

SOILIH Abdallah Boina

**SYNDROME CANALAIRE DU MEMBRE SUPERIEUR D'ETIOLOGIE
EXCEPTIONNELLE : A PROPOS DE DEUX CAS**

Thèse de Doctorat en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO

ANNEE : 2005

N° : 7292

**SYNDROME CANALAIRE DU MEMBRE SUPERIEUR D'ETIOLOGIE
EXCEPTIONNELLE : A PROPOS DE DEUX CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **18 Août 2005**
à Antananarivo

par

Monsieur SOILIH Abdallah BOINA
Né le 03 Octobre 1976 à Moroni (COMORES)

Pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

MEMBRES DU JURY :

Président : Professeur *RANAIVOZANANY Andrianady*
Juges : Professeur *KAPISY Jules Flaubert*
: Professeur *RABARIOELINA Lala*
Rapporteur : Docteur *RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude*

I- DIRECTION**A. DOYEN**

M. RAJAONARIVELO Paul

A. VICE-DOYENS

- Relations avec les institutions et partenariat
Andry

M. RASAMINDRAKOTROKA

-Troisième Cycle long et formation continue

M. RAJAONA Hyacinthe

-Scolarité (1er et 2eme cycles)
Andrianady

M. RANAIVOZANANY

M. RAKOTOARIMANANA Denis
Roland

- Ressources Humaines et patrimoine

M. RAMAKAVELO Maurice philippe

-Relations internationales

M. RAKOTOBE Pascal

- Thèses, Mémoires, Recherche, Agrégation,
Rakotomanantsoa
Titularisation

M. RABENANTOANDRO

- Appui à la Pédagogie et Stages Hospitaliers

M.RANJALAHY
RASOLOFOMANANA
Justin

-Troisième Cycle Court

RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
(stage interné et examens de clinique)

M.

Nantenaina Soa

-Technologies de l'Information ; de la
Fahafahantsoa
Communication et de la Télémédecine

M. RAPELANORO RABENJA

B. SECRETAIRE PRNCIPAL

Mme RASOARIMANALINARIVO Sahondra H

II- PRESIDENT DU CONSEIL D'ETABLISSEMENT

M. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

III- CHEFS DE DEPARTEMENT

-Biologie

M. RASAMINDRAKOTROKA Andry

-Chirurgie	M. RANAIVOZANANY Andrianady
-Médecine -Mère et Enfant	M. RABENATOANDRO Rakotomanantsoa Mme. RAVELOMANANA RAKAFIARIVAO Noëline
-Santé Publique	M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
-Tête et cou	Mme. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette

IV. PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

M. RAJAONRIVELO Paul

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A. PRESIDENT

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B-ENSEIGNANTS PERMANANTS

1) PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

-Immunologie Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andy

DEPARTEMENT MEDECINE ET DE SPECIALITES MEDICAL

-Endocrinologie et métabolisme Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

-Médecine Légale Pr. SOAVELO Pascal

-Néphrologie Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. RABENANTOANDRO

Rakotomanantsoa

-Pneumologie-ptisiologie Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

-Pédiatrie néonatale Pr. RANDRIANASOLO Olivier

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

-Administration et Gestion Sanitaire RAHANTALALAO	Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA Henriette
-Education Pour La santé	Pr. ANDRIAMANALINA Nirina
-Médecine du travail	Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
-Santé Communautaire	Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
-Santé Familiale	Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
-Santé Publique et Recherche	Pr. ANDRIAMAHEFAZAFY Barrysson
-Statistiques et Epidémiologie	Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

-Anatomie Pathologique	Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTRO Nantenaina Soa
-Anesthésie-Réanimation	Pr FIDISON Augustin Pr. RANDRIAMIARANA Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

-Ophtalmologie	Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette Pr. BERNARDIN Prisca
-ORL et Chirurgie Cervico-faciale	Pr. RABENANTOANDRO Casimir
-Stomatologie	Pr. RAKOTOVOA Joseph Dieudonné
-Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale	Pr. RAKOTOBÉ Pascal

2) PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**DEPARTEMENT BIOLOGIE**

-Biochimie	Pr. RANAIVO HARISOA Lala
------------	--------------------------

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALISTES MEDICALES

-Dermatologie	Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
-Radiothérapie-Oncologie Médicale	Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

-Pédiatrie	Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
------------	--

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

-Nutrition et Alimentation	Pr. ANDRIANASOLO Roger
----------------------------	------------------------

DEPARTEMENT TETE ET COU

-Neuro-Chirurgie	Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
-Ophtalmologie	Pr. RASIKINDRAHONA Erline

3)MAITRES DE CONFERENCES**DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

-Obstétrique	M. RAZAKAMANIRAKA Joseph
--------------	--------------------------

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

Santé Publique	M. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi
----------------	-----------------------------

VI. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**PROFESSEURES EMERITES**

Pr ANDRIAMANANTSARA Lambosoa	Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. ANDRIAMBAO Damasy	Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand	Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur	Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph	Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. AUBRY Pierre	Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée
Pr . KAPISY Jules Flaubert	Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RABARIOELINALALA	Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
Pr. RABETALIANA Désiré	Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RADESA François de Sales	Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RAHAROLAHY Dhels	Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAJAONA Hyacinthe	Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland	Pr. SCHAFFNER RAZAFINDRAHABA
Pr. RAKOTOMANGA Robert	

Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S. U

Marthe
Pr ZAFY Albert

Louanges à DIEU, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux.

Que Dieu guide toute action que nous entamons.

Je dédie cette thèse :

- A la mémoire de mon père :

L'éducation et l'instruction de tes enfants étaient la priorité pour toi.
Ton absence me marque beaucoup ; je ne cesserai à jamais de prier pour toi.
Que Dieu t'accorde son paradis.

- A ma mère et mes sœurs :

Pour votre amour, votre dévouement, votre soutien, et votre sacrifice durant ces longues années d'étude.

- A mes oncles et tantes :

Pour le soutien que vous n'avez jamais faillit.

- A mes cousines :

Pour l'incalculable aide qu'elles m'ont apportées.

- A toute ma famille :

Vous m'avez toujours soutenu sans retenue à tout moment.
Veuillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance.

- A Yasmine :

Tu as toute ma gratitude.

- A mes amis (es) :

Pour les conseils et les moments inoubliables de toutes ces années passées ensemble.
Vous avez tous et toutes mon affection.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE ;

Monsieur le Docteur RANAIVOZANANY Andrianady,

Professeur Emérite en Chirurgie Générale et Cardio-thoracique
à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Vice-Doyen responsable de la Scolarité à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Nous vous adressons nos vifs remerciement et notre gratitude pour le très grand honneur que vous nous faite en acceptant de présider cette thèse avec amabilité et gentillesse, malgré vos multiples et lourdes tâches.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance et respectueuse admiration.

A NOS MAITRES ET JUGES DE THESE :

Monsieur le Docteur KAPISY Jules Flaubert,

Professeur Emérite en Chirurgie Générale à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Ancien directeur général du Centre Hospitalier de Soavinandriana.

Monsieur le Docteur RABARIOELINA Lala,

Professeur Emérite de Chirurgie Réparatrice à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Ancien directeur général du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo, Joseph Ravoahangy Andrianavalona.

C'est un immense honneur dont vous nous fait en acceptant d'être parmi les membres du jury de notre thèse.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre vive reconnaissance et profond respect.

A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude

Chirurgien des hôpitaux.

Chef de clinique en Chirurgie Cardio-thoracique et vasculaire au CHU Joseph

Ravoahangy Andrianavalona.

Qui nous a chaleureusement accueilli, inspiré le sujet de cette thèse, et surtout à sacrifier une grande partie de son temps pour nous guider et conseiller lors de la réalisation de ce travail.

Veillez accepter notre profonde gratitude et nos vifs remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO,**

Monsieur le Professeur RAJAONARIVELO Paul

Notre profonde estime et nos hommages les plus respectueux.

**A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO,
A NOS MAITRES DES HOPITAUX,**

Toute notre gratitude pour la qualité de vos enseignements.

**A TOUT LE PERSONNEL ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO,**

Notre profonde reconnaissance pour votre contribution à la réussite de nos études.

