



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :

Etude électrophysiologique du syndrome du canal carpien et prise en charge pharmacologique.

Présenté par :

**BABA HAMED Ilhem
MEZIANE Fehd Riad**

Soutenu le
03-07-2023

Jury

Président :

Pr SELKA Adil

Professeur en pharmacognosie

Faculté de médecine de Tlemcen

Membres :

Pr Si MOHAMMED Abderrahmane
Dr SEDJELMACI Nesrine

Professeur en neurochirurgie

Faculté de médecine de Tlemcen

Maitre assistante en toxicologie

Faculté de médecine de Tlemcen

Encadrante :

Dr MEGNOUNIF CHIALI Naziha

Maitre de conférences classe A en neurophysiologie

clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux

Faculté de médecine de Tlemcen

Co-Encadrante :

Dr BOUCHAOUR Mama

Maitre de conférences classe A en physique des matériaux
et énergétique

Faculté des sciences de Tlemcen

Année universitaire : 2022-2023

Remerciements

Nous exprimons tout d'abord nos profonds remerciements à Allah qui nous a donné le courage et l'volonté pour achever ce modeste travail.

À notre président du jury Pr SELKA Adil Professeur en pharmacognosie, nous le remercions pour avoir accepté de présider le jury de soutenance. Que ce travail puisse témoigner la reconnaissance et l'estime que nous portons à sa personne exemplaire.

Nous sommes honorés par les membres du jury Pr Si MOHAMMED Professeur en neurochirurgie et Dr SEDJELMACI Nesrine Maitre-Assistante en Toxicologie qui ont bien voulu accepter d'examiner notre étude. Nous les remercions infiniment.

Nous tenons à remercier particulièrement nos encadrantes Dr MEGNOUNIF CHIALI Naziha Maitre de conférences classe A en neurophysiologie clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux

Et Dr BOUCHAOUR Mama Maitre de conférences classe A en physique des matériaux et énergétique pour nous avoir donné cette chance afin d'étendre notre horizon professionnel par la réalisation d'un mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie, pour la confiance qu'elles nous ont accordée, pour leur disponibilité et pour leurs conseils avisés. Notre enthousiasme ne suffisait pas et leur expérience était nécessaire pour arriver là où nous sommes arrivés.

Nos remerciements les résidents du service de neurophysiologie clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux, en particulier Dr BENICHOU Abdelkader pour sa disponibilité et les conseils pour la partie pratique, Dr TADJ Bouchra pour nous avoir accompagnés tout au long de la rédaction de ce mémoire, pour le temps qu'elle a consacré pour vérifier le manuscrit et l'améliorer. Merci pour leurs conseils judicieux, leurs remarques objectives et surtout leur gentillesse.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements au Dr BENMANSOUR Mohamed chef de service de médecine physique et réadaptation et Dr DAMERDJI Fadia, pour nous avoir permis d'assister à une séance de simulation d'infiltrations au niveau du centre de simulation à la Faculté de médecine Tlemcen.

Nos profonds remerciements vont finalement à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenus de près ou de loin.

Dédicaces

À ma chère maman, qui m'a toujours apporté le meilleur.

Aucun mot ne pourra exprimer l'affection et l'amour que je prouve envers elle. Personne ne pourra te rendre les sacrifices que tu as déployée à mon égard. Veuille trouver ici, le témoignage de mon amour éternel. Que dieu te procure santé, prospérité et bonheur...

*À mes chers frères **ABDOU et MALIK,***

Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt qu'ils portent à ma vie, pour votre soutien, et vos encouragements...

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mes sentiments les plus sincères et plus affectueux.

Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que nous ayons de vous honorer.

*À mon amie que je considère comme ma sœur **ZEHRA,***

Puisse Dieu renforcer les liens d'amitié qui nous unissent.

À tous ceux qui nous sont chers et que nous avons omis involontairement de citer

Ilhem

À ma chère famille

Aujourd'hui, je souhaite adresser cette dédicace spéciale à vous, qui avez été mes piliers tout au long de mon parcours universitaire. Votre soutien inconditionnel, vos encouragements constants et vos précieux conseils ont été des facteurs déterminants dans la réalisation de ce travail de fin d'étude.

A mon défunt père Dr MEZIANE CHOUKRI, à ma chère maman et mes chères frères Mohammed et Anes je vous suis profondément reconnaissant pour votre amour incommensurable et votre soutien constant. Vous avez été mes premiers modèles de persévérance, d'humilité et de détermination. Vos sacrifices, vos encouragements et votre confiance en moi ont été les moteurs de ma réussite. Chaque fois que j'ai eu besoin de réconfort, vous étiez là pour me redonner courage et confiance en mes capacités. Cette réussite est également vôtre, car elle témoigne de notre force en tant que famille.

Cette dédicace est une marque de gratitude profonde envers vous, ma famille aimante et mes professeurs dévoués. Votre soutien indéfectible m'a donné la force et la confiance nécessaires pour atteindre ce jalon dans ma vie académique. Votre présence m'a rappelé que je n'étais jamais seul dans cette aventure, et votre accompagnement m'a permis de repousser mes limites et de réaliser des choses auxquelles je n'aurais jamais cru possible.

Je suis profondément honoré d'avoir pu bénéficier de votre amour, de votre soutien et de votre enseignement.

Avec tout mon respect et ma gratitude sincère,

RIAD

Table des matières

INTRODUCTION.....	2
I. CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA CLINIQUE ET LE TRAITEMENT DU SCC	6
I.1. DEFINITIONS.....	6
I.2. HISTORIQUE.....	7
I.3. ANATOMIE	8
I.3.1. Le canal carpien	8
I.3.2. Le nerf médian	10
I.4. PHYSIOPATHOLOGIE.....	12
I.5. FORMES CLINIQUES	14
I.5.1. La forme aiguë	14
I.5.2. La forme progressive.....	14
I.5.3. Cas rares	14
I.6. ETIOLOGIES	17
I.7. DIAGNOSTIC	18
I.7.1. Les signes subjectifs.....	18
I.7.2. Examen physique	19
I.7.3. Biologie	20
I.7.4. Electroneuromyographie (ENMG).....	20
I.7.5. Echographie	22
I.7.6. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	22
I.8. TRAITEMENT	23
I.8.1. Traitement médical non pharmacologique	23
I.8.2. Traitement médical pharmacologique	24

I.8.3.	Traitement chirurgical	26
II.	CHAPITRE II : ELECTRONEUROMYOGRAPHIE.....	29
II.1.	DEFINITION	29
II.2.	APPAREILLAGE	30
II.2.1.	Un stimulateur.....	30
II.2.2.	Des électrodes	31
II.2.3.	Un amplificateur.....	31
II.2.4.	Un écran.....	31
II.2.5.	Un clavier.....	32
II.3.	LECTURE DU SIGNAL ELECTRIQUE DE L'ENMG	32
II.3.1.	La vitesse de conduction nerveuse motrice (VCNM)	32
II.3.2.	Vitesse de conduction nerveuse sensitive (VCNS)	33
II.4.	ANALYSE DU SIGNAL ELECTRIQUE.....	34
II.5.	CONTRE-INDICATIONS	35
III.	CHAPITRE III : TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE	37
III.1.	TRAITEMENT MEDICAL PHARMACOLOGIQUE	37
III.1.1.	Antalgiques.....	37
III.1.2.	Antis inflammatoires non stéroïdiens (AINS).....	37
III.1.3.	Anti inflammatoires stéroïdiens ou corticostéroïdes	38
III.1.4.	Antidépresseurs	38
III.1.5.	Antiépileptiques.....	38
III.2.	LES ANTI INFLAMMATOIRES	39
III.2.1.	Corticoïdes naturels	39
III.2.2.	Corticoïdes de synthèse (infiltrations)	43
III.3.	NOUVELLES APROCHES THERAPEUTIQUES.....	49

III.3.1.	TRAITEMENT PHYSIQUES	49
III.3.2.	TRAITEMENT CHIMIQUE : MESOTHERAPIE	51
IV.	PARTIE PRATIQUE.....	53
IV.1.	MATERIELS ET METHODES	55
IV.2.	RESULTATS	65
IV.2.1.	CLASSIFICATION DES CAS SELON L'ENMG	68
IV.2.2.	DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE.....	69
IV.2.3.	EXAMEN CLINIQUE.....	71
IV.2.4.	EXAMEN ELECTROPHYSIOLOGIQUE	73
	Répartition de la population selon la sévérité de l'atteint	74
IV.2.5.	PRESENTATION DES 02 CAS TRAITES PAR INFILTRATION	75
IV.3.	DISCUSSION.....	78
IV.3.1.	CLASSIFICATION DES CAS SELON L'ENMG	78
IV.3.2.	DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE	78
IV.3.3.	EXAMEN CLINIQUE.....	79
IV.3.4.	EXAMEN ELECTROPHYSIOLOGIQUE	79
IV.3.5.	PRESENTATION DES 02 CAS TRAITES PAR INFILTRATION	81
V.	CONCLUSION	86
VI.	RECOMMANDATIONS.....	87
VII.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	90
VIII.	ANNEXE	96

Tables des figures

Figure 1: Historique du syndrome du canal carpien.....	8
Figure 2: Les os du carpe de la main(11).	9
Figure 3: Anatomie de la main et du canal carpien(11).....	10
Figure 4: Territoires sensitifs du nerf médian(12).....	18
Figure 5: Tests de Tinnel et Phalen(12).....	20
Figure 6: Schéma simplifié des principales voies de biosynthèse des corticostéroïdes dans le cortex surrénalien de l'homme(47).	41
Figure 7: Structure chimique du cortisol(46).	42
Figure 8: La cascade de synthèse des anti inflammatoires(50).....	43
Figure 9: Synthèse du Béthamétasone(53).	45
Figure 10: Diagnostic et points d'infiltration en cas de syndrome du canal carpien(55).....	47
Figure 11: Electroneuromyogramme NEUROSOFT.	57
Figure 12: Stimulateur poignet.....	57
Figure 13: Electrodes active, de référence et de terre.....	58
Figure 14: Amplificateur NEUROSOFT.	58
Figure 15: Clavier.	59
Figure 16: Ecran de visualisation.	59
Figure 17: Schéma de diagnostic du SCC.	60
Figure 18: Protocole de prise en charge du SCC.....	62
Figure 19: Technique d'infiltration dans le canal carpien.....	63
Figure 20: Répartition de la population selon la sensibilité de l'ENMG pour le SCC au service de neurophysiologie clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux.	68

Figure 21: Répartition de la population selon le sexe.	69
Figure 22: Répartition de la population selon l'âge.	69
Figure 23: Répartition de la population selon la prédominance du SCC au niveau de la main dominante.....	70
Figure 24: Répartition de la population selon l'étiopathogénie.	71
Figure 25: Répartition de la population selon les résultats de l'examen clinique	72
Figure 26: Répartition de la population selon la sévérité de l'atteinte du SCC.....	74
Figure 27: Schéma du diagnostic du SCC selon le stade d'atteinte.....	80

Liste des tableaux

Tableau 1: Valeurs de référence de LDM, VCNM, VCNS des potentiels d'action des nerfs médian et cubital enregistrés Lors d'un ENMG(36).....	34
Tableau 2: Les corticoïdes utilisés pour infiltrations(52).	44
Tableau 3: Dose de Bétaméthasone à administrer(52).....	46
Tableau 4: Classification de la sévérité d'atteinte du canal carpien.....	61
Tableau 5: Données des patients inclus dans notre étude.....	66
Tableau 6: Résultats d'ENMG des patients.	73
Tableau 7: Résultats d'ENMG du premier cas avant et après injection.	75
Tableau 8: Résultats d'ENMG du deuxième cas avant et après injection.	76
Tableau 9: Valeurs normatives chez un patient sain.	80

Liste des abréviations

SCC	Syndrome du canal carpien.
ENMG	Electroneuromyogramme.
B2M	β_2 micro globuline.
VCN	Vitesse de conduction nerveuse.
DL	Différence de latence.
CAP	Court abducteur du pouce.
HE	Huile essentielle.
HV	Huile végétale.
mA	Milli Ampère.
ms	Milli seconde.
Hz	Hertz.
PAMG	Potentiel d'action musculaire globale.
VCS	Vitesse de conduction sensitive.
VCM	Vitesse de conduction motrice.
AVK	Anti vitamine K.
ATC	Anti dépresseurs cycliques.
IL	Interleukine

TNF Tumor necrosis factor.

GR Glucocorticoïde.

OMS Organisation mo

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le syndrome du canal carpien (SCC) est une neuropathie symptomatique qui touche le poignet causé par la compression du nerf médian en traversant un canal ostéofibreux à espace limité, ce canal est connu sous le nom de canal carpien(1).

Le nerf médian donne des branches sensibles aux trois doigts latéraux et la moitié latérale de l'annulaire, de sorte que lorsqu'il est comprimé, les symptômes du SCC se manifestent dans ces doigts.

Le canal carpien est le trajet fibro-osseux de la face palmaire du poignet qui relie le compartiment antérieur de l'avant-bras distal avec l'espace médio-palmaire de la main.

Dans sa partie inférieure, le canal carpien est constitué des os du carpe s'articulant entre eux pour former un arc osseux. Cet arc osseux est surmonté à la face palmaire par le rétinaculum des fléchisseurs(2).

Les symptômes et les signes du SCC peuvent être classés en trois stades. Au cours de la première phase, le patient se réveille avec la sensation d'une main engourdie, sans qu'aucun gonflement ne soit visible. Il peut ressentir une forte douleur partant du poignet et se prolongeant jusqu'à l'épaule, ainsi que des picotements dans la main et les doigts.

La deuxième phase consiste à ressentir les symptômes pendant la journée. Ceux-ci peuvent être ressentis surtout lorsque le patient effectue des mouvements répétés de la main ou du poignet, ou s'il reste longtemps dans la même position.

Le troisième et dernier stade survient lorsque l'hypotrophie ou l'atrophie de l'éminence thénar. Lorsque ce stade est atteint, les symptômes sensoriels peuvent ne plus être ressentis.

L'électroneuromyographie (ENMG) est l'examen clé qui permet de confirmer le diagnostic de SCC et de donner un pronostic en classant l'atteinte. Selon les résultats de l'ENMG, la maladie est classée légère, modérée ou sévère.

L'ENMG est reproductible chez le même patient et peut être répété sans effets nocifs.

Dans le suivi de la maladie, l'ENMG procure des informations nécessaires à l'évolution de cette atteinte.

Les études de conduction nerveuse par électroneuromyographie fournissent des informations objectives sur l'état physiopathologique réel du nerf médian par une base qualitative et surtout quantitative, en comparant la latence et le temps de latence du nerf médian à celles d'un autre segment de nerf ne passant pas par le canal carpien (par exemple, le nerf radial ou cubital)(2).

Différents traitements non chirurgicaux sont disponibles pour traiter le syndrome du canal carpien. Pour la prise en charge du syndrome du canal carpien la première approche doit inclure l'éducation du patients, les changements d'habitudes (par exemple limitation des mouvements du poignet et réduction des activités professionnelles lourdes) doivent être envisagées en première ligne.

Les injections locales de corticostéroïdes sont couramment utilisées pour traiter ce syndrome(1).

Problématique :

Le syndrome du canal carpien se caractérise par des symptômes qui peuvent être gênants et invalidants.

En raison de leurs pourcentages élevés de spécificité et de sensibilité, les études de conduction nerveuse sont considérées comme le gold standard pour le diagnostic du SCC.

En Algérie, particulièrement à Tlemcen, peu d'études se sont penchées sur cette anomalie, que ce soit sur le plan électrophysiologique ou pharmacologique.

L'objectif principal de ce travail est de décrire le protocole du traitement pharmacologique dans le syndrome du canal carpien selon les résultats de l'électroneuromyographie.

Les objectifs secondaires sont :

- Analyser les résultats de l'électroneuromyographie (ENMG) effectuée service de neurophysiologie clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux chez les cas atteints de SCC.
- Observer le bénéfice du traitement par infiltrations aux corticoïdes.
- Contrôler son efficacité par l'ENMG.

Manuscrit divisé en trois chapitres :

- Généralités sur la clinique et le traitement du SCC.
- Electroneuromyographie.
- Traitement pharmacologique.

CHAPITRE I :

**GENERALITES SUR LA CLINIQUE
ET LE TRAITEMENT DU SSC**

I. CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA CLINIQUE ET LE TRAITEMENT DU SCC

I.1. DEFINITIONS

Le syndrome du canal carpien (SCC) est la forme la plus courante des syndromes du membre supérieur. Il est généralement d'origine inconnue, mais peut être causé par des facteurs anatomiques, traumatiques, endocriniens, rhumatologiques ou néoplasiques qui entraînent une compression ou une traction du nerf médian.(3).

Le nerf médian est responsable de la sensibilité d'une partie de la main et du bras, ainsi que des mouvements de la main et du poignet. Le syndrome du canal carpien se produit lorsque ce nerf est comprimé lors de son passage à travers le canal au niveau du poignet(4).

Le diagnostic du syndrome du canal carpien repose principalement sur des symptômes cliniques et des tests de provocation tels que les tests de TINNEL et de PHALEN. L'électroneuromyographie (ENMG) est recommandée pour confirmer le diagnostic et évaluer le pronostic fonctionnel(3).

La prise en charge précoce du syndrome du canal carpien implique l'élimination des facteurs favorisants tels que :

- Les mouvements répétitifs.
- Les postures statiques prolongées.
- Les travaux physiquement exigeants.

Le traitement médical est généralement privilégié en l'absence de signes de gravité, notamment par le port d'une attelle amovible pour immobiliser le poignet pendant la nuit et la réalisation d'infiltrations de corticoïdes dans le canal carpien pour soulager la douleur.

Le passage à la chirurgie reste en dernière option(4).

Le syndrome du canal carpien est une pathologie qui affecte le poignet. Il s'agit du syndrome canalaire le plus fréquent, en particulier dans le milieu professionnel. Les patients présentent généralement une douleur invalidante liée aux mouvements répétés de flexion-extension du poignet et des doigts(5).

Les patients consultent en raison des symptômes suivants liés au syndrome du canal carpien : une sensation d'engourdissement et des picotements dans la main, principalement dans la région médiane, parfois localisés à un doigt.

Ces symptômes sont souvent exacerbés par des activités manuelles et se manifestent particulièrement pendant la deuxième partie de la nuit, accompagnés d'acroparesthésies. Il est possible que la douleur s'étende jusqu'au coude.

En plus de ces symptômes sensoriels, les patients peuvent présenter un déficit moteur et une atrophie du muscle thénar. De plus, ils remarquent souvent une diminution de la rapidité dans les mouvements fins de la main(6).

I.2. HISTORIQUE

- Le syndrome du canal carpien a été initialement décrit par Paget (1854) et Putnam (1880)(7).
- La première description avec corrélation anatomo-clinique fait par Pierre Marie et Charles Foix en 1913(7).
- La réalisation de la première libération chirurgicale du canal carpien Learmonth fut effectuée en 1932(7).
- Le terme de syndrome du canal carpien (SCC) fut introduit par Brenne en 1947(8).
- C'est à George PHALEN, chirurgien orthopédiste américain de la Cleveland Clinic, que l'on doit d'avoir popularisé l'utilisation de ce terme contemporain en 1950(9).
- En 1950 : 12 cas de traitement chirurgical du canal carpien sont rapportés dans la littérature(7).

- Simpson en 1956 a démontré pour la première fois que la compression du nerf médian se traduisait par un ralentissement des conceptions nerveuses motrices du nerf médian au poignet(8).

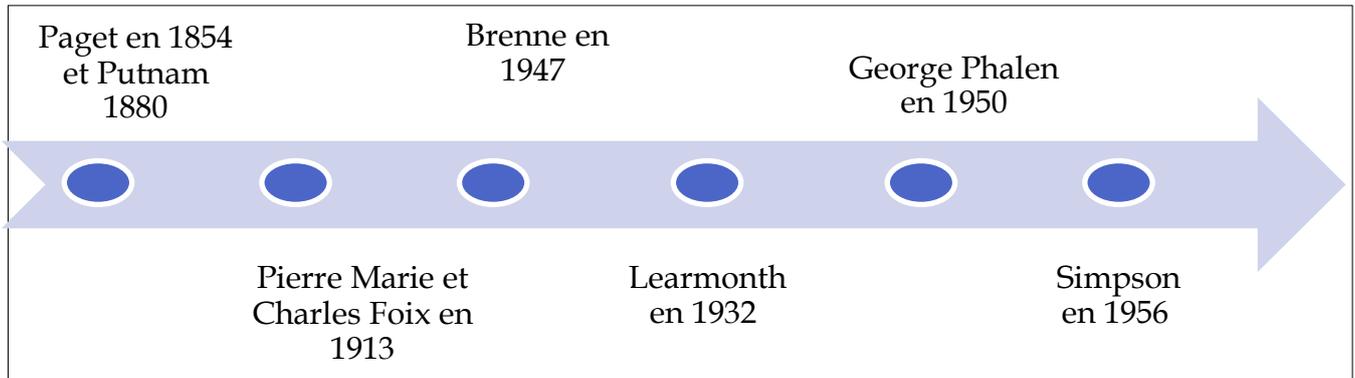


Figure 1: Historique du syndrome du canal carpien.

I.3. ANATOMIE

I.3.1. Le canal carpien

Le canal carpien est un canal fibreux osseux non extensible à l'avant du poignet. Son axe principal est dirigé vers l'avant et vers l'extérieur.

Il est délimité en avant par le ligament carpien antérieur et en arrière par les os du carpe.

L'arc qui forme le plancher du canal carpien comporte quatre crêtes osseuses sur lesquelles repose le ligament carpien antérieur. Ce sont os pisiforme, Tuberculum os scaphoideum, Hamulus os hamatum et Tuberculum trapezium(10).

Il est délimité proximalelement par le tubercule scaphoïde et l'os pisiforme, et distalement par le tubercule trapézoïdal et l'hamulus.

Le scaphoïde pisiforme et distal sont recouverts de tendons fléchisseurs, le fléchisseur radial du carpe est au niveau du scaphoïde et le fléchisseur ulnaire du carpe s'attache au pisiforme. A ce niveau, le rétinaculum des fléchisseurs apparaît comme une courbe hyperéchogène reliant les os pisiforme et naviculaire. Immédiatement en dessous de ce rétinaculum se trouvent les tendons fléchisseurs et le nerf médian(3).

