Tuberculinum residuum 30 CH** : une dose par semaine

+

- **Causticum 15 CH** : cinq granules tous les soirs au coucher pendant deux mois puis une semaine par mois. A espacer selon l'amélioration. L'efficacité de cette souche a été étudiée dans un essai réalisé par six médecins homéopathes. Chaque médecin pouvait prescrire la dilution qu'il souhaitait (9, 15 ou 30 CH). Causticum a été choisi pour son action sur les acroparesthésies nocturnes idiopathiques avec signe de Tinel positif. Cette étude a inclus 62 malades. Finalement, 58 patients sont considérés guéris avec un recul de 22 mois en moyenne. Quatre patients ne sont pas guéris dont deux qui ont dû se faire opérer (Dray-Rabotnik et al., 2003).

- **Action générale** : vise l'appareil ostéo-articulaire avec rétraction tendineuse et enraidissement douloureux des articulations.
- **Sensation** : engourdissement.
- **Modalités** :
 - aggravé par le froid sec, vers 3 ou 4 heures du matin et au crépuscule,
 - amélioré par la chaleur et par le temps humide.

En fonction des symptômes on pourra ajouter (Dray-Rabotnik et al., 2003) :

- **Aranea diadema 15 CH** : cinq granules une fois par jour si le patient a une sensation d'engourdissement ou d'œdème. Cette souche est aussi indiquée lorsque les symptômes reviennent toujours à la même heure.

- **Bovista 5 CH** : cinq granules une fois par jour si le patient à une sensation d'œdème ou si l'œdème est réellement présent.

Un autre schéma thérapeutique peut-être proposé (Tetau, 2010) :

- 1- Le matin, prendre dans un verre d'eau
100 gouttes de **Pinus montana Jp Mg 1D**

- 2- Quatre granules
Matin un jour : **Rhus toxicodendron 5 CH**
le lendemain : **Platina 4 CH**
Soir un jour : **Actea spicata 4 CH**
le lendemain : **Secale cornutum 5CH**

- 3- Prendre une ampoule le soir
un jour : **Nerf médian D8**
le lendemain : **Ligament D8**

Platina 4 ou 5 CH est indiquée dans les douleurs compressives en étau, apparaissant et disparaissant graduellement, typique du SCC.

François Roux (Roux, 2006) conseille quant à lui différentes souches :

- **Causticum 15 ou 30 CH** : trois granules matin et soir en cas de sensation de tendons trop courts, de raidissement douloureux avec faiblesse musculaire.

- **Rhus toxicodendron 9, 15 ou 30 CH** : trois granules matin et soir si la douleur est aggravée au repos la nuit et le matin au démarrage.

- **Ruta graveolens 9, 15 ou 30 CH** : trois granules matin et soir si le patient à l'impression de tendons trop courts, meurtris, douloureux aggravée par le repos.

- **Tuberculinum residuum 15 ou 30 CH** : une dose tous les 15 jours si la sensation de raideur est améliorée par le mouvement et que l'apparition de l'ankylose est progressive.

Il existe également des spécialités et des formules de prescription courante (FPC) qui peuvent être utilisées dans ce type de douleur. On trouvera entre autre : Liniment Bryonia Opodeldoch (FPC), Arnica gel[®] (Weleda), Gel d'Arnica[®] (Boiron, Monot), Huile de massage à l'Arnica (Weleda), Rudistrol Baume[®] (Boiron) (Pinto, 2009).

7.3 L'aromathérapie

Les approches dites « naturelles » étant de plus en plus prisées, l'aromathérapie prend une place croissante dans le domaine de la santé. Les huiles essentielles ne sont pas sans danger et doivent être utilisées rigoureusement.

Même si l'aromathérapie connaît aujourd'hui un renouveau, les HE sont reconnues pour leurs puissantes propriétés thérapeutiques et utilisées depuis des millénaires.

Elles sont obtenues majoritairement par distillation par entraînement à la vapeur d'eau sous basse pression. Un autre procédé est réservé aux zestes des Citrus (mandarine, citron, orange, ..) et consiste à une expression à froid des épicarpes.

Différentes HE peuvent être utilisées pour leur différentes propriétés :

- **HE d'Eucalyptus citronné (*Eucalyptus citriodora*) :**

Elle est obtenue par hydrodistillation des feuilles qui ont la particularité de sentir le citron. En effet, elles contiennent des aldéhydes terpéniques type citronnellal. Cette HE est un puissant anti-inflammatoire au niveau des tendons, des muscles, des articulations mais aussi sur les tissus cutanés et nerveux. Elle est aussi dotée d'une activité antalgique et exerce une faible action calmante et apaisante du tissu nerveux. Le pharmacien pourra conseiller de diluer 150 gouttes de cette HE dans de l'huile végétale de Calophylle (flacon de 30 mL) et de l'appliquer 3 à 4 fois par jour au niveau du poignet (Baudoux, 2008).

- **HE d'Immortelle ou hélichryse italienne (*Helichrysum italicum ssp serotinum*) :**

Cette HE est obtenue par distillation des sommités fleuries qui dégagent une étonnante odeur de curry. On y trouve plusieurs familles biochimiques dont les principales sont les esters terpéniques avec l'acétate de néryle et les sesquiterpènes comme le curcumène. Cette HE possède de nombreuses propriétés dont celle d'être anti-inflammatoire et antalgique. On pourra conseiller 37 gouttes de cette huile diluée dans un flacon de 30 mL avec une huile végétale et de l'appliquer 3 fois par jour au niveau des zones douloureuses (Actualités pharmaceutiques, 2013; Zhiri et al., 2011).

