

Syndrome du canal carpien : diagnostic, traitement, et après ?

Carpal tunnel syndrome : diagnosis, treatment, and after ?

SCHUIND F., BAHM J., EL KAZZI W., GKOTSI A., MOUNGONDO F. et VAN OVERSTRAETEN L.

Service d'Orthopédie-Traumatologie, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

Dans le syndrome du tunnel carpien, la compression du nerf médian est le plus souvent liée à un épaissement du tissu conjonctif sous-synovial entourant les neuf tendons fléchisseurs traversant le défilé ostéo-fibreux. L'affection fréquente, touchant une personne sur dix, est probablement sous-diagnostiquée chez les hommes jeunes et actifs. Les facteurs de risque confirmés sont le diabète sucré, l'obésité et la grossesse. Le syndrome du tunnel carpien se voit parfois chez l'enfant, en général dans le cadre d'une mucopolysaccharidose.

Les patients se plaignent de paresthésies le plus souvent nocturnes, dans un territoire plus large que le dermatome du nerf médian. Le diagnostic repose sur un bilan neurophysiologique et/ou échographique - pour ce dernier examen, les critères pathologiques restent à préciser. Il est important que le diagnostic préopératoire soit certain, car la neurolyse ne donne des résultats satisfaisants que chez environ trois quarts des patients. La technique ouverte n'est pas plus sûre que les techniques endoscopique ou percutanée, qui permettraient une reprise de travail plus rapide.

Rev Med Brux 2020 , 41 : 341-345

ABSTRACT

In carpal tunnel syndrome, the median nerve compression is usually related to the thickening of the sub-synovial conjunctive tissue surrounding the nine flexor tendons crossing the tunnel. Carpal tunnel syndrome is frequent, affecting one person on ten, and is probably underdiagnosed in young active men. The confirmed risk factors are diabetes mellitus, obesity and pregnancy. Carpal tunnel syndrome is occasionally seen in children, usually in the frame of a mucopolysaccharidosis.

The patients complain of paraesthesia, usually at night, in a territory larger than the median nerve dermatoma. The diagnosis is based on a neurophysiological or a sonographic investigation - for the latter, the pathological criteria remain to be determined. It is important that the preoperative diagnosis is certain, as neurolysis offers a satisfactory result in only three quarter of the patients. Open release is not safer than endoscopic or percutaneous technique, which could allow quicker return to work.

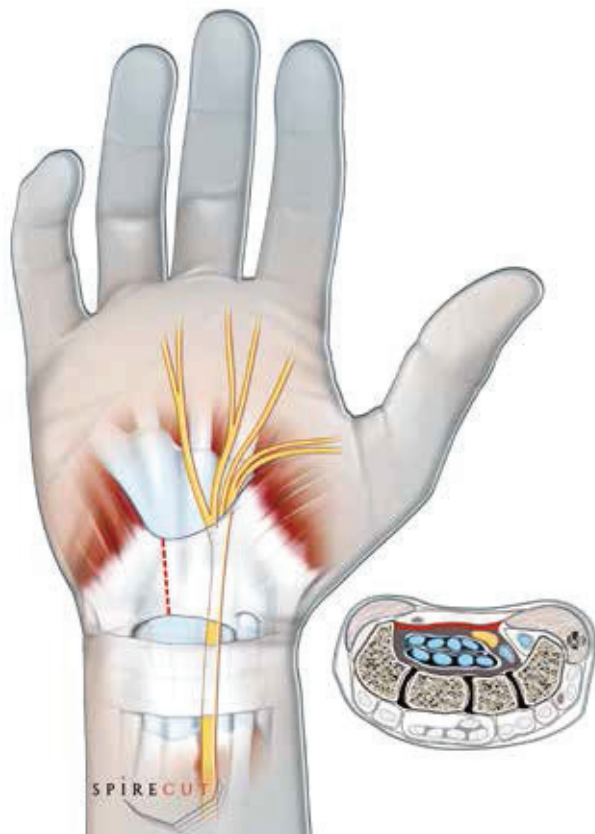
Rev Med Brux 2020 , 41 : 341-345

Key words : carpal tunnel syndrome, median nerve, neurolysis, sonography

INTRODUCTION

Le canal (ou tunnel) carpien est le défilé ostéo-fibreux inextensible limité dorsalement par les os du carpe et du côté palmaire, par le ligament carpien transverse qui s'insère sur le scaphoïde, le trapèze, le pisiforme et l'hamatum. Le canal carpien livre passage au nerf médian et à neuf tendons fléchisseurs (long fléchisseur propre du pouce, huit tendons des fléchisseurs profond et superficiels des doigts longs - figure 1). L'origine des muscles lombricaux, insérés sur les fléchisseurs profonds des doigts, se trouve en partie et selon la position des doigts au sein du canal carpien. Les tendons fléchisseurs dans leur trajet intracanalair sont entourés du tissu conjonctif sous-synovial, constitué de multiples couches glissant

