

International Encyclopedia of Rehabilitation

Copyright © 2010 by the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE).

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed in any form or by any means, or stored in a database or retrieval system without the prior written permission of the publisher, except as permitted under the United States Copyright Act of 1976.

Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE)

515 Kimball Tower

University at Buffalo, The State University of New York

Buffalo, NY 14214

E-mail: ub-cirrie@buffalo.edu

Web: <http://cirrie.buffalo.edu>

This publication of the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange is supported by funds received from the National Institute on Disability and Rehabilitation Research of the U.S. Department of Education under grant number H133A050008. The opinions contained in this publication are those of the authors and do not necessarily reflect those of CIRRIE or the Department of Education.

Le syndrome du canal carpien

Jennie Walker

Jennie.walker@nottingham.ac.uk

Le syndrome du canal carpien est un syndrome canalaire des membres supérieurs pouvant causer des troubles moteurs et sensitifs au niveau du nerf médian. Il s'agit d'un des syndromes canaux les plus fréquents. Ce syndrome est pris en charge au moyen de méthodes conservatrices diverses ou par décompression chirurgicale (aponévrotomie). Une incapacité motrice permanente est observée dans les cas les plus graves et peut nécessiter une intervention des professionnels paramédicaux afin de maximiser la performance au travail et dans les loisirs de la personne atteinte.

Qu'est-ce que le syndrome du canal carpien?

Le canal carpien est un compartiment anatomique situé à la base du poignet. Il est bordé par les os du carpe sur trois côtés, formant ainsi une arche, et recouvert par le ligament annulaire antérieur. Ce ligament s'étend du pisiforme à l'hamatum du côté cubital, et du scaphoïde au trapèze du côté radial (Abrahams et coll. 2005).

Le nerf médian et les neuf fléchisseurs extrinsèques des doigts et du pouce passent dans le canal carpien sous le tendon du long palmaire. Il est responsable de l'innervation sensitive de la face palmaire radiale des trois premiers doigts et de la moitié du quatrième, ainsi que de la face dorsale des extrémités des mêmes doigts. Il assure également l'innervation motrice des muscles de l'éminence thénar, plus précisément le muscle court abducteur du pouce (responsable de l'abduction du pouce) et le muscle opposant du pouce (responsable de la flexion, de l'adduction et de la rotation médiale du pouce) (Abrahams et coll. 2005, Barnardo, 2004).

Le syndrome du canal carpien est un ensemble de symptômes qui apparaissent lorsque le nerf médian est endommagé par une compression. Une pression élevée soutenue ou intermittente à l'intérieur du canal carpien due à la diminution de son volume, ou à l'augmentation du volume de son contenu, peut provoquer une ischémie du nerf médian. Cette pression nuit à la conduction nerveuse, causant ainsi une paresthésie et de la douleur le long du nerf médian.

Le syndrome du canal carpien (SCC) est l'une des neuropathies des membres supérieurs les plus fréquentes. Il représente approximativement 90 % des syndromes canaux (Aroori et Spence 2008). La compression prolongée peut entraîner une démyélinisation focale du nerf médian et provoquer l'apparition de symptômes encore plus graves et permanents, comme une faiblesse et une atrophie de la main touchée. Si un dommage axonal se produit en raison de l'ischémie prolongée, le dysfonctionnement du nerf médian peut alors devenir irréversible. L'atteinte du nerf médian pourrait entraîner une perte fonctionnelle permanente et avoir d'importantes répercussions dans le travail et les loisirs de la personne atteinte.

Prévalence

Le SCC survient plus fréquemment chez les personnes âgées de plus de 40 ans (Tiedeman, 2004) et son incidence annuelle chez les femmes est de 139 cas pour 100 000 habitants et de 67 pour 100 000 habitants chez les hommes (Bland et coll. 2003). Les femmes sont plus fréquemment atteintes par le SCC au cours de la ménopause ou de la grossesse en raison de la rétention d'eau. Bien que les symptômes du SCC disparaissent après l'accouchement, Mondelli et ses collaborateurs (2007) ont constaté qu'approximativement la moitié de ces femmes éprouvent encore de légers symptômes 3 ans après l'accouchement.