- **HE de Basilic exotique (*Ocimum basilicum*) :**

Obtenue à partir de l'hydrodistillation des sommités fleuries, cette HE est composée en grande partie d'éther : le méthylchavicol. Elle possède entre autre des propriétés antalgiques. Le pharmacien la conseillera diluée : 8 gouttes d'HE avec 50 gouttes d'une huile végétale car elle peut être irritante à l'état pur (Baudoux, 2008).

- **HE de Menthe poivrée (*Mentha piperita*) :**

Cette HE est obtenue à partir des sommités fleuries après distillation à la vapeur d'eau. Elle contient en majorité du menthol et du menthone. Le menthol provoque une vasoconstriction à l'origine d'une sensation de froid et donc d'un effet anesthésiant et antalgique (Le Moniteur des Pharmacies, 2009). Le pharmacien conseillera 2 gouttes, 3 fois par jour, pure ou en dilution dans une huile végétale (Zhiri et al., 2011).

- **HE de Gaultherie couchée (*Gaulthérie procumbens*) :**

Elle est obtenue par distillation à la vapeur d'eau des tiges fraîches macérées. Elle est constituée à 95% de salicylate de méthyle et devra en conséquence être utilisée diluée. Cette molécule confère à l'HE des propriétés antalgiques et anti-inflammatoires (Lardry, 2007; Zhiri et al., 2011). On pourra conseiller au patient de

diluer 3 gouttes d'HE diluée dans 3 gouttes d'huile végétale de noisette en onction sur la zone douloureuse 3 fois par jour.

Deux huiles essentielles seraient cortisone-like : elles relanceraient la sécrétion endogène de cortisol en stimulant les corticosurrénales. Ces huiles essentielles seraient donc anti-inflammatoire : c'est l'HE d'épinette noire (*Picea mariana*) et l'HE de pin sylvestre (*Pinus sylvestris*) (Le Moniteur des Pharmacies, 2009).

Dominique Baudoux propose un mélange synergique :

- | | |
|-----------------------------------|------------|
| - HECT Menthe poivrée | 20 gouttes |
| - HECT Eucalyptus citronné | 20 gouttes |
| - HECT Immortelle | 30 gouttes |
| - HECT Basilic exotique | 10 gouttes |
| - HECT Millepertuis | 20 gouttes |

Il conseille 4 à 6 gouttes de cette préparation 5 à 6 fois par jour jusqu'à amélioration franche (5 à 7 jours).

Le pharmacien conseillera de ne pas s'exposer au soleil dans les quatre heures suivant l'application, de conserver cette préparation à température ambiante sans dépasser les 35°C, à l'abri de la lumière, pendant six mois maximum. Les huiles essentielles ne doivent pas être utilisées chez les femmes enceintes ou allaitantes, chez les personnes épileptiques. On conseillera de bien se laver les mains après l'application et de ne pas laisser la préparation à la portée des enfants.

7.4 La phytothérapie

La phytothérapie est une science fondée sur la tradition et l'expérience mais ne déroge pas à l'éthique professionnelle et sa mise sur le marché est strictement encadrée. Pour assurer la meilleure efficacité on cherchera toujours à se rapprocher de l'usage traditionnel.

Les plantes peuvent être utilisées après différents modes de préparation. Elles peuvent être fraîches ou beaucoup plus fréquemment sèches. C'est en général une partie bien précise de la plante qui est employée (racines, feuilles, fleurs, ...) selon les préconisations des Pharmacopée Européenne et Française. Contrairement à l'aromathérapie que l'on utilise majoritairement en usage local, la phytothérapie s'administre par voie orale.

La tisane est l'usage le plus traditionnel. La partie de plante broyée ou non est mise en sachet-dose et peut ainsi être :

- **Infusée** : extraction des drogues végétales fragiles (feuilles, fleurs) grâce au passage d'une eau à 100°C sur la drogue, infusion, filtration,
- **Macérée** : extraction des molécules dans une eau à température ambiante pendant plusieurs heures puis filtration,
- **Utilisée en décoction** : extraction de drogues végétales plus coriaces (écorces, racines) grâce à la mise en contact de la drogue et d'une eau à 100°C avec maintien de l'ébullition, puis filtration.

Ces trois techniques permettent d'extraire des molécules hydrophiles.

Des procédés plus récents permettent d'obtenir des gélules à l'aide de poudres de plantes obtenues par broyage classique ou cryobroyage. Ces formes présentent un inconvénient : elles contiennent le totum, c'est-à-dire l'intégralité de la plante ou de la partie de la plante. Il n'y a pas d'extraction précise et de ce fait on ne peut exclure qu'elles conduisent à l'absorption de substances toxiques d'où les contrôles toxicologiques demandés. Avec cette méthode on s'éloigne de l'usage traditionnel et bien établi.

Un autre procédé permet l'obtention d'extraits de drogues végétales plus proches de l'usage traditionnel des plantes, qui sont élaborés par extraction des molécules actives par des solvants aqueux ou hydro-alcooliques. Différents extraits existent :

- **les extraits fluides** : contiennent autant de partie végétale que de solvant,
- **les teintures** : la partie végétale représente 5 ou 10 fois le volume du solvant,
- **les alcoolatures** : contient 5 ou 10 fois le volume de la partie végétale en solvant,
- **les extraits mous ou fermes** : sont obtenus à partir de l'évaporation partielle du solvant,
- **les extraits secs** : sont obtenus à partir de l'évaporation totale du solvant par nébulisation donc obtention des métabolites secondaires seuls.