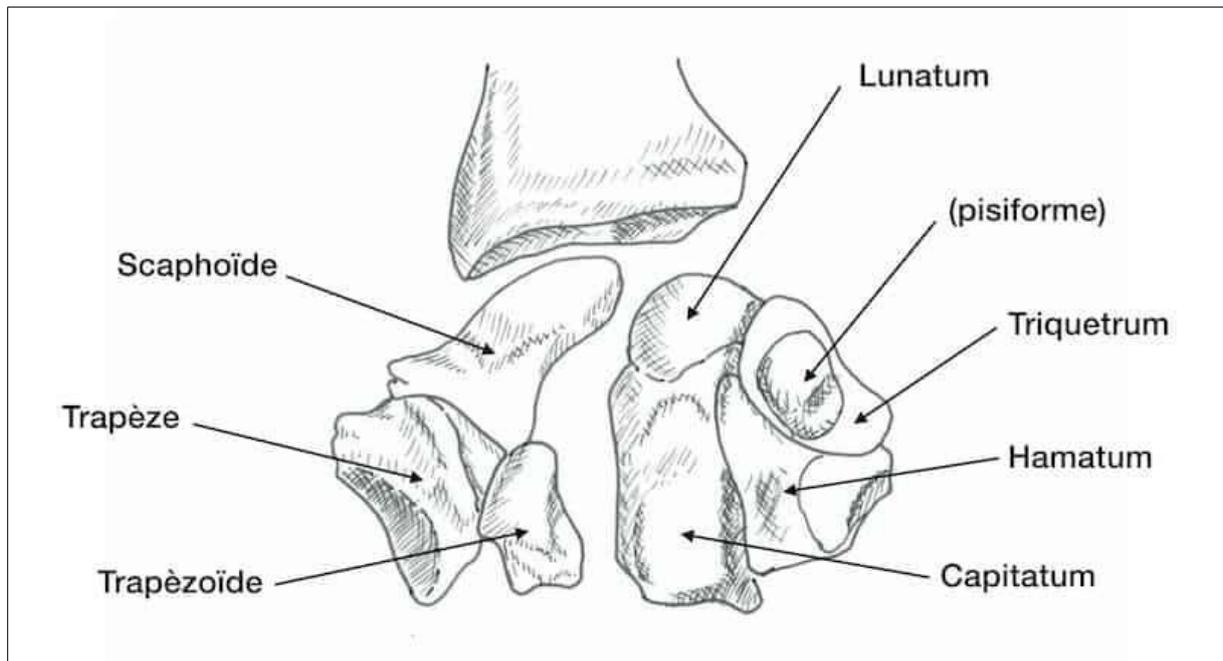


Figure 2: Les os du carpe de la main(11).

Le nerf médian et les nerfs tendons fléchisseurs passent par le canal carpien :

- Quatre tendons du muscle fléchisseur superficiel.
- Quatre tendons du muscle fléchisseur profond.
- Le tendon du long fléchisseur propre au pouce(12).

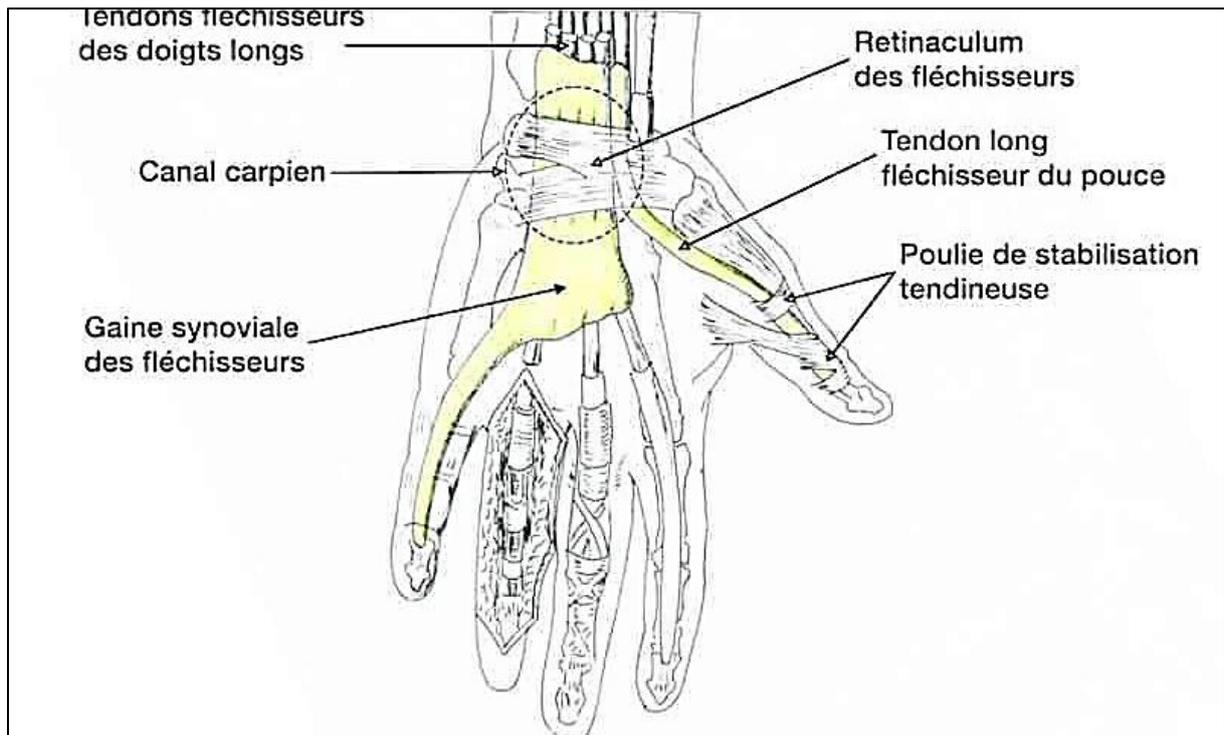


Figure 3: Anatomie de la main et du canal carpien(11).

Ainsi, le canal est rigide, et ne peut subir de changement de taille ni agrandissement ni diminution. Dans le cas normal, sa taille est juste suffisante pour les tendons et le nerf(13).

La largeur moyenne du canal est de 25 mm à son extrémité proximale, de 20 mm dans la région la plus étroite au niveau du crochet de l'hamatum et de 26 mm à son bord distal. La profondeur est d'environ 12 mm à l'extrémité proximale et 13 mm à l'extrémité distale. La profondeur est de 10 mm à son point le plus étroit au niveau du crochet de l'hamatum(14).

I.3.2. Le nerf médian

Le nerf médian est l'un des principaux nerfs de la main, il est sensitivomoteur.

Il traverse successivement la région axillaire, le bras, le pli du coude, l'avant-bras, le poignet, la paume de la main et les doigts(15).

Le nerf médian pénètre normalement dans le canal carpien soit au milieu, soit légèrement du côté radial de la ligne médiane.

Le nerf lui-même peut se déplacer dans la direction radiale ou ulnaire pendant son trajet dans le tunnel.

Lorsque le nerf médian entre dans le tunnel, il est enveloppé par une couche pariétale et viscérale de tissu conjonctif lâche, ce qui lui permet de se déplacer lorsque la main change de position.

La forme du nerf médian varie. Il a d'abord une forme ovale, puis s'aplatit progressivement au fur et à mesure qu'il progresse dans le canal carpien(14).

C'est un nerf mixte, son contingent sensitif innerve la face palmaire des trois premiers doigts et de la moitié radiale de l'annulaire, ainsi que la face dorsale des deuxièmes et troisièmes phalanges de l'index, du majeur et la moitié radiale de l'annulaire. Son contingent moteur innerve essentiellement les muscles de l'éminence thénar et les deux lombricaux externes. Son contingent neurovégétatif est destiné à l'arcade palmaire superficielle(16).

Le nerf médian naît par deux racines :

- Une racine externe qui vient du tronc secondaire antéro-externe (fibres provenant de C6 et C7)
- Une interne qui vient du tronc secondaire antéro-interne (fibres provenant de C7, C8 et T1)

A l'origine, les deux racines forment les deux branches d'un « V » qui se rejoignent dans le creux axillaire en enserrant l'artère.

Le nerf médian est en dedans du nerf musculo-cutané et en dehors du nerf ulnaire. Devant, on trouve le petit pectoral et en arrière, il y a l'artère, le muscle sous scapulaire et le nerf radial.

Il chemine ensuite sur la face antéro-interne du bras. Il descend en bas et en dedans le long du canal brachial. Il croise donc l'artère humérale, ce qui donne la forme d'un « X » allongé.

Le nerf médian descend jusqu'au canal carpien et au ligament annulaire. Il traverse le canal carpien à sa partie antérieure et axiale. Il est en rapport étroit avec trois tendons fléchisseurs :

- Le long fléchisseur propre du pouce en dehors.
- Le fléchisseur superficiel de l'index en arrière.
- Le fléchisseur superficiel du médus en dedans(10).

Ainsi constitué, le tronc du nerf médian chemine dans la gouttière bicipitale.

Les premières branches collatérales du nerf médian sont à destinée musculaire et émergent au voisinage de l'interligne articulaire du coude. Elles innervent le rond pronateur, le fléchisseur radial du carpe, le long palmaire et le fléchisseur commun superficiel.

Le nerf médian passe entre les deux chefs du rond pronateur où il donne le nerf interosseux antérieur à environ 5 à 8 cm du massif épicondylien. À ce niveau émergent des fibres sensibles destinées aux articulations radiocarpienne, radiocubitale inférieure, inter carpienne et carpo-métacarpienne.

Le nerf médian chemine ensuite en arrière de l'arcade aponévrotique du fléchisseur commun superficiel qu'il innerve au tiers moyen de l'avant-bras. Au-delà, il assurera l'innervation sensitive.

Enfin une branche commune palmaire innerve les muscles lombricaux des trois premiers espaces(17).

I.4. PHYSIOPATHOLOGIE

Le syndrome du canal carpien (SCC) est multifactoriel et résulte souvent de plusieurs facteurs de risque propres au patient :

- Professionnels.
- Sociaux.
- Environnementaux.

En général, la physiopathologie du SCC résulte d'une combinaison de mécanismes de compression et de traction(18).

La physiopathologie du SCC peut être simplifiée en une compression du nerf médian au niveau du canal carpien.

Bien que la plupart des cas de SCC soient idiopathiques, les causes les plus courantes comprennent la prédisposition génétique, l'obésité et les troubles auto-immuns comme la polyarthrite rhumatoïde et la grossesse.

Il existe de multiples mécanismes qui peuvent mener à « l'emprisonnement » du nerf médian le long de ce passage. Les deux principaux sites de compression se trouvent à la sortie du tunnel sous le toit du rétinaculum fléchisseur et au hamulus de l'hamatums.

La compression peut résulter d'une pression compartimentale accrue dans le canal carpien, et le mécanisme le plus courant est l'hypertrophie du tissu synovial qui entoure les tendons extrinsèques de l'avant-bras. Cette hypertrophie est une réaction inflammatoire à une utilisation intensive, un traumatisme au poignet ou un processus inflammatoire sous-jacent comme l'arthrite(19).

Les causes secondaires du SCC sont dues aux anomalies du contenant et anomalies du contenu, le SCC dynamique peut se produire avec le travail manuel avec des antécédents de mouvements répétitifs du poignet comme la dactylographie.

- **Anomalies du contenant**

Toute condition qui modifie les parois du canal carpien peut entraîner la compression du nerf médian par :

- Luxation ou subluxation du carpe.
- Fractures ou consolidation asymétrique du rayon distal.
- Arthrose du poignet, arthrite inflammatoire, arthrite infectieuse.
- Acromégalie.

- **Anomalies du contenu**

- Hypertrophie ténosynovienne.
- Rhumatisme inflammatoire et infection.
- Diabète sucré.
- Amylose primaire ou secondaire (hémodialyse chronique avec dépôt de bêta-2-microglobuline)
- Anomalies de la distribution des fluides : grossesse, hypothyroïdie et insuffisance rénale chronique.
- Hypertrophie artérielle du nerf médian.
- Tumeur intra-tunnel : lipome, kyste synovial, sarcome synovial ou tumeur neurale.
- Hématome dû à l'hémophilie, accident aux anticoagulants.

I.5. FORMES CLINIQUES

Il existe deux types d'atteintes :

I.5.1. La forme aiguë

Elle est rare et se manifeste par une apparition soudaine et intense de douleurs en amont du poignet suite à un traumatisme ou une utilisation forte de ce dernier.

I.5.2. La forme progressive

C'est la forme la plus fréquente et se divise en trois stades :

- **Le premier stade** correspond à des épisodes d'ischémie épi-neurale transitoire qui donne des douleurs intermittentes et des paresthésies dans la zone d'innervation du nerf médian. Ces symptômes interviennent essentiellement la nuit ou après avoir fait des activités particulières. Ils signalent des problèmes de transmission nerveuse, qui disparaissent par réactivation de la circulation ou par un geste de décompression (secouer le poignet).
- **Le deuxième stade** où les paresthésies et les engourdissements se montrent plus fréquents. Au cours de ce stade, le processus pathologique correspond à un trouble de microcirculation intra-neurale et épi-neurale avec œdème intra-fasciculaire. Les résultats d'électrodiagnostic montrent des anomalies de la conduction sensitive.
- **Le troisième stade** est une atteinte constante des fonctions sensitives et motrices avec atrophie de l'éminence thénar. Les résultats d'électrodiagnostic sont anormaux où une démyélinisation et une dégénérescence axonale peuvent être causées par un œdème endo-neural(10).

I.5.3. Cas rares

- **Chez les enfants et les adolescents**

Le SCC est la neuropathie compressive la plus courante chez la population adulte. En revanche, il est assez rare chez les enfants et les adolescents. Bien que la majorité des cas de SCC chez les adultes soit de nature idiopathique, la grande majorité des cas chez les enfants et les adolescents sont secondaires à une anomalie anatomique (kyste ganglionnaire, muscle accessoire ou anomalie osseuse), à un traumatisme ou à une condition congénitale (trouble métabolique ou vasculaire).

Le trouble métabolique primaire qui se traduit par un SCC pédiatrique comprend les mucopolysaccharidoses (MPS). Les diverses formes de MPS sont des conditions métaboliques héréditaires liées au chromosome X qui sont le résultat de carences enzymatiques lysosomiques lors de la dégradation du glycosaminoglycane (GAG). Les différentes formes de MPS sont classées comme sous-types :

- I (connu également sous le nom de syndrome de Hurler, Hurler-Scheie et Scheie).
- II (syndrome de Hunter).
- III (syndrome de Sanfilippo).
- IV (syndrome de Morquio).
- VI (syndrome de Maroteaux-Lamy).
- VII (syndrome de Sly).
- IX (syndrome de Natowicz).

Chaque sous-type est le résultat d'une déficience enzymatique différente. L'accumulation de GAG sans méthode catabolique d'élimination, due à une déficience enzymatique, peut entraîner une déficience du système nerveux central, un épaissement de la peau, des anomalies squelettiques, des problèmes respiratoires, des problèmes cardiaques et une déficience mentale. Les enfants ayant reçu un diagnostic de MPS ont une incidence de SCC de près de 100 % dans les sous-types I (Hurler, Hurler-Scheie, Scheie), II (Hunter) et VI (Marotraux-Lamy).

Ces accumulations provoquent l'épaississement des faisceaux nerveux et le développement de SCC(20).

- **Chez l'obèse**

La lipomatose du nerf médian est une affection bénigne rare caractérisée par une infiltration de cellules graisseuses matures et de tissu conjonctif fibreux.

Les lésions de lipomatose du nerf peuvent être :

- Des lipomes intraneuraux.
- Des lipomes extraneuraux (en dehors de l'épineurium).
- Des lipomatoses d'un nerf associé à la prolifération du territoire nerveux distal.

Le terme « fibrolipome » a été désigné pour la tumeur bénigne qui se développe à partir de fibroblastes et adipocytes de l'épineurium. Peu importe l'origine, à l'intérieur du canal carpien étroit, toutes ces tumeurs bénignes compriment le nerf et conduisent au SCC(20).

- **Chez le diabétique**

Les symptômes, les résultats cliniques et le rapport de l'électrophysiologie du SCC, dépendent de l'ampleur, de la nature et de la durée du traumatisme de compression.

Chez les personnes atteintes de diabète, les premiers signes de SCC peuvent être confondus avec la neuropathie diabétique. Fondamentalement, on peut relier les événements physiopathologiques dans le nerf à la symptomatologie, indépendamment du diabète.

Au début, en raison de la perturbation de la microcirculation intraneurale et de l'ischémie dynamique possible, par un léger traumatisme de compression, les troubles sensitifs de la main comme les paresthésies et l'engourdissement s'aggravent pendant la nuit.

Cela peut être détecté comme un bloc de conduction métabolique lors des tests électrophysiologiques. Au fur et à mesure que la compression s'aggrave, un œdème endoneurial peut se former, entraînant une augmentation de la pression endoneurale avec d'autres perturbations microcirculatoires et des symptômes plus constants.

Finalement, le traumatisme de compression à ce stade conduit à la démyélinisation, puis à la dégénérescence axonale avec, en phase terminale, à l'anesthésie et à l'atrophie thénare.

La démyélinisation focale peut être détectée lors de l'examen électrophysiologique comme une latence accrue avec une diminution de la vitesse de conduction nerveuse, tandis que la dégénérescence axonale se reflète dans une amplitude réduite.

Les patients atteints de diabète et de SCC sont deux fois plus susceptibles de présenter une maladie avancée mesurée par électrophysiologie que ceux atteints de SCC sans diabète concomitant. Après la chirurgie, avec la libération du ligament carpien, le rétablissement des symptômes du patient dépend également de la sévérité préopératoire. Les perturbations microcirculatoires se rétablissent rapidement, tandis que les changements structurels peuvent disparaître lentement ou incomplètement. La remyélinisation suit le processus de démyélinisation, mais les segments remyélinisés ont une myéline plus mince avec des distances internodales plus courtes, observées comme une vitesse de conduction réduite en permanence.

La récupération, nécessitant une régénération axonale dans le nerf, peut prendre plus de temps et peut être incomplète, avec une amplitude réduite à l'examen.

- **Chez l'hémodialysé**

Chez les individus sains, la plupart des β_2 -microglobulines (β_2M) sont filtrées par la membrane glomérulaire, puis réabsorbées et catabolisées dans les tubules proximaux. Par conséquent, les concentrations sériques de β_2M sont inversement liées au taux de filtration glomérulaire.

Chez les patients atteints de néphropathie en phase terminale les taux sériques de β_2M sont élevés, surtout chez les patients effectuant l'hémodialyse. Le dépôt de β_2M amyloïde dans les sites ostéoarticulaires, en particulier les membranes synoviales, est impliqué dans le processus pathologique de nombreuses maladies, telles que le SCC, l'arthropathie articulaire et la spondylarthropathie.

Le SCC peut être causé par une amylose le plus souvent liée à la dialyse. Les principaux facteurs de risque chez les patients atteints de MHD sont l'âge, la période de dialyse, la fonction rénale résiduelle, l'inflammation chronique, le stress oxydant, les produits finaux avancés de glycation et certains facteurs génétiques. Comme les SCC peuvent être une incapacité et que les thérapies sont peu efficaces, le diagnostic précoce et la prévention des SCC sont considérés importants(21).

I.6. ETIOLOGIES

Le principal mécanisme physiopathologique pour le développement du SCC est une augmentation de la pression interstitielle dans le canal carpien. Il existe de nombreuses causes à cette augmentation qui peuvent être classées en quatre grandes catégories.

De plus, il existe une cinquième catégorie de facteurs neuropathiques qui affectent le nerf sans augmenter la pression interstitielle.

- **Idiopathique.**

Dans la plupart des études, la cause du SCC est retrouvée entre 15 et 20% des cas (65) (62) (63) (64) (77).

- **Facteurs intrinsèques (en dehors du nerf) qui augmente le volume du tunnel**

- Conditions modifiant l'équilibre des fluides (grossesse, ménopause, obésité...)
- Affections inflammatoires (arthrite rhumatoïde, goutte ...)

- **Facteurs intrinsèques au niveau du nerf qui augmente le volume du tunnel**

- Lésions tumorales (neurinome, lipofibrome, neurofibrome ...)
- Artère médiane persistante qui conduit à la thrombose, la calcification, ou à la rupture d'un anévrisme

- **Facteurs extrinsèques qui modifient le contour du tunnel**
 - Fractures aiguës
 - Dislocations/subluxations carpiennes aiguës
- **Conditions d'effort/de surutilisation**
- **Facteurs neuropathiques (diabète sucré, myélome multiple, alcoolisme ...)(22)**

I.7. DIAGNOSTIC

Le diagnostic du syndrome du canal carpien est basé sur les résultats des signes subjectifs, l'examen physique et les tests objectifs électro-diagnostiques, qui comprennent la mesure des vitesses de conduction nerveuses seules ou en combinaison avec l'électromyographie de détection. Cette dernière, peut être utile dans les cas atypiques ou pour écarter d'autres diagnostics différentiels(23).

L'atteinte est habituellement bilatérale et asymétrique.

I.7.1. Les signes subjectifs

Les premiers signes sont l'apparition d'engourdissements et de picotements dans les mains qui concernent tout, ou une partie de la zone sensitive du nerf médian, mais peuvent également toucher les zones des nerfs radial et ulnaire.

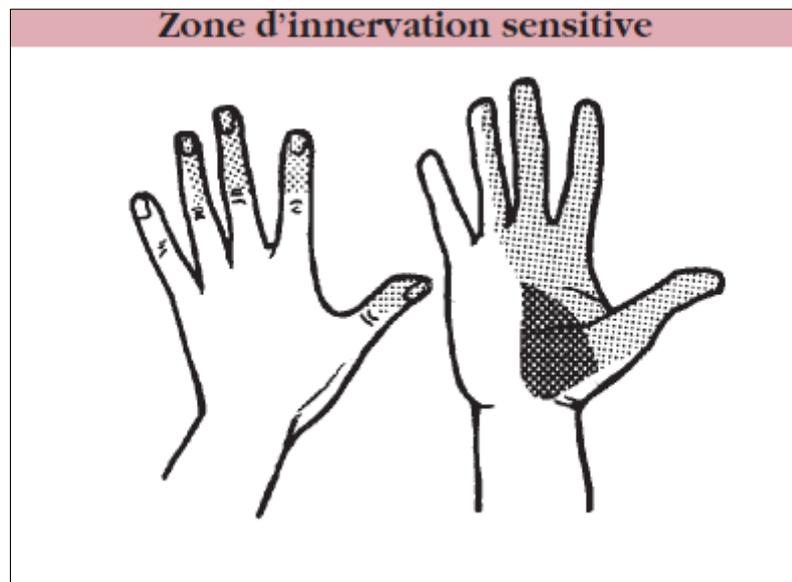


Figure 4a: Territoires sensitifs du nerf médian(12).

Ils surviennent principalement la nuit et réveillent le patient, mais s'observent également le jour, notamment lorsque les mains sont au repos ou raides (comme lors d'une conversation téléphonique).

La sédation se fait en agitant ou en fléchissant et en étirant à plusieurs reprises un doigt.

Ces signes sont suivis de paresthésies douloureuses, qui peuvent s'étendre aux coudes et aux épaules. La fréquence des paresthésies augmente, ce qui entraîne d'insomnies(24).

La douleur est quantifiée par une échelle. L'une d'entre elles est l'échelle visuelle analogique (EVA). Elle mesure sur une ligne horizontale ou verticale une intensité douloureuse subjective allant de 0 à 10.

L'EVA est une méthode de mesure largement reconnue et validée pour la douleur chronique et postopératoire aigüe. Celle-ci est actuellement la plus utilisée dans les essais cliniques(79).

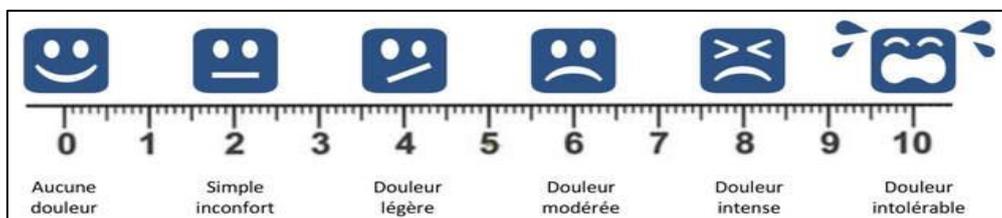


Figure 5b: Echelle visuelle analogique d'évaluation de la douleur EVA(80).