Caractéristiques

Le SCC produit une gamme de symptômes d'intensité variable et caractérisés par des sensations de fourmillement, de picotement, d'engourdissement, de douleur ou de brûlure le long du nerf médian. La douleur est souvent décrite comme étant plus intense la nuit et provoquant le réveil. La position des mains durant le sommeil peut être à l'origine ces symptômes. On arrive à soulager les symptômes en modifiant la position de la main ou en secouant le poignet. Le recours au port d'une attelle au cours de la nuit aide à maintenir le poignet dans une position neutre sans qu'aucune pression directe ne soit exercée sur le canal carpien. Le port d'une attelle permet de réduire les risques d'élongation du nerf, et donc, d'atténuer les symptômes (Kanaan et Sawaya 2001; Bland 2007).

Le SCC touche plus fréquemment la main dominante, bien qu'il ne soit pas rare que les deux mains soient atteintes, surtout lorsque le canal est particulièrement étroit. Les symptômes sont souvent exacerbés par de mauvaises positions des mains et des bras pendant des périodes prolongées ou par des mouvements répétitifs de la main et du poignet. Les autres symptômes possibles du SCC comprennent une douleur sourde ou de l'inconfort au niveau de la main ou de l'avant-bras. Les patients indiquent souvent une faible préhension, une maladresse dans la réalisation des mouvements fins des doigts et/ou une perte de dextérité manuelle qui les empêchent de tenir des objets sans les laisser tomber. Dans les cas les plus graves, on peut observer une faiblesse apparente, surtout au niveau du pouce.

Un examen physique de la main peut sembler normal, malgré la présence d'un déficit sensoriel dans la distribution du nerf médian et, dans certains cas, d'un assèchement de la peau du pouce, de l'index et du majeur, et ce, bien qu'aucune modification de sensation ne soit observée au niveau de l'éminence hypothénar de la paume, parce que cette région n'est pas innervée par le nerf médian. Étant donné que le nerf médian est composé à la fois de fibres nerveuses motrices et sensitives, il peut y avoir une faiblesse apparente et/ou une atrophie de l'éminence thénar. Il est à noter que l'atrophie du thénar est un signe tardif qui indique une perte fonctionnelle considérable. À l'examen, cette atrophie est rapidement décelée en comparant les deux paumes.

Les tests spéciaux employés pour le dépistage du SCC comprennent le test de Phalen et le signe de Tinel. Le test de Phalen induit une compression du nerf médian par une flexion du poignet. Lorsque le test est positif, cette compression reproduit les symptômes du

patient, comme la douleur et la paresthésie du nerf médian. De la même manière, un signe de Tinel positif provoque des fourmillements ou de l'inconfort dans les doigts innervés par le nerf médian lorsque l'on effectue des percussions sur le nerf à la base du poignet.

Quelles sont les causes du SCC?

Le SCC est occasionné par toute affection, traumatisme ou lésion provoquant la compression du nerf médian dans le canal carpien. Une forte prédisposition génétique au SCC (Hakim et coll. 2002) est présente, dans 1 cas sur 4, lorsqu'il y a d'antécédents familiaux et que ce sont les parents ou les frères et sœurs qui en sont atteints (Clinical Knowledge Summaries 2008, Barnardo 2004). La ténosynovite non spécifique est l'une des causes les plus fréquentes de l'augmentation du volume du contenu du canal carpien (Teidman, 2004). Cependant, il existe de nombreux autres facteurs pouvant être associés au SCC. Ceux-ci comprennent les maladies inflammatoires (p. ex., la polyarthrite rhumatoïde), les troubles des tissus conjonctifs (p. ex., le lupus érythémateux disséminé) ou les causes métaboliques (p. ex., l'hypothyroïdie et le diabète sucré). Ces affections doivent être entièrement exclues avant de poser un diagnostic définitif de SCC. Parmi les autres causes sous-jacentes pouvant contribuer au développement d'un SCC, on trouve les traumatismes, comme la fracture de Pouteau-Colles, ou les fractures avec luxation des articulations radiocarpiales, carpiennes et carpométacarpiennes. L'apparition d'œdème issue directement d'un traumatisme peut également provoquer une augmentation du volume du canal. Dans plusieurs cas, la cause du SCC est inconnue (Clinical Knowledge Summaries, 2008).