On peut aussi retrouver des macérats glycinés qui permettent notamment d'extraire les molécules des bourgeons et de toute partie de plante fragile via un mélange de glycérine et d'eau.

Les hydrolats et alcoolats, permettent quant à eux d'extraire les molécules par macération de la plante dans respectivement l'eau ou l'alcool, suivies d'une distillation.

Différentes plantes sont traditionnellement utilisées en cas de douleurs rhumatologiques. Elles seront ici classées en fonction de leurs molécules antalgiques.

a. Les drogues à iridoïdes

- **Harpagophytum (*Harpagophytum procumbens*), Pédaliacées**

Aussi appelée « griffe du diable », cette plante pousse en plein désert sud-africain. Au niveau de ses racines secondaires, ses actifs majeurs sont l'harpagoside, l'harpagide et le procumbine reconnues pour leurs propriétés anti-inflammatoires. Ces iridoïdes sont des hétérosides amers qui inhibent la 5-lipo-oxygénase, ayant ainsi une action anti-inflammatoire (diminution des leucotriènes pro-inflammatoires

donc baisse de la douleur, raideur, chaleur et œdème). La dose recommandée par l'ESCOP dans l'indication douleurs ostéo-articulaires est de 2 à 5 g de drogue par jour en plusieurs prises sous forme d'extrait soit 400 à 1000mg d'extrait sec par jour (European Scientific Cooperative on Phytotherapy, 2009). Le traitement peut durer deux à trois mois. Elle est contre indiquée pendant la grossesse et l'allaitement ainsi qu'en cas d'ulcère car les hétérosides augmentent l'acidité gastrique. Cette plante aurait des effets anti-arythmiques d'où son utilisation avec prudence chez les patients ayant des troubles cardiaques.

- **Scrofulaire (*Scrophularia nodosa*), Scrofulariacées**

La scrofulaire contient elle aussi des iridoïdes : harpagoside, harpagide, aucuboside, catalpol. Par analogie à l'Harpagophytum il est possible de lui conférer les mêmes propriétés anti-inflammatoires. Cependant aucune étude n'a été publiée sur cette plante et sur ces propriétés.

b. Les drogues à salicylés

- **Saule blanc (*Salix alba*), Salicacées**

C'est dans l'écorce de cet arbre que l'on retrouve les acides phénols : plus de 1.5% de dérivés salicylés dont le salicoside et le salicortine. Ces acides phénols ont des propriétés antalgiques bien établit. L'ESCOP recommande 120 à 140 mg de dérivés salicyliques par jour sous forme d'extraits aqueux. Le pharmacien ne conseillera pas cette plante chez les patients allergiques à l'aspirine, chez les personnes ayant un ulcère gastrique, chez les personnes sous anticoagulants et sous antiagrégants plaquettaires. L'aspirine est d'ailleurs obtenue à partir de la poudre d'écorce de saule blanc.

- **Reines des prés (*Filipendula ulmaria*), Rosacées**

Les sommités fleuries de la Reine des prés contiennent elles aussi des acides phénols dont les monotropitosides mais en quantité inférieure au saule blanc. L'ESCOP recommande 2 à 6g de drogue par jour. Cette plante est également

indiquée en cas de douleurs articulaires et ses précautions d'emploi sont les mêmes que pour le saule blanc.

- **Gaulthérie (*Gaultheria procumbens*), Ericacées**

On retrouve dans les feuilles de Gaulthérie l'essence de Wintergreen. C'est en fait une huile essentielle que l'on extrait : elle est riche en salicylate de méthyle sous forme de monotropitoside. Le salicylate de méthyle est très lipophile et passe donc mieux la barrière cutanée que les iridoïdes. Il n'existe à l'heure actuelle, aucune étude sur cette huile. Cependant, cette plante a été à l'origine de nombreuses intoxications par surdosage dues au fait de son puissant pouvoir antalgique.

- **Peuplier (*Populus nigra*), Salicacées**

Traditionnellement utilisé dans les douleurs articulaires, le peuplier contient des acides phénols : dérivés salicylés dont benzoïlsalicoside.

c. Drogues à acides triterpéniques pentacycliques

- **Boswellia (*Boswellia serrata*), Burseracées**

C'est la résine de Boswellia qui est utilisée pour ses propriétés anti-inflammatoires. Elle est extraite du tronc par une incision : elle est sécrétée par cet arbre dans le but de cicatriser l'incision. Cette gomme oléorésine est riche en triterpènes (> 25%), en HE contenant des monoterpènes (7.515%) et en mucilages (23-36%). Les triterpènes étant lipophiles, on conseillera des extraits alcooliques secs. La posologie recommandée par l'ESCOP est de 250 à 1200mg journalière en trois prises au cours des repas, pendant une durée maximale de 3 mois. Cette plante est déconseillée chez la femme enceinte.

d. Drogues réputées anti-inflammatoires

- Cassis (*Ribes nigrum*), Grossulariacées

Les feuilles de cassis contiennent des pro-anthocyanidols réputées anti-inflammatoires et antalgiques. L'ESCOP recommande 20 à 50g de feuilles par jour. Ces feuilles de cassis sont déconseillées chez la femme enceinte.

- Ortie dioïque (*Urtica urens*), Urticacées

Les feuilles et les parties aériennes de l'ortie contiennent des flavonoïdes et des esters de l'acide caféique recommandés dans les arthrites, arthroses et autres problèmes articulaires grâce à leurs propriétés antalgiques. L'ESCOP recommande 8 à 12 g de drogue par jour.