I.7.2. Examen physique

Le patient subit quatre tests. Le résultat est considéré comme positif si l'application du test provoque une douleur ou un engourdissement au niveau du pouce, de l'index et du majeur (distribution du nerf médian)(25).

Les tests doivent être bilatéraux.

- **Le test de PHALEN** : est positif si la flexion maximale du poignet provoque une paresthésie du nerf médian pendant 1 minute, et que son apparition n'est retardée que de quelques secondes.
- **Le signe de TINNEL** : est positif si le patient ressent une paresthésie dans la région du nerf médian lors de la tape sur la paume du poignet.

Ces deux derniers tests sont les plus couramment utilisés(15).

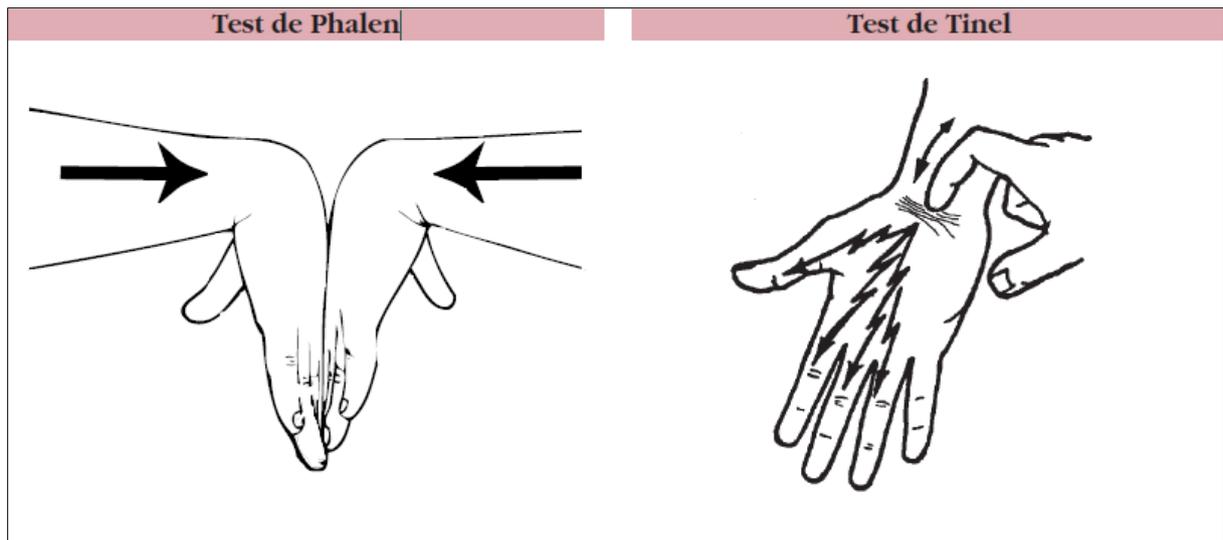


Figure 6: Tests de Tinel et Phalen(12).

- **Le signe de DURKAN** : est positif si l'abduction excessive du pouce avec pression palmaire au niveau du sillon carpien provoque des douleurs et des paresthésies.
- **Le test de GILLIAT** : est positif si le tensiomètre est placé au niveau du bras, légèrement gonflé à la pression suprasystolique, et maintenu pendant 1 minute pour induire des paresthésies médianes. Le temps nécessaire à l'apparition des symptômes est enregistré(15).

I.7.3. Biologie

L'objectif est d'étudier les causes secondaires du syndrome du canal carpien par (25):

- Numération formule sanguine.
- Hémoglobine A₁C.
- Fonction thyroïdienne.
- Fonction rénale.
- Fonction hépatique.

I.7.4. Electroneuromyographie (ENMG)

Le syndrome du canal carpien peut être diagnostiqué par la plupart des médecins en se basant sur les symptômes et les tests cliniques(26).

La place de l'examen électroneuromyographique (ENMG) dans le diagnostic du canal carpien reste primordiale.

L'ENMG est indiqué avant tout traitement, ce qui le rend quasiment obligatoire.

Il inclut les études de vitesse de conduction nerveuse sensitive (VCS) et motrice (VCM) d'une part, et les études de détection (ou EMG proprement-dit) d'autre part.

Les objectifs de l'ENMG sont (7):

- De confirmer l'existence d'une compression du nerf médian au canal carpien.
- D'apprécier la sévérité de l'atteinte nerveuse.
- D'éliminer une autre localisation de compression du nerf médian.
- D'éliminer une neuropathie éventuelle.

L'ENMG est réalisé conformément aux recommandations de l'American Academy of Emergency Medicine (AAEM) par :

- L'étude des conceptions sensibles sur le trajet des nerfs médian (2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} doigts) et ulnaire (4^{ème} et le 5^{ème} doigts) selon la méthode orthodromique et/ou antidromique ce qui permet d'étudier la vitesse de conduction sensitive doigt/poignet ou poignet/doigt et donc de mesurer l'inter-latence sensitive médio-ulnaire à l'annulaire (DL4).
- L'étude des conceptions motrices des nerfs médian et ulnaire.

Les valeurs retenues pathologiques sont :

- $DL4 \geq 0,5 \text{ m/s}$
- $VCS3 \leq 35 \text{ m/s}$.

La latence distale motrice (LDM) est mesurée entre le point de stimulation et la réponse musculaire du muscle court abducteur du pouce (CAP) La latence distale motrice (LDM) est représentée par le temps de conduction de l'activité électrique entre le point de stimulation et l'apparition de la réponse musculaire du muscle court abducteur du pouce (CAP), détectée en surface et après stimulation du nerf médian au poignet à une distance de **5,5 cm**. Une valeur pathologique est supérieure ou égale à **3.7 ms** (27).

I.7.5. Echographie

L'introduction de l'échographie a permis d'améliorer le diagnostic du syndrome du canal carpien. L'échographie du poignet a parcouru un long chemin depuis les années 1980.

Cette technique offre l'avantage de déceler d'éventuelles causes locales, par exemple une masse, une polyarthrite rhumatoïde, une ténosynovite ou une synovite du poignet.

Elle permet notamment de mettre en évidence une ténosynovite des fléchisseurs de la main ou toute autre pathologie responsable d'une compression locale(25).

La mesure de l'élargissement en coupe transversale du nerf médian à l'entrée du canal semble être significativement plus sensible que les autres méthodes échographiques, avec des sensibilités ultrasonores allant de 44% à 95% dans des études récentes. La spécificité des patients les plus fréquemment sélectionnés par examen neurologique ou électroneuromyographique (ENMG) typique du syndrome du canal carpien est de 57 à 100 % (27).

Grâce à l'amélioration de sa résolution, l'échographie constitue une méthode rapide et facile au diagnostic.

Le SCC décrit trois symptômes principaux, quelle que soit l'étiologie :

- Un épaissement du nerf médian à l'entrée du canal carpien avec une surface de section transversale supérieure à 10 mm².
- Un aplatissement du nerf médian à la partie distale du canal carpien avec un ratio de 3.
- Un bombement palmaire du rétinaculum des fléchisseurs(26).

I.7.6. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'imagerie par résonance magnétique a amélioré la compréhension de la configuration du canal carpien.

Effets des mouvements du poignet :

- La section transversale du tunnel diminue à différents niveaux avec les mouvements d'extension et de flexion.
- Diminution de la surface transversale au niveau du pisiforme avec l'extension, alors qu'à la flexion, la diminution est au niveau du pisiforme et au niveau du crochet de l'hamatum.

- Rétrécissement supplémentaire à la flexion du poignet en raison de la distance entre le bord proximal du ligament carpien transverse et le bord distal avec l'extension du poignet.
- Il y a aussi un rétrécissement supplémentaire en raison du volant normal du lunatum.

Ces changements dynamiques dans les zones transversales évaluent les pressions interstitielles dans le canal carpien :

- La pression interstitielle normale de **2,5 mmHg** (poignet en position neutre), augmente à environ **30 mm Hg** (poignet en flexion maximale ou en extension maximale).
- La première manifestation détectable de la compression nerveuse périphérique se produit lorsque le flux sanguin épineural est réduit. Cette diminution ~~à réduction~~ se produit lorsque la pression interstitielle du canal carpien est comprise entre **20 et 30 mm Hg**.
- Au-dessus de **30 mm Hg**, le transport axonal dans le nerf est altéré, de sorte que chez les sujets normaux, il induit des paresthésies légères.
- Ce niveau de pression se rapproche de la pression moyenne de **32 mm Hg** observée chez les patients atteints de SCC.
- Lorsque les pressions interstitielles sont plus élevées, et particulièrement lorsqu'elles sont maintenues plus longtemps, les effets sur la fonction nerveuse sont plus délétères. La compression pendant 2 heures à **50 mm Hg**, non seulement diminue le flux sanguin épineural, mais entraîne également un œdème et un bloc dans le transport axonal.
- Lorsque la pression atteint **60 mm Hg**, il y a un bloc de conduction sensitif complet suivi d'un bloc de conduction moteur complet(22).

I.8. TRAITEMENT

Le traitement peut être conservateur ou non.

En première intention, le traitement médical est préféré pour les cas légers, tandis que la chirurgie est utilisée en cas d'échec du traitement conservateur, ou pour les compressions sévères du nerf médian.

I.8.1. Traitement médical non pharmacologique

- **Prophylaxie**

Elle est essentielle, notamment dans le cadre d'une pathologie professionnelle.

Elle comprend, par exemple :

- L'aménagement du poste de travail et des outils,
- L'automatisation de certaines tâches,
- La réduction des cadences,

- L'instauration de périodes de repos,
- La diversification des activités manuelles (rotation de poste).

- **Physiothérapie**

L'objectif de la physiothérapie est de réduire la pression dans le canal carpien et de réduire l'inflammation des tissus entourant le nerf médian, qui peut être :

- De type drainage vasculaire manuel ou mécanique.
- Des vibrations à 120 Hz.
- De l'électrothérapie.
- De la cryothérapie sur les sites douloureux. Elle a un bénéfice antalgique.

- **Rééducation**

La kinésithérapie diminue l'irritabilité du nerf et permet de renforcer les muscles des articulations du poignet et de la main. Elle consiste en :

- Des techniques de mobilisations articulaires et tissulaires.
- Des techniques de mobilisations/glissements des nerfs.

Des conseils pour l'adaptation des activités fonctionnelles à risque sont spécifiquement proposés(28).

- **Orthèse**

Lorsque le diagnostic de SCC est probable ou moins grave, il est d'abord nécessaire d'immobiliser le poignet avec une orthèse pour réduire les activités symptomatiques(29).

C'est un traitement de choix du syndrome du canal carpien au troisième trimestre de la grossesse(28).

I.8.2. Traitement médical pharmacologique

- **Huiles essentielles (HE)**

L'HE de *Gaultheria procumbens* :

La gaulthérie couchée ou *Gaultheria procumbens* L, sous-arbrisseau rampant de la famille des Ericacées, connue depuis longtemps des Inuits du Canada, qui l'utilisaient sous forme d'infusion pour remplacer le fameux thé chinois ou pour traiter les migraines.

Le genre *Gaultheria* contient des espèces de plantes ornementales ; à ce titre, l'espèce *procumbens* possède des propriétés thérapeutiques sous la forme d'une huile essentielle, souvent appelée « essence de gaulthérie ». L'huile essentielle obtenue par distillation à la vapeur des feuilles est riche en salicylate de méthyle (98%) et est une source naturelle de salicylate.

Cet ester confère à l'huile essentielle ses propriétés principales, notamment anti-inflammatoires(30).

Elle est associée à l'huile végétale (HV) d'Arnica (l'Arnica des montagnes ou Arnica montana est une espèce de plantes herbacées vivace rhizomateuse du genre Arnica et de la famille des Asteraceae) à raison de deux gouttes d'HE de Gaulthérie et quatre gouttes d'HV d'Arnica puis appliquée en massage doux au niveau des poignets trois fois par jour.

- **Homéopathie**

Le Causticum 5 CH (Causticum est une substance chimique complexe obtenue en distillant un mélange de chaux fraîchement éteinte et de bisulfite de potassium), utilisé dans le traitement d'appoint des dysfonctionnements nerveux se manifestant par des paresthésies.

Il peut être administré au dosage de cinq granules trois fois par jour à distance des repas(31).

- **Traitements alternatifs**

Voici quelques plantes qui ont été suggérées pour le traitement du syndrome du canal carpien :

- **Boswellia** : L'extrait de Boswellia, également connu sous le nom d'encens, est souvent utilisé pour ses propriétés anti-inflammatoires. Il peut être pris par voie orale ou appliqué sous forme de gel topique.
- **Harpagophytum** : Également connu sous le nom de griffe du diable, l'Harpagophytum a des propriétés anti-inflammatoires et analgésiques. Il est disponible sous forme de capsules, de comprimés ou de gels.
- **Curcuma** : Le curcuma contient un composé actif appelé curcumine, qui a des propriétés anti-inflammatoires. Il peut être pris par voie orale sous forme de capsules ou ajouté à l'alimentation.
- **Arnica** : L'arnica est couramment utilisée pour traiter les douleurs musculaires et articulaires. Elle est souvent appliquée sous forme de gel ou de pommade topique.

Dans le cas du syndrome du canal carpien, les options de biothérapie sont limitées. Cependant, il convient de mentionner deux approches potentielles qui ont été explorées dans des études limitées :

- **Facteurs de croissance plaquettaire (PRP) :**

Le PRP est un produit dérivé du sang qui contient une concentration élevée de facteurs de croissance. Certaines études ont évalué l'utilisation du PRP dans le traitement du syndrome

du canal carpien. Les résultats de ces études sont mitigés, avec certaines suggérant une amélioration des symptômes, tandis que d'autres ne montrent aucun bénéfice significatif. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer l'efficacité du PRP dans le syndrome du canal carpien.

– **Cellules souches :**

Les cellules souches sont des cellules capables de se différencier en différents types de cellules dans le corps. Certaines études expérimentales ont examiné l'utilisation de cellules souches dans le traitement du syndrome du canal carpien. Cependant, ces études sont encore préliminaires, et leur efficacité et leur sécurité à long terme ne sont pas encore bien établies. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer le potentiel des cellules souches dans le traitement du syndrome du canal carpien.

- **Par voie systémique**
- **Par voie locale**

Cette partie sera développée dans le chapitre III

I.8.3. Traitement chirurgical

- **Technique à ciel ouvert(29)**

Cette technique est utilisée depuis 1932.

La méthode habituelle utilise une incision plus courte de 3 ou 4 cm, longitudinalement, avec la paume purement sur l'axe du quatrième rayon et ne dépassant pas le haut et la ligne du pli distal du poignet.

- **Technique endoscopique(29)**

La libération endoscopique du canal carpien est une technique relativement nouvelle, développée au début des années 1990.

L'avantage est d'inciser le ligament annulaire depuis l'intérieur du canal carpien sans risquer d'endommager la structure, réduisant ainsi, les complications postopératoires et accélérant la récupération fonctionnelle.

- **Technique sous échographie(32)**

La technique chirurgicale guidée par ultrasons, vise à réduire les effets secondaires liés à la chirurgie (infection, dystrophie douloureuse, cicatrisation), à limiter les temps d'arrêt de la prescription (actuellement de 3 à 6 semaines pour la chirurgie) et à réduire les coûts globaux.

Il existe de nombreuses variantes de techniques guidées par ultrasons. Cependant, grâce à l'utilisation des ultrasons, toutes ces techniques permettent à la chirurgie de fixation, de libérer le canal carpien à travers une partie du rétinaculum des fléchisseurs.

Les études montrent que plus l'incision est minime, plus le retour aux activités quotidiennes et au travail est rapide.

CHAPITRE II:
ELECTRONEURO
MYOGRAPHIE

II. CHAPITRE II : ELECTRONEUROMYOGRAPHIE

II.1. DEFINITION

Dans la plupart des cas, le syndrome du canal carpien est idiopathique et peut évoluer sans cause identifiée. Cependant, plusieurs mécanismes peuvent expliquer la cause de cette pathologie.

Les diagnostics électrophysiologiques tentent d'apporter des informations sur l'association entre le syndrome du canal carpien et les variations anatomiques du nerf médian(33).

L'électroneuromyographie (ENMG) joue un rôle important dans le diagnostic des pathologies neurologiques périphériques.

Il permet l'acquisition et la mesure objective des paramètres de l'activité électrique nerveuse et musculaire à des fins diagnostiques, pronostiques et éventuellement thérapeutiques(34).

L'électroneuromyographie est une méthode de diagnostic visant à étudier l'activité neuromusculaire par l'enregistrement de ses potentiels bioélectriques.

Selon les types d'électrodes utilisés, elle peut être locale ou interférentielle :

- **L'électromyographie locale (aiguille) :**

C'est une méthode de diagnostic qui utilise des électrodes à aiguille et destinée au diagnostic local de la fibre musculaire et de son unité motrice.

Elle appartient à des méthodes d'études invasives où les électrodes sont approfondies dans le tissu musculaire.

- **L'électromyographie interférentielle (surface)**

Elle est caractérisée par le fait que la prise bi-potentielle musculaire est exécutée en plaçant une paire d'électrodes sur une surface de peau propre, située sur le point moteur du muscle examiné. L'enregistrement des potentiels est obtenu entre ces électrodes.

Cette méthode est efficace pour obtenir le modèle d'activité interférentielle générale de toutes les fibres d'un groupe musculaire, les relations de coordination des différents groupes musculaires, étude de la labilité du système neuromoteur et diagnostic topique en cas de syndromes radiculaires de compression.

L'électromyographie a une large gamme d'application et permet de déterminer des paramètres d'activité neuromusculaire comme (35) :

- La vitesse de conduction du nerf moteur.
- La vitesse de conduction de la fibre nerveuse sensorielle.
- La réponse du muscle moteur.
- La transmission neuromusculaire-

L'étude du signal électrique passe par différents systèmes (36):

- Système de détection, par électrodes type aiguilles ou de surface.
- Système de captation des signaux (électrophysiologique + bruit de fond).
- Système de transmission par des fils (câbles).
- Système d'amplification (préamplificateur/amplificateur)-

II.2. APPAREILLAGE

L'électroneuromyographie regroupe des techniques qui permettent, principalement, l'exploration des motoneurons périphériques, des nerfs périphériques, des jonctions neuromusculaires et des muscles.

Les résultats de ces tests neurophysiologiques ne peuvent être interprétés qu'à partir du dossier médical et de l'examen clinique, qui permettraient préalablement d'émettre des hypothèses diagnostiques. Ainsi, c'est bien le dossier du patient qui guide le neurophysiologiste clinicien vers une technique plutôt qu'une autre. C'est cette même réflexion qui lui permet, par exemple, de pondérer un résultat donné en fonction d'un certain contexte général.

L'enjeu de l'électroneuromyographie est de développer des techniques pouvant rendre compte de mécanismes physiopathologiques tels que la démyélinisation des fibres nerveuses, la déplétion des jonctions neuromusculaires ou la déconnexion des fibres musculaires de leurs motoneurons. De plus, une technique standardisée reproductible, sans grande variation entre les opérateurs est visée.

Un neuro-EMG sert au diagnostic et à la gestion du traitement des patients(37).

Les tests ENMG peuvent utiliser différents types d'électrodes et d'équipements en fonction du test spécifique effectué.

Les matériaux nécessaires à un électroneuromyographie (ENMG) comprennent en général (38):

II.2.1. Un stimulateur

L'électroneuromyogramme est doté d'un stimulateur électrique qui délivre un courant rectangulaire continu d'une durée comprise entre *0,01* et *1 ms* et dont l'intensité maximale est habituellement de *100 mA*.

Le choix du stimulateur dépend à la fois du site de stimulation et du manipulateur.

« Le stimulateur poignée » est le plus facile à utiliser dans le syndrome du canal carpien. Il permet de modifier les paramètres de stimulation sans aller à la machine.

Les techniques de stimulation et de détection se basent sur une stimulation nerveuse électrique percutanée.

II.2.2. Des électrodes

- **Electrode active**

L'électrode active est placée sur le muscle pour l'enregistrement des vitesses de conduction motrice, où le nerf correspondant sera stimulé en amont en un ou deux sites, ou plus.

L'électrode active est placée sur le point moteur, car il est le site de réponse maximale pour une stimulation minimale

Pour l'enregistrement des vitesses de conceptions sensibles, la réception se fait même au niveau du nerf.

- **Electrode de référence**

Dans la mesure où l'on enregistre une différence de potentiel entre l'électrode active et de référence, cette dernière (électrode de référence) doit se trouver non loin de l'électrode active, mais sur une structure tendineuse ou osseuse adjacente et inactive électriquement(36).

II.2.3. Un amplificateur

Un amplificateur est utilisé pour amplifier les petits signaux électriques produits par les muscles ou les nerfs afin qu'ils puissent être enregistrés et analysés.

Grâce au système d'amplification différentielle, les signaux parasites captés par les électrodes active et de référence (bruit de fond) sont rejetés, alors que ceux qui sont captés et recherchés spécifiquement par l'électrode active (signaux physiologiques) sont amplifiés.

Une filtration du signal est envisagée pour éliminer le bruit de fond résiduel, pour que sa fréquence diffère de la fréquence du signal électrophysiologique que l'on souhaite étudier.

Une bande passante spécifique, comprise entre le filtre passe-haut et le filtre passe-bas, est définie pour chacun des signaux enregistrés en ENMG (par exemple, entre **20 Hz** et **10 kHz** pour l'EMG classique).

Le signal est digitalisé par échantillonnage, permettant le traitement numérique, et les analyses directes et la mise en mémoire.

II.2.4. Un écran

La mise en forme des signaux électrophysiologique est visualisée sous forme graphique.

II.2.5. Un clavier

Le clavier permet le contrôle total de toutes les fonctions.

II.3. LECTURE DU SIGNAL ELECTRIQUE DE L'ENMG

La lecture du signal électrique consiste à interpréter le résultat comprenant les informations issues d'une onde électrique.

Cette onde peut prendre différentes formes en fonction de sa source, de son amplitude, de sa fréquence, de sa durée et de son niveau de bruit.

Pour lire le résultat, il est souvent nécessaire d'utiliser des paramètres tels que :

II.3.1. La vitesse de conduction nerveuse motrice (VCNM)

L'étude de la conduction nerveuse motrice a pour but le dépistage des éventuelles anomalies du fonctionnement des fibres nerveuses motrices. La technique consiste à une stimulation électrique à un nerf à différents points de son trajet et à analyser la réponse déclenchée dans un muscle de sa région.

En activant le nerf et en déplaçant le lieu de stimulation, on peut détecter un dysfonctionnement avec bloc de conduction des fibres nerveuses motrices au sein du nerf(39).

- **La latence distale motrice (LDM)**

Elle est le paramètre le plus important car elle représente le délai entre la stimulation du poignet et l'enregistrement du potentiel d'action musculaire global (PAMG) au niveau du court abducteur du pouce.

Cette latence doit tenir compte de la température et de la taille de la main. Chez le sujet normal, cette latence peut varier légèrement d'un sujet à un autre mais, ne dépasse pas une certaine valeur maximale 3,7 m/s.

L'hypothèse du bloc de conduction peut être vérifiée en réalisant une stimulation du médian à la paume. Cette technique est difficile car le neurophysiologiste doit stimuler de façon spécifique la branche innervant le court abducteur du pouce, alors qu'au même endroit, passe la branche profonde du nerf ulnaire.