**A DOCTEUR RANTOMALALA H. Y., ET A TOUT LE PERSONNEL DU
SERVICE UROLOGIE A :**

Nos remerciements pour votre sympathie.

**A TOUS CEUX QUI NOUS ONT, DE PRES OU DE LOIN, DIRECTEMENT OU
INDIRECTEMENT, AIDE A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.**

Ayez l'assurance de nos sincères remerciements.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES	
I. RAPPEL ANATOMIQUE :.....	2
I.1. ANATOMIE DE LA TRAVERSEE CERVICO-THORACO- BRACHIALE :.....	2
I.2. ANATOMIE DU PLEXUS BRACHIAL :.....	2
I.2.1. Constitution :.....	3
a. Les troncs primaires :.....	3
b. Les faisceaux :.....	3
I.2.2. Rapports :.....	4
I.2.3. Branches terminales :.....	5
I.3. ANATOMIE DU CANAL CARPIEN :.....	7
II. RAPPEL NOSOGRAPHIQUE :.....	8
II.1. SYNDROME DU DEFILE CERVICO-THORACO-BRACHIAL :.....	8
II.1.1. Généralité :.....	8
II.1.2. Physiopathologie :.....	9
II.1.3. Etiopathogenie :.....	9
II.1.3.1. Les anomalies osseuses :.....	9

II.1.3.2. Les anomalies fibro-musculaires :.....	10
II.1.3.3. Les autres facteurs qui favorisent le syndrome :.....	10
II.1.4. Les manifestations cliniques :.....	12
II.1.4.1. La forme neurologique :.....	12
II.1.4.2. La forme vasculaire :.....	13
II.1.5. Le diagnostic positif :.....	14
II.1.5.1. L'examen clinique dynamique :.....	14
II.1.5.2. Les explorations complémentaires :.....	15
II.1.6. Le traitement :.....	16
II.1.6.1. Médical :.....	16
II.1.6.1.1. Mesures d'hygiène de vie :.....	16
II.1.6.1.2. La kinésithérapie :.....	17
II.1.6.1.3 Les médicaments :.....	17
II.1.6.2. Chirurgical :.....	17
II.2. SYNDROME DU CANAL CARPIEN :.....	18
II.2.1. Généralité :.....	18
II.2.2. Physiopathologie :.....	18
II.2.3. Etiopathogenie :.....	19
II.2.3.1. Le syndrome du canal carpien idiopathique :.....	19
II.2.3.2. Le syndrome du canal carpien secondaire :.....	20
a. Les causes générales :.....	20
b. Les causes locales :.....	20
II.2.4. Les manifestations cliniques :.....	21
II.2.4.1. La forme habituelle sensitive subjective pure:.....	21
II.2.4.2. Les formes atypiques :.....	22
II.2.5. Le diagnostic positif :.....	24
II.2.5.1. L'étude clinique :.....	24
II.2.5.2. Les tests de provocation :.....	24
II.2.5.3. Les explorations paracliniques :.....	25

a. L'électromyogramme :.....	25
b. Les autres examens complémentaires :.....	25
II.2.6. Le traitement :.....	26
II.2.6.1. Le traitement médical :.....	26
II.2.6.2. Le traitement chirurgical :.....	26

DEUXIEME PARTIE : NOS OBSERVATIONS

III. NOS OBSERVATIONS :.....	30
1er cas : Syndrome du canal carpien causé par une rhabdomyosarcome.....	30
2eme cas : Syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial causé par une tumeur osseuse de l'humérus.....	37

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSION :.....	40
IV.1. Historique :.....	40
IV.1.1. Le syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale.....	40
IV.1.2. Le syndrome du canal carpien.....	40
IV.2. Définitions :.....	41
IV.2.1. Syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale.....	41
IV.2.2. Syndrome du canal carpien.....	41
IV.2.3. Syndrome canalaire du membre supérieur.....	41
IV.3. Epidémiologie :.....	42
IV.3.1. Fréquence :.....	42
IV.3.2. Age :.....	43
IV.3.3. Sexe :.....	43
IV.3.4. Race :.....	43
IV.4. Physiopathologie.....	44
IV.5. Etiologie :.....	44
IV.6. Aspect clinique :.....	45

IV.6.1. Signes fonctionnels :.....	45
IV.6.2. Signes physiques :.....	46
IV.6.2.1 Syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale.....	47
IV.6.2.2. Syndrome du canal carpien	47
IV.7. Données paracliniques :.....	48
IV.7.1. Les radiographies conventionnelles ou standard.....	48
IV.7.2. L'examen scanographique et l'imagerie par résonance magnétique.....	48
IV.7.3. L'échographie doppler vasculaire.....	48
IV.7.4. L'artérioveinographie.....	49
IV.7.5. L'électromyogramme.....	49
IV.8. Traitement :.....	50
IV.8.1. But :.....	50
IV.8.2. Moyens :.....	50
IV.8.2.1. Médical :.....	50
IV.8.2.1.1. Mesures d'hygiène de vie.....	51
IV.8.2.1.2. Traitement médical proprement dit :.....	51
IV.8.2.2. Chirurgical :.....	52
IV.8.2.2.1. Le syndrome du défilé cervico-thoracique.....	52
IV.8.2.2.2. Le syndrome du canal carpien.....	52
IV.8.3. Indications :.....	53
IV.8.3.1. Le traitement conservateur :.....	53
IV.8.3.2. Le traitement chirurgical :.....	54
IV.8. Evolution et pronostic :.....	54
CONCLUSION.....	55

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

N° d'ordre	Pages
Figure 1 : Rapport vasculo-nerveux du plexus brachial dans sa partie sus claviculaire.....	4
Figure 2 : Trajet et rapport du plexus brachial.....	6
Figure 3 : Constitution du plexus brachial.....	7
Figure 4 : Schéma du canal carpien et de son contenu.....	8
Figure 5 : Schéma du canal carpien (le contenant).....	8
Figure 6 : Schéma du défilé inter-costo-scalénique normal.....	12
Figure 7 : Schéma montrant les anomalies musculo-fibreuses et osseuses de la traversée thoraco-brachiale.....	12
Figure 8 : Aspect de la tumeur préopératoire.....	32
Figure 9 : Echo-doppler montrant une tumeur musculaire hyper vascularisée.....	33
Figure 10 : Echo-doppler en pleine tumeur plus trouble du flux cubital.....	34
Figure 11 : Echo-doppler en pleine tumeur plus trouble du flux cubital.....	35
Figure 12 : Pièce opératoire.....	36
Figure 13 : Radiographie de l'épaule gauche montrant la tumeur de la région proximale de l'humérus.....	39

LISTE DES TABLEAUX

N° d'ordre	PAGES
Tableau n° 1 : Répartition des symptômes : 243 cas opérés (1977-1993).	
Etude effectuée dans un hôpital parisien.....	15

LISTE DES ABREVIATIONS

C5 : 5^{ème} nerf cervical

C6 : 6^{ème} nerf cervical

C7 : 7^{ème} nerf cervical

C8 : 8^{ème} nerf cervical

D1 : 1^{er} nerf dorsal ou T1 : 1^{er} nerf thoracique

STCTB : Syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale

SCC : Syndrome du canal carpien

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

EMG : Electromyogramme

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TSH : Thyroïde-Stimulating Hormone

INTRODUCTION

Les compressions des paquets neuro-vasculaires canaux du membre supérieur commencent au canal de conjugaison et finissent au canal carpien. Les syndromes canaux du membre supérieur couvrent une pathologie variée. Les manifestations à prédominance vasculaires sont rares mais graves.

Le syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale se définit comme ensemble des symptômes neurologiques et circulatoires en rapport avec leur compression lors du passage entre le cou, le thorax et la racine du bras.

Le syndrome du canal carpien traduit la compression du nerf médian dans le canal carpien qui est un défilé ostéo-fibreux inextensible situé à la face antérieure de la paume de la main.

Nous rapportons 2 cas atypiques, un cas de syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale et un cas de syndrome du canal carpien avec des manifestations vasculaires. L'étiologie de ces troubles est exceptionnelle, successivement, une exostose de l'extrémité supérieure de l'humérus et une rhabdomyosarcome de la partie distale de la face antérieure de l'avant bras.