- Frêne (*Fraxinus excelsior*), Oléacées

Les feuilles du frêne contiennent un iridoïde anti-inflammatoire : l'excelsioside et des coumarines. Son utilisation dans les douleurs articulaires tient de l'usage traditionnel.

- Matricaire (*Chamimilla recutita*), Astéracées

Le capitule de cette Astéracée contient une huile essentielle riche en lactones sesquiterpéniques amères de type pro-azulène appelée « matricine ». Ces pro-azulènes se dégradent en azulènes anti-inflammatoires appelées « chamazulène ». Une autre molécule vient compléter la composition de l'HE, α -bisabolol elle-même anti-inflammatoire. In-vitro, l'activité anti-inflammatoire a été démontrée et expliquée par l'inhibition des cyclo-oxygénases et des leuco-oxygénases. Le pharmacien pourra conseiller cette plante en tisane du fait de la présence de métabolites secondaires dans la poudre.

- Camomille romaine (*Chamaemelum nobile*), Astéracées

Le capitule de la camomille romaine contient également des pro-azulènes mais en quantité moindre que dans la matricaire.

- **Achillée millefeuille (*Achillea millefolium*), Astéracées**

Les sommités fleuries de cette autre Astéracée sont riche en flavonoïdes anti-inflammatoires : apigénol et lutéolol et en HE contenant des pro-azulènes anti-inflammatoires appelées « achillicine ».

e. Drogues antalgiques à usage externe

- **Piment (*Capsicum annuum*), Solanacées**

Le piment contient la capsaïcine qui appartient aux capsaïcinoïdes aux propriétés antalgiques et anesthésiques. En faible quantité la capsaïcine se fixe aux thermorecepteurs vaniloïdes. Cela a pour conséquence d'activer les canaux ioniques : il y a alors entrée du sodium dans la cellule et propagation de l'influx nerveux douloureux par libération de substance P. Si la capsaïcine est apportée localement et en quantité suffisante, il va y avoir épuisement des réserves de "substance P" et la sensation de douleur est ainsi bloquée.

Les spécialités à base de capsaïcine sont contre-indiquées en cas de peau lésée ou en cas de présence d'une cicatrice. Le pharmacien conseillera de bien se laver les mains après l'application. Il est possible qu'à la suite de l'application le patient perçoive une sensation de rougeur ou de brûlure.

On retrouve des extraits de piment dans les spécialités Baume Aroma®, Kamol® et baume Saint Bernard®.

7.5 Les médicaments à surveiller

Certains médicaments comptent parmi leurs effets-indésirables, à doses thérapeutiques, l'apparition du SCC. Ici, nous avons répertorié, d'après la base de données Thériaque, les spécialités incriminées dans l'apparition du SCC dans la rubrique « Effet indésirables à doses thérapeutiques : SCC » (CNHIM, 2011).

Le pharmacien devra être vigilant devant un patient, et particulièrement devant une patiente, se plaignant de paresthésies nocturnes et devra l'avertir de possibles effets-secondaires dus à son traitement.

a. Progestatif, cytostatique hormonal

Acétate de megestrol (Megace®)

L'acétate de mégestrol est un traitement progestatif utilisé classiquement comme thérapeutique palliative des carcinomes du sein. Il a été également utilisé dans le traitement des bouffées de chaleur après cancer du sein. L'apparition d'un SCC fait partie des effets secondaires et pourrait s'expliquer par la rétention hydrique et de sodium engendrée par les progestatifs du fait de leur activité minéralocorticoïde (Boutet, 2012; Faure, 2010).

Anastrozole (Arimidex®)

Des événements du type SCC ont été rapportés en plus grand nombre chez des patientes traitées par anastrozole dans les essais cliniques que parmi celles recevant un traitement par le tamoxifène. Cependant, la majorité de ces événements sont survenus chez des patientes ayant des facteurs de risque identifiables pour l'apparition de ces événements (CNHIM, 2011; Vidal, 2012).

Exemestane (Aromasine®)

L'exemestane est à l'origine d'affections du système nerveux comme l'apparition d'un SCC. Cet effet secondaire est qualifié de fréquent c'est-à-dire que sa fréquence d'apparition est comprise entre 1 et 10% chez les femmes ayant ce traitement du cancer du sein (Vidal, 2012).

b. Les hormones de croissance

Somatropine (Nutropinaq[®])

Cette hormone de croissance engendre secondairement un SCC avec une fréquence comprise entre 1/1000 et 1/100. On qualifiera cet effet indésirable comme rare (Vidal, 2012).

c. Les antigonadotrophines

Danazol (Danatrol[®])

Le SCC serait un effet secondaire très rare de ce traitement de l'endométriose (Vidal, 2012).

d. Les antiparkinsoniens

Rasagilide (Azilect[®])

Au cours des essais cliniques la survenue d'effets indésirables a été testée versus placebo. 380 patients ont reçu 1mg par jour de rasaglinide et 388 ont reçu le placebo. L'apparition du SCC a été qualifiée de fréquente dans le groupe recevant la molécule antiparkinsonienne : 1.3% versus 0% dans le groupe placebo (CNHIM, 2011).

e. Les médicaments du sevrage alcoolique

Disulfiram (Esperal[®])

Le disulfirame peut entraîner des douleurs articulaires (genou, coude) mais aussi un SCC chez certains patients. Ces effets indésirables sont réversibles à l'arrêt du médicament (CNHIM, 2011).

f. Le traitement du VIH

Raltégravir (Isentress®)

Ce traitement du VIH est à l'origine d'affections du système nerveux comme le SCC. Cet effet secondaire reste cependant peu fréquent : c'est-à-dire fréquence comprise entre 1/1000 et 1/100 (CNHIM, 2011).