les uns par rapport aux autres et permettant le coulissement des tendons fléchisseurs par rapport aux structures ostéo-fibreuses et au nerf médian^{1,2}. Plus spécifiquement, la couche au niveau du tendon suit le tendon dans toute l'amplitude de son mouvement ; la couche suivante, un peu moins, puis de couche en couche, en superficie, le tissu conjonctif sous-synovial ne se déplace pas pendant le mouvement tendineux. Ainsi l'excursion tendineuse au sein du canal carpien se produit normalement sans frottement entre les tendons, ou entre les tendons, le squelette et le nerf médian. Comme nous l'avons rapporté déjà en 1990³, la grande majorité des syndromes du tunnel carpien sont liées à une pathologie de ce tissu conjonctif sous-synovial de glissement, avec nécrose localisée, fibrose, œdème et épaissement secondaire^{3,4}.



En jaune, le nerf médian (la branche motrice n'est pas représentée), en bleu les neuf tendons fléchisseurs (et, dans un canal séparé, le flexor carpi radialis). En pointillé rouge, l'incision pratiquée au niveau du ligament carpien transverse pour décompresser le canal carpien. Les gaines synoviales entourant les tendons sont bien représentées.

Illustration reproduite avec l'aimable autorisation de Spirecut SA.

L'augmentation du volume du tissu sous-synovial dégénéré engendre la compression du nerf médian, mais aussi des troubles du glissement tendineux. Ainsi, outre les plaintes neurologiques qui dominent, le patient rapporte souvent à l'interrogatoire une raideur matinale des doigts et un gonflement distal de l'avant-bras, voire des phénomènes de ressaut à la flexion des doigts.

Les causes de la dégénérescence du tissu conjonctif sous-synovial n'ont pas été établies, mais il est probable que les mouvements répétitifs de flexion-extension des doigts aient un rôle prépondérant dans les lésions, ainsi que les anomalies du collagène induites par l'hyperglycémie chronique (diabète). Un cercle vicieux s'installe où l'épaississement aggrave la friction à l'origine des lésions dégénératives et ischémiques du tissu conjonctif sous-synovial, avec fibrose secondaire et ré-aggravation de l'épaississement.

Il existe des causes plus rares de syndrome du tunnel carpien. Occasionnellement la compression du nerf médian est liée à l'existence d'une masse intra-canaulaire, le plus souvent un kyste synovial ou un lipome.

En traumatologie, une compression aiguë du nerf médian complique certaines fractures du radius distal et luxations péri-lunaires du carpe. La réduction osseuse lève souvent la compression nerveuse, sans nécessité de libération chirurgicale du canal carpien.

FACTEURS DE RISQUE

On cite souvent, comme facteurs de risque du développement d'un syndrome du tunnel carpien, l'hypothyroïdie, l'arthrose trapézo-métacarpienne, l'usage de claviers et le tabagisme. Les seuls facteurs de risque bien établis sont le diabète sucré (odds ratio 1-97), l'obésité (odds ratio 1-5) et la grossesse. Les femmes enceintes présentent, dans 7 à 43 %, une altération de la conduction du nerf médian au tunnel carpien et dans 31-62 % une symptomatologie dysesthésique⁵. Leurs plaintes débutent parfois brutalement. Lorsque la symptomatologie survient dès le premier trimestre, leur qualité de vie pendant toute la grossesse est altérée et il est fréquent que l'affection persiste ou récidive après l'accouchement. Le plus souvent, une infiltration de corticostéroïdes aide efficacement la femme enceinte, les indications de neurolyse sont rares.