Le dépistage systématique d'affections coexistantes chez les personnes ayant reçu un diagnostic de SCC n'est pas recommandé malgré la prévalence élevée de diabète sucré, d'hypothyroïdie et de polyarthrite rhumatoïde chez les personnes atteintes du SCC (Van Dijk et coll. 2003; Clinical Knowledge Summaries, 2008). Les praticiens doivent cependant avoir un doute raisonnable avant de procéder à des tests aléatoires pour obtenir la glycémie ou les taux de thyroxine dans le sang chez de nouveaux cas de SCC.

Le diagnostic différentiel du SCC peut comprendre une radiculopathie cervicale, en particulier au niveau C6-C7, ou des neuropathies périphériques généralisées. La sclérose en plaques, la syringomyélie et les atteintes au plexus brachial doivent être exclues, bien que celles-ci soient des affections neurologiques moins fréquentes. Les affections vasculaires courantes à exclure sont la maladie de Raynaud, les troubles circulatoires liés aux vibrations (*vibration white finger*) et les infarctus cérébraux. On doit également tenir compte de l'arthrose de l'articulation métacarpophalangienne dans un éventuel diagnostic différentiel.

Les examens diagnostiques

Le diagnostic clinique du SCC dépend de la présence de symptômes liés au nerf médian, bien que le recours à des examens électrodiagnostiques, comme des examens de conduction nerveuses ou d'électromyographie (EMG), puissent être utiles afin d'exclure les diagnostics de neuropathie ou de tout autre syndrome canalaire (Bland, 2007, Katz et Simmons 2002). Dans les examens de conduction nerveuse, un délai de latence lié au nerf

médian dans la zone que l'on croit être touchée signifie qu'il y a compression ou démyélinisation du nerf. L'examen électromyographique permet également de s'assurer qu'il n'y a aucun délai de latence lié au potentiel d'action de l'unité motrice (muscle). Si l'on croit qu'une tumeur, une fracture ou de l'arthrite est à l'origine de la compression exercée sur le nerf médian, on doit alors procéder à des examens radiologiques.

La prise en charge

Les symptômes disparaissent parfois de façon spontanée chez certaines personnes, surtout si elles sont âgées de moins de 30 ans et éprouvent ces symptômes depuis peu, ou dans le cas de femmes enceintes (Clinical Knowledge Summaries, 2008). La guérison spontanée du SCC a été observée chez 35 % des patients qui en ont été atteints pendant une période moyenne de 6 mois (Futami et coll. (1997). Un résultat positif au test de Phalen ou la présence de symptômes bilatéraux constituent des signes d'un pronostic peu encourageant de guérison naturelle (Padua et coll. 2001). Le but du traitement du SCC est de soulager les symptômes et, lorsque cela est possible, de prévenir l'aggravation de l'affection. Le traitement met l'accent sur la décompression du nerf médian à l'intérieur du canal.

La prise en charge conventionnelle du SCC comporte souvent une simple élimination, ou une réduction considérable, des mouvements et des activités qui semblent exacerber les symptômes, comme les mouvements répétitifs des poignets et des doigts ou les flexions et extensions excessives du poignet, bien que ce ne soit pas toujours possible dans certains types d'occupation. Le recours à une attelle pour maintenir le poignet dans un plan neutre est l'une des premières étapes à envisager pour alléger les symptômes du SCC. Le port d'une attelle s'avère efficace pour de nombreux patients chez qui il est possible d'observer des progrès après une période de 8 semaines (Clinical Knowledge Summaries, 2008). Peu d'études semblent soutenir le recours à des ajustements ergonomiques dans le milieu de travail pour soulager les symptômes du SCC (Verhagen et coll. 2006). En revanche, il est possible d'adapter certains aspects du travail en modifiant la position des personnes ou des objets avec lesquels elles travaillent afin de réduire les risques de flexion ou d'extension excessive du poignet. De la même manière, le recours à de l'équipement ergonomique peut favoriser l'adoption d'une bonne posture et d'un alignement adéquat en ce sens. Le fait d'adopter une préhension plus relâchée en conduisant, en écrivant ou en maniant des outils permet aussi d'atténuer les symptômes du SCC et la prise régulière de pauses devrait être encouragée auprès des personnes qui exécutent des tâches répétitives.