Notre objectif est de rapporter nos deux cas et de réaliser une revue de la littérature sur l'épidémiologie, l'aspect clinique et thérapeutique de ces affections.

Nous envisagerons successivement :

- Première partie : Rappels Théoriques
- Deuxième partie : Description clinique
- Troisième partie : Commentaires et discussions
- Conclusion

PREMIERE PARTIE

RAPPELS THEORIQUES

I. RAPPEL ANATOMIQUE

I.1 ANATOMIE DE LA TRAVERSEE CERVICO-THORACO-BRACHIALE :

La traversée cervico-thoraco-brachiale encore appelée le défilé cervico-thoraco-brachial forme un trajet de 12 cm situé à la région antérolatérale du cou entre les masses musculaires des scalènes (antérieur et moyen), sous la clavicule et au-dessus de la première côte (1).

On distingue diverses zones (de compressions potentielles) :

- *Le défilé interscalènique :*

Les nerfs du plexus brachial de même que l'artère sous-clavière sont situés entre un grand muscle qui porte le nom de scalène antérieur (qui forme le devant de la traversée cervico-thoraco-brachiale) ; et un deuxième muscle qui s'appelle le scalène moyen (qui forme le dos du défilé cervico-thoracique) ; ils se trouvent juste au-dessus de la première côte (qui forme le fond de la traversée cervico-thoraco-brachiale) (2) .

- *Le défilé pré-scalènique :*

La veine sous-clavière est située devant le muscle scalène antérieur qui la sépare du plexus brachial et de l'artère sous-clavière (2).

- *L'espace costo-claviculaire :*

C'est le siège de la pince costo-claviculaire. Il est formé d'un compartiment interne veineux, et d'un compartiment externe neuro-artériel (3) (4).

- *Le tunnel sous pectoral :*

Il est situé entre la fosse axillaire et le petit pectoral.

I.2. ANATOMIE DU PLEXUS BRACHIAL :

Le plexus brachial est formé par les anastomoses des branches antérieures des quatre derniers nerfs cervicaux (C5-C6-C7-C8) et du premier nerf thoracique T1 appelé

encore nerf dorsal D1. Il a la forme d'un triangle dont la base répond aux quatre dernières vertèbres cervicales et la première vertèbre dorsale, le sommet étant situé dans la région axillaire (3) (4) (5).

I.2.1. *Constitution* (3) (6) :

Le plexus brachial est constitué par la réunion des rameaux antérieurs des nerfs cervicaux et thoracique en troncs (troncs primaires), puis en faisceaux (troncs secondaires).

a. *Les troncs (troncs primaires)* :

0*Le tronc (primaire) supérieur* : La branche antérieure de C5 reçoit d'abord une anastomose de la 4^{ème}, puis se réunit à la 6^{ème} pour former ce tronc.

0*Le tronc (primaire) moyen* : Il est formé par C7.

1*Le tronc (primaire) inférieur* : Il est formé par l'union des racines C7-D1.

b. *Les faisceaux (troncs secondaires)* :

Chaque tronc donne deux divisions antérieure et postérieure, et ces dernières se regroupent pour constituer des faisceaux (troncs secondaires) (7). Ces faisceaux entrent en rapport avec l'artère sous-clavière qui devient l'artère axillaire en passant sous la clavicule et pénétrant dans la région axillaire (jonction entre le bras et le thorax).

0*Le faisceau postérieur ou tronc secondaire postérieur* :

Il est formé par les divisions postérieures des trois troncs primaires. Il donne le nerf radial et le nerf circonflexe (nerf axillaire).

1*Le faisceau latéral ou tronc secondaire antéro-externe* :

Il est constitué par les divisions antérieures des troncs primaires supérieur et moyen.

Il donne le nerf musculo-cutané et la racine latérale du nerf médian.

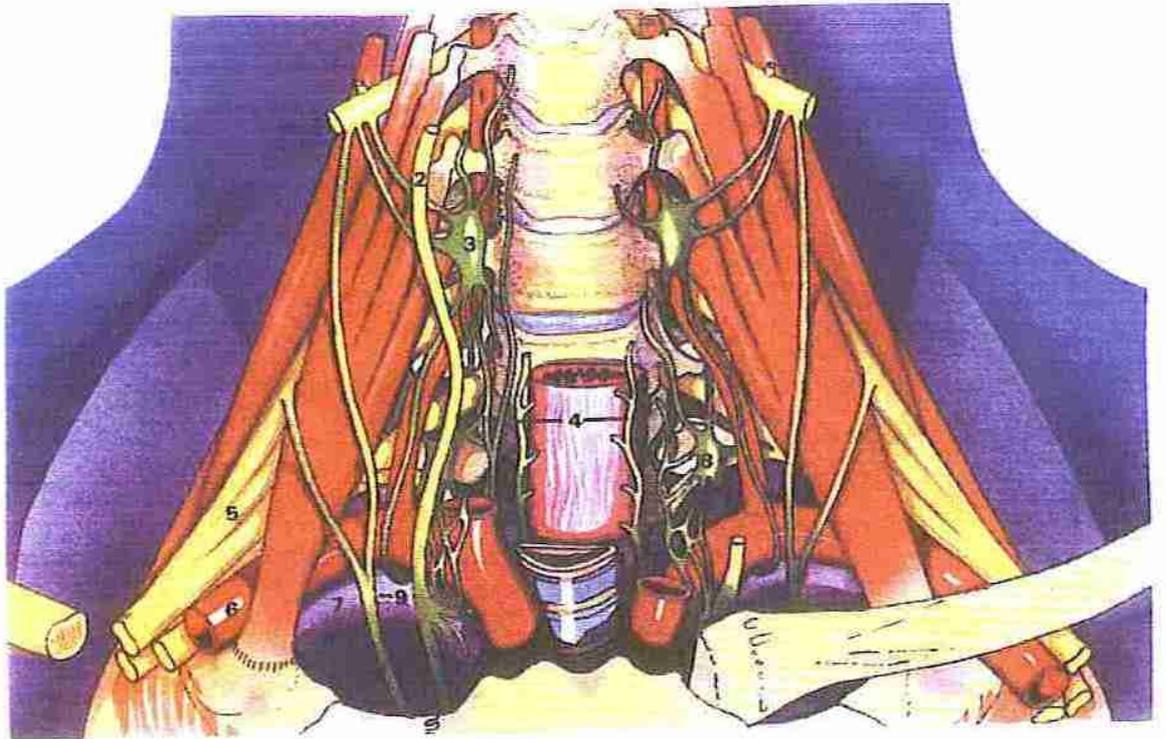
2*Le faisceau médial ou tronc secondaire antéro-interne* :

Il est constitué par la division antérieure du tronc primaire inférieur. Il donne la racine médiale du nerf médian, le nerf ulnaire (nerf cubital), le nerf cutané médial de l'avant-bras (nerf brachial cutané interne), le nerf cutané médial du bras (nerf accessoire du brachial cutané interne).

I.2.2. *Rapports* (8) :

Au cours de son trajet, le plexus brachial traverse la partie inférieure et latérale du cou et pénètre ensuite dans la région axillaire.

Au niveau du cou, le plexus brachial est placé dans la région sus-claviculaire entre les muscles scalènes antérieur et moyen. L'artère sous-clavière passe en avant de la partie inférieure du plexus.



1 : artère vertébrale ; 2 : nerf pneumogastrique ; 3 : ganglion cervical moyen ; 4 : nerfs récurrents ; 5 : plexus brachial ; 6 : artère sous-clavière ; 7 : dôme pleural ; 8 : ganglion stellaire ; 9 : nerf phrénique.

Figure 1 : Rapports vasculo-nerveux du plexus brachial dans sa partie sus-claviculaire selon Fckhauser D (Anesthésie loco-régionale du membre supérieur 1996; 141-154) (8).

Au sommet du creux axillaire, les trois troncs secondaires sont situés en arrière et en dehors de l'artère axillaire.

Dans la cavité axillaire :

Le faisceau latéral se place en dehors de l'artère ; le faisceau médial croise obliquement l'artère ; le faisceau postérieur reste en arrière de l'artère.

Les trois faisceaux donnent leurs branches terminales dans cette cavité.