Il paraît évident que l'étiologie iatrogénique d'un SCC reste dans l'ensemble exceptionnelle et que si elle est bien établie, on le verra apparaître chez des patients ayant des facteurs favorisants. Cependant le pharmacien doit connaître cette possible origine iatrogène pour avertir les patients afin qu'il puisse le signaler à leur médecin. Ces traitements ont bien souvent un bénéfice largement supérieur à ce risque, c'est pourquoi seul le médecin pourra évaluer la nécessité d'arrêter ou de changer ce traitement.

8. Conclusion

Le SCC est un réel problème de santé publique. Son incidence reste élevée, cependant il n'existe pas de consensus concernant les diagnostics et les traitements possibles. L'HAS a publié récemment un outil permettant de faciliter le parcours de soins des patients atteints d'un SCC. Ce document permet tout de même d'homogénéiser la prise en charge de cette pathologie.

Parmi toutes les études citées on retiendra qu'une prise en charge précoce pourra éviter des dégâts irréversibles au niveau du nerf médian.

La compréhension de la physiopathologie du nerf et du déroulement du traitement chirurgical reste les éléments clés de cette pathologie. Un discours simple, des conseils à propos, aiderons le patient tout au long de son parcours pathologique, de la prévention aux différents traitements.

L'accompagnement du patient est indispensable : le pharmacien doit l'orienter vers un médecin pour un diagnostic et la mise en place d'un éventuel traitement. Il délivrera les orthèses et les traitements avec les conseils associés. Après la chirurgie, il devra rassurer le patient sur l'évolution de la cicatrisation et savoir le diriger vers son chirurgien quand cela est nécessaire.

Des prises en charge « naturelles » existent et pourront être mises en place au début de la pathologie, pour des symptômes mineurs, en association avec d'autres traitements ou dans l'attente d'une chirurgie. L'homéopathie est un atout majeur dans l'arsenal thérapeutique s'offrant au patient et au clinicien, d'autant plus que cette thérapeutique pourra être donnée sans contre-indications, à la différence de l'aromathérapie, qui pourra s'avérer utile pour soulager la douleur, mais avec laquelle on devra s'informer des contre-indications.

Le pharmacien aura aussi un rôle à jouer dans l'apparition d'un SCC d'origine iatrogène pour avertir le médecin afin d'ajuster un traitement pouvant potentiellement induire un SCC.

L'origine du SCC reste pour grande partie inconnue, la recherche et l'évolution thérapeutique pourront déboucher sur une prise en charge médicale agissant soit sur le nerf soit sur la synoviale.

ACTUALITES PHARMACEUTIQUES. *Les huiles essentielles à l'officine.* Actualités pharmaceutiques. Avril 2013. (525). p. 34.

AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE. *Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien.* Recommandations et références médicales. 1997. p. 201-213.

AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE. *Chirurgie du syndrome du canal carpien idiopathique : étude comparative des techniques à ciel ouvert et des techniques endoscopiques.* [Internet]. 2000. <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/cancarp.pdf>

ASHWORTH NL. *Carpal tunnel syndrome.* Clinical Evidence [En ligne]. Mars 2010. 1114. p. 28. , consulté le 21 avril 2013.

BADOIS F. *Voies d'infiltration du poignet et de la main.* Revue du Rhumatisme. Avril 2001. 68. (4). p. 304-308.

BARON D. *Prise en charge locale des syndromes canalaire.* Revue du Rhumatisme. Avril 2007. 74. (4). p. 424-433.

BAUDOUX D. *Guide pratique d'aromathérapie familiale et scientifique.* Luxembourg : Inspir, 2008. 160 p.

BECKER J, NORA DB, GOMES I, ET AL. *An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome.* Clinical Neurophysiology. Septembre 2002. 113. (9). p. 1429-1434.

BERTHELOT J-M, GLEMAREC J, GUILLOT P, ET AL. *Complications des traitements locaux en rhumatologie.* Revue du Rhumatisme. Avril 2002. 69. (4). p. 434-452.

BERTOLINI E, LETHO-GYSELINCK H, PRATI C, ET AL. *Polyarthrite rhumatoïde et traitements par anti-aromatases.* Revue du Rhumatisme. Janvier 2011. 78. (1). p. 43-46.

BINDRA RR, EVANOFF BA, CHOUGH LY, ET AL. *The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome.* The Journal of Hand Surgery. Janvier 1997. 22. (1). p. 115-119.

BLANCHER A, KUBIS N. *Physiopathogénie des syndromes canalaire.* Revue du Rhumatisme. Avril 2007. 74. (4). p. 319-326.