L'administration de médicaments anti-inflammatoires ou diurétiques n'est pas considérée comme étant efficace pour la prise en charge continue du SCC et, par conséquent, le recours permanent à ce type de médication n'est pas recommandé. Lorsque le SCC est attribué à la présence d'inflammation d'origine arthritique, comme dans les cas de polyarthrite rhumatoïde, la prise en charge de l'affection sous-jacente fera donc en sorte de soulager les symptômes liés au canal carpien (Katz et Simmons, 2002). Des injections locales de corticostéroïdes dans le canal carpien procurent un soulagement à court terme des symptômes et sont souvent d'un grand secours pour les patients, car elles offrent un soulagement considérable pendant une période pouvant aller jusqu'à trois mois (Marshall

et coll. 2007). Jusqu'à maintenant, peu d'études sont en faveur du recours à plus d'une injection de corticostéroïdes (Marshall et coll. 2007), car les patients ne démontrent souvent aucune amélioration clinique comparativement à ceux qui n'ont reçu qu'une seule injection (Wong 2005). Le principal risque associé à l'injection locale de corticostéroïdes est le risque lié au potentiel d'injection du nerf médian, injection qui est susceptible d'entraîner une dégénérescence axonale et myélinique (Haase, 2007). Le risque d'endommager le nerf médian par injection est toutefois très limité. On estime qu'il est de l'ordre de 0,1 % et moins lorsque l'injection est effectuée par un professionnel de la santé (Bland, 2007).

Même si les traitements conventionnels sont très efficaces dans le soulagement des symptômes du SCC, il arrive qu'une intervention chirurgicale soit nécessaire dans les cas les plus graves ou pour lesquels les traitements conventionnels ne réussissent pas à soulager les symptômes. Bien que le port d'une attelle présente un taux de réussite de 37 % après une période de 18 mois, l'intervention chirurgicale s'avère plus efficace sur le plan de l'amélioration générale de l'état du patient, de la gravité de ses symptômes et du nombre de nuits d'insomnie en raison de la douleur (Gerritsen et coll. 2002).

La prise en charge opératoire comprend la décompression du canal carpien en effectuant une incision de décharge sur le ligament annulaire antérieur (aponévrotomie). Cela fait en sorte de réduire la pression dans le canal carpien et sur le nerf médian. Après l'intervention chirurgicale, les symptômes disparaissent, mais dans certains cas plus graves où le nerf médian est endommagé, il peut subsister une paresthésie ou une faiblesse. On procède alors à une intervention chirurgicale au moyen de la technique standard de libération du nerf à ciel ouvert ou au moyen d'une technique endoscopique moins invasive. Scholten et ses collaborateurs (2007) indiquent que ces deux méthodes sont efficaces pour soulager les symptômes à court et à long terme, mais que la libération par voie endoscopique permet une reprise des activités quotidiennes et un retour au travail plus rapides.

Les complications suivant l'intervention chirurgicale peuvent comprendre une libération incomplète du ligament, une lésion du nerf médian, une algodystrophie, une rigidité des doigts, de la faiblesse, une infection et une cicatrice sensible (Tiedman, 2004). On constate que les complications comme les infections, les cicatrices hypertrophiques et sensibles sont plus fréquentes chez les patients qui ont subi une intervention chirurgicale à ciel ouvert, alors que la neurapraxie, l'engourdissement et la paresthésie sont des complications qui sont plus susceptibles d'être observées chez les patients qui ont subi une décompression du canal carpien par voie endoscopique (Gerritsen et coll. 2002).

La méthode la plus courante de quantifier l'efficacité du traitement comprend le recours à des questionnaires d'autodéclaration, comme la forme abrégée du SF-36, un questionnaire générique mesurant la qualité de vie des personnes atteintes, ou le *Boston Carpal Tunnel Questionnaire* qui permet d'évaluer le fonctionnement, l'activité et les résultats du patient (Aroori et Spence 2008).

Le SCC peut poser de nombreux problèmes pour les patients, en particulier si leur travail comporte des tâches répétitives ou autres tâches susceptibles de provoquer des symptômes du SCC. Une liaison étroite avec le département de la santé en milieu de travail permettra à ces personnes d'adapter leur lieu de travail afin de réduire les facteurs de risque ou de faciliter le retour au travail des personnes ayant subi une intervention chirurgicale. Dans les cas plus graves de SCC où l'on croit que le nerf a subi un dommage permanent, une évaluation approfondie des activités de la vie quotidienne des patients devrait être effectuée par des spécialistes appropriés du corps paramédical. Les patients dont la force de préhension est réduite auraient tout avantage à consulter un ergothérapeute et un physiothérapeute/kinésithérapeute dans le but d'améliorer leur fonctionnement et de trouver des adaptations appropriées pour réaliser leurs activités de la vie quotidienne.