1.2.3. Branches terminales (3) (6) (8) :

Au niveau de la région axillaire, les trois faisceaux émettent les principaux nerfs du membre supérieur qui sont :

- *Le nerf axillaire* (C5-C6). Il permet l'innervation de la peau du moignon de l'épaule et les muscles deltoïde et petit rond.
- *Le nerf radial* (C5-T1). Il permet l'extension du coude, la supination de l'avant-bras, l'extension du poignet et des doigts et aussi l'abduction du pouce.

Ces deux nerfs sont issus du faisceau postérieur (tronc secondaire postérieur).

- *La racine latérale du nerf médian* (C5-C6)
- *Le nerf musculo-cutané* (C5-C7). Il innerve les muscles biceps et le brachial antérieur.

Ils sont issus du faisceau latéral (tronc secondaire antéro-externe).

Quant au faisceau médial (tronc secondaire antéro-interne), il donne :

- *La racine médiale du nerf médian* (C8-T1). Elle s'unit à la racine latérale en formant la fourche du médian. Le nerf médian innerve les muscles qui fléchissent le bras, les muscles de la partie latérale de la paume de la main. Il est responsable de la pronation, de la flexion du poignet et de l'opposition du pouce.

- *Le nerf ulnaire ou nerf cubital* (C8-T1). Il innerve la peau médiale des doigts et les muscles de l'éminence hypothénar, les interosseux, les deux lombricaux ulnaires et le chef profond du muscle court fléchisseur du pouce.

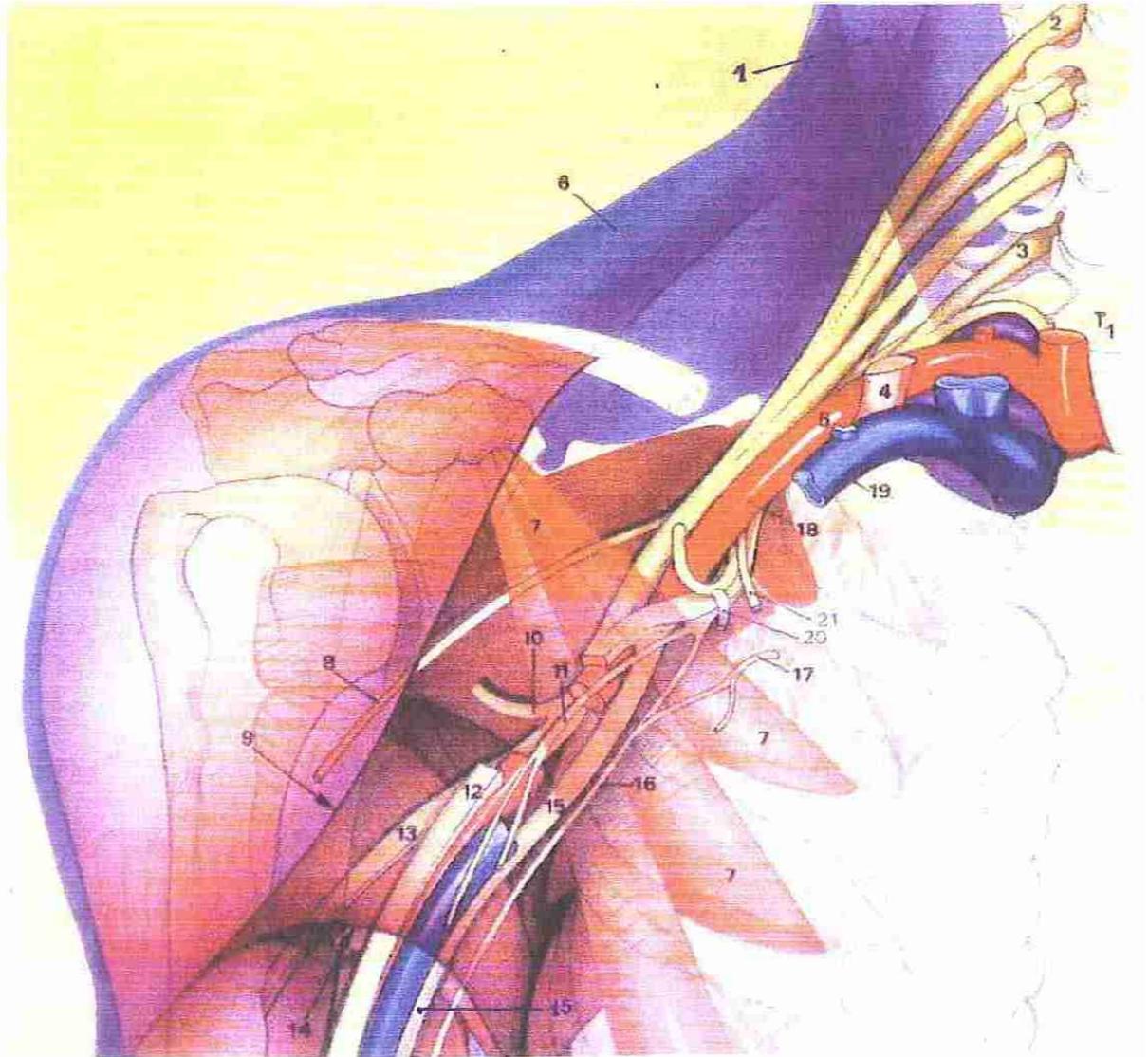
Le nerf ulnaire permet la flexion et l'abduction du poignet.

- *Le nerf cutané médial de l'avant-bras* (C8-T1).
- *Le nerf cutané médial du bras* (C8-T1).

0

1

2 **Figure 2 : Trajet et rapport du plexus brachial selon Fckhauser D (anesthésie loco-régionale du membre supérieur 1996 :141-154) (8).**



1 : muscle sterno-cléido-mastoidien ; 2 : 5^{ème} racine cervicale ; 3 : 8^{ème} racine cervicale ; 4 : tendon du muscle scalène antérieur ; 5 : artère sous-clavière ; 6 : muscle trapèze ; 7 : muscle petit pectoral ; 8 : nerf musculo-cutané ; 9 : sillon delto-pectoral ; 10 : nerf circonflexe ; 11 : nerf brachial cutané interne ; 12 : nerf médian ; 13 : nerf radial ; 14 : bord inférieur du muscle grand pectoral ; 15 : nerf cubital ; 16 : nerf accessoire du brachial cutané interne ; 17 : rameau perforant du 2^{ème} nerf intercostal ; 18 : artère axillaire ; 19 : veine sous-clavière ; 20 : nerf du grand pectoral ; 21 : nerf du petit pectoral.