- BLAND JDP.** *Carpal tunnel syndrome.* BMJ. Août 2007. 335. (7615). p. 343-346.
- BONFIGLIOLI R, MATTIOLI S, FIORENTINI C, ET AL.** *Relationship between repetitive work and the prevalence of carpal tunnel syndrome in part-time and full-time female supermarket cashiers: a quasi-experimental study.* International Archives of Occupational and Environmental Health. Janvier 2007. 80. (3). p. 248-253.
- BOUCHAUD-CHABOT A, ROULOT É.** *Syndrome du canal carpien.* Revue du Rhumatisme. Avril 2007. 74. (4). p. 371-375.
- BOUTAN M.** *Mains & préhensions.* Montpellier : Sauramps médical, 2005. 106 p.
- BOUTET G.** *Traitement des bouffées de chaleur après cancer du sein.* Gynécologie Obstétrique & Fertilité. Avril 2012. 40. (4). p. 241-254.
- BRININGER TL, ROGERS JC, HOLM MB, ET AL.** *Efficacy of a fabricated customized splint and tendon and nerve gliding exercises for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial.* Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Novembre 2007. 88. (11). p. 1429-1435.
- BUTLER DS, JONES MA.** *Mobilization of the nervous system.* Kidlington : Churchill Livingstone, 1991. 288 p.
- CALLANQUIN J.** *Chapitre 4 - Les orthèses de poignet, main, doigts.* Les orthèses de série. Paris : Pharmathèmes, 2009. p. 33-41.
- CHALES G, COIFFIER G, GUGGENBULH P.** *Manifestations ostéoarticulaires des mucopolysaccharidoses et des glycoséoses.* Revue du Rhumatisme Monographies. Septembre 2011. 78. (4). p. 254-261.
- CHAMMAS M.** *Bases physiopathologiques de la prise en charge des syndromes de compression des nerfs périphériques : Importance du dépistage d'un déficit sensitif ou moteur.* La Lettre du Rhumatologue. Mai 2002. (282). p. 16-21.
- CHAMMAS M.** *Le poignet rhumatoïde.* Chirurgie de la Main. Décembre 2005. 24. (6). p. 275-298.
- CHANG MH, CHIANG HT, LEE SS-J, ET AL.** *Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome.* Neurology. Janvier 1998. 51. (2). p. 390-393.

- CHICAULT P.** *Chapitre 32 - Main métabolique.* Séméiologie de la main et du poignet. Montpellier : Sauramps médical, 2001. p. 349-354.
- CNHIM.** *Thériaque.* [Internet]. 2011. http://www.theriaque.org/apps/recherche/rch_simple.php#, consulté le 7 mai 2013.
- CORLOBE P.** *L'électromyogramme des syndromes canaux.* Chirurgie de la Main. Décembre 2004. 23, Supplément 1. p. 4-14.
- CRTA D'AVIGNON.** *Dossier concernant le canal carpien.* [Internet]. 2013. http://www.crt-avignon.com/dossiers/canal_carpien.pdf, consulté le 17 mars 2013.
- DEGEZ F, BLOUIN C, SAINT-CAST Y, ET AL.** *Prise en charge conservatrice des syndromes canaux classiques du membre supérieur : à propos d'une série continue bi-opérateurs de 65 cas vus en 2006.* Chirurgie de la Main. Décembre 2011. 30. (6). p. 463-464.
- DELLON A, MACKINNON S, SEILER W.** *Susceptibility of the Diabetic Nerve to Chronic Compression : Annals of Plastic Surgery.* Annals of Plastic Surgery. 1988. (20). p. 117-119.
- DELMOTTE A, RIGOARD S, BUFFENOIR K, ET AL.** *Physiologie du nerf traumatisé.* Neurochirurgie. Mars 2009. 55, Supplément 1. p. S13-S21.
- DRAY-RABOTNIK C, GUIRAUD G, HOLTZSCHERER A.** *Précis de rhumatologie clinique : Contribution de l'homéopathie.* Juin CEDH, 2003. 512 p.
- EBELIN M, ROULOT É.** *Infections de la main et des doigts.* Revue du Rhumatisme. Juin 2001. 68. (6). p. 520-529.
- ESNAULT LAVANDIER S.** *Chapitre 19 - Bilan électromyographique.* Séméiologie de la main et du poignet. Montpellier : Sauramps médical, 2001. p. 201-206.
- EUROPEAN SCIENTIFIC COOPERATIVE ON PHYTOTHERAPY.** *ESCO monographs : the Scientific Foundation for Herbal Medicinal Products.* UK : Thieme, 2009. .
- FAURE S.** *L'hormonothérapie anticancéreuse.* Actualités Pharmaceutiques. Mai 2010. 49. (496). p. 49-52.
- FAUTREL B.** *Complications musculosquelettiques du diabète.* Revue du Rhumatisme Monographies. Septembre 2011. 78. (4). p. 239-245.

FOUQUET N, ROQUELAURE Y, HA C, ET AL. *Combien de syndromes du canal carpien seraient attribuables à l'activité professionnelle ?* 28/11 [Internet]. Paris : 2008. p. 10. <http://ead.univ-angers.fr/~leest/spip.php?rubrique72>

GEOGHEGAN J., CLARK D., BAINBRIDGE L., ET AL. *Risk factors in carpal tunnel syndrome.* The Journal of Hand Surgery: British & European Volume. Août 2004. 29. (4). p. 315-320.

GERRITSEN AAM, DE VET HCW, SCHOLTEN RJPM, ET AL. *Enabling meta-analysis in systematic reviews on carpal tunnel syndrome.* The Journal of Hand Surgery. Septembre 2002. 27. (5). p. 828-832.

GILBERT B. *Neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression.* Avril [Internet]. Alexis Brice, 2002. <https://www.orpha.net/data/patho/FR/fr-NHPP.pdf>, consulté le 25 mars 2013.

HA, FOUQUET N, ROQUELAURE Y, ET AL. *Syndrome du canal carpien. Estimations de l'incidence, de la prévalence et du poids de l'activité professionnelle dans sa survenue dans les Pays de la Loire, France, 2002-2004.* Numéro thématique de l'InVS - TMS d'origine professionnelle. Une préoccupation majeure. Février 2010. (n°4-5). p. 37-41.

HA, ROQUELAURE Y, IMBERNON E. *Troubles musculo-squelettiques.* La Revue du Praticien Médecine Générale. Janvier 2012. Tome 26. (874). p. 67-71.