INCIDENCE

Le syndrome du tunnel carpien est la neuropathie compressive la plus fréquente avec une prévalence dans la population estimée à 4 %^{6,7} - la prévalence précise est difficile à déterminer, selon que le diagnostic soit basé sur la symptomatologie clinique (14 %) ou sur l'existence d'altérations neurophysiologiques (4 %) ⁶. De manière schématique, il est admis qu'un individu sur dix a souffert ou développera au cours de sa vie un syndrome de tunnel carpien. Contrairement à une idée reçue, le syndrome du tunnel carpien n'est pas plus fréquent dans le sexe féminin, du moins avant 65 ans - avant cet âge, il semble que les femmes consultent plus volontiers que les hommes pour symptomatologie dysesthésique⁵.

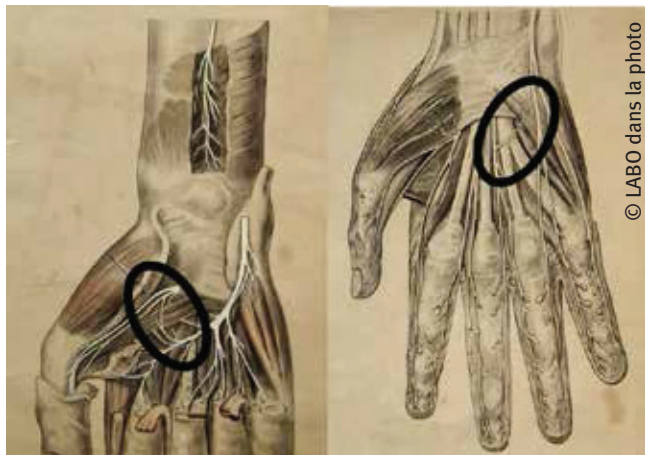
DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'un syndrome du tunnel carpien repose sur (1) une symptomatologie et des signes cliniques caractéristiques ; (2) des examens complémentaires altérés (neurophysiologie et/ou échographie) et (3) sur l'exclusion d'autres causes neurologiques (compression radiculaire cervicale, myélopathie cervicale, polyneuropathie).

Les patients se plaignent initialement de paresthésies nocturnes, parfois diurnes. Après plusieurs années, cette symptomatologie tend à s'atténuer pour être remplacée par un déficit sensitif, avec maladresse et/ou un déficit moteur avec atrophie thénarienne, faiblesse des prises pollici-digitales et signe de Bourrel. Les paresthésies touchent souvent un dermatome plus large que celui du médian et notamment concernent souvent l'auriculaire, ce qui s'explique par les anastomoses nerveuses médio-ulnaires à la main (figure 2) et

Magnifiques dessins de dissections anatomiques des nerfs médian et ulnaire, pratiquées à l'ULB au début du 20^e siècle.

La planche reproduite fait partie du patrimoine du Laboratoire d'Anatomie, Biomécanique et Organogénèse de l'ULB et bénéficie d'une autorisation de publication dans des buts didactiques. Elles sont l'oeuvre des dessinateurs G. Van Wetter et R. Fauconier.



Notez les anastomoses internerveuses de Riche-Canhieu (gauche) et de Berrettini (droite). Une lésion iatrogène de la branche de Berrettini peut être source de douleurs persistantes après libération chirurgicale du nerf médian (névrome).

à l'avant-bras et pour des raisons centrales. Les paresthésies ont habituellement une irradiation proximale, parfois jusqu'à l'épaule. Dans 52 % des cas, les paresthésies sont franchement douloureuses (dysesthésies⁵).

A l'examen, les principaux signes cliniques sont l'apparition des paresthésies caractéristiques, que le patient reconnaît comme celles qu'il expérimente la nuit :

- lors de la percussion du nerf médian juste au-dessus ou au niveau du canal carpien (traduisant l'existence de lésions démyélinisantes avancées - signe de Hoffman-Tinel) ;
- lors de la flexion palmaire du poignet, dans les 60 secondes (manœuvre de Phalen),
- lors de la compression directe du nerf médian au tunnel carpien par les doigts de l'examineur, dans les 30 secondes (manœuvre de Durkan),
- lors du gonflement d'un garrot brachial, dans les 60 secondes (signe de Gilliat).

Un travail réalisé au Service n'a pas révélé la supériorité diagnostique d'un test clinique par rapport aux autres⁸.