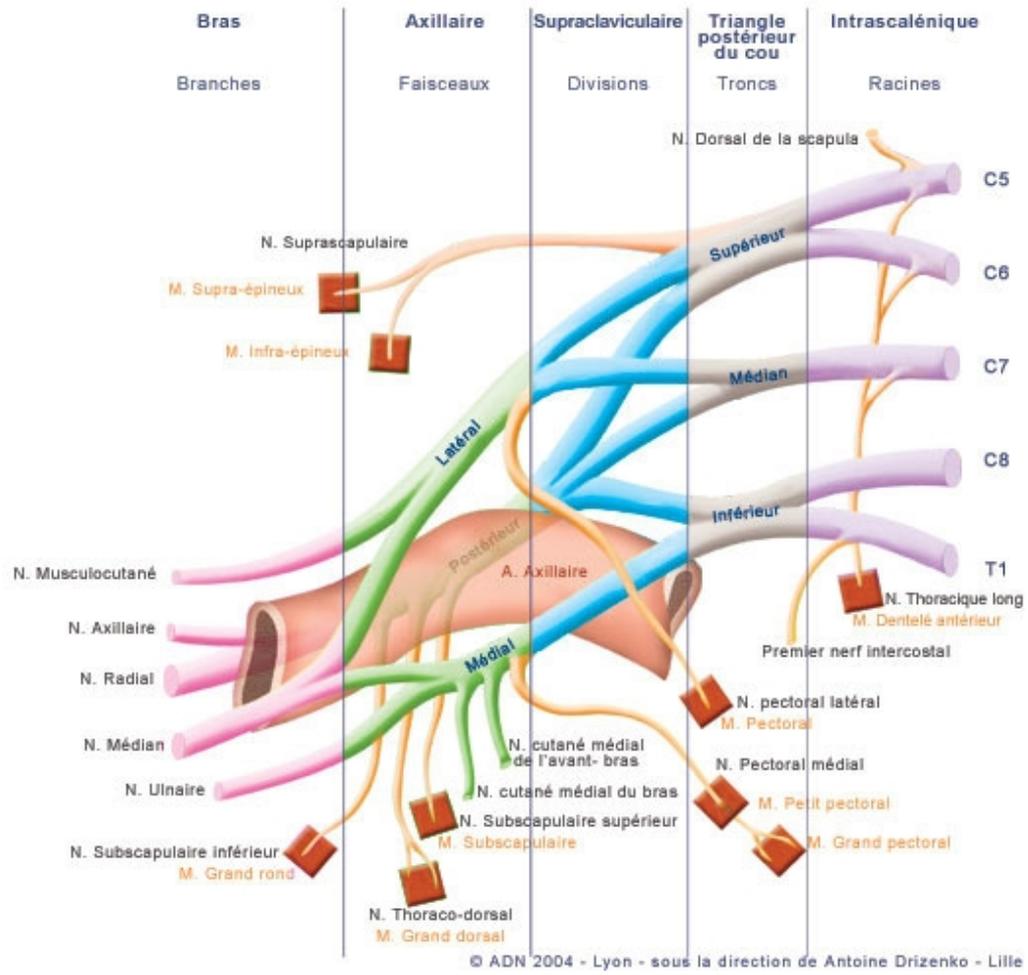


Figure 3 : Constitution du plexus brachial

I.3. ANATOMIE DU CANAL CARPIEN :

Le canal carpien est un espace inextensible, limité par les os du carpe (dorsalement et latéralement) et le ligament annulaire du carpe qui le recouvre. Ce ligament relie les os du carpe, les uns aux autres (9). Le *nerf médian* et les tendons du long fléchisseur du pouce et des doigts passent par ce canal.

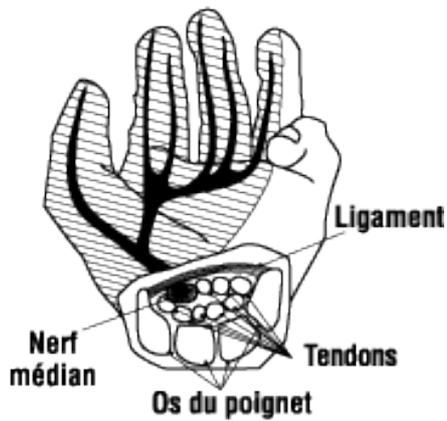


Figure 4 : Schéma du canal carpien et de son contenu.

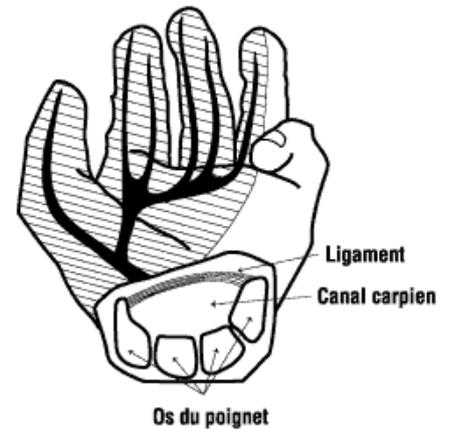


Figure 5 : Schéma du canal carpien (le contenant)

II RAPPEL NOSOGRAPHIQUE :

II.1. SYNDROME DE LA TRAVERSEE CERVICO-THORACO-BRACHIALE :

II.1.1. GENERALITE :

Il s'agit d'une pathologie de symptomatologie mixte, à la fois vasculaire et nerveuse, liée à la compression du plexus brachial lors de son passage dans le défilé cervico-thoraco-brachial (7) (9).

Ce défilé est défini comme l'ensemble des espaces anatomiques (osseux, musculaires, aponévrotiques, tendineuses) franchis par les éléments vasculo-nerveux destinés aux membres supérieurs, depuis le rigide passage thoraco-cervical jusqu'au bord inférieur du tendon distal du grand pectoral (10) (11).

II.1.2. PHYSIOPATHOLOGIE :

La pathologie de la traversée cervico-thoraco-brachial est essentiellement d'origine mécanique.

Il s'agit d'une entité clinique définie sur le plan physiopathologique par la compression ou l'irritation du paquet vasculo-nerveux du membre supérieur au niveau de l'un des passages étroits de cette traversée cervico-thoraco-brachiale avec les zones de compressions possibles (9) (10) (12) (13) :

- Le triangle interscalénique : qui est de loin le site de compression le plus fréquent
- Le canal ou pince costo-claviculaire
- Le défilé du petit pectoral

II.1.3. ETIOPATHOGENIE :

Les conditions qui amènent cette compression ou irritation du paquet vasculo-nerveux du défilé cervico-thoraco-brachial sont multiples :

II.1.3.1 Les anomalies osseuses (2) (14) :

- Les anomalies costales sont les plus nombreuses :
 - Une côte cervicale surnuméraire, qui est présente chez environ 1% de la population générale. Elle peut-être complète ou incomplète, bilatérale dans 50% des cas.
 - Hypertrophie de l'apophyse transverse de C7
 - Agénésie de l'arc antérieur de la première côte. Elle est bilatérale dans 20 à 50% des cas. C'est l'anomalie la plus fréquente de la première côte.

Pratiquement toutes les personnes qui présentent ces anomalies congénitales osseuses ne présentent pas obligatoirement de symptômes. Ces anomalies seraient responsables de manifestations cliniques patentes dans un peu plus de 10% des cas des personnes présentant ces anomalies (15).

- On note aussi les séquelles de fracture voire de luxation de la clavicule :
 - Cal vicieux hypertrophique de la clavicule
 - Pseudarthrose de la clavicule
 - Luxation sterno-claviculaire ou acromio-claviculaire

On doit remarquer que toutes ces anomalies osseuses que ce soit congénitales ou acquises sont radiologiquement visibles.

II.1.3.2. Les anomalies fibro-musculaires :

On peut trouver comme cause :

- une hypertrophie du muscle scalène antérieur,

- une anomalie de perforation du scalène antérieur par les troncs du plexus brachial,
- rarement, la présence d'un scalène surnuméraire encore appelé scalène accessoire, la présence d'une bande anormale de tissu fibreux devant le plexus brachial.

II.1.3.3. Il faut y ajouter d'autres facteurs (14) (16) :

La traversée cervico-thoraco-brachiale pourrait se rétrécir en raison :

- de l'abaissement de la clavicule par hypertrophie des pectoraux (gymnastes, bodybuilders,...) ou grande hypertrophie mammaire, ou par le port répété et prolongé d'objets lourds dont le *Syndrome dit de rucksac*,
- des épaules tombantes,
- des mouvements excessifs et répétés faisant poulie sous la clavicule, aussi des travaux qui demandent de garder les bras élevés car cela peut favoriser l'apparition d'un tel syndrome,
- de la présence d'une artère cervicale ou d'une artère anormale superficielle. Mais ceux-ci constituent des causes très rares,
- de la présence d'une tumeur, tel qu'un cancer du poumon qui atteint la première côte, ou la présence d'une tumeur osseuse au niveau de la traversée cervico-thoraco-brachiale qui constitue une rare cause de compression du paquet vasculo-nerveux dans ce défilé.