HADDAD A, BOYER T, FUSTER J-M. *La pathologie rhumatismale chez le cycliste.* Actualités rhumatologiques du sportif. Paris : Elsevier Masson, 2010. p. 155-175.

HADDAD A, ROULOT E. *La main du tennisman.* Actualités rhumatologiques du sportif. Paris : Elsevier Masson, 2010. p. 137-153.

HAKIM A, CHERKAS L, EL ZAYAT S. *The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women : a twin study.* Arthritis Rheum. 2002. (47). p. 275-279.

HAS. *Evaluation des orthèses du membre supérieur.* Janvier 2010. .

HAS. *Chirurgie du syndrome du canal carpien : approche multidimensionnelle pour une décision pertinente.* [Internet]. 2011. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/note_de_cadrage_canal_carpien_2011-12-27_15-46-17_418.pdf

HAS. *Syndrome du canal carpien : optimiser la pertinence du parcours patients.* Février 2013. .

HERSKOVITZ S, BERGER AR, LIPTON RB. *Low-dose, short-term oral prednisone in the treatment of carpal tunnel syndrome.* Neurology. Janvier 1995. 45. (10). p. 1923-1925.

JABRE JF. « *Nerve rubbing* » in the symptomatic treatment of ulnar nerve paresthesiae. Muscle Nerve. Octobre 1994. 17. (10). p. 1237.

KARATAY S, AYGUL R, ALKAN MELIKOGLU M, ET AL. *Comparaison entre phonophorèse, ionophorèse et injections locales de corticoïdes dans le traitement du syndrome du canal carpien.* Revue du Rhumatisme. Décembre 2009. 76. p. 1368-1370.

KHOSRAWI S, MOGHTADERI A, HAGHIGHAT S. *Acupuncture in treatment of carpal tunnel syndrome: A randomized controlled trial study.* J Res Med Sci. Janvier 2012. 17. (1). p. 1-7. , consulté le 23 avril 2013.

LARDRY J-M. *Les principales huiles essentielles utilisées en massage.* Kinesithérapie, la revue. 2007. 7. (61). p. 24-29.

LEFEVRE DL. *Chapitre 2 - Anatomie topographique de la main et du poignet.* Séméiologie de la main et du poignet. Montpellier : Sauramps médical, 2001. p. 15-27.

LEONARD L, RANGAN A, DOYLE G, ET AL. *Carpal tunnel syndrome - is high-frequency ultrasound a useful diagnostic tool ?* The Journal of Hand Surgery: British & European Volume. Février 2003. 28. (1). p. 77-79.

LI J, KRAJEWSKI K, SHY M. *Hereditary neuropathy with liability to pressure palsy.* Neurology. 2002. (58). p. 1769-1773.

M'BAPPE P. *Complications neurologiques de la grossesse (sciatique exclue).* Revue du Rhumatisme. Septembre 2005. 72. p. 719-724.

MAGY N, MICHEL F, AUGÉ B, ET AL. *Polyarthrite aiguë œdémateuse révélant une arthropathie amyloïde.* Revue du Rhumatisme. Septembre 2000. 67. (7). p. 544-547.

MARCHET L, VAILLANT L, MACHET MC, ET AL. *Sclérodémie systémique et syndrome du canal carpien.* La Revue de Médecine Interne. Mai 1992. 13. (6, Supplement 1). p. S49. , consulté le 25 mars 2013.

MARSHALL S, TARDIF G, ASHWORTH N. *Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome.* Cochrane Database Syst Rev. 2007. (2). p. 1554.

MARTIN P, CIFUENTES-DIAZ C, GARCIA M, ET AL. *Axones et cellules de Schwann... si loin, si proches.* Revue Neurologique. Décembre 2008. 164. (12). p. 1057-1062.

MERLE M. *Chapitre 4 - Syndromes canaux.* Chirurgie de la main. 3 - Affection rhumatismales, dégénératives. Syndromes canaux. Issy-les-Moulineaux : Elsevier, Masson, 2007. p.331-433.

MIEDANY YE, ASHOUR S, YOUSSEF S, ET AL. *Diagnostic clinique du syndrome du canal carpien : un regard neuf sur d'anciennes manœuvres.* Revue du Rhumatisme. Juillet 2008. 75. p. 632-639.

MISHRA S, PRABHAKAR S, LAL V, ET AL. *Efficacy of splinting and oral steroids in the treatment of carpal tunnel syndrome: a prospective randomized clinical and electrophysiological study.* Neurol India. Septembre 2006. 54. (3). p. 286-290.

MOISAN S, ROQUELAURE Y, DANO C, ET AL. *Neuropathie héréditaire avec hypersensibilité à la pression : une cause exceptionnelle favorisant le syndrome du canal carpien.* Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement. Octobre 2004. 65. (6). p. 513-516.

LE MONITEUR DES PHARMACIES. *L'hypothyroïdie.* Le Moniteur des Pharmacies. Novembre 2001. Cahier II. (2421). p. 6-10.

LE MONITEUR DES PHARMACIES. *L'orthopédie.* Le Moniteur des Pharmacies. 2007. Cahier II. (2696). p. 1-19.

LE MONITEUR DES PHARMACIES. *Aromathérapie : le bon usage.* Février 2009. Cahier II du n°2767. (58). p. 1-14.

LE MONITEUR HOSPITALIER. *Six maladies bénéficient de traitement.* Le Moniteur Hospitalier. Juillet 2008. a. (207). p. 30-32.

LE MONITEUR HOSPITALIER. *Les traitements enzymatiques substitutifs.* Le Moniteur Hospitalier. Juillet 2008. b. (207). p. 32-35.