Outre ces signes d'irritation du nerf médian, il convient de rechercher systématiquement l'existence d'une altération de la sensibilité (par exemple par le test de discrimination des deux pressions de Weber) et d'évaluer la force du court abducteur du pouce. L'évaluation clinique tend à exclure également une compression haute du nerf médian au coude ou une atteinte plexuelle ou radiculaire.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Aux Etats-Unis, certains chirurgiens ne réalisent aucun examen complémentaire préopératoire, se basant sur les réponses des patients au questionnaire de Boston⁹. Il est bien établi que ce questionnaire, qui chiffre la symptomatologie, n'est pas destiné à poser le diagnostic mais à suivre les résultats cliniques des traitements réalisés. La littérature unanime comme l'*American Academy of Orthopaedic Surgeons* recommandent de confirmer le diagnostic clinique par bilan neurophysiologique ou échographique.

Pour ce qui concerne le bilan neurophysiologique, il existe une variabilité interindividuelle importante de la conduction nerveuse le long du médian, qui est aussi influencée par la température et d'autres facteurs, expliquant certaines difficultés à l'interprétation des résultats de l'examen. On ne peut comparer le poignet atteint au côté « sain » car l'affection est souvent bilatérale. Comme les fibres sensibles sont les premières atteintes, le bilan neurophysiologique permet d'évaluer la sévérité de la compression nerveuse. Le syndrome du canal carpien débutant se caractérise par un allongement de la latence distale sensitive du nerf médian, en particulier si la latence du nerf ulnaire sur la même longueur est normale. Dans le syndrome modéré, il existe une altération des latences distales sensitive et motrice, et dans le syndrome sévère, des signes neurophysiologiques de perte axonale avec diminution ou absence des potentiels d'action musculaire et/ou l'existence de fibrillations au niveau des muscles thé-nariens latéraux. Le bilan neurophysiologique permet aussi d'exclure les autres causes de dysesthésies à la main évoquées plus haut.

Dans le syndrome débutant du canal carpien, l'interprétation du bilan neurophysiologique est parfois difficile avec des faux positifs et négatifs¹⁰. Des méthodes alternatives de diagnostic ont dès lors été développées, en particulier l'échographie à l'aide d'une sonde à haute fréquence. Les avantages de la méthode sont indéniables : examen bon marché, non douloureux, sensibilité et spécificité acceptables et peut-être moins de faux positifs. Cependant, les critères diagnostiques sont variables dans la littérature et plutôt qualitatifs : pseudo-névrome proximal et/ou distal, bombement du ligament carpien transverse, aplatissement nerveux, anomalie du signal fasciculaire. Un critère habituel de diagnostic est une surface de section du nerf en amont du tunnel carpien de plus de 14 mm² (normale : 8 mm²¹¹). Des études complémentaires doivent être réalisées pour préciser la place exacte de l'échographie et établir des critères diagnostiques stricts.

Il existe une controverse quant à l'intérêt d'obtenir en préopératoire un cliché radiographique du poignet avec défilé en enfilade du tunnel carpien. Des lésions ostéo-articulaires associées ignorées ne sont pas exceptionnelles telles une maladie de Kienböck ou une pseudarthrose du scaphoïde, dont la seule manifestation est une symptomatologie paresthésique.

TRAITEMENT

La revue Cochrane ne retient comme traitement non opératoire efficace que l'injection de corticostéroïdes ou l'attelle nocturne, qui améliorent le patient en moyenne seulement un mois¹². Les autres formes de traitement non opératoire (clavier ergonomique d'ordinateur, laser, ultrasons, physiothérapie, acupuncture) ont peu de bases factuelles^{13,14}.

Le traitement indubitablement efficace est la décompression nerveuse au canal carpien (« neurolyse du médian ») par technique ouverte, « mini open », endoscopique ou percutanée. En cas d'atrophie thénarienne sévère, un transfert tendineux d'opposition peut être simultanément réalisé, le plus souvent selon la technique de Camitz, car la récupération motrice après neurolyse d'un cas avancé est incomplète.