II.3.2. Vitesse de conduction nerveuse sensitive (VCNS)

L'étude des vitesses de conduction sensibles est la plus sensible dans le diagnostic de syndrome du canal carpien. La vitesse du nerf médian est étudiée sur le pouce, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} doigts. La réception se fait au niveau des nerfs interdigitaux avec des électrodes.

La stimulation est effectuée sur le poignet (segment long) ou sur le poignet et la paume (segment court).

La distance stimulation/réception devra être la même. En cas d'étude comparative, la latence sera toujours mesurée à la pointe avec un delta pathologique supérieur ou égal à **0,5 ms** sur le quatrième doigt et **0.4 ms** sur le pouce(76).

Pour lire un signal électrique, il est souvent nécessaire d'utiliser des instruments de mesure tels que les oscilloscopes, les multimètres ou les analyseurs de spectre. Ces instruments permettent de visualiser le signal sous forme de courbe ou de graphique, de mesurer des paramètres électriques tels que la tension, le courant, la résistance, la capacité ou l'inductance, et d'analyser la forme d'onde pour en extraire des informations.

La lecture d'un signal électrique peut être utile dans de nombreux domaines, tels que la physique, l'ingénierie, l'électronique, la télécommunication, et la médecine.

Elle peut aider à détecter des problèmes dans des circuits électroniques, à analyser des signaux de communication, à obtenir les propriétés électriques des matériaux, et à diagnostiquer et surveiller la santé des patients à l'aide d'appareils médicaux (36).

On rappelle qu'une courbe d'ENMG est une représentation graphique de l'activité électrique des muscles et des nerfs d'une personne.

L'interprétation d'une courbe d'ENMG peut fournir des informations précieuses sur l'état de santé du système neuromusculaire d'une personne. Les éléments à prendre en compte lors de l'analyse d'une courbe d'ENMG sont :

- **L'amplitude** : la hauteur des ondes enregistrées sur la courbe peut indiquer la force de la contraction musculaire. Des amplitudes réduites peuvent indiquer une atteinte musculaire ou nerveuse.
- **La durée** : la durée des ondes peut donner des informations sur la rapidité de la contraction musculaire. Des durées anormalement courtes ou longues peuvent indiquer des problèmes neuromusculaires.

- **La forme d'onde** : la forme de l'onde peut aider à identifier la source de l'activité électrique, qu'elle soit musculaire ou nerveuse. Les formes d'onde anormales peuvent indiquer une atteinte nerveuse ou musculaire.
- **La fréquence** : la fréquence des ondes peut être utilisée pour identifier des problèmes spécifiques tels que des fasciculations ou des tremblements musculaires.

II.4. ANALYSE DU SIGNAL ELECTRIQUE

Tableau 1: Valeurs de référence de LDM, VCNM, VCNS des potentiels d'action des nerfs médian et cubital enregistrés Lors d'un ENMG(36).

Moteur	Médian	Ulnaire	Radial
LDM	≤ 3.7 ms	≤ 3.2 ms	≤ 3.4 ms
VCNM	≥ 48m/s	≥ 48 m/s	≥ 50 m/s
Amplitude	≥ 6mV	≥ 6 mV	≥ 6 Mv
Sensitif	Médian	Ulnaire	Radial
VCNS	≥ 45m/s	≥ 45m/s	≥ 50m/s
Amplitude orthodromique	≥ 10μV	≥ 8μV	≥ 15μV
Antidromique	≥ 20μV	≥ 15μV	≥ 18μV
* Valeurs de référence de la latence motrice distale (LDM) ** Vitesse de conduction nerveuse motrice (VCNM) *** Vitesse de conduction nerveuse sensitive (VCNS)			

Les latences médianes du nerf médian sont prolongées dans le canal carpien, mais la conduction nerveuse est habituellement normale ou ralentit en proximal et distal au ligament carpien transversal.

La stimulation des nerfs moteurs joue un rôle important dans la documentation de l'implication des fibres motrices et peut être utilisée pour localiser la lésion lorsqu'aucun potentiel sensoriel ne peut être enregistré.

Des informations sur la présence ou l'absence de bloc de conduction peuvent être obtenues en enregistrant le changement d'amplitude après stimulation des fibres motrices dans la paume et au poignet(40).

L'étude des conductions sensitives antidromiques et/ou orthodromique (température cutanée supérieure à 30°C) du nerf médian sur le pouce, l'index, le majeur (vitesse transcarpienne sur le segment poignet-paume ou VCS3) et l'annulaire, et du nerf ulnaire à l'annulaire et l'auriculaire, permet la mesure de l'inter-latence sensitive médio-ulnaire à l'annulaire (DL4).

Les valeurs retenues pathologiques sont :

- DL4 \geq 0,5 m/s
- VCS3 \leq 35 m/s.

Et l'étude des conductions motrices des nerfs médian et ulnaire permet de mesurer la latence distale motrice (LDM) sur la réponse musculaire du muscle court abducteur du pouce détectée en surface et après stimulation du nerf médian au poignet à une distance de **5,5 cm**. Une valeur pathologique est supérieure ou égale à 3,7 m/s(27).

II.5. CONTRE-INDICATIONS

Il n'y a pas une réelle contre-indication à la stimulation électrique. La limite sera surtout la tolérance de patient.

Quand une stimulation est proximale, elle ne doit pas se faire à côté d'un cathéter central, comme une voie jugulaire ou sous-clavière. En effet, la stimulation peut se propager le long du cathéter rempli de liquide conducteur jusqu'à l'oreillette droite par exemple.

Le stimulateur cardiaque n'est pas une contre-indication en soit, mais doit tout de même inciter à la prudence. Une distance de 15cm environ entre le boîtier et le stimulateur est recommandée(36).

CHAPITRE III :

**TRAITEMENT
PHARMACOLOGIQUE**

III. CHAPITRE III : TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

Le traitement pharmacologique du canal carpien est utilisé pour diminuer la compression du nerf médian au niveau du poignet.

En fonction de la gravité des symptômes, le traitement conservateur comprend des changements de comportement avec amélioration de l'hygiène de vie ; tels que des pauses fréquentes pendant les activités manuelles, l'utilisation d'attelles de poignet, et des exercices de rééducation pour renforcer les muscles et améliorer la dextérité.

Les infiltrations à base de corticoïdes sont rarement un traitement de première ligne, sauf en cas de contre-indications aux médicaments par voie générale, ou si les symptômes initiaux sont trop importants. Dans ces deux dernières situations, la cortisone soulage les douleurs intenses et invalidantes.

Mais si les symptômes persistent ou s'aggravent, malgré les traitements conservateurs, une intervention chirurgicale peut être nécessaire.

Le traitement pharmacologique du canal carpien est considéré comme un traitement efficace pour soulager les symptômes associés à la compression du nerf médian(41).

III.1. TRAITEMENT MEDICAL PHARMACOLOGIQUE

III.1.1. Antalgiques

- **Paracétamol**

Il est indiqué pour son effet analgésique si la douleur persiste, à raison d'un comprimé de 1 000 mg toutes les six heures. C'est un inhibiteur des cyclo-oxygénases centrales, qui diminue la synthèse des prostaglandines pour inhiber la transmission nociceptive.

Interactions médicamenteuses

- Anti-vitamines K (AVK) : majoration de l'effet des AVK après quatre jours de traitement à 4 g par jour.
- Médicaments hépatotoxiques (antiépileptiques, rifampicine) et alcool : majoration des atteintes hépatiques(31).

III.1.2. Antis inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les anti-inflammatoires le plus souvent utilisés sont :

- L'aspirine.
- L'ibuprofène.
- Le naproxène.

Sont recommandés pour réduire l'inflammation, de soulager la douleur, peros ou bien sous forme d'injections(44).

III.1.3. Anti inflammatoires stéroïdiens ou corticostéroïdes

Les corticoïdes sont rarement utilisés dans ce cas par voie orale.

Leur indication majeure est pour les infiltrations locales (partie développée ci-après).

III.1.4. Antidépresseurs

Ils sont le plus souvent utilisés en cas de douleurs neuropathiques.

L'effet analgésique des antidépresseurs tricycliques (ATC) est basé sur l'inhibition de la fixation de sérotonine et de noradrénaline au niveau central, sur le blocage des récepteurs de la N-methyl-D-aspartate au niveau des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière et entraînent le blocage des canaux sodiques des axones lésés. La durée de traitement ne dépasse pas 10 à 15 jours.

L'amitriptyline est la molécule la plus utilisée dans cette classe(42).

III.1.5. Antiépileptiques

Ils sont indiqués pour les douleurs rebelles à court terme.

- **Prégabaline**

C'est un nouvel agent à action centrale dans le traitement de la douleur neuropathique, et analogue structurel de l'acide gamma-aminobutylique (GABA).

Elle agit au niveau du système nerveux central par une puissante liaison à une protéine Alpha2-delta des canaux calciques voltage-dépendants, donc une réduction de la libération des neurotransmetteurs activateurs tels que le glutamate, la noradrénaline et la substance P (pain).

- **Gabapentine**

Elle est conçue de base comme molécule antiépileptique et s'est révélée efficace dans le traitement des douleurs neuropathiques.

C'est un analogue structurel du GABA, inhibiteur des neurotransmetteurs activateurs centraux comme le glutamate(43).

III.2. LES ANTI INFLAMMATOIRES

III.2.1. Corticoïdes naturels

III.2.1.1. Physiopathologie de l'inflammation

L'inflammation se définit comme un processus biologique de défense de l'organisme contre un agent agresseur. Elle se manifeste par des symptômes locaux telle que la rougeur. Aussi, supprimer la réaction inflammatoire ne constitue pas forcément un acte thérapeutique bénéfique. Le mécanisme d'action d'un processus inflammatoire est triple :

- Détruire l'agent agresseur.
- Détruire les tissus lésés.
- Régénérer les cellules.

Sa mise en œuvre est le fruit d'une intervention coordonnée de cellules effectrices (polynucléaires, macrophages, lymphocytes cytotoxiques) et de substances solubles, sécrétées par le système immunitaire, chargées de téléguides les cellules sur le site de l'agression (chimiokines), de les arrêter (molécules d'adhésion), de les activer (cytokines pro-inflammatoires : interleukine [IL] 1, tumour necrosis factor [TNF], IL6...) ou de les inactiver (cytokines anti-inflammatoires: IL4, IL10, IL13...) et de faire produire des anticorps par les lymphocytes B (IL4, IL5, IL10...).

Mais pour que la réponse immunitaire soit pleinement fonctionnelle, l'inflammation est un préalable indispensable (fièvre, vasodilatation, afflux de cellules effectrices), déclenchée par l'IL1 et le TNF. Ce sont ces cytokines qui conduisent à des manifestations cliniques (fièvre, anorexie, myalgie, cachexie), et à d'autres réponses bénéfiques pour l'organisme : hyperleucocytose, thrombocytose, résistance aux agressions, diminution des molécules d'adhésion des phagocytes, altération des tissus destructeurs de cellules.

Ces tissus, avec l'IL6, incitent le foie à synthétiser des protéines inflammatoires anti-inflammatoires.

La plasticité de la réaction inflammatoire dépend, en outre, des facultés des lymphocytes T et B, à reconnaître l'antigène. Ceci est possible grâce à des structures de reconnaissance spécifiques en liaison avec le complexe majeur d'histocompatibilité (molécules de classe II pour les lymphocytes T CD4+ et de classe I pour les lymphocytes T CD8+).

Dans les conditions normales, le résultat est une réaction adaptée aux besoins : immunité cellulaire dépendante des lymphocytes CD4+ de type TH1, sécréteurs d'IL2, d'interféron d et

d'IL17, ou immunité humorale par les lymphocytes CD4 de type TH2, sécréteurs d'IL4, IL13, IL5, IL10(45).

III.2.1.2. Synthèse

Le terme « corticostéroïde » correspond à l'hormone naturelle sécrétée par le cortex surrénalien, à partir du cholestérol, suite à la conversion enzymatique par l'hypophyse antérieure de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH).

L'hydrocortisone ou cortisol est une hormone humaine sécrétée selon un rythme circadien à un rythme moyen de **20mg/jour**. C'est un glucocorticoïde physiologique synthétisé par le cortex surrénalien (zone de la glande surrénale), à activité métabolique basique, aux propriétés biologiques totales ou partielles, principalement pour sa puissante propriété anti-inflammatoire.

Les autres hormones sécrétées par la surrénale sont l'aldostérone de la zone glomérulaire et les androgènes de la zone réticulaire. La médullosurrénale appartient au système sympathique et fabrique des catécholamines, essentiellement l'adrénaline(46).

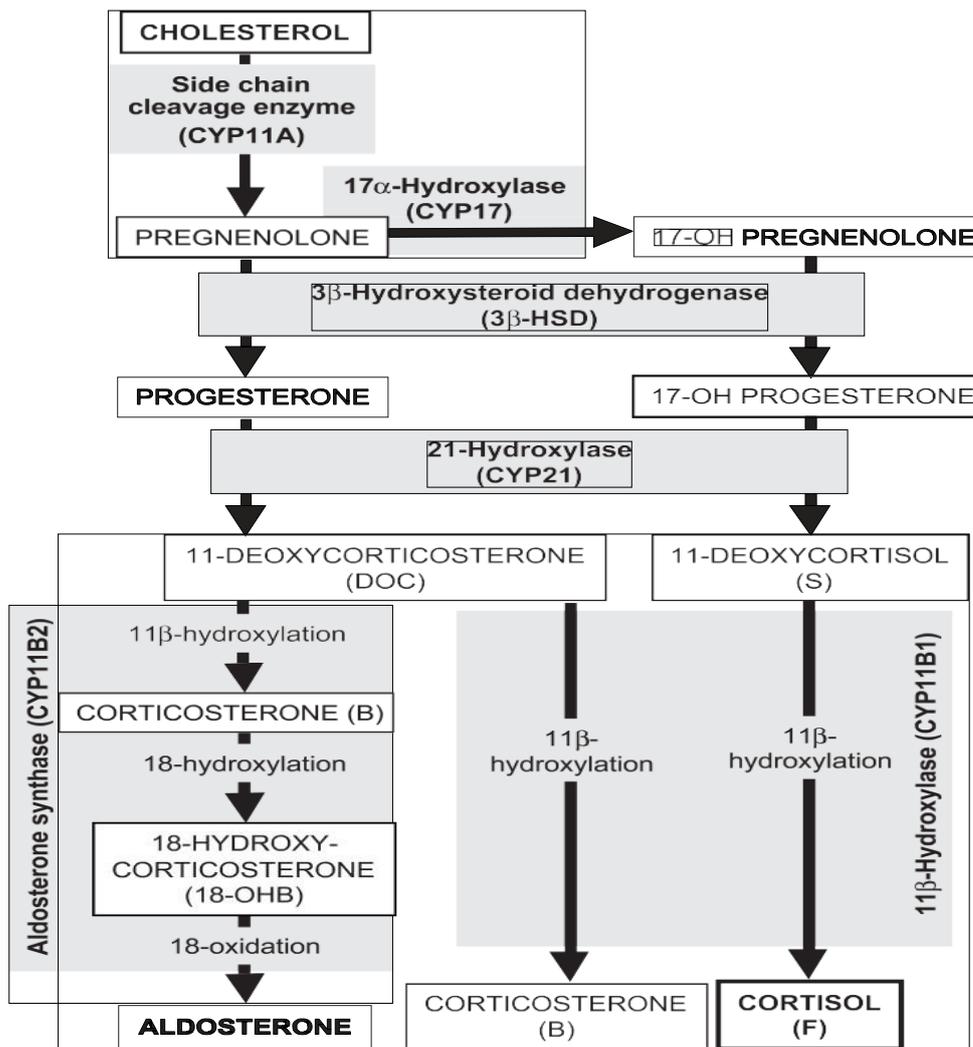


Figure 7: Schéma simplifié des principales voies de biosynthèse des corticostéroïdes dans le cortex surrénalien de l'homme(47).

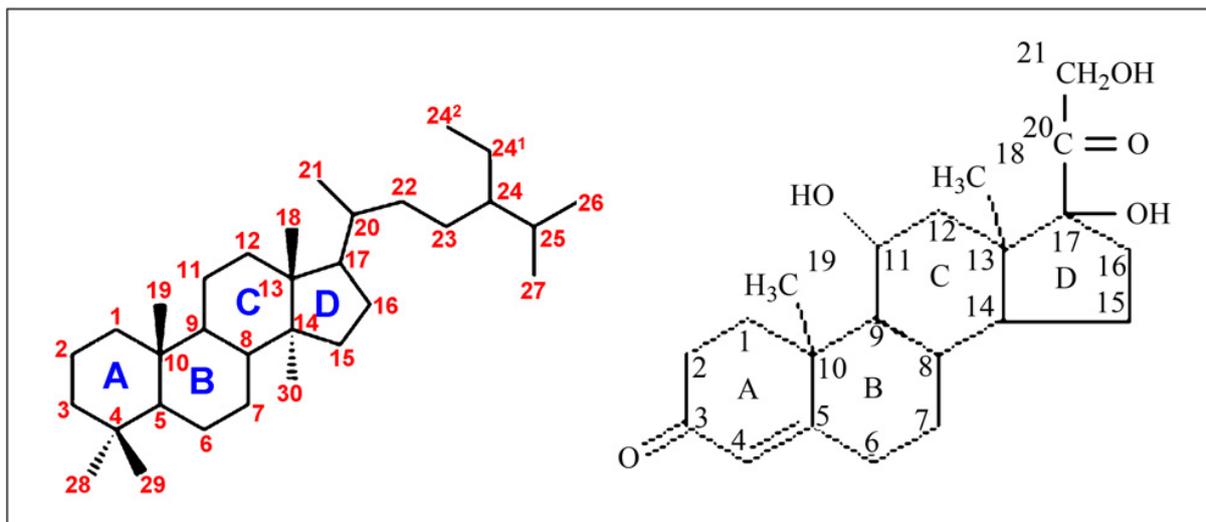


Figure 8: Structure chimique du cortisol(46).

III.2.1.3. Mécanisme d'action

Les corticostéroïdes traversent la membrane plasmique des cellules par simple diffusion et se lient à des récepteurs spécifiques. Ce complexe récepteur-corticoïde traverse la membrane nucléaire et agit sur l'ADN pour modifier l'expression des gènes en interagissant avec les sites récepteurs nucléaires de la chromatine. Il induit ainsi une modification de la transcription. L'affinité des corticoïdes pour les récepteurs varie selon la molécule et implique différents gènes.

Ces effets sont, donc, fonction des gènes affectés et des cellules exprimant les différents récepteurs, donnant lieu à des effets divers. En particulier, le corticoïde qui inhibe la synthèse d'IL-1 et augmente la synthèse de lipocortine. Cette réaction inhibe la phospholipase A2, qui libère l'acide arachidonique des phospholipides membranaires.

Les corticoïdes sont donc des anti-inflammatoires, des immunosuppresseurs et antimétaboliques. Cependant, ils bloquent la sécrétion d'autres cytokines pro-inflammatoires(48).

Les corticoïdes se divisent en deux fractions ; une liée à des protéines de transport et une autre petite fraction existe sous forme libre. Cette dernière traverse la membrane cellulaire et se lie, avec une haute affinité, à un récepteur cytoplasmique spécifique appelé récepteur des glucocorticoïdes (GR).

Ces complexes formés par le récepteur et le corticostéroïde peuvent alors pénétrer (transloquer) le noyau pour interférer avec la transcription de divers gènes cibles.

Les récepteurs aux glucocorticoïdes

Ces récepteurs GR sont comparables aux récepteurs de la famille des stéroïdes (progestérone, œstrogène, vitamine D, hormone thyroïdienne). Leur structure est composée de cinq domaines, ce qui leur permet de se fixer, d'une part, aux corticoïdes, d'autre part, à l'ADN. Ces glucocorticoïdes, appelés aussi type **2α** ou **GRα**, sont présents dans la plupart des cellules. À l'état basal, ils existent sous une forme cytosolique inactive comprenant deux sous-unités de HSP 90 (heat shock protein 90) et différentes unités d'autres HSP (HSP 70, 56 et 26)(49).

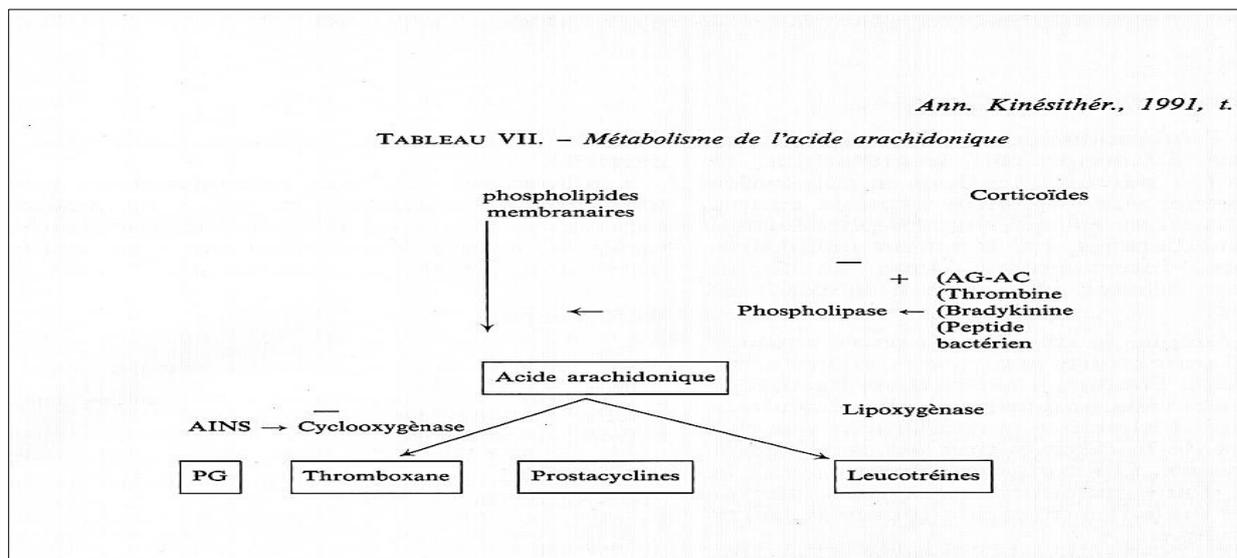


Figure 9: La cascade de synthèse des anti inflammatoires(50).

III.2.2. Corticoïdes de synthèse (infiltrations)

III.2.2.1. Historique (51)

Les injections à base de corticoïdes, utilisés actuellement en rhumatologie, ont presque une cinquantaine d'années.

- Le premier, Depomedrol® (acétate de méthylprednisolone), a été homologué en France en 1961 (FDA aux USA en 1959).
- Quelques années après, la mise à disposition de la corticothérapie systémique (1955).
- Diprostene® et Celestene chronodose® (dipropionate et phosphate de bétaméthasone), Kenacort® (acétonide de triamcinolone), Hexatrione® (hexaacétone de triamcinolone), Hydrocortancyl® (acétate de prednisolone) et Depomedrol® sont tous commercialisés entre 1973 et 1976.

- Soludecadron® (hémisuccinate de dexaméthasone) a été lancé en 1997 et a été retiré du marché français en 2001 en raison de manifestations allergiques sévères.
- Egalement l'Altim® (cortivazol) est apparu en 1997 sous forme de suspension à effet retard, mais il n'est malheureusement plus disponible depuis 2018.
- Célestène® et Diprostène® sont sous deux formes : une forme soluble (phosphate) et une forme retard (dipropionate) de bétaméthasone. Les phosphates de dexaméthasone (Dexaméthasone gén*) ou phosphate de bétaméthasone (Célestène®, Betnesol®) ne sont pas utilisés bien qu'ils soient indiqués en injections locales.