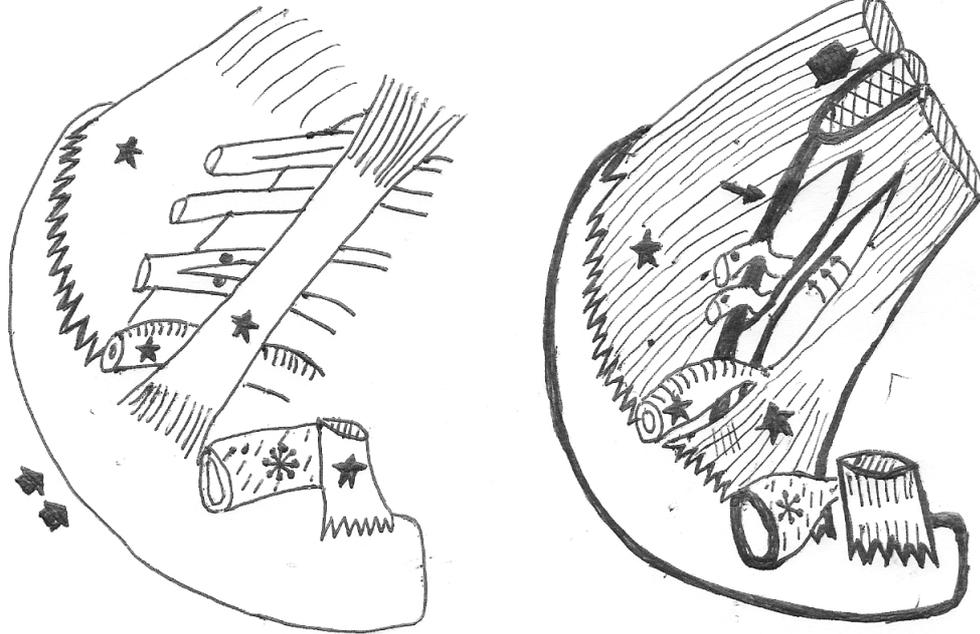


Figure 7 : Schéma montrant les anomalies musculo-fibreuses et osseuses de la traversée cervico-thoraco-brachiale :

- : Côte cervicale courte (ou méga-apophyse transverse de C7)
- : Trousseau fibreux prolongeant la côte cervicale jusqu'à la 1^{ère} côte
- : Muscle scalène accessoire
- : Hypertrophie des muscles scalène moyen et antérieur.

- : Racines nerveuses C8 D1 comprimées entre le trousseau fibreux et le muscle scalène accessoire.

: Artère sous-clavière comprimée entre le muscle scalène accessoire, le trousseau fibreux et le muscle scalène antérieur.

- * : Veine sous-clavière comprimée entre le tendon du scalène antérieur et celui du sous-clavier

NB : Ces anomalies peuvent être isolées ou diversement associées. La compression neurovasculaire est le plus souvent due à des anomalies musculaires et fibreuses, même en présence d'une anomalie osseuse.

Figure 6 : Schéma du défilé inter-costo-scalénique normal

: Première côte
 : Muscles et tendons du scalène moyen, du scalène antérieur et du sous-clavier (de gauche à droite et d'arrière en avant)

- : Racines nerveuses C8 D1 se réunissant pour former le 3^{ème} tronc primaire
- : Artère sous-clavière

- * : Veine sous-clavière

II.1.4. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Les symptomatologies cliniques peuvent être neurologiques ou vasculaires, quelque fois associées (formes mixtes) chez un même patient. Deux types de syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial (STCTB) sont ainsi classiquement décrits (12) (13):

- forme neurologique
- forme vasculaire

Ces différentes formes ont en commun, la survenue ou l'aggravation des symptômes lors des mouvements répétés du bras en abduction-rotation externe.

II.1.4.1. La forme neurologique du STCTB (11) (17) :

Elle est de loin la plus fréquente (plus de 90% des cas d'après Roos).

Il s'agit surtout de symptômes subjectifs.

Les troubles neurologiques comportent des douleurs et de paresthésies (sensation de fourmillements, picotements) au niveau de la région interne du bras, de l'avant bras, et les deux derniers doigts. Il peut s'y associer des sensations de gonflements, de doigts froids, de crampes, ou des maladresses des gestes.

La caractéristique essentielle des troubles et leur nature positionnelle (douleurs et paresthésies positionnelles) car ils apparaissent ou sont majorées en abduction-rotation externe dans la manœuvre dite « haut les mains » ou du « chandelier ».

Ces symptômes sont aussi amplifiés lorsque le patient tourne la tête, bouge son bras, respire ou porte un poids. Ces troubles à la différence du syndrome du canal carpien, n'apparaissent pas spécifiquement la nuit.

On distingue dans cette forme neurologique :

- Un syndrome plexique haut (C5, C6, C7) :

La douleur siège sur la partie antéro-latérale du cou, en arrière du muscle sterno-cléido mastoïdien, irradiant vers le maxillaire inférieur, l'oreille, la région scapulaire, la paroi antérieure du thorax, le deltoïde.

Ceci serait dû probablement à la souffrance du plexus brachial supérieur.

- Un syndrome plexique bas (C8, D1) :

Les douleurs sont souvent postérieures au niveau de l'épaule avec des paresthésies à la face interne du bras et au niveau de la main dans les deux derniers doigts.

II.1.4.2. *La forme vasculaire :*

Elle représente environ 10% des cas, et les troubles vasculaires intéressent surtout l'artère sous-clavière (18) (19).

- Les signes artériels :

La symptomatologie artérielle est rare mais doit être considérée comme un symptôme grave :

Incapacité à maintenir les bras en abduction, même modérée, douleurs brachiales diffuses, crampes, fatigabilité rapide de la main « claudication du membre supérieur », froideur et pâleur de la main...

On peut noter un phénomène de Raynaud (trouble de la coloration de la main).

Ces signes sont très évocateurs lorsqu'ils sont unilatéraux et associés à un souffle de la sous-clavière.

- Les signes veineux :

Ils sont à type de stase ou de dilatation.

On note une cyanose et un œdème intermittents de la main.

Exceptionnellement, on trouve une thrombose veineuse sous-clavière primitive dite d'effort de Paget-Schroetter avec constitution brutale d'un œdème de tout le bras, avec cyanose, dilatation veineuse superficielle.

Tableau I : Répartition des symptômes : 243 cas opérés (1977-1993). Etude effectuée dans un hôpital parisien Selon BACOURT F (Angéiologie 1994; 46 :27-36) (11)

	n	%
Symptômes neurologiques purs ou prédominants	182	75
Symptômes artériels purs	34	14
Symptômes veineux purs	12	5
Absence de symptômes	15	6
TOTAL	243	100

II.1.5. DIAGNOSTIC POSITIF:

Il n'a y aucun essai unique en laboratoire qui puisse confirmer le diagnostic de STCTB (2). Le diagnostic doit reposer sur une combinaison de symptôme du patient, de constatation à l'examen physique, à l'examen neurologique et aux examens paracliniques.

II.1.5.1. *L'examen clinique dynamique* :

Cet examen consiste à effectuer certaines manœuvres classiques visant à établir le caractère positionnel des manifestations cliniques (9).

0- La manœuvre d'Adson : consiste en une rotation-extension du cou vers l'épaule du côté des signes cliniques, le patient étant en inspiration profonde.

On note une disparition du pouls radial.

Cette manoeuvre est retrouvée comme positive chez 26% des sujets normaux de l'étude de Serratrice et Schiano. Mais le taux de faux positifs varie dans la littérature de 0 à 85% selon les auteurs.

0- La manoeuvre d'Eden : elle consiste en une rétropulsion et abaissement de l'épaule. Sa positivité orienterait vers une pince costo-claviculaire.

0- La manoeuvre de Wright, bras en hyperabduction et rotation externe, la main se plaçant derrière la nuque. La fréquence des faux positifs est estimée par Wright lui-même à 84%.

0- La manoeuvre de Call et Roth demande au patient debout de prendre la position du « haut les mains », de gonfler la poitrine et de tourner la tête d'un côté puis de l'autre.

Mais ces différentes manoeuvres sont peu sensibles et surtout peu spécifiques. Elles seraient présentes (positives) dans 50% de la population normale, et seraient souvent négatives chez les sujets ayant une authentique compression, notamment neurologique, d'où la mise en doute de leur valeur diagnostique par la plupart des auteurs (Serratrice, Schiano, Vin et Call).

Seulement, les auteurs semblent s'accorder sur un seul test qui s'avère utile : c'est l'épreuve du chandelier proposée par Roos (elevated arm stress test) et qui serait plus spécifique (14).

Le patient est debout, bras en abduction à 90°, coudes fléchis à angle droit (avant-bras verticaux à angle droit sur les bras), épaules en arrière. Il ouvre et ferme le poing de manière répétitive dans cette position. Les manifestations cliniques apparaissent en moins de 30-40 mouvements.