La chirurgie de décompression du canal carpien a une fausse réputation de bénignité. Les séries publiées font état d'excellents résultats dans environ trois quarts des cas. Si la plupart des patients sont soulagés rapidement de leurs plaintes paresthésiques (sauf syndrome très avancé avec déficit sensitif sévère chez le patient très âgé), de nombreux patients présentent des douleurs post-opératoires du talon de la main (« *pillar pain* »), durant plusieurs mois, occasionnellement des années : à trois mois, 13 % des patients se plaignent encore de ce problème. L'intervention, même par technique ouverte, peut être compliquée de lésion iatrogène tendineuse ou nerveuse. L'algodystrophie, actuellement dénommée CRPS, complique l'évolution postopératoire dans 2 à 5 % des cas selon les séries. L'incapacité temporaire de travail postopératoire est parfois longue. Aux Etats Unis où des statistiques sont disponibles, pour plus de la moitié des opérés la durée moyenne d'incapacité totale est de 31 jours, 15 % des patients doivent changer de profession après l'opération. Les techniques endoscopiques et

percutanées, qui offrent des résultats équivalents à la technique ouverte et ne semblent pas compliquées de plus de lésions iatrogènes, permettraient aux patients de reprendre plus rapidement leurs occupations.

Après l'intervention, les récurrences sont rares. Des récurrences vraies existent, en général plus de dix ans après une première intervention chirurgicale réussie. La plupart des « récurrences » précoces sont liées soit à une section incomplète du ligament carpien transverse, ce qui est rare, mais peut se voir après technique endoscopique, soit plus fréquemment à un diagnostic incorrect initial de l'affection, basé par exemple uniquement sur la symptomatologie. Malheureusement, après neurolyse du médian, le bilan neurophysiologique est toujours altéré et donc si une récurrence précoce est suspectée, on ne peut se baser sur cet examen pour décider d'une réintervention. Ici, l'échographie prend toute sa place. Il faut en tous cas éviter de réopérer plusieurs fois un syndrome du tunnel carpien, avec à chaque fois plus de fibrose et d'altérations du glissement nerveux. Au vu des résultats mitigés de la chirurgie du canal carpien, l'indication opératoire de neurolyse du médian doit être basée sur un diagnostic solide, étayé par bilan neurophysiologique et/ou échographique.

SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN PEDIATRIQUE

Occasionnellement, un enfant peut souffrir d'un syndrome de tunnel carpien. Le diagnostic est souvent posé tardivement. L'enfant est réveillé par des douleurs nocturnes et on ne pense pas à cette cause. L'affection survient le plus souvent dans le cadre d'une mucopolysaccharidose (autre manifestation : doigt à ressort du grand enfant).

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ettema AM, Amadio PC, Zhao C, Wold LE, An KN. A histological and immunohistochemical study of the subsynovial connective tissue in idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:1458-66.
2. Guimberteau JC, Delage JP, McGrouther DA, Wong JK. The microvacuolar system: how connective tissue sliding works. *J Hand Surg Eur Vol.* 2010;35:614-22. doi: 10.1177/1753193410374412.
3. Schuind F, Ventura M, Pasteels JL. Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium. *J Hand Surg Am.* 1990;15:497-503.
4. Ettema AM, Amadio PC, Zhao C, Wold LE, O'Byrne MM, Moran SL, An KN. Changes in the functional structure of the tenosynovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: a scanning electron microscope study. *Plast Reconstr Surg.* 2006;118:1413-22.
5. Padua L, Di Pasquale A, Pazzaglia C, Liotta GA, Librante A, Mondelli M. Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 2010;42:697-702. doi: 10.1002/mus.21910
6. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA.* 1999;282:153-8.
7. Papanicolaou GD, McCabe SJ, Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. *J Hand Surg Am.* 2001;26:460-6.
8. Thüngen T, Sadowski M, El Kazzi W, Schuind F. Value of Gilliat's pneumatic tourniquet test for diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Chir Main.* 2012;31:152-6. doi: 10.1016/j.main.2012.04.001.
9. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75:1585-92.
10. Redmond MD, Rivner MH. False positive electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 1988;11:511-8.
11. Ng AWH, Griffith JF, Lee RKL, Tse WL, Wong CWY, Ho PC. Ultrasound carpal tunnel syndrome: additional criteria for diagnosis. *Clin Radiol.* 2018;73:214.e11-214.e18. doi: 10.1016/j.crad.2017.07.025.
12. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;2:CD001554.
13. Buchan S, Amirfeyz R. Cochrane corner: ergonomic positioning or equipment for treating carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol.* 2013;38:580-1. doi: 10.1177/1753193413478507.

Travail reçu le 5 mai 2020 ; accepté dans sa version définitive le 20 octobre 2020.

CORRESPONDANCE :

F. SCHUIND
Hôpital Erasme
Service d'Orthopédie-Traumatologie
Route de Lennik, 808 - 1070 Bruxelles
E-mail : Frederic.schuind@erasme.ulb.ac.be