O'CONNOR D, MARSHALL S, MASSY-WESTROPP N. *Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome.* Cochrane Database of Systematic Reviews. Mis à jour en 2012. .

PADUA L, PADUA R, APRILE I, ET AL. *Multiperspective follow-up of untreated carpal tunnel syndrome A multicenter study.* Neurology. Décembre 2001. 56. (11). p. 1459-1466.

PADUA L, DI PASQUALE A, PAZZAGLIA C, ET AL. *Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome.* Muscle Nerve. Novembre 2010. 42. (5). p. 697-702.

PALMER KT. *Carpal tunnel syndrome: The role of occupational factors.* Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Février 2011. 25. (1). p. 15-29.

PARVIZI J, PRADEL J-L. *L'examen orthopédique rendu facile.* Paris : Maloine, 2007. 70-72 p.

PATRY L, ROSSIGNOL M, COSTA M-J, ET AL. *Guide pour le diagnostic des lésions musculo-squelettiques attribuables au travail répétitif: Le syndrome du canal carpien.* Paris : Numilog, 1997. 46 p.

PAWLOTSKY Y, BARDIN T. *La main et le poignet dans les rhumatismes métaboliques.* Revue du Rhumatisme. Juin 2001. 68. (6). p. 530-541.

PEETRONIS P, CHHEM RK, RASMUSSEN OS, ET AL. *Chapitre 5 - Poignet.* Atlas d'échographie du système locomoteur. 2ème édition. Montpellier : Sauramps médical, 2005. p. 131-134.

PERES J-M. *La main douloureuse: l'opération du syndrome du canal carpien.* Paris : Masson, 2001. 64 p.

PESSIS E, DRAPE J-L, GUERINI H, ET AL. *Syndromes canalaires du sportif.* Journal de Radiologie. Janvier 2007. 88. (1, Part 2). p. 156-170.

PINTO R. *Partie II - Liste des pathologies de A à Z.* Conseil en homéopathie. Rueil-Malmaison : Pro-Officina, 2009. p. 188-192.

PITTLER MH, BROWN EM, ERNST E. *Static Magnets for Reducing Pain: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials.* CMAJ. Septembre 2007. 177. (7). p. 736-742.

PUNZI L, BETTERLE C. *Thyroïdite chronique auto-immune et manifestations rhumatologiques.* Revue du Rhumatisme. Juillet 2004. 71. (7). p. 555-564.

LA REVUE PRESCRIRE. *Syndrome du canal carpien.* La Revue Prescrire. Avril 2011. tome 31. (330). p. 280-284.

RIGOARD P, BUFFENOIR K, WAGER M, ET AL. *Organisation anatomique et physiologique du nerf périphérique.* Neurochirurgie. Mars 2009. 55, Supplément 1. p. S3-S12.

RIGOARD P, LAPIERRE F. *Rappels sur le nerf périphérique.* Neurochirurgie. Octobre 2009. 55. (4-5). p. 360-374.

RIZZO C. *Chapitre 9 - Examen clinique de la sensibilité de la main.* Séméiologie de la main et du poignet. Montpellier : Sauramps médical, 2001. p. 97-107.

ROULOT E, LE VIET D. *Syndromes canaux révélés à la main.* Revue du Rhumatisme. Juin 2001. 68. (6). p. 505-514.

ROUX F. *Chapitre 2 : Thérapeutique.* Conseil homéopathique à l'officine. Cachan : Lavoisier, 2006. p. 11-87.

SAMSON P. *Le syndrome du canal carpien.* Chirurgie de la Main. Décembre 2004. 23, Supplément 1. p. 165-177.

SEROR P. *Échographie, électroneuromyographie et syndrome du canal carpien : concurrence ou complémentarité ?* Revue du Rhumatisme. Décembre 2006. 73. (12). p. 1324-1330.

SILLAM F, MALFAIT Y, SOUARES Y, ET AL. *Surveillance des troubles musculo-squelettiques dans les Bouches-du-Rhône - Etude du syndrome du canal carpien opéré.* 2009 2008. p. 1-6.

SPOONER GR, DESAI HB, ANGEL JF, ET AL. *Using pyridoxine to treat carpal tunnel syndrome. Randomized control trial.* Can Fam Physician. Octobre 1993. 39. p. 2122-2127.

TETAU M. *Chapitre IV - Petites cliniques rhumatologiques.* Abrégé de rhumatologie en homéopathie. Sainte-Foy-lès-Lyon : Similia, 2010. p. 78-131.

TORTORA GJ, FOREST M, MARTIN L, ET AL. *Manuel d'anatomie et de physiologie humaines.* Bruxelles : Édition du Renouveau pédagogique, 2009. .

TUPPIN P, BLOTIERE PO, WEILL A, ET AL. *Syndrome du canal carpien opéré en France en 2008 : caractéristiques des malades et de leur prise en charge.* Revue Neurologique. 2011. (167). p. 905-915.

VIDAL. *Vidal 2012 : Le Dictionnaire.* Février Issy-les-Moulineaux : Vidal, 2012. 3000 p.

YAO E, GERRITZ PK, HENRICSON E, ET AL. *Randomized Controlled Trial Comparing Acupuncture With Placebo Acupuncture for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome.* PM&R. Mai 2012. 4. (5). p. 367-373.

ZHIRI A, BAUDOUX D, BREDI M. *Huiles essentielles chémotypées.* Luxembourg : Inspir, 2011. 84 p.

ZIZA J-M, DESPLACES N. *Infections ostéoarticulaires à mycobactéries atypiques.* Revue du Rhumatisme. Avril 2006. 73. (4). p. 394-400.