II.1.5.2. Les explorations complémentaires :

- Les radiographies standard de la colonne cervicale et les radiographies pulmonaires (2) (14) :

Elles servent à démontrer la présence d'une côte cervicale ou d'une apophyse transverse osseuse C7 d'une longueur inhabituelle. Elles aident aussi à déceler la possibilité d'une tumeur destructrice atteignant la première côte.

- La tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (I R M) (20) :
 - de la colonne cervicale :
- Elles aident à évaluer la colonne vertébrale cervicale, les racines nerveuses et la moelle épinière qu'elle renferme.

- de la traversée thoraco-brachiale :

Elles n'arrivent pas à préciser la taille ni la forme de cette traversée, ni à démontrer de façon uniforme la présence d'une bride fibreuse qui provoquerait une constriction.

- L'échographie doppler vasculaire pulsée ou continue (18) (19) :

Elle a également son intérêt pour reconnaître une thrombose veineuse proximale, une complication artérielle thrombo-embolique.

Celle-ci a supplanté actuellement la pléthysmographie veineuse.

- L'artériographie ou la phlébographie conventionnelle du membre supérieur demeurent indispensables dans certains cas, même si l'intérêt de leur réalisation reste discutable (20).

- L'exploration électrophysiologique a ses indications limitées aux formes neurogènes, et est souvent d'ailleurs normale (12) (13).

L'électromyogramme (E M G) décèle des signes neurogènes en C8-T1 dans le syndrome neurologique vrais du défilé cervico-thoraco-brachial. Mais il est surtout intéressant parce qu'il élimine une compression périphérique distale (syndrome du canal carpien, syndrome du canal cubital).

II.1.6. TRAITEMENT :

Le traitement d'un STCTB peut-être médical ou chirurgical selon le cas. Le choix dépend ainsi de la forme ou du stade évolutif du STCTB.

II.1.6.1. Médical :

Ce traitement médical encore appelé traitement conservateur est de règle et il est le traitement de première intention dans les formes neurologiques mineures ou modérées. Ce traitement comporte une rééducation kinésithérapeute et l'administration de certaines drogues (11).

II.1.6.1.1. Mesures d'hygiène de vie :

Le patient serait appelé à revoir ou modifier certaines habitudes de vie, certaines activités sportives ou professionnelles. Cela comprend :

- une réduction pondérale
- support mammaire
- suppression du port de charge lourde

II.1.6.1.2. La rééducation et la kinésithérapie (physiothérapie) :

comprennent la correction posturale (ptose/ enrroulement des épaules), des massages et des manœuvres de détente musculaire, des exercices d'ouverture du défilé cervico-scaléniques.

Des séances de relaxation peuvent être pris chez les patients stressés pour compléter la prise en charge.

Au moins 30 séances de kinésithérapie sont nécessaires (3 séances par semaine le 1^{er} mois).

Correctement réalisée la physiothérapie-kinésithérapie donne de bons résultats dans 50 à 90% des cas (7).

II.1.6.1.3. Médicaments relaxants musculaires, tranquillisants, voire anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) peuvent être institués.

II.1.6.2. Chirurgical :

Elle intervient dans les formes neurologiques définitives ou sources de récives, ou pour des lésions vasculaires associées. Elle repose soit sur la résection d'un élément compressif spécifique, soit sur la suppression de muscles scalènes antérieur et moyen, ou de la première côte (2) (11) (21).

Pour cela plusieurs techniques de voie d'abord sont décrites (2) (7) :

- La voie trans-axillaire :

C'est la voie préférée des chirurgiens thoraciques et a été l'approche chirurgicale la plus utilisée (sous l'impulsion de Roos) pour effectuer la résection de la première côte.

Cette résection de la première côte permet l'élargissement du défilé cervico-thoracique.

Cependant cette voie d'abord présente un certain nombre de risque avec comme complications possibles : un pneumothorax, une plaie vasculaire, une lésion nerveuse. Toutefois une amélioration très nette des malades est notée dans 70 à 80%.

- La voie supra-claviculaire :

Cette technique semble prendre le pas sur la voie supra-claviculaire, et devient la technique de choix pour le traitement chirurgicale du STCTB à l'heure actuelle.

Elle permet une parfaite visualisation des éléments contenus dans le défilé cervico-thoracique (plexus brachial et l'artère sous-clavière) et donc une libération optimale des éléments compressifs que se soient osseux ou fibreux.

Elle présente moins de risques.

- La voie postérieure sous-scapulaire :

Sa réalisation est limitée aux STCTB compliqués car c'est une technique difficile.

II.2 SYNDROME DU CANAL CARPIEN :

II.2.1. GENERALITE :

Le syndrome du canal carpien (SCC) représente une entité clinique en rapport avec la compression du nerf médian dans le canal carpien qui est un défilé ostéofibreux inextensible situé à la face antérieure de la paume de la main. Il s'agit du syndrome canalaire le plus fréquent et ça va de soi qu'il soit le plus connu. Son diagnostic est avant tout clinique (1) (9) (10).

Cette pathologie se rencontre essentiellement chez l'adulte et plus souvent chez la femme de plus de 50ans.

II.2.2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le SCC est une neuropathie due à la compression du nerf médian dans le canal carpien (22) (23). Ce dernier représente un espace étroit non extensible situé à la face antérieure de la paume de la main. Il est limité en arrière par les os du carpe et en avant par le ligament antérieur du carpe (ceci constitue le contenant). Le nerf médian est situé entre le long fléchisseur propre du pouce en dehors, et le fléchisseur superficiel des doigts en dedans (c'est le contenu).

Ce canal carpien peut-être rendu trop étroit par hypertrophie de l'un des éléments des parois du canal (diminution du contenant) et/ou de l'un des éléments qui le traversent (augmentation du contenu) aboutissant à la compression du nerf médian (24) (25).

Trois mécanismes lésionnels favoriseraient le S C C (12) (26) :

- *L'augmentation de la pression* exercée sur le nerf dans la traversée du canal. Chaise et Okutsu l'ont démontré au canal carpien, et au coude où la pression est multipliée par 6 au cours de la flexion du coude.

- *L'étiologie vasculaire* (12) :

Certains symptômes à recrudescence nocturne, l'amélioration des signes par les manœuvres déclives, par la mobilisation du bras, et par le trempage des mains dans de l'eau chaude évoquent un phénomène de claudication vasculaire, lié à la baisse de tension artérielle nocturne.

Ceci a conduit Seiler à évoquer la possibilité d'une étiologie ischémique à la souffrance du nerf médian dans le canal carpien, par étude Doppler.

- *La perte du glissement du nerf* (10):

Les nerfs doivent avoir une mobilité naturelle et libre lors des mouvements notamment au niveau du bras. Une adhésion du nerf à son environnement immédiat le soumet à une irritation qui a été évoquée dans la genèse des douleurs.

II.2.3. ETIOPATHOGENIE :

On distingue deux types de syndrome du canal carpien (22) :

- Le syndrome du canal carpien dit idiopathique
- Le syndrome du canal carpien secondaire

II.2.3.1. Le syndrome du canal carpien dit idiopathique (21) :

Ce syndrome idiopathique ou encore primitif est le plus fréquent des syndromes du canal carpien. Aucun élément compressif n'est évident, toutefois on a noté certains facteurs favorisants :

- La prédominance féminine (3 cas sur 4), de surcroît en période de ménopause

(principalement entre 40-60 ans), mais aussi sa survenue lors de la grossesse amène à incriminer les progestatifs (22).

- Un facteur microtraumatique, celui-ci surviendrait dans certaines professions particulières, où les mouvements de flexion-extension du poignet sont répétés de façon intensive et fréquente : mécaniciens, bouchers (désosser, dépecer), peintre (peindre), tricoter, sarcler... bref les travailleurs manuels.

C'est pour cela que le SCC est reconnu comme maladie professionnelle en France (tableau 57 du régime général) et aux Etats Unis (23).

II.2.3.2. Le syndrome du canal carpien secondaire (12) (22) :

On distingue plusieurs causes dans ce syndrome secondaire, et on peut les classer en causes générales et en causes locales.

a. Les causes générales :

On note dans ces causes une infiltration des parties molles.