Tableau 2: Les corticoïdes utilisés pour infiltrations(52).

Produit	Concentration	Début d'action	Durée	Solubilité
Acétate et phosphate sodique de bétaméthasone (Celestone Soluspan)	6 mg/ml	48 à 72 heures	Courte (> 4 semaines)	Tissus mous Articulations
Acétate de méthylprednisolone (Depo-Medrol)	20 mg/ml 40 mg/ml 80 mg/ml	48 à 72 heures	Intermédiaire (De 4 à 6 semaines)	Tissus mous Articulations
Acétonide de triamcinolone (Kenalog)	10 mg/ml 40 mg/ml	> 48 à 72 heures	Longue (6 semaines)	Articulations seulement

III.2.2.2. Synthèse

La Bétaméthasone est un puissant glucocorticoïde avec des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives.

Elle a été incluse dans la liste modèle des médicaments essentiels de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en tant que médicament anti-inflammatoire et antiprurigineux.

Ses esters tels que le 17-valérate et le 17, 21-dipropionate sont également de puissants agents anti-inflammatoires utilisés dans les thérapies dermatologiques.

Une synthèse formelle de la bétaméthasone à partir du 5 α -pregnane-3 β ,16 β ,20S-triol est décrite. Les transformations clés sont une bromation-acétylation du triol, une réaction SN 2 du bromure C16 α résultant, avec le diméthylcopperlithium pour obtenir le groupe C16 β -méthyl requis, et une double hydroxylation pour préparer la chaîne latérale dihydroxyacétone(53).

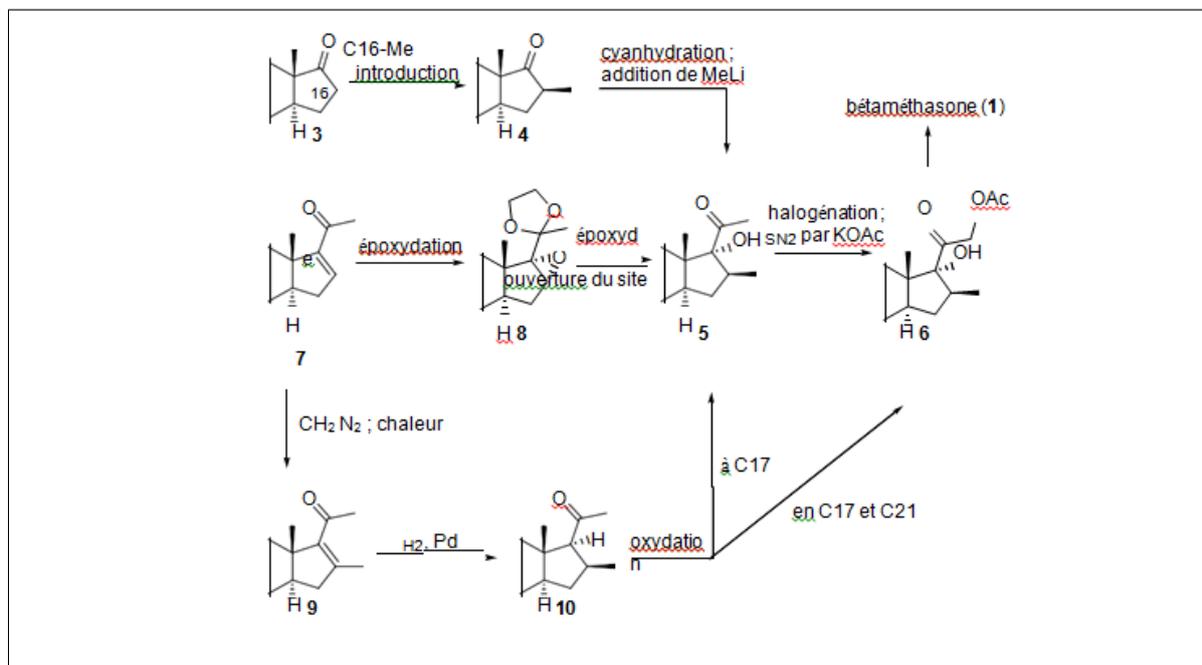


Figure 10:Synthèse du Bétaméthasone(53).

Plusieurs méthodes ont été développées et le schéma précédent décrit les trois stratégies les plus pratiquées. En fonction des caractéristiques structurales des matériaux de départ (C17-cétone **3** ou l'énone **7**), le C16 β -Me caractéristique a été introduit par une alkylation en trois étapes (de **3** à **4**), par un procédé d'ouverture d'époxyde (de **7** à **8** à **5**), ou par un procédé dans lequel une [3 + 2]/rétro-[3 + 2] cyclo-addition avec du diazométhane (de **7** à **9**) est suivie d'une hydrogénation catalytique (de **9** à **10**). La chaîne latérale a ensuite été installée ou modifiée en conséquence. Par exemple, le composé **4** a été converti en **5** par cyano-hydratation de la cétone en C17 et addition de MeLi, tandis que **10** par formation d'éther la cétone C20. La méthylcétone **5** a couramment subi une halogénéation et une substitution avec KOAc pour obtenir le C21-OH(53).

III.2.2.3. Relation structure-activité

Le noyau de base est le cortisol. Il a été modifié pour améliorer la sélectivité, la biodisponibilité et l'activité. De manière sélective, il tente d'augmenter les effets anti-inflammatoires et antiprolifératifs, mais cela augmente le risque systémique.

- **La solubilité** des lipides est augmentée en masquant les sites OH et en introduisant de longues chaînes carbonées latérales.
- **La biodisponibilité** dépend de la pénétration cellulaire de la molécule, en fonction de sa liposolubilité. Elle varie selon la nature de l'excipient. Le propylène glycol permet à la molécule de se dissoudre complètement, donc elle se propage bien, ceci est dû à la liaison (affinité) au récepteur. Une haute affinité implique un effet local plus important. L'estimation est faite par test de vasoconstriction.

En pratique clinique, c'est la relation biodisponibilité-activité qui détermine la puissance de la substance. Les comparaisons essai clinique/test vasoconstricteur ont montré de bonnes corrélations dans l'ensemble. La relation varie selon la nature des excipients.

Une augmentation de concentration signifie rarement une augmentation automatique d'activité, et l'équivalence dans un même groupe est grossière(48).

III.2.2.4. Posologie et technique d'injection

Peu de données permettent de déterminer la dose de bétaméthasone à administrer aux patients. Aucune relation effet-dose n'a pu être mise en évidence concernant l'effet d'épargne morphinique de la bétaméthasone. Au total, les données actuellement disponibles convergent pour recommander l'administration (en dose unique) de faibles doses de bétaméthasone, de l'ordre de **0,15 mg/kg** sans dépasser **4 à 5 mg** au total(54).

Tableau 3: Dose de Bétaméthasone à administrer(52).

	Seringue/aiguille	Corticostéroïdes	Dose	Lidocaïne	Total
SCC	3 ml/25 G – 1,5 p	Bétaméthasone	D = 20 mg/0,5 ml	/	0,5 ml

CHAPITRE III : TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

Avant chaque infiltration, le site d'injection doit être soigneusement traité avec une solution antiseptique. Utiliser une seringue jetable de 2 ml, remplie avec 1 ml de cortisone, pour l'infiltration de la zone des mains(55).

L'injection de corticoïdes se fait à 1 cm au-dessus du pli fléchisseur distal du poignet, entre le tendon fléchisseur radial du carpe et le muscle long palmaire.

L'aiguille pointe vers le bas à un angle de 45 degrés, insérée à une profondeur d'environ 1 cm. Les croisements du ligament carpien sont souvent proéminents.

En cas d'atteinte nerveuse, le patient ressent un "choc électrique" soudain dans la zone sensorielle du nerf médian. Après cela, l'aiguille doit être retirée de quelques millimètres. Après s'être assuré qu'il n'y a pas de reflux de sang, commencer une perfusion lente de 1 à 2 ml. Cela devrait être facile sans résistance. Après injection, il y a généralement une augmentation des symptômes liés à une surpression dans le conduit, due à la dose injectée. Cette détérioration temporaire disparaît en 24 heures. Si elle est efficace, l'infiltration soulage les symptômes du patient après 1 à 7 jours(24).

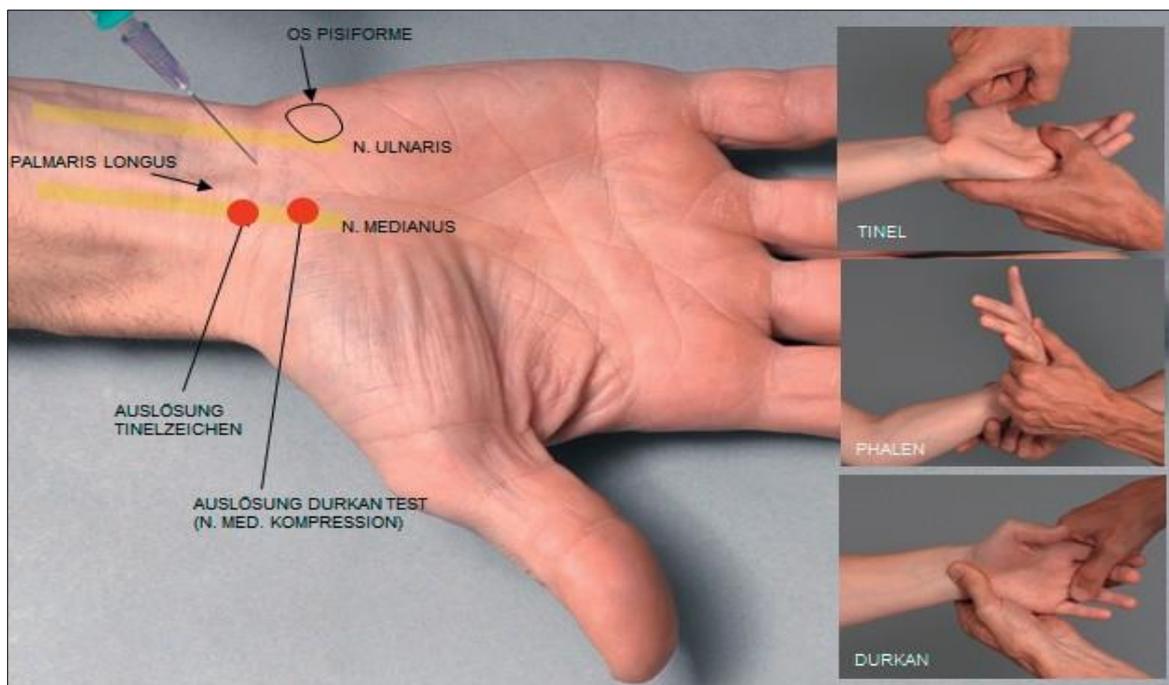


Figure 11: Diagnostic et points d'infiltration en cas de syndrome du canal carpien(55).

III.2.2.5. Pharmacocinétique

La bétaméthasone est métabolisée dans le foie et excrétée par les reins. Elle a une demi-vie plasmatique d'environ 5 heures et une demi-vie biologique de 36 à 54 heures.

III.2.2.6. Pharmacodynamie

Les corticostéroïdes synthétiques, dont la bétaméthasone, sont principalement utilisés pour leurs effets anti-inflammatoires. A fortes doses, la réponse immunitaire est réduite. Les effets métaboliques et de rétention de sodium sont inférieurs à ceux de l'hydrocortisone(56).

III.2.2.7. Effets secondaires et complications

Ils sont rares, sauf en cas d'injections multiples, sur plusieurs localisations ou un temps très court. Cependant, une modification de la glycémie reste possible et nécessite une surveillance particulière durant quelques jours(31).

III.2.2.8. Contre-indications

- **Absolues**
 - Intolérance ou allergie aux produits injectés (41)
 - Présomption d'un processus infectieux évolutif local ou généralisé (52)
 - Trouble important de la coagulation
 - Infiltrations péri tendineuses répétées (risque accru de rupture)
- **Relatives**
 - Hypertension artérielle
 - Diabète non stabilisé, majoration de la glycémie pendant sept jours (41)
 - Augmentation du risque d'infection
 - Prise d'anticoagulants ou trouble de la coagulation
 - Hémarthrose (52)

III.2.2.9. Interactions médicamenteuses

- **Allaitement**

Les injections locales peuvent entraîner une perte temporaire de production de lait. Les risques systémiques de corticostéroïdes doivent être pris en compte pour les injections multiples (multisites) ou à court terme.

- **Grossesse et fertilité**

Des études animales ont montré une tératogénicité, y compris une augmentation de la fente palatine, chez de nombreuses espèces animales à des doses comparables à celles des humains. Les corticostéroïdes peuvent augmenter ou diminuer le nombre et la motilité des spermatozoïdes. Il n'y a pas de données contrôlées sur les grossesses humaines. Ce médicament ne doit être utilisé pendant la grossesse que si les avantages l'emportent sur les risques pour le fœtus(57).

III.2.2.10. Précautions de conservation

A conserver à une température ne dépassant pas 25 °C(diprostene) /30 °C(celestene) et à l'abri de la lumière.

- Avant ouverture : conservation de 2 ans.
- Après ouverture : le produit doit être utilisé immédiatement.

III.3. NOUVELLES APROCHES THERAPEUTIQUES

III.3.1. TRAITEMENT PHYSIQUES

III.3.1.1. Utilisation thérapeutique du froid

Refroidissement local ou cryothérapie. Principalement par application de glace, évaporation de suspensions de fluides frigorigènes volatils, conditionnement de substances cryogéniques. Le froid a un effet analgésique. Premièrement, il réduit indirectement l'œdème, la réponse inflammatoire et la contracture musculaire. Il est également très direct en réduisant la conduction des fibres afférentes, en inhibant les réflexes axonaux et même en inhibant la production d'endorphine. L'application de glaçons peut atteindre un degré de refroidissement de la peau qui peut produire un effet biologique. Le froid est contre-indiqué en cas de troubles sensoriels, de défauts d'angiogenèse locale, de troubles de la conscience et d'anesthésie.

III.3.1.2. Courant a l'état variable TENS

La neurostimulation analgésique transcutanée utilise un courant « basse fréquence » (moins de 1000 Hz). Les courants les plus couramment utilisés aujourd'hui sont constitués d'impulsions électriques biphasiques à valeur moyenne électrique nulle et non polarisées, ce qui entraîne une

conformité cutanée des électrodes et des composants électro actifs (tels que les métaux) aux champs électriques.

Les courants de neurostimulation électrique transcutanée (TENS) agissent sur les mécanismes de contrôle de la douleur (gating, analgésie par hyperstimulus, contrôle par inhibition de la diffusion de la nociception), notamment le Gaba et la sérotonine. Ces différents mécanismes dépendent des conditions de stimulation.

La stimulation nerveuse transcutanée peut se faire selon trois modes :

- **Le mode conventionnel**

Une stimulation à intensité faible, à fréquence « élevée » (100 Hz) en stimulation homotopique, réalise une activation de contrôle de porte ; l'intensité de stimulation doit permettre de couvrir le territoire douloureux de paresthésies confortables.

- **Le mode endorphinique ou acupuncture like (altens)**

C'est une stimulation à intensité élevée et fréquence basse. La fréquence se situe, en effet, entre un et cinq Hertz. L'intensité doit être suffisante pour provoquer des contractions musculaires au moins visibles, la stimulation peut se faire en homo et hétérotopique, ce mode de stimulation entraînerait une production d'opioïdes. Il agit à la fois au niveau de la filtration médullaire et de l'activation des mécanismes inhibiteurs descendants. Il accroit également lorsque le seuil moteur atteint la circulation locale.

- **Le mode de stimulation intense et bref**

Il associe une intensité élevée et une fréquence élevée (supérieure à 100 Hz). La stimulation doit être désagréable tout en étant susceptible d'être tolérée. Ce mode de stimulation mettrait en jeu le système du GABA.

III.3.1.3. Courant constant

Le courant constant, également appelé courant galvanique ou courant continu, est connu pour avoir des effets analgésiques depuis la fin du 18^{ème} siècle, mais le mécanisme est encore mal compris.

Le courant constant est, à l'heure actuelle, principalement utilisé pour véhiculer les substances médicamenteuses à travers la peau (ionophorèse), cet effet est connu depuis le 19^e siècles.

III.3.1.4. Ultrasons

Il s'agit d'une vibration sonore de haute fréquence (les ultrasons utilisés en thérapeutique musculosquelettique ont une fréquence comprise entre 0,5 et 3 MHz). Ils génèrent, au sein des tissus, des phénomènes d'échauffement, liés aux phénomènes de pressions transmises, ces dernières sont significatives de l'ordre d'un à trois bars aux fréquences et intensités (d'1 à 3 Watts par centimètre carré) utilisées. Cet effet mécanique et thermique se combine pour avoir une action d'accélération de la détersion inflammatoire, de drainage des liquides extravasculaires, de désorganisation du collagène qui s'oppose aux phénomènes de fibrose(58).

III.3.2. TRAITEMENT CHIMIQUE : MESOTHERAPIE

La mésothérapie pourrait être une thérapie alternative dans le traitement du canal carpien dit idiopathique.

Le protocole, est notamment un mélange de :

- **Lidocaine** (1 %) 2 ml : pour son action antalgique.
- **Piroxicam** (20 mg) 1 ml : pour son action anti-inflammatoire.
- **Etamsylate** 2 ml : pour son action anti-œdémateuse et son action veino-lymphatique.

Il s'est révélé particulièrement efficace dans :

- Les canaux carpiens récents (évoluant depuis moins de quatre mois).
- Les syndromes se limitant à des signes cliniques subjectifs (premier stade de gravité clinique)(59).

PARTIE PRATIQUE

IV. PARTIE PRATIQUE

Le syndrome du canal carpien est l'une des affections les plus courantes touchant la main et le poignet. Il se caractérise par une compression du nerf médian à mesure qu'il passe à travers le canal carpien, un espace étroit situé entre les os du poignet et un ligament rigide. Cette compression entraîne des symptômes tels que des douleurs, des engourdissements, des picotements et une diminution de la force et de la dextérité de la main. Au fil des années, de nombreuses études ont été menées pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents du syndrome du canal carpien et pour évaluer les différentes approches de prise en charge. Parmi ces approches, la prise en charge pharmacologique a gagné en importance en tant qu'option thérapeutique non invasive et potentiellement efficace.

L'objectif de ce mémoire est d'approfondir l'étude électrophysiologique du syndrome du canal carpien, en examinant les altérations nerveuses spécifiques qui se produisent dans cette condition. De plus, nous nous intéresserons à la prise en charge pharmacologique du syndrome du canal carpien, en évaluant l'efficacité et les effets secondaires des médicaments couramment utilisés dans le traitement de cette affection.

Cette recherche revêt une grande importance clinique car elle contribuera à améliorer notre compréhension des mécanismes neurophysiologiques du syndrome du canal carpien, ainsi que des options pharmacologiques disponibles pour les patients. En outre, les résultats obtenus pourraient avoir des implications pratiques en termes de recommandations thérapeutiques et de prise en charge personnalisée pour les individus atteints de cette affection.

Dans les sections suivantes de ce mémoire, nous présenterons une revue de la littérature actuelle sur le syndrome du canal carpien, en mettant l'accent sur les études électrophysiologique et les approches pharmacologiques. Nous décrirons également notre méthodologie de recherche, nos critères d'inclusion et nos outils d'évaluation.

En résumé, cette étude électrophysiologique du syndrome du canal carpien et de sa prise en charge pharmacologique vise à approfondir notre compréhension de cette affection courante et à explorer de nouvelles perspectives thérapeutiques pour améliorer la qualité de vie des patient

**MATERIELS
ET
METHODES**

IV.1. MATERIELS ET METHODES

- **TYPE, LIEU ET CALENDRIER DE L'ETUDE**

Notre étude pratique est de type descriptif portant sur des patients orientés pour exploration neurophysiologique du syndrome du canal carpien au service de neurophysiologie du CHU de Tlemcen, durant la période allant de Septembre 2022 jusqu'au mois de juillet de l'année 2023.

- **CRITERES D'INCLUSION**

Tous les patients qui se sont présentés pour un ENMG pour investigation et qui sont diagnostiqués positifs pour un syndrome du canal carpien ont été inclus dans l'étude.

- **RECUEIL DE DONNEES**

La récolte des données cliniques a été faite par des entretiens avec les malades en direct ou par voie téléphonique, et sur dossiers, afin d'explorer les différentes informations sur les patients.

Une fiche de renseignements a été élaboré à partir d'un questionnaire verbal.

- Des informations générales du patient.
- Des données cliniques.
- Des traitements suivis.

- **MATERIELS**

Le matériel avec lequel on a travaillé est un électroneuromyogramme (ENMG)

- **DEFINITION ET PRINCIPES DE L'ENMG**

L'ENMG comprend la détection des stimuli et la détection de l'électromyographie nerveuse. La détection de stimulus permet de mesurer les vitesses de conduction nerveuse motrice et sensorielle et les amplitudes de réponse, ainsi que la stimulation nerveuse et la collecte musculaire et nerveuse.

La détection de l'EMG nerveux implique l'analyse des potentiels des unités motrices au repos et lors des contractions volontaires du muscle étudié. La compression chronique du nerf médian

entraîne une déformation de la gaine de myéline. Cette démyélinisation segmentaire se traduit par un blocage fonctionnel de la transmission de l'influx nerveux.

Ainsi ENMG peut afficher deux types d'anomalies :

- La démyélinisation provoque une conduction nerveuse ralentie et bloquée.
- Dégénérescence axonale entraînant une amplitude réduite des réponses motrices ou sensorielles avec preuve de dénervation des fibres musculaires(60).

- **DEROULEMENT DE L'EXAMEN ET DIAGNOSTIC DU SCC**

En première intention et dans tous les cas, les inspections doivent comprendre :

Mesures bilatérales, c'est-à-dire sur le côté droit et gauche, la latence motrice distale (temps entre la stimulation au niveau du supra poignet et la contraction du court abducteur du pouce) et la vitesse de conduction nerveuse motrice sur la ligne médiane au niveau de l'avant-bras, à l'aide de trois électrodes de surface.

Le nerf cubital est également vérifié. La mesure de la vitesse de conduction nerveuse motrice au niveau du canal carpien est possible, mais elle semble moins fiable que la latence motrice distale en raison du placement imprécis des électrodes. Une latence motrice prolongée en aval du nerf médian au niveau du poignet seul, sans modification de la vitesse de conduction nerveuse motrice dans l'avant-bras ou une latence prolongée de la moelle épinière au stade avancé, est évocatrice d'un SCC.

Un ralentissement de la vitesse de conduction sensorielle du nerf médian traversant le poignet seul est un signe précoce. Les études des vitesses de conduction nerveuse motrice et des amplitudes des potentiels d'action sensoriels entre la paume et le poignet sont plus sensibles.(61).

Photos prises au niveau du service de la neurophysiologie clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen.