Conclusion

Le SCC est un problème de santé qui survient en raison d'une compression au niveau du nerf médian. Les symptômes peuvent être atténués par le biais d'une prise en charge conventionnelle et adéquate qui peut comprendre une organisation ergonomique de l'équipement de travail, la réduction des mouvements répétitifs et le port d'attelles. Lorsque la prise en charge conventionnelle du SCC s'avère infructueuse ou que la compression du nerf médian est très grave, la décompression par voie chirurgicale offre une solution valable pour la prise en charge des symptômes. La compréhension de la physiologie du canal carpien et des moyens de traiter ce syndrome permet aux patients de se soigner eux-mêmes lorsque cela est possible et aux professionnels de la santé de dispenser des soins adéquats et de réassurer les patients provenant de différents contextes professionnels et nécessitant des soins de santé différents.

Bibliographie

- Abrahams A, Craven J, Lumley J. 2005. Illustrated clinical anatomy. London: Hodder Arnold.
- Aroori S, Spence R. 2008. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Medical Journal* 77(1):6-17.
- Barnardo J. 2004. Carpal tunnel syndrome. Arthritis Research Council.
- Bland J. 2007. Carpal tunnel syndrome. *British Medical Journal* 335:7615:343-346.
- Bland J, Rudolpher S. 2003. Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom. 1991-2001. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 74:1684-9.
- Clinical Knowledge Summaries. 2008. Carpal Tunnel Syndrome. Retrieved from <http://www.cks.library.nhs.uk>.
- Futami T, Kobayashi A, Ukita T, et al. 1997. Carpal tunnel syndrome: a natural history. *Hand Surgery* 2(2):129-130.

- Gerritsen A, de Vet H, Scholten R. 2002. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized control trial. *Journal of the American Medical Association* 288(10):1245-1251.
- Haase J. 2007. Carpal tunnel syndrome – a comprehensive review. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery* 32:175-249.
- Hakim A, Cherkas L, El-Zayat S, et al. 2002. The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women: a twin study. *Arthritis and Rheumatism* 47(3):275-279.
- Kanaan N, Sawya R. 2001. Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques. *British Journal of General Practice* 51(465):311-314.
- Katz J, Simmons B. 2002. Carpal tunnel syndrome. *New England Journal of Medicine* 346(23):1807-1812.
- Marshall S, Tardif G, Ashworth N. 2007. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome: Cochrane Review. *Cochrane Library Issue 2*. John Wiley & Sons Ltd.
- Mondelli M, Rossi S, Monti E, et al. 2007. Long term follow up with carpal tunnel syndrome during pregnancy: a cohort study and review of the literature. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 47(6):259-271.
- Pauda L, Pauda R, Aprile I, et al. 2001. Multiperspective follow up of untreated carpal tunnel syndrome: a multicentre study. *Neurology* 56(11):1459-1466.
- Scholten R, Mink van der Molen A, Uitehaag B, et al. 2007. Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome: Cochrane review. *Cochrane library Issue 4*. John Wiley & Sons Ltd.
- Tiedman T. 2004. Nerve entrapments of hand and wrist. In: D Brown, R Neuman, editors. *Orthopaedic secrets*. 3rd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus.
- Van Dijk M, Reitsma J, Fischer J, Sanders, G. 2003. Indications for requesting laboratory tests for concurrent diseases in patients with carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Clinical Chemistry* 49(9):1437-1444.
- Verhagen A, Karels C, Bierma-Zeinstra S, et al. 2006. Ergonomic and physiotherapeutic interventions for treating work related complaints of the arm, neck or shoulder in adults: Cochrane review. *Cochrane Library Issue 3*. John Wiley & Sons Ltd.
- Wong S, Hui A, Lo S, et al. 2005. Single vs two steroid injections for carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial. *International Journal of Clinical Practice* 59(12):1417-1421.