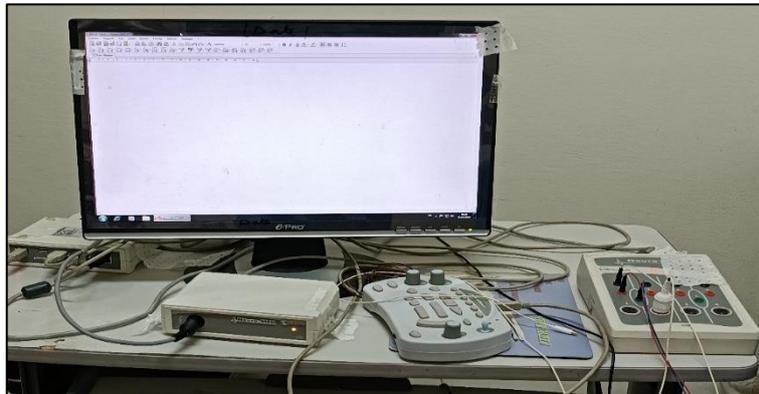


Figure 12: Electroneuromyogramme NEUROSOFT.

- **Stimulateur**



Figure 13: Stimulateur poignet.

- **Electrodes cupules**

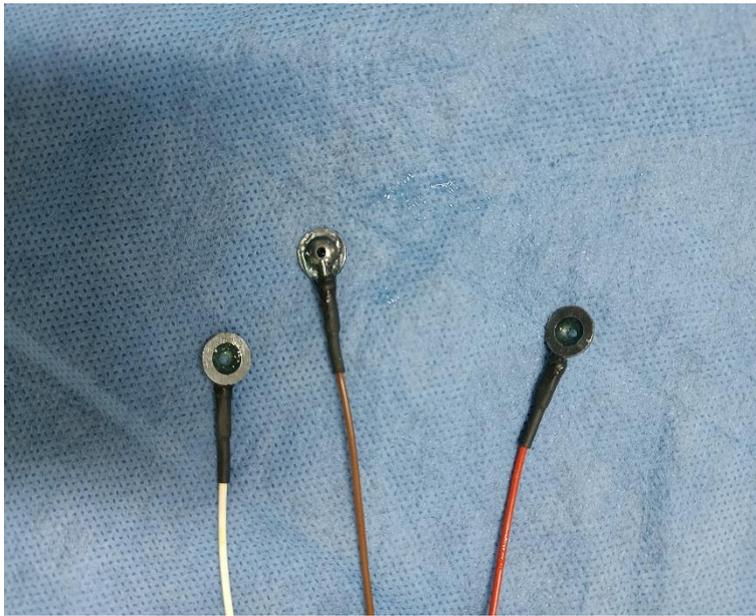


Figure 14: Electrodes active, de référence et de terre.

- **Amplificateur**



Figure 15: Amplificateur NEUROSOFT.

- **Clavier**



Figure 16: Clavier.

- **Ecran de visualisation**

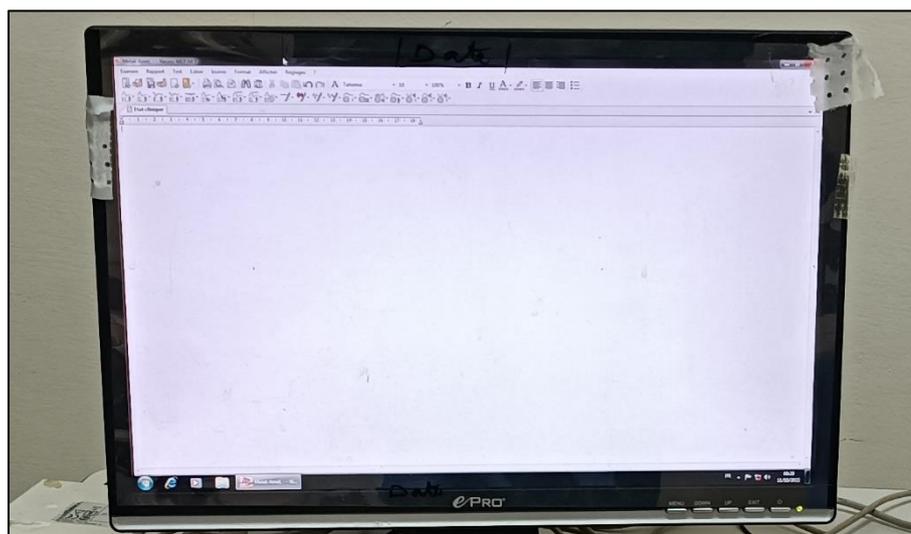


Figure 17: Ecran de visualisation.

- **PARAMETRES ETUDIES**

- Latence sensitive.
- Latence distale motrice.
- Amplitudes.

• SCHEMA DE DIAGNOSTIC DU SCC

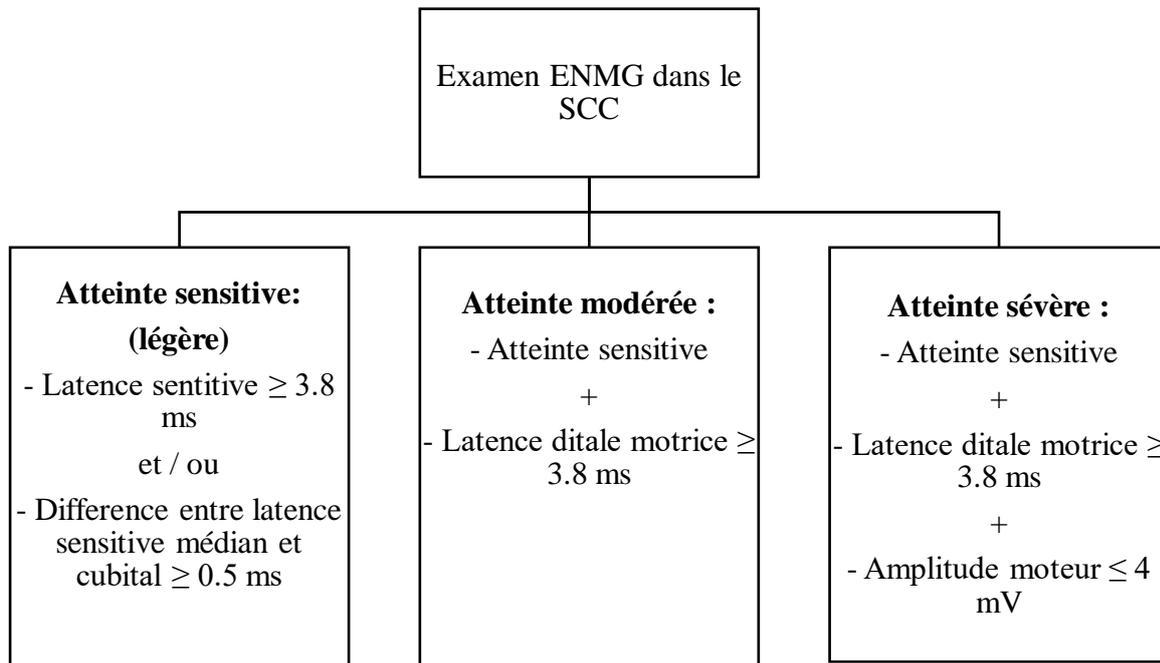


Figure 18: Schéma de diagnostic du SCC.

Tableau 4: Classification de la sévérité d'atteinte du canal carpien.

Sévérité	Étude de la conduction nerveuse sensitive	Étude de la conduction nerveuse motrice	La détection à l'aiguille du muscle court abducteur de pouce
Léger : au moins 3 des conductions nerveuses sensorielles et motrices suivantes	1) Stimulation du poignet de 14 cm ; latence maximale > 3,7 ms 2) Stimulation du poignet de 14 cm ; le pic de latence, proximal 7 cm > distal 7 cm 3) latence du segment court transcarpien de 5 cm (latence proximale-latence palmaire distale) : début > 1,3 ms, pic > 1,5 ms 4) Amplitude des potentiels d'action des nerfs sensoriels de stimulation du poignet de 14 cm, 16-20 μ V	5) latence distale, > 4,2 ms 6) amplitude du potentiel d'action musculaire composé, 4,1 - 4,5 mV	Normal
Modéré : léger plus au moins 2 des éléments suivants	1) Amplitude des potentiels d'action des nerfs sensoriels de stimulation du poignet de 14 cm, 6-15 μ V 2) bloc de conduction supérieur à 50 % à la stimulation du poignet et de la paume si les potentiels d'action des nerfs sensoriels $\geq 10 \mu$ V avec une stimulation du poignet de 14 cm	3) amplitude du potentiel d'action musculaire composé, 2,1 – 4 mV	4) fibrillation (\pm) 5) Potentiel d'action anormal de l'unité motrice avec des modèles d'interface intermédiaires
Sévère : modéré plus	1) amplitude des potentiels d'action des nerfs sensoriels, $\leq 5 \mu$ V	2) amplitude du potentiel d'action musculaire composé, ≤ 2 mV	3) fibrillation (+) 4) Potentiel d'action anormal de l'unité motrice avec des activités discrètes ou des modèles d'unité unique

• **PROTOCOLE PHARMACOLOGIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DU SCC**

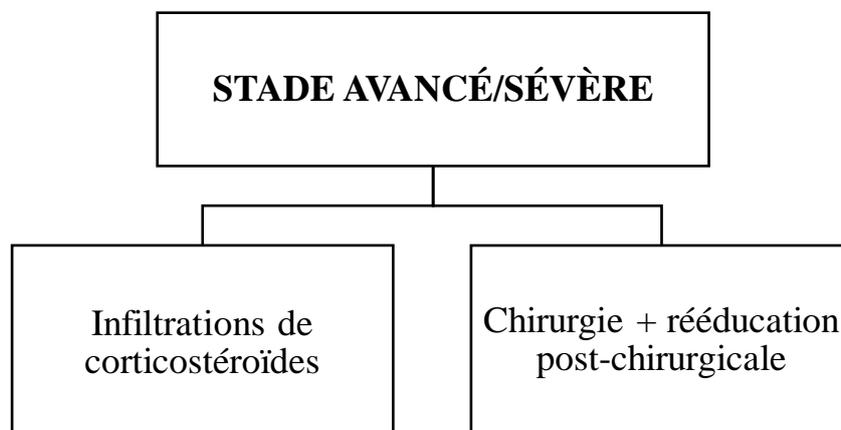
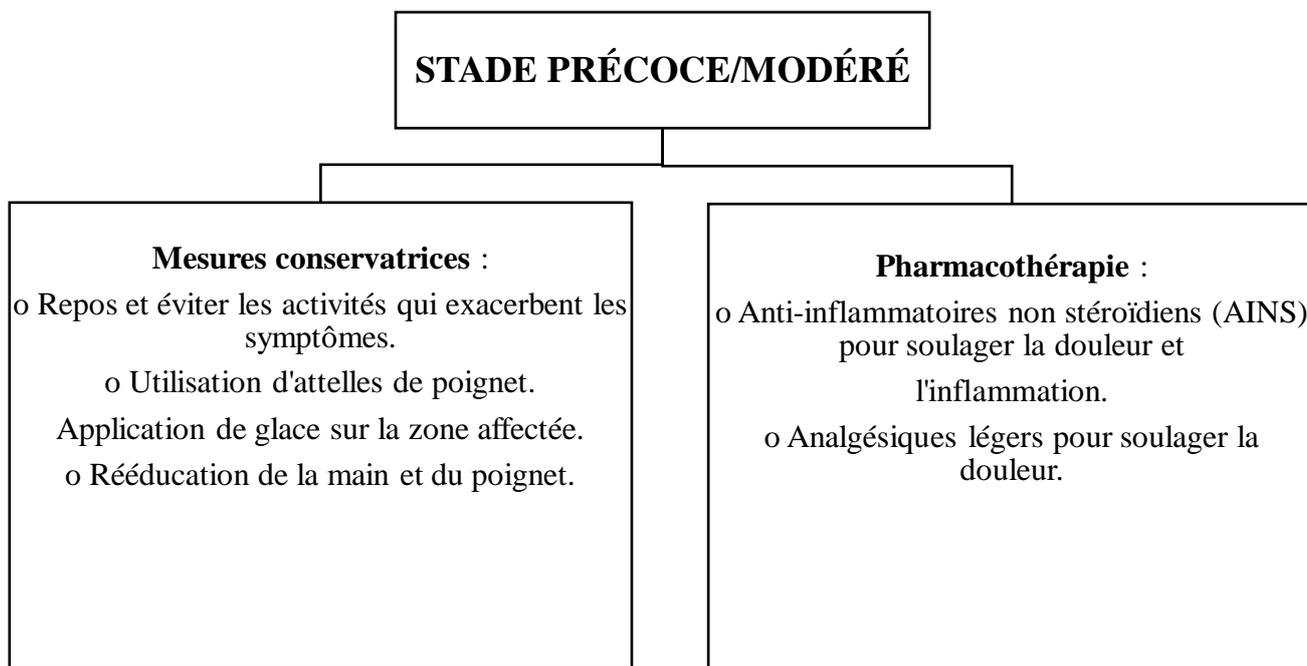


Figure 19: Protocole de prise en charge du SCC.

PARTIE PRATIQUE

Dans le but de mieux comprendre le déroulement d'une infiltration au niveau du canal carpien, on a assisté à une séance de simulation sur un mannequin haute-fidélité, au niveau du centre de simulation de la faculté de médecine de Tlemcen.



Figure 20: Technique d'infiltration dans le canal carpien.

RESULTATS

IV.2. RESULTATS

Sur les 19 cas présents au niveau du service de neurophysiologie et exploration du système nerveux pour diagnostiquer le syndrome du canal carpien, notre étude a été porté sur les 15cas positifs.

Les résultats obtenus dans notre étude sont représentés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau 5: Données des patients inclus dans notre étude.

CAS	AGE	GENRE	HABITAT	ATTEINTE	MAIN DOMINANTE	PROFESSION	TESTS DE TINNEL ET PHALEN	MALADIES ASSOCIEES
1	40 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance A droite	Droite	Femme au foyer	+	/
2	57 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à droite	Droite	Femme de ménage	-	/
3	59 ans	Femme	Tlemcen	Unilatérale gauche	Gauche	Coiffeuse	+	/
4	48 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à droite	Droite	Pharmacienne	+	/
5	26 ans	Homme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à droite	Droite	Maçon	+	/
6	44 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à gauche	Gauche	Cuisinière	+	/

RESULTATS

7	70 ans	Femme	Tlemcen	Unilatérale gauche	Gauche	Femme au foyer	+	/
8	55 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à gauche	Gauche	Enseignante	-	/
9	83 ans	Homme	Tlemcen	Unilatérale gauche	Gauche	Agriculteur	+	/
10	52 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à gauche	Droite	Femme au foyer	+	/
11	45 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à droite	Droite	Femme au foyer	+	/
12	42 ans	Homme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à gauche	Droite	Peintre	+	/
13	39 ans	Homme	Tlemcen	Unilatérale droite	Droite	Coiffeur	+	/
14	55 ans	Femme	Tlemcen	Unilatérale droite	Droite	Secrétaire	+	/
15	44 ans	Femme	Tlemcen	Bilatérale prédominance à droite	Droite	Femme au foyer	-	/

IV.2.1. CLASSIFICATION DES CAS SELON L'ENMG

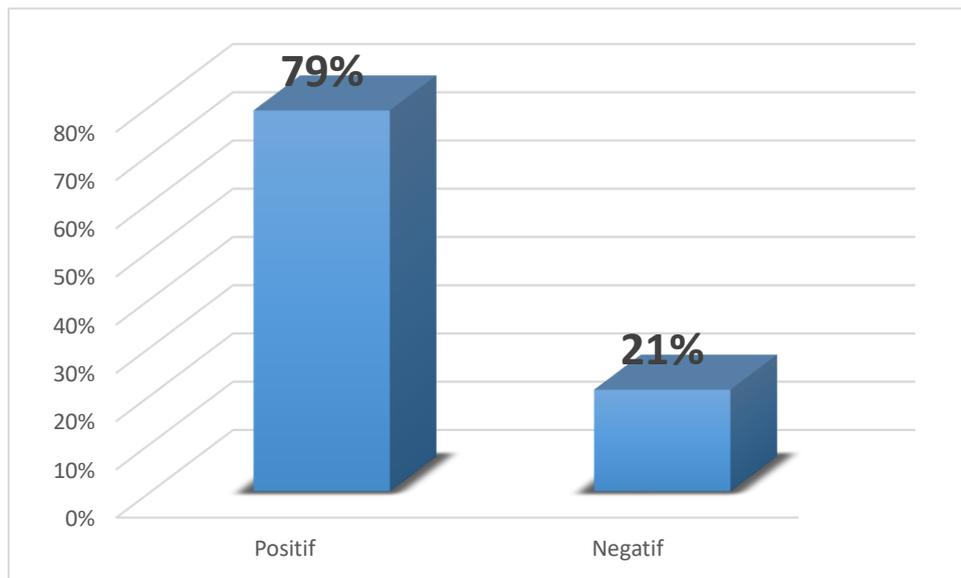


Figure 21: Répartition de la population selon la sensibilité de l'ENMG pour le SCC au service de neurophysiologie clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux.

Parmi tous les patients (19 cas) ayant bénéficié d'un ENMG pour diagnostic de SCC :

- ✓ 15 patients (78,94 %) sont positifs,
- ✓ 04 patients (21,06%) n'ont pas de SCC.

IV.2.2. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE

- **Genre**

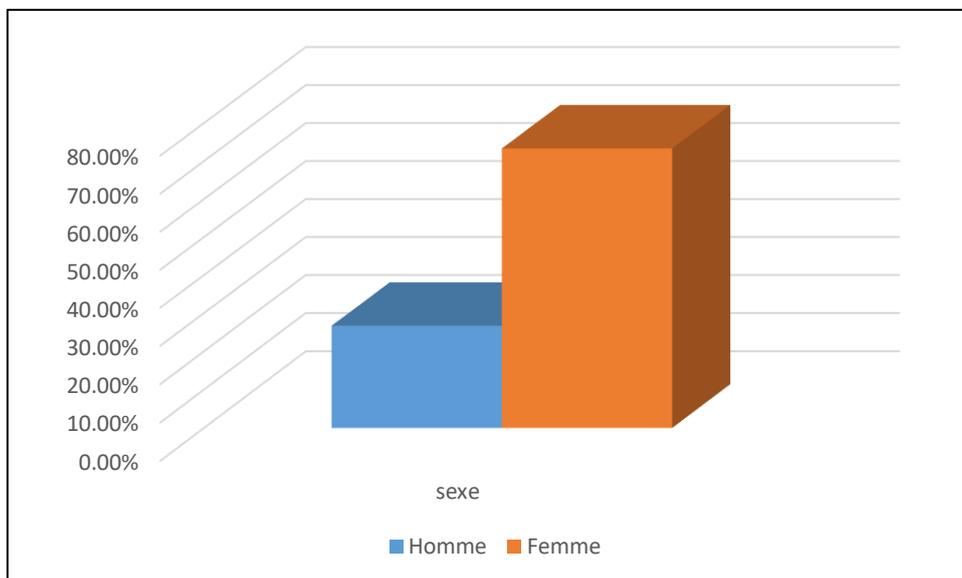


Figure 22: Répartition de la population selon le sexe.

La répartition de notre échantillon selon le sexe montre la nette prédominance féminine soit 11 femmes (73.33%) et 4 hommes (26.66%) avec un sexe ratio de 0,36.

- **Age moyen**

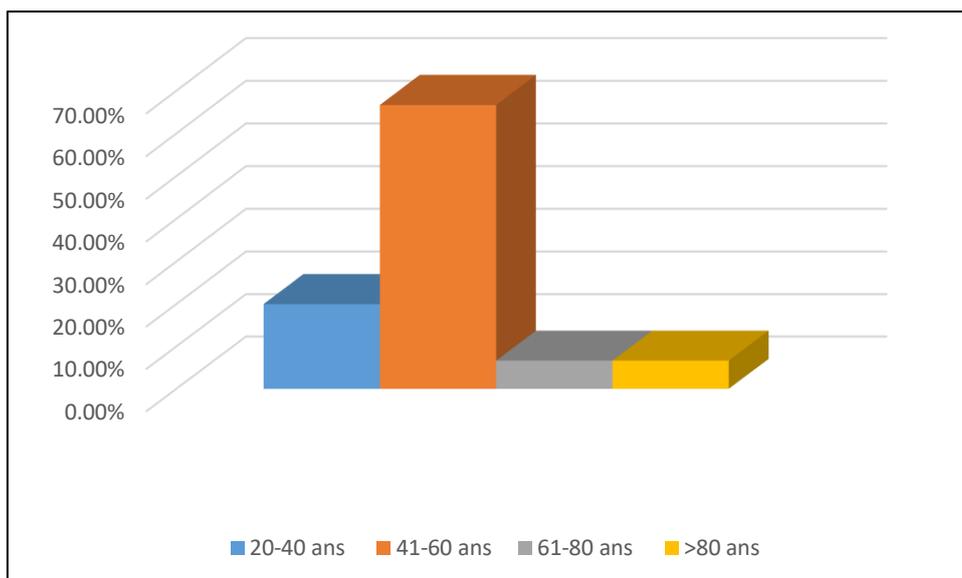


Figure 23: Répartition de la population selon l'âge.

RESULTATS

L'âge moyen de l'atteinte du SCC est de 50,60 ans, 66,7% des atteintes sont situées entre l'âge de 41 à 60 ans.

- Répartition des cas selon l'atteinte au niveau de la main dominante

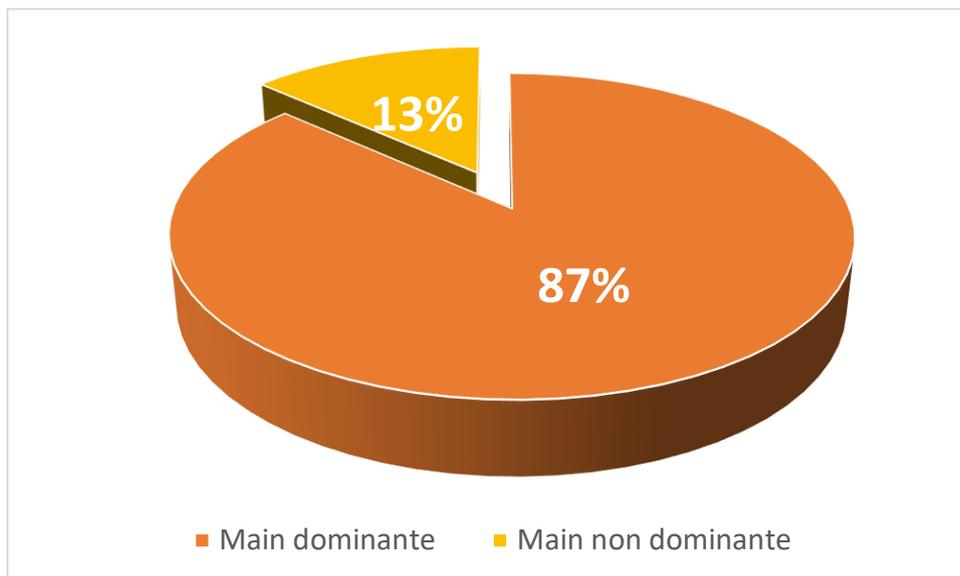


Figure 24: Répartition de la population selon la prédominance du SCC au niveau de la main dominante.

La plupart des patients (87%) ont une atteinte de la main dominante.

- **Etiopathogénie**

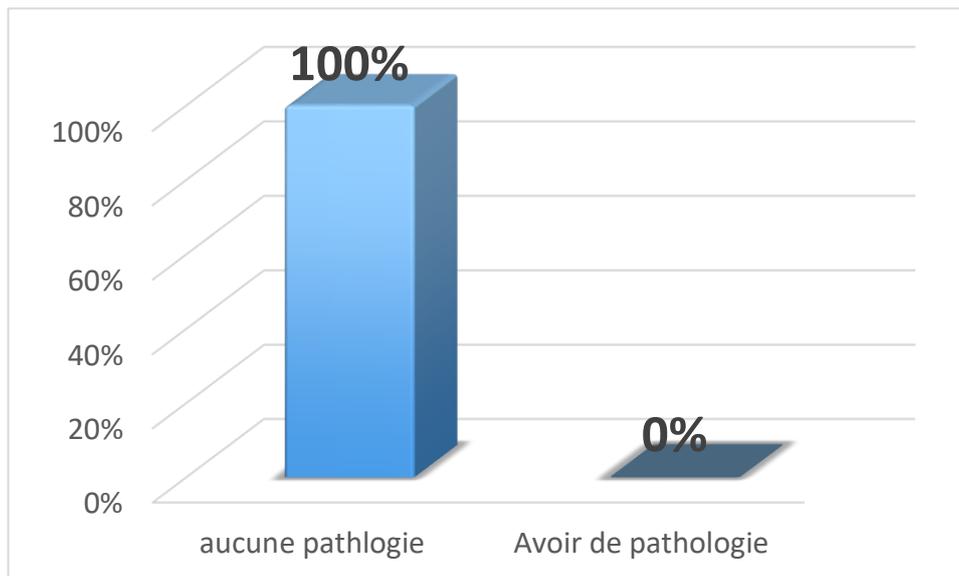


Figure 25:Répartition de la population selon l'etiopathogénie.

Selon l'interrogatoire, les patients affirment ne pas avoir de pathologies associées au syndrome de canal carpien.

IV.2.3. EXAMEN CLINIQUE

- **Signes fonctionnels**
- **Douleurs :**

Dans notre étude, 15 patients ont rapporté la notion de douleur nocturne. Cette douleur est soulagée par le fait de secouer les mains. C'est ainsi qu'avec l'EMG qu'on a pu confirmer la compression du nerf médian et donc le SCC.

- **Acroparesthésies :**

Des acroparesthésies typiques touchant les trois premiers doigts de la main ont été trouvées chez 15 patients.

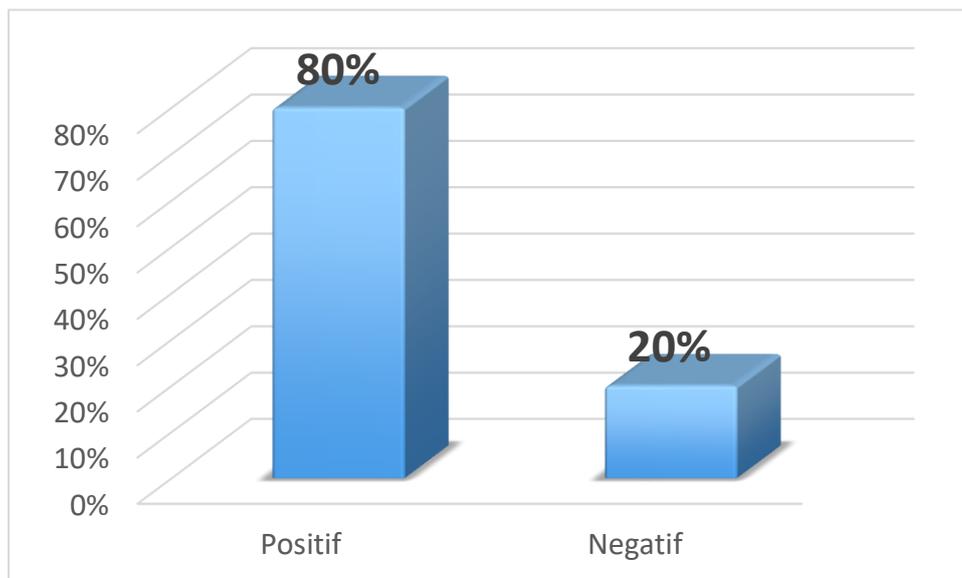


Figure 26:Répartition de la population selon les résultats de l'examen clinique (TINNEL et PHALEN).

12 patients, soit 80% des cas diagnostiqués positivement par l'ENMG ont présenté préalablement des tests de TINNEL et PHALEN positifs.

IV.2.4. EXAMEN ELECTROPHYSIOLOGIQUE

Tableau 6: Résultats d'ENMG des patients.

PATIENTS	MAIN	LATENCE MOTRICE (ms)	LATENCE SENSITIVE (ms)	AMPLITUDE MOTRICE (mV)
1	D	4.34	3.45	7.84
2	D	5.41	4.91	9.78
3	G	4.15	4.04	11.10
4	D	9.45	5.52	1.34
5	D	8.85	4.89	6.2
6	G	6.30	5.25	7.79
7	G	2.35	3.00	12.90
8	G	3.35	2.70	7.60
9	G	15.20	13.90	0.34
10	G	9.75	1.00	0.63
11	D	4.95	5.55	8.98
12	G	3.65	3.70	14.00
13	D	4.57	3.40	7.75
14	D	8.35	6.02	1.72
15	D	9.45	2.02	1.34

D : droite G : gauche

Répartition de la population selon la sévérité de l'atteinte

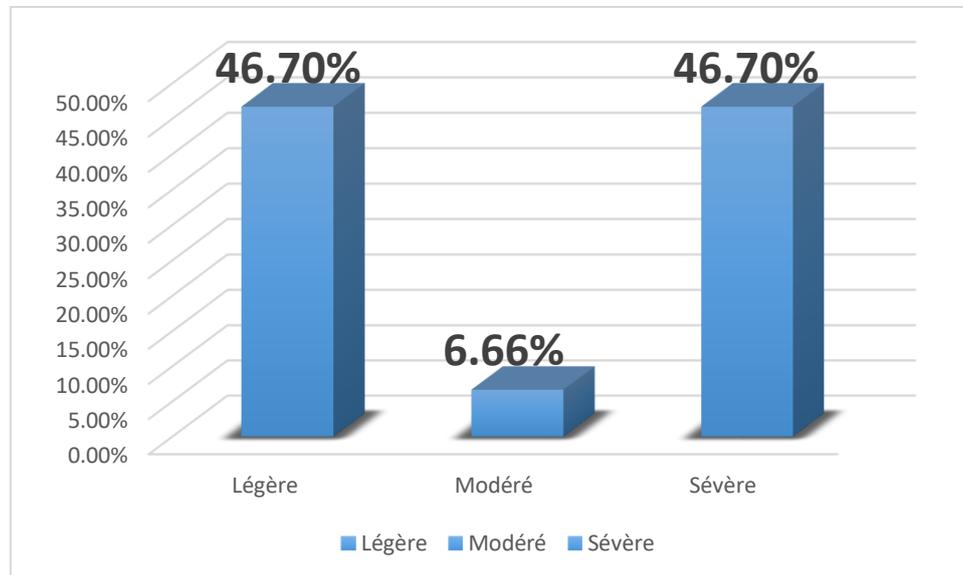


Figure 27:Répartition de la population selon la sévérité de l'atteinte du SCC.

15 patients ont été diagnostiqués positifs par l'ENMG, parmi eux :

- 07 cas, soit 46,70% des cas positifs ont un SCC léger.
- 01 cas (06,66%) a une atteinte modérée.
- 07 cas, soit 46,70% des cas positifs ont un SCC sévère.

IV.2.5. PRESENTATION DES 02 CAS TRAITES PAR INFILTRATION

Parmi les 15 patients diagnostiqués positifs de SCC, 02 patients ont subi une infiltration par corticoïdes.

Voici leurs résultats :

- **Premier cas**

Tableau 7: Résultats d'ENMG du premier cas avant et après injection.

		Latence (ms)	Amplitude (mV)
AVANT INFILTRATIONS	MOTRICE	9.45	1.34
	SENSITIVE	5.52	0.1
APRES INFILTRATIONS	MOTRICE	6.45	3.41
	SENSITIVE	3.98	5.65
DIFFERENCE	MOTRICE	-3	+2.19
	SENSITIVE	-1.54	/

RESULTATS

– Deuxième cas

Tableau 8: Résultats d'ENMG du deuxième cas avant et après injection.

		Latence (ms)	Amplitude (mV)
AVANT	MOTRICE	8.35	1.72
INFILTRATION	SENSITIVE	6.02	0.98
APRES	MOTRICE	5.87	3.64
INFILTRATIONS	SENSITIVE	4.18	2.52
DIFFERENCE	MOTRICE	-2.48	+1.92
	SENSITIVE	-1.84	/

DISCUSSION

IV.3. DISCUSSION

Dans notre étude clinique, l'interrogatoire et l'examen paraclinique et clinique sont la base du diagnostic du syndrome du canal carpien chez les patients qui se sont présentés au service de neurophysiologie et exploration du système nerveux de Tlemcen.

IV.3.1. CLASSIFICATION DES CAS SELON L'ENMG

Dans notre étude, 79% de nos atteintes on était confirmées par l'ENMG soit 79% de sensibilité.

Ceci rejoint la littérature dans les études de **SMITH CK et AL. (2010) (90%) (70)** et de **GARCIA C et AL. (2015) (92%)(71)**

IV.3.2. DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE

- **Genre**

Dans notre étude, on a trouvé qu'il existe une nette prédominance féminine :

Le taux d'atteinte par SCC chez les femmes est de 73.33%, alors que le taux d'atteinte par SCC chez les hommes est de 26.66%.

Dans la littérature, il y a une nette prédominance féminine notre étude est confirmé par les études de **EBENBICHLER G. 1998 (81%)(62)**, de **MANENTE G. 2001 (80%)(63)**, de **ANNETTE A. M. GERRITSEN 2002 (84.4%) (64)** et de **BAKLOUL F. 2011 (70.7%)(77)**.

- **Age moyen**

Dans notre étude, on a trouvé que l'âge moyen des malades est de 50.6 ans, avec des extrêmes entre l'âge de 20 et 80 ans.

Dans plus de la moitié des cas (65%) la tranche d'âge est comprise entre 40 et 60 ans.

L'âge moyen retrouvé dans notre étude est très proche à celui trouvé dans les études de **COURTS R. B. 1995 (52.8 ans)(65)**, de **EBENBICHLER G. 1998 (54.5 ans)(62)**, de **MANENTE G. 2001 (53.3 ans) (63)**, **ANNETTE A. M. GERRITSEN 2002 (51.7 ans)(64)**, de **AKALIN 2002 (52.6 ans) (66)** et de **BAKLOUL F. 2011 (52.4 ans)(77)**.

- **L'atteinte au niveau de la main dominante**

Dans notre étude on a remarqué que le poignet touché par le syndrome du canal carpien est le poignet de la main dominante du patient qu'il l'utilise le plus dans son travail que ça soit professionnel ou dans les tâches de sa vie quotidienne soit 13 patients (86.7%) sont atteints au niveau du poignet de la main dominante et 02 patients (13.3%) sont atteints au niveau du poignet de la main non dominante.

Il y a une nette prédominance des atteintes du poignet de la main dominante, ceci rejoint l'étude de **N. STÜTZ (2006)** dans **67%** des cas(67) et de **CHAISE (2001)** dans **87%** des cas(68).

- **Etiopathogénie**

Dans notre étude, dans 100% des cas, aucune étiologie n'a été retrouvée. Il s'agit donc de SCC idiopathique.

On a constaté que l'incidence idiopathique du SCC est la plus fréquente dans le syndrome du canal carpien, nos résultats rejoignent les études de **COURTS, R. B. 1995 (85%)(65)**, **EBENBICHLER G. 1998 (87%)(62)**, **MANENTE G. 2001 (89%)(63)**, **ANNETTE A. M.GERRITSEN 2002 (86.4%)(64)** et de **BAKLOUL.F 2011(82.8%)(77)**.

IV.3.3. EXAMEN CLINIQUE

Dans notre étude, les tests de PHALEN et de TINNEL ont été réalisés chez tous les patients et sont positifs à 80%.

On remarque bien que nos résultats sont conformes aux résultats trouvés dans les études de **WC WALKER 2000 (85%)(69)**, **MANENTE G 2001 (90%) (63)**, **AAM GERRITSEN 2002 (88.6%)(64)**, **AKALIN, E 2002 (91.3%)(66)** et de **BAKLOUL.F 2011 (100%)(77)**.

IV.3.4. EXAMEN ELECTROPHYSIOLOGIQUE

Protocole de diagnostic du syndrome du canal carpien selon les résultats d'ENMG :

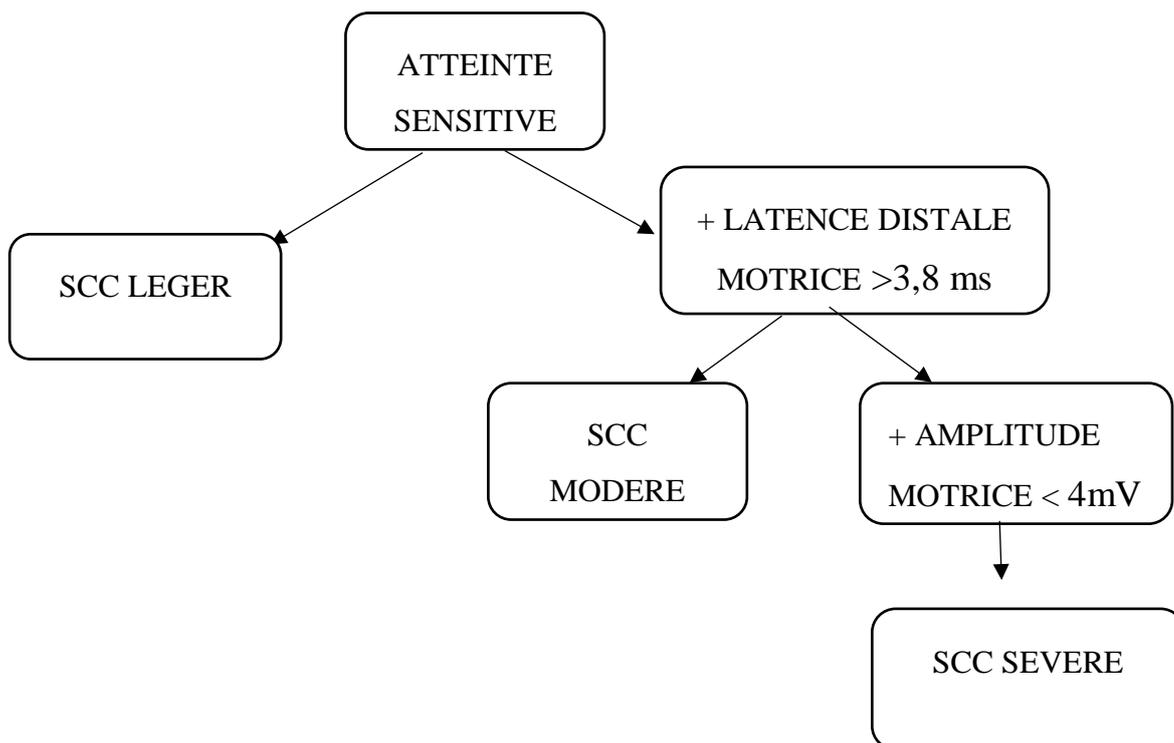


Figure 28: Schéma du diagnostic du SCC selon le stade d'atteinte.

Tableau 9: Valeurs normatives chez un patient sain.

VALEURS SENSITIVES	VALEURS MOTRICES
Latence sensitive ≤ 3.8 ms	Latence distale motrice ≤ 3.8 ms
Différence entre latence sensitive Median et Cubital ≤ 0.5 ms	Amplitude ≥ 4 Mv

Pour diagnostiquer la sévérité du canal carpien, le schéma suivi décrit ci-dessus est identique à celui décrit dans les séries de **GARCIA C ET AL. (2015)**(71) et **CHEN N ET AL. (2020)**(72).

IV.3.5. PRESENTATION DES 02 CAS TRAITES PAR INFILTRATION

Un traitement par infiltration à base de corticoïde Bétaméthasone (Diprostone) a été administré chez deux patients :

- **Patient 1 :**

Il s'agit de la patiente M.F. âgée de 48 ans originaire et demeurant à Tlemcen mariée pharmacienne de profession, orientée vers le service de neurophysiologie clinique par un rhumatologue.

La patiente décrit ce jour des acroparesthésies et douleurs au niveau des trois premiers doigts surtout au niveau de la main droite.

L'examen clinique par tests de TINNEL et PHALEN était positif

Les résultats du bilan électrophysiologique réalisés dans le territoire du nerf médian aux deux membres supérieurs étaient les suivants :

- Latence sensitive droite 5.52 ms avec une différence de latence de 3.42 ms.
- Latence distale motrice droite 9.45 ms.
- Amplitude motrice droit 1.34 mV.

L'examen ENMG nous a orienté vers une atteinte sévère bilatérale avec une prédominance droite.

Son médecin spécialiste lui a prescrit une injection de Bétaméthasone (Diprostone).

Après 20 jours de l'infiltration au niveau du poignet droit, elle s'est représentée une autre fois au niveau du service pour un ENMG de contrôle.

Les résultats du bilan électrophysiologique réalisé dans le territoire du nerf médian aux deux membres supérieurs étaient les suivants :

- Latence sensitive droite 3.98 ms avec une différence de latence de 1.8 ms.
- Latence distale motrice droite 6.45 ms.

DISCUSSION

- Amplitude motrice droite 3.41 mV.

On remarque une nette amélioration sensitivomotrice du nerf médian au niveau du poignet droit avec un gain de :

- LDS : 1.54 ms
- LDM : 3 ms
- AMPLITUDE MOTRICE : 2.07 mV

- **Patient 2**

Il s'agit de la patiente K.D âgée de 55 ans originaire et demeurant à Tlemcen mariée secrétaire de profession, orientée vers le service de neurophysiologie clinique par un rhumatologue.

Le patient décrit ce jour des acroparesthésies douleur au niveau des trois premiers doigts surtout au niveau de la main droite.

L'examen clinique par tests de TINNEL et PHALEN était positif

Les résultats du bilan électrophysiologique réalisé dans le territoire du nerf médian aux deux membres supérieurs étaient les suivants :

- Latence sensitive droite 6.02 ms avec une différence de latence de 3.52 ms.
- Latence distale motrice droite 8.35 ms.
- Amplitude motrice droite 1.72 mV.

L'examen paraclinique nous a orienté vers une atteinte sévère unilatérale droite.

Son médecin spécialiste lui a prescrit une injection Bétaméthasone (Diprostone).

Après 30 jours de l'infiltration elle s'est représentée une autre fois au niveau de notre service pour un ENMG de contrôle.

Les résultats du bilan électrophysiologique réalisé dans le territoire du nerf médian aux deux membres supérieurs sont les suivants :

- Latence sensitive droite 4.18 ms avec une différence de latence de 1.68 ms.

DISCUSSION

- Latence distale motrice droite 5.87 ms.
- Amplitude motrice droit 3.64 mV.

On remarque une nette amélioration sensitivomotrice du nerf médian au niveau du poignet droit :

- LDS : -1.84 ms.
- LDM : -2.48 ms.
- Amplitude motrice : +1.92mV.

LE DEGRE DE SATISFACTION

Le degré de satisfaction ou non des résultats a été basée sur la clinique, en appréciant :

- La douleur.
- Les paresthésies

- **La douleur**

Dans notre étude, les douleurs ont disparu complètement et immédiatement chez tous les malades, soit 100% des cas.

L'échelle EVA n'a pas pu être exploitée chez tous les patients par manque d'informations

- **Effet sur les paresthésies :**

Dans notre étude, les paresthésies ont disparu chez tous nos patients, soit 100%, des mais de façon progressive.

Nos résultats sont confirmés par l'étude de **Ly-Pen.D (2006)** où 94% des patients du groupe traité par infiltration ont présenté une amélioration d'au moins 20% de leurs paresthésies nocturnes(73).

Dans l'étude de **Marshall.S (2008)** conclue qu'une infiltration de corticostéroïde en cas de syndrome du canal carpien apporte une amélioration clinique supérieure à celle d'un placebo(74).

DISCUSSION

En outre, **Gammoudi.N (2016)** a affirmé que l'évolution des paramètres ENMG a été marquée par une amélioration à 3 mois post-infiltration (78).

CONCLUSION
ET
RECOMMENDATIONS

V. CONCLUSION

Le syndrome du canal carpien est une pathologie qui touche un nombre non négligeable de notre population.

La main est un outil précieux. L'engagement du médecin est essentiel dans la réduction des lésions musculosquelettiques associées. Les connaissances actuelles sur le sujet proposent une démarche qui aide à documenter les aspects cliniques de la lésion et à préciser le lien possible avec des activités sollicitantes du point de vue musculosquelettique.

Les patients sont pris en charge par différentes spécialités ; comme la rhumatologie, la traumatologie, la neurologie, la médecine physique et réadaptation. Selon les cas et leur sévérité, plusieurs approches diagnostiques et thérapeutiques sont émises.

L'électroneuromyographie (ENMG), examen peu coûteux, facile à réaliser, objectif et peut être répété plusieurs fois sans effets nocifs. Même s'il est plus ou moins supporté par le patient. Il doit être indiqué à différents stades ; diagnostique, thérapeutique, et pronostique.

Son avantage est un diagnostic précoce à un stage d'atteinte légère, afin de proposer un traitement conservateur non chirurgical.

Pour ce qui est du traitement,

Dans cette étude plutôt qualitative, axée sur le diagnostic du syndrome de canal carpien par électroneuromyographie (ENMG) et le traitement pharmacologique associé, nous avons exploré les perceptions sur les symptômes ressentis, les limitations fonctionnelles et les répercussions sur la qualité de vie, ainsi que les résultats chez les patients. Notre objectif était de comprendre les impacts de ce trouble neurologique courant, ainsi que l'efficacité des traitements pharmacologiques utilisés.

En examinant les perceptions et les expériences des patients concernant le traitement pharmacologique, nous avons pu identifier les avantages et les inconvénients, ainsi que les facteurs qui influencent l'adhésion et l'efficacité de ces traitements.

Nos résultats ont permis de vérifier l'efficacité du traitement pharmacologique in situ dans le canal carpien. Certains patients ont signalé une amélioration significative de leurs symptômes, ce qui leur a permis de retrouver une fonctionnalité normale et de soulager la douleur.

L'ENMG, combiné à l'infiltration peuvent offrir un gain intéressant à l'amélioration de la prise en charge et la qualité de vie des sujets à un stade précoce de cette pathologie.

Il est crucial aussi de prendre en compte la diversité des réponses individuelles aux traitements pharmacologiques et d'offrir des alternatives non pharmacologiques en tant qu'options complémentaires.

En intégrant ces perspectives variées, certaines recommandations pour les praticiens sont primordiales pour la qualité de la prise en charge de ce syndrome.

L'information et l'éducation des patients sur les avantages, les risques et les alternatives aux traitements pharmacologiques sont également essentielles pour favoriser une prise de décision éclairée et une meilleure adhésion aux protocoles de traitement. La chirurgie est proposée en dernière intention.

LIMITES DE L'ETUDE

L'étude a été freinée par certaines limites, à savoir, le nombre restreint de patients adressés au service, les patients recrutés sur des dossiers préexistants et comportant peu de renseignements sur la clinique et le suivi. Aussi, les informations fournies par les patients par voie téléphonique étaient incomplètes. La durée du stage était relativement courte.

VI. RECOMMANDATIONS

➤ Recommandation 1 :

Un traitement non opératoire est possible chez les patients atteints du syndrome du canal carpien.

La chirurgie précoce est une option lorsqu'il existe des preuves cliniques de dénervation du nerf médian (ENMG) ou que le patient choisit de procéder directement au traitement chirurgical.

➤ Recommandation 2 :

Proposer un autre traitement non opératoire ou une chirurgie lorsque le traitement actuel ne résout pas les symptômes dans les 2 à 7 semaines.

➤ Recommandation 3 :

Il est difficile de formuler des recommandations précises sur le traitement du syndrome canal carpien associé aux affections suivantes : diabète sucré, radiculopathie cervicale co-existante,

hypothyroïdie, polyneuropathie, grossesse, polyarthrite rhumatoïde et syndrome du canal carpien en milieu de travail.

➤ **Recommandation 4 :**

- Une injection locale de corticostéroïdes ou une attelle est suggérée avant d’envisager la chirurgie.
- Les corticostéroïdes oraux ou échographie sont aussi des options.
- La libération du canal carpien.
- La thermothérapie ne fait pas partie des options à utiliser pour traiter les patients atteints du canal carpien.
- Les traitements suivants ne comportent aucune recommandation pour ou contre leur utilisation : modifications d’activité, thérapie cognitivo-comportementale, laser froid, diurétiques, exercice, stimulation électrique, fitness , ionophorèse, laser, étirements, massothérapie, thérapie par aimant, manipulation, médicaments (y compris les anticonvulsivants, antidépresseurs et AINS), suppléments nutritionnels, photophorèse, abandon du tabac, injection de corticostéroïdes systémiques, vitamine B6 (pyridoxine), réduction du poids, yoga.

➤ **Recommandation 5 :**

Le traitement chirurgical du syndrome du canal carpien par division complète du fléchisseur rétinaculum se fait indépendamment de la technique chirurgicale spécifique.

➤ **Recommandation 6 :**

Le médecin a la possibilité de prescrire des antibiotiques en salle d’opération pour la chirurgie du canal carpien.

➤ **Recommandation 7 :**

Le poignet ne doit pas être immobilisé après une chirurgie de routine du canal carpien.

Aucune recommandation n’est pour ou contre le recours à la réadaptation postopératoire(75).

Il est important de noter que l’efficacité de ces traitements n’est pas bien établie et peut varier d’une personne à l’autre.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology*. nov 2016;15(12):1273-84.
2. Ghasemi-rad M. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment. *WJR*. 2014;6(6):284.
3. Jbili Z, Rachidi W, Nassar K, Janani S, Mkinsi O. Apport de l'échographie dans le syndrome du canal carpien. *Rev Mar Rhum* 2015; 33: 20-25
4. Battu V. Pathologies du poignet et de la main : orthèses et immobilisation scapulo-claviculaire. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 sept 2016;55(558):51-4.
5. Kchaou A, Hrairi A, Kotti N, Dhouib F, Rmadi N, Jmal K, et al. Le syndrome du canal carpien d'origine professionnelle : retentissement socioprofessionnel. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement*. 2020;81(5):544.
6. Bady B, Vial C. Étude critique des techniques électrophysiologiques d'exploration du syndrome du canal carpien. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. 1996;26(4):183-201.
7. Moreel P, Le Viet D. Les syndromes canaux du poignet. *Journal de Traumatologie du Sport*. 1 sept 2005;22(3):179-85.
8. Seror P. Le syndrome du canal carpien. La définition clinique est-elle suffisante en 1998? *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 1 janv 1998;41(3):125-31.
9. Wang L. Electrodiagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. févr 2013;24(1):67-77.
10. POUR, MEMOIRE DE FIN D'ETUDES, ANTIPOLIS, A. SOPHIA, DE MÉMOIRE, TUTEUR, et al. CENTRE D'OSTEOPATHIE ATMAN. 2013.
11. ROULOT, Eric. Anatomie du poignet et ses variantes d'intérêt pour le clinicien (carpe bossu, ulna court, synostose du carpe...). *Revue du Rhumatisme*, 2022.
12. Patry L. Le syndrome du canal carpien. Éditions MultiMondes; 1996. 47 p.
13. Harris, W. R. et HARRINGTON, Ian J. Symptômes dans le bras opposé ou non blessé. *Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail* 1999.
14. Rotman MB, Donovan JP. Practical anatomy of the carpal tunnel. *Hand Clinics*. 1 mai 2002;18(2):219-30.

15. Mahfouf, L., MEHAMLI, M., EL CHAMIRI, M., et al. le syndrome du canal carpien. *Journal de neurochirurgie*, 2014 N°20 45-50.
16. Mazières B. Syndrome du canal carpien et autres syndromes canaux. Mazières, B, Laroche, M, Constantin, A, et Cantagrel, A *Rhumatologie pour le praticien*. 2018;437-42.
17. Merle M, Voche P, Jager T. Syndromes canaux du nerf médian. In: *Chirurgie de la Main*. Elsevier; 2017. p. 595-638.
18. SEVY, Justin O. et VARACALLO, Matthew. Continuing Education Activity.
19. Joshi A, Patel K, Mohamed A, Oak S, Zhang MH, Hsiung H, et al. Carpal Tunnel Syndrome: Pathophysiology and Comprehensive Guidelines for Clinical Evaluation and Treatment. *Cureus*. 2022;14(7).
20. Otelea MR, Nartea R, Popescu FG, Covaleov A, Mitoiu BI, Nica AS. The Pathological Links between Adiposity and the Carpal Tunnel Syndrome. *Current Issues in Molecular Biology*. juin 2022;44(6):2646-63.
21. Yu L, Shen S, Zu Y, Huang J, Li H, Wang S. Hepatitis C virus and carpal tunnel syndrome in hemodialysis patients: a single center cross-sectional study. *Renal Failure*. 1 janv 2020;42(1):1076-82.
22. Michelsen H, Posner MA. Medical history of carpal tunnel syndrome. *Hand Clinics*. mai 2002;18(2):257-68.
23. Modi CS, Ho K, Hegde V, Boer R, Turner SM. Diagnosis of motor fascicle compression in carpal tunnel syndrome. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. juin 2010;96(4):485-9.
24. Samson P. Le syndrome du canal carpien. *Chirurgie de la Main*. Volume 23 supplément 1; 2004 S165-177.
25. Miedany YE, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meky FA. Diagnostic clinique du syndrome du canal carpien : un regard neuf sur d'anciennes manœuvres. *Revue du Rhumatisme*. 1 juill 2008;75(7):632-9.
26. Kotevoglou N, Gülbahce-Saglam S. L'échographie dans le diagnostic du syndrome du canal carpien : valeur intrinsèque et comparaison avec l'évaluation clinique. *Revue du Rhumatisme*. 1 mars 2005;72(3):221-5.
27. Boutte C, Gaudin P, Grange L, Georgescu D, Besson G, Lagrange E. Comparaison de l'échographie et de l'électroneurographie pour le diagnostic du syndrome du canal carpien en pratique courante. *Revue Neurologique*. 1 mai 2009;165(5):460-5.

28. S.Oulahrir, N.Akasbi, T.Harzy. Diagnostic et traitement du syndrome du canal carpien. Diagnosis and therapeutic management of carpal tunnel syndrome, Revue Marocaine de rumathologie 2018; 32-35.
29. Sevivas, N., Gherissi, A., Kalouche, I, Syndrome du canal carpien: quel traitement?. In : SIMS: le poignet. Sauramps medical, 2009.
30. MONNIER, C. Gaultheria Procumbens L. et son huile essentielle. 2010. Thèse de doctorat en pharmacie, Nantes.
31. Reyt V. Le syndrome du canal carpien. Actualités Pharmaceutiques. 1 mars 2018;57(574):12-5.
32. Lecoq B. Traitement du syndrome du canal carpien : écho-chirurgie. Revue du Rhumatisme Monographies. 1 juin 2020;87(3):207-11.
33. Tahir A, Sdouidi A, Chahed M, Elbaitil A, Fakherdine L, Sbihi Y, et al. Syndrome du canal carpien secondaire à une variété anatomique rare du nerf médian. Pan African Medical Journal 20 sept 2018
34. Mpandzou GA, Bandzouzi PS, Diatewa JE, Kane MM, Moutoula-Latou DH, Kaba Y, et al. Valeurs de Référence des Paramètres Electroneuromyographiques du Laboratoire de Neurophysiologie Clinique au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville. Health Sci Dis, 2022
35. Turushev NV, Avdeeva DK, Grigoriev MG. Electroneuromyograph. MATEC Web of Conferences. 2015;28:06005.
36. Camdessanché JP, Pietot P. Guide pratique d'ENMG pour tous les jours.Ed. De Boeck ; p 164 2016..
37. ENMG 2014: 19es journées francophones d'électroneuromyographie.Ed De Boeck; p 349 2014..
38. Wang FC, Foidart-Dessalle M, Chantraine A. Electroneuromyographie.Chapitre 11 reeducation neuro p126, 2013.
39. E.Fournier. Sémiologie EMG élémentaire.Ed Lavoisier; 2013. 298 p.
40. Stevens JC. AAEM minimonograph# 26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine. 1997;20(12):1477-86.
41. Bernier M. Les infiltrations de cortisone en un tour de main. Le Médecin du Québec. 2013;48(3):45-51.
42. Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam S. Le syndrome douloureux régional complexe. Annales de Chirurgie Vasculaire. 1 mars 2008;22(2):322-32.

43. Jacquy J, Lossignol D. La prégabaline (Lyrica®) et les douleurs neuropathiques périphériques. Rev Med Brux. 2006;
44. Montgomery K. End Your Carpal Tunnel Pain Without Surgery. Lulu.com; 2012. 182 p.
45. Muster D. Médicaments de l'inflammation. EMC - Stomatologie. 1 mars 2005;1(1):21-29.
46. Le Jeunne C. Pharmacologie des glucocorticoïdes. La Presse Médicale. 1 avr 2012;41(4):370-377.
47. Davies E, MacKenzie SM. Extra-adrenal production of corticosteroids. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. 2003;30(7):437-445.
48. BERENBAUM, Francis. Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. La Revue du praticien (Paris), 2004, vol. 54, no 7, p. 781-789.
49. Sibilis J. Les corticoïdes: mécanismes d'action. La lettre du Rhumatologue. 2003;(289):23-31.
50. DANOWSKI, R. Inflammation en rhumatologie. In : Annales de Kinésithérapie. 1991. p. 233-240.
51. MAUGARS, Y. Quel corticoïde utiliser pour une infiltration en rhumatologie?. La lettre du rhumatologue, 2019, vol. 454, p. 22-26.
52. CORTICOSTÉROÏDE, D. E. et SUI, LISEZ CE QUI. H.Demers, M.Lapierre
INFILTRATIONS: PASSEZ À L'ACTION! INFO-COMPRIMÉE 68 Le Médecin du Québec, volume 50, numéro 4, 2015 p 67-70.
53. Wang S, Shi Y, Tian W. A Formal Synthesis of Betamethasone. Chinese Journal of Chemistry. 2015;33(6):637-42.
54. Orliaguet G, Gall O, Benabess-Lambert F. Nouveautés concernant les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 1 oct 2013;17(5):228-37.
55. Reissner L, Schweizer A, Nagy L. Traitement par infiltration de la main au cabinet de médecine de famille. Prim Hosp Care (fr) [Internet]. 31 mars 2020 [cité 23 nov 2022]; Disponible sur: <https://doi.emh.ch/phc-f.2020.10190>
56. VIDAL. DIPROSTENE susp inj en seringue préremplie. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/diprostene-susp-inj-en-seringue-preremplie-5397.html>
57. Drugs.com.. Betamethasone injection Uses, Side Effects & Warnings. Disponible sur: <https://www.drugs.com/mtm/betamethasone-injection.html>

58. Roques CF. Agents physiques antalgiques: Données cliniques actuelles. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 1 nov 2003;46(9):565-77.
59. BISSONNIER S, FAWAZ D, GAUFROY X, GUILGOT M DKE, MOET V, NIZET P. APPORT DE LA MESOTHERAPIE DANS LE TRAITEMENT DU CANAL CARPIEN.
60. COLETTI D, Serratrice G. Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien. In: *Annales de kinésithérapie*. 1998. p. 348-56.
61. GABET JY, Fontana L, Clavelou P, Lasfargues G, Catilina P. Electroneuromyographie et syndrome du canal carpien d'origine professionnelle. *Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail*. 2000;61(7):491-8.
62. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, Wiesinger GF, Uhl F, Ghanem AH, et al. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised « sham » controlled trial. *BMJ*. 7 mars 1998;316(7133):731-5.
63. Manente G, Torrieri F, Di Blasio F, Staniscia T, Romano F, Uncini A. An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: A randomized controlled trial. *Muscle Nerve*. août 2001;24(8):1020-5.
64. Gerritsen AAM, De Vet HCW, Scholten RJPM, Bertelsmann FW, De Krom MCTFM, Bouter LM. Splinting vs Surgery in the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 11 sept 2002;288(10):1245.
65. Courts RB. Splinting for Symptoms of Carpal Tunnel Syndrome during Pregnancy. *Journal of Hand Therapy*. janv 1995;8(1):31-4.
66. Akalin E, El Ö, Peker Ö, Senocak Ö, Tamci S, Gülbahar S, et al. Treatment of Carpal Tunnel Syndrome with Nerve and Tendon Gliding Exercises. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. févr 2002;81(2):108.
67. Stütz N, Gohritz A, Van Schoonhoven J, Lanz U. Revision Surgery after Carpal Tunnel Release –Analysis of the Pathology in 200 Cases during a 2 Year Period. *Journal of Hand Surgery*. févr 2006;31(1):68-71.
68. Chaise F, Bellemère P, Friol JP, Gaisne E, Poirier P, Menadi A. Interruption professionnelle et chirurgie des syndromes du canal carpien. Résultats d'une série prospective de 233 patients. *Chirurgie de la Main*. janv 2001;20(2):117-21.
69. Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2000;81(4):424-9.

70. Silverstein BA, Fan ZJ, Bonauto DK, Bao S, Smith CK, Howard N, et al. The natural course of carpal tunnel syndrome in a working population. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 2010;384-93.
71. Bueno-Gracia E, Tricás-Moreno JM, Fanlo-Mazas P, Malo-Urries M, Haddad-Garay M, Estebanez-de-Miguel E, et al. Relationship between ultrasound measurements of the median nerve and electrophysiological severity in carpal tunnel syndrome. *Revista de Neurologia*. 2015;61(10):441-6.
72. Westenberg RF, Oflazoglu K, de Planque CA, Jupiter JB, Eberlin KR, Chen NC. Revision carpal tunnel release: risk factors and rate of secondary surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2020;145(5):1204-14.
73. LY-PEN, D., ANDRÉU, J. L., DE BLAS, G., et al. Infiltration ou chirurgie pour le syndrome du canal carpien?. *Minerva*, 2006, vol. 5, no 1, p. 14-16.
74. OU DE PHALEN, Signe de Tinel. Efficacité des infiltrations avec un corticostéroïde dans le syndrome du canal carpien?. *Minerva*, 2008, vol. 7, no 1, p. 8-9.
75. Keith MW, Masear V, Chung KC, Amadio PC, Andary M, Barth RW, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on The Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume. *Janv* 2010;92(1):217-9.
76. Guide d'électromyographie et d'anatomie pour l'exploration des nerfs et des muscles. E. FOURNIER. Éditions Lavoisier 2013.
77. BAKLOUL F. *Syndrome du canal carpien (a propos de 41 cas)*. 2011. Thèse de doctorat Université de Rabat.
78. Gammoudi, N., Skhiri, Y., Affes, Z., Cheikh, R. B., & Sakly, G. (2016). Évolution électro-clinique du syndrome du canal carpien après infiltration locale de corticoïdes. *Revue Neurologique*, 172, A36.
79. Ricard-Hibon, A., Leroy, N., Magne, M., Leberre, A., Chollet, C., & Marty, J. (1997). Évaluation de la douleur aiguë en médecine préhospitalière. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 16(8), 945–949.
80. Echelle visuelle analogique EVA <https://3cguillaume.docvitae.fr/outils-divers/echelle-douleur-eva>.

VIII. ANNEXE

FICHE DE RENSEIGNEMENTS DES PATIENTS

	Service de neurophysiologie clinique et exploration fonctionnelle du système nerveux																			
	CHU DE TLEMCEN																			
	EMMG																			
	FICHE DE RENSEIGNEMENTS																			
N°	Nom/prénom	sexe	N°téléphone	IMC	Adresse	Antécédents	Signes cliniques	fact/ déclenchants	TRT	début de maladie	ANTCDF	EMMG	BIOLOGIE							
1																				
2																				
3																				
4																				
5																				
6																				
7																				
8																				
9																				
10																				
11																				
12																				
13																				
14																				
15																				
16																				
17																				
18																				
19																				

Résumé Le syndrome du canal carpien (SCC) est une affection fréquente caractérisée par une compression du nerf médian au niveau du poignet. Le diagnostic précoce et précis du SCC est essentiel pour un traitement efficace. Dans cette étude, nous avons examiné les résultats du diagnostic par électroneuromyographie (ENMG) dans le SCC, ainsi que l'efficacité du traitement pharmacologique par infiltration de corticoïdes.

Objectif La méthodologie de cette étude comprenait l'évaluation clinique des patients présentant des symptômes compatibles avec le SCC, suivie d'une exploration ENMG pour confirmer le diagnostic. Les critères diagnostiques standard ont été utilisés pour évaluer la gravité et la localisation de la compression nerveuse.

Résultats Ils ont démontré que l'ENMG était un outil fiable pour le diagnostic du SCC, permettant d'identifier la sévérité de la compression nerveuse et de localiser précisément la lésion. Dans le cadre du traitement pharmacologique, nous avons évalué l'efficacité de l'infiltration de corticoïdes, une intervention couramment utilisée pour réduire l'inflammation et soulager les symptômes du SCC.

Les résultats ont montré que l'infiltration de corticoïdes était efficace pour soulager la douleur, réduire l'inflammation et améliorer la fonction de la main chez les patients atteints de SCC. Les corticoïdes ont démontré leur capacité à atténuer la réponse inflammatoire dans le canal carpien, réduisant ainsi la compression sur le nerf médian. Les effets bénéfiques de l'infiltration de corticoïdes étaient généralement observés rapidement et persistaient pendant une période significative.

Conclusion Cette étude met en évidence l'utilité de l'ENMG dans le diagnostic précis du SCC, ainsi que l'efficacité du traitement pharmacologique par infiltration de corticoïdes pour soulager les symptômes. L'infiltration de corticoïdes offre une option thérapeutique efficace, mais son utilisation doit être individualisée en fonction des caractéristiques du patient. Des études complémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes d'action et optimiser les protocoles de traitement pour améliorer les résultats à long terme chez les patients atteints de SCC.

Mots clés Syndrome du canal carpien, diagnostique, électroneuromyographie, infiltration, corticostéroïde

Abstract: Carpal Tunnel Syndrome (CTS) is a common condition characterized by compression of the median nerve at the wrist. Early and accurate diagnosis of CTS is crucial for effective treatment. In this study, we examined the results of Electroneuromyography (ENMG) diagnosis in CTS, as well as the efficacy of pharmacological treatment through corticosteroid injections.

Objective The methodology of this study included clinical evaluation of patients presenting symptoms consistent with CTS, followed by ENMG to confirm the diagnosis. Standard diagnostic criteria were used to assess the severity and location of nerve compression.

Results demonstrated that ENMG was a reliable tool for diagnosing CTS, allowing for quantifying the severity of nerve compression and precisely identifying the site of the lesion. Regarding pharmacological treatment, we evaluated the efficacy of corticosteroid injections, a commonly used intervention to reduce inflammation and alleviate CTS symptoms. The results showed that corticosteroid injections were effective in relieving pain, reducing inflammation, and improving hand function in patients with CTS. Corticosteroids demonstrated their ability to attenuate the inflammatory response in the carpal tunnel, thereby reducing compression on the median nerve. The beneficial effects of corticosteroid injections were generally observed rapidly and persisted for a significant period.

Conclusion However, it should be noted that the efficacy of corticosteroid injections may vary among patients, depending on the severity of symptoms and individual response to treatment. Potential side effects, such as temporary pain at the injection site or complications related to corticosteroid use, should also be considered and discussed with patients. This study highlights the utility of ENMG in accurately diagnosing CTS, as well as the efficacy of pharmacological treatment through corticosteroid injections for symptom relief. Corticosteroid injections provide an effective therapeutic option, but their use should be individualized based on patient characteristics. Further studies are needed to better understand the mechanisms of action and optimize treatment protocols to improve long-term outcomes for patients with CTS.

Keywords Carpal tunnel syndrome, diagnostic, electroneuromyography, infiltration, corticosteroid.

تضمنت منهجية هذه الدراسة التقييم السريري للمرضى الذين يعانون من أعراض تتفق مع متلازمة النفق الرسغي ، متبوعاً بمخطط كهربية العضل لتأكيد التشخيص. تم استخدام معايير التشخيص القياسية لتقييم شدة وموقع انضغاط العصب. أظهرت النتائج أن مخطط كهربية العضل كان أداة موثوقة لتشخيص متلازمة النفق الرسغي ، مما يجعل من الممكن تحديد شدة انضغاط العصب وتحديد مكان الآفة بدقة. كجزء من العلاج الدوائي ، قمنا بتقييم فعالية تسلسل الكورتيكوستيرويدات ، وهو تدخل شائع الاستخدام لتقليل الالتهاب وتخفيف أعراض متلازمة النفق الرسغي.

أظهرت النتائج أن ارتشاح الكورتيكوستيرويد كان فعالاً في تخفيف الألم وتقليل الالتهاب وتحسين وظيفة اليد لدى مرضى متلازمة النفق الرسغي. تسلسل هذه الدراسة الضوء على فائدة مخطط كهربية العضل في التشخيص الدقيق لمتلازمة النفق الرسغي ، وكذلك فعالية العلاج الدوائي عن طريق تسلسل الكورتيكوستيرويد لتخفيف الأعراض. يوفر تسلسل الكورتيكوستيرويد خياراً علاجياً فعالاً ، ولكن يجب أن يكون استخدامه فردياً وفقاً لخصائص المريض. هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات لفهم آليات العمل بشكل أفضل وتحسين بروتوكولات العلاج لتحسين النتائج طويلة المدى في المرضى الذين يعانون من متلازمة النفق الرسغي. ثبت أن الكورتيكوستيرويدات تخفف الاستجابة الالتهابية في النفق الرسغي ، وبالتالي تقلل الضغط على العصب المتوسط. لوحظت الآثار المفيدة لتسلسل الكورتيكوستيرويد بشكل سريع واستمرت لفترة طويلة.

تسلسل هذه الدراسة الضوء على فائدة مخطط كهربية العضل في التشخيص الدقيق لمتلازمة النفق الرسغي ، وكذلك فعالية العلاج الدوائي عن طريق تسلسل الكورتيكوستيرويد لتخفيف الأعراض. يوفر تسلسل الكورتيكوستيرويد خياراً علاجياً فعالاً ، ولكن يجب أن يكون استخدامه فردياً وفقاً لخصائص المريض. هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات لفهم آليات العمل بشكل أفضل وتحسين بروتوكولات العلاج لتحسين النتائج طويلة المدى في المرضى الذين يعانون من متلازمة النفق الرسغي.

الكلمات مفتاحية: متلازمة النفق الرسغي، التشخيص، مخطط كهربية العضل، تسلسل، الكورتيكوستيرويد