0- Causes métaboliques et endocriniennes :

Une hypothyroïdie, une acromégalie, le diabète sucré sur neuropathie périphérique associée, une grossesse (24) (25).

1- Les affections granulomateuses : Sarcoidose, tuberculose.

b. Les causes locales :

- Les causes rhumatismales :

Une tenosynovite d'origine infectieuse, d'origine inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie...) ou d'origine microcristalline (goutte, chondrocalcinose).
Arthrose radiocarpienne (12) (22).

- Les causes métaboliques (26) :

Amylose : dépôts amyloïdes locaux,
Hémodialysés au long court plus de 50ans,
Dysglobulinémie

- Les causes traumatiques (27) :

Fracture de l'extrémité inférieure du radius

Fracture, luxation du carpe

Contusion, entorse du poignet

Cal vicieux au niveau des os du carpe

Microtraumatismes répétés (professionnels)

- Les anomalies congénitales(22):

Vasculaire, osseuse ou tendineuse

- Causes tumorales : elles sont rares.

Tumeurs bénignes du canal carpien (lipome ou névrome du nerf médian).

II.2.4. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Deux formes sont observées dans ce syndrome du canal carpien :

- Forme habituelle sensitive subjective pure
- Forme atypique

II.2.4.1. Forme habituelle sensitive subjective pure (22) :

Elle est observée le plus souvent chez la femme en période periménopausique.

- Signes fonctionnels :

Le syndrome débute de façon progressive par une douleur, des acroparesthésies nocturnes et au réveil dans le territoire du nerf médian. Elle sont unies ou bilatérales, à type de picotement, de fourmillements, brûlures, d'engourdissements ou de décharges électriques touchant le 3-4 premiers doigts et respectant toujours le 5^{em} doigt (22).

Ces paresthésies sont typiquement nocturnes (10) (28), insomniantes, réveillant le malade dans la seconde moitié de la nuit (souvent aux mêmes horaires) et réapparaissent volontiers le matin au réveil

Les paresthésies peuvent devenir permanentes dans les cas évolués, peuvent être déclenchées à nouveau ou exacerbées par certains mouvements lors de l'activité professionnelle, domestique ou éventuellement sportive liée à l'hyperutilisation des tendons fléchisseurs (23) (25).

La douleur peut être irradiée à l'avant-bras, vers le coude, parfois l'épaule et le cou, simulant ainsi une cervicarthrose.

Certains gestes calment ces différents symptômes en agitant la main ou en la laissant pendre en dehors du lit (lors des manifestations nocturnes) (12) (29).

On peut aussi noter une fatigabilité et maladresse des doigts au cours des gestes fines.

- Signes cliniques :

Les signes objectifs d'examen sont inconstants.

On peut trouver :

- De troubles sensitifs (hypoesthésie) objectifs dans le territoire du médian, et particulièrement au niveau de la pulpe des trois premiers doigts (30),
- Un déficit moteur au niveau de l'opposant un muscle court abducteur du pouce, avec volontiers une amyotrophie des muscles thénariens (31).

Ce signe constitue un critère de gravité.

- Une tuméfaction de la face antérieure du poignet.
- Des troubles vasomoteurs à type de d'œdème des doigts, de sudation palmaire ou d'acrocyanose peuvent être associés (29).

Ces différents symptômes arrivent à un stade tardif et évolué.

II.2.4.2. Les formes atypiques (15) (22) :

En effet on note différentes formes qui sont parfois trompeuses :

- La forme motrice pure :

Elle est fréquente chez les sujets très âgés.

Elle est particulièrement majeure avec une dénervation très importante, souvent irréversible malgré le traitement.

- La forme douloureuse pure :

L'interrogatoire ne retrouve qu'une douleur de la main et de l'avant-bras.

Elle survient de façon brutale, et peut-être hyperalgique.

- La forme trophique :

Les syndromes du canal carpien révélés par l'existence de troubles trophiques demeurent exceptionnels, et on peut avoir des troubles trophiques pulpaux jusqu'à l'ulcération cutanée voire même digitale.

- Les formes de l'enfant :

Ces formes sont exceptionnelles et souvent associées à une macrodactylie, un fibrolipome du nerf médian ou une mucopolysaccharidose.

- Les formes associées :

Elles constituent un piège diagnostique (15) (17).

Le S C C peut-être parfois associé à :

- Une rhizarthrose du pouce (arthrose trapézometacarpienne) :

Elle surtout observée chez la femme après 50ans, parfois très douloureuse et gênante.

➤ Un syndrome de Raynaud :

Coloration violacée (cyanose) des parties distales des extrémités, qui deviennent tuméfiées et douloureuses.

➤ Une maladie de Dupuytren :

C'est une maladie souvent familiale caractérisée par une fibrose rétractile de l'aponévrose palmaire affectant souvent les deux mains et aboutissant à une fixation des doigts en flexion.

➤ Double crush syndrome :

Il est le piège le plus fréquent. C'est l'association de la compression du nerf médian dans le canal carpien à une autre compression de ce même nerf sur son trajet (d'où le terme anglo-saxon de double crush syndrome) ; qu'il s'agisse d'une compression dans le défilé cervico-thoracique ou niveau du coude.

II.2.5. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif repose sur la clinique, les signes d'examen (tests de provocation), et les examens complémentaires (essentiellement l'électromyogramme) (10).

II.2.5.1. L'étude clinique :

On doit très bien mener l'interrogatoire pour s'enquérir des phénomènes douloureux en particulier leur survenue nocturne caractéristique.

II.2.5.2. Les tests de provocations (5) (21) :

Ces tests de provocation visent à reproduire les signes sensitifs, mais ces tests sont inconstants.

- Le signe de Tinel :

Ce signe a une grande valeur diagnostique.

Il y a une reproduction des acroparesthésies à la percussion de la face antérieure du poignet.

- Le signe de Phalen :

On doit maintenir le poignet en flexion palmaire pendant une minute, l'avant-bras étant vertical. Cette flexion soutenue entraîne la compression du nerf médian entre le ligament annulaire antérieur, les tendons fléchisseurs et le radius.

La réapparition des paresthésies dans le territoire médian positive le test.

- Le signe du garrot :

On gonfle un brassard autour du bras au-dessus de la pression systolique (pression supérieure à 14mmhg). Les paresthésies doivent réapparaître dans les 60 secondes qui suivent la mise en place du garrot. C'est un test d'ischémie.

- Le test thérapeutique (22) :

L'injection intra-canalair de corticoïde entraîne plutôt une disparition des signes. Ce test constitue un test diagnostic capital qui permet de confirmer le diagnostic de S C C et lorsqu'il est positif, rend la réalisation de l'électromyogramme inutile. Ces différents tests peuvent-être soit isolés, soit associés.

II.2.5.3. Les explorations paracliniques :

II.2.5.3.1. L'électromyogramme (E M G) (12) (28) (32) :

L'E M G est l'examen paraclinique essentiel pour confirmer le S C C.

Lorsqu'il est réalisé, il montre :

- Un ralentissement de la conduction motrice, et sensitive dans le territoire médian.
- Une augmentation de la latence distale avec présence d'un syndrome neurogène des muscles thénariens (surtout du muscle court abducteur).

Cependant l'E M G connaît des limites et des défauts. En effet seules les fibres nerveuses myélinisées de gros diamètre sont explorées par l'E M G (selon Stevens), par contre celles de petit diamètre ne sont pas explorables par l'E M G (selon Arendt-Nielsen).

Par conséquent, on trouve jusqu'à environ 10% de faux négatifs d'après Stevens et Louis.

Encore il faut savoir qu'il est non systématique, donc inutile dans les formes classiques non compliquées. Néanmoins, il est de pratique systématique en préopératoire pour évaluer la gravité du S C C, d'orienter la thérapeutique, et pour des raisons médico-légales.

II.2.5.3.2. Les autres examens complémentaires (33) (34) :

Ces examens sont moins demandés car sont peu utiles à la confirmation du S C C.

- L'échographie du poignet (10) :

D'après une étude récente, cet examen est devenu un examen de choix pour conforter le diagnostic du S C C, mais il reste à confirmer.

Quant il est fait, il permet de montrer l'épaississement du nerf médian.

- Une radiographie standard du poignet :

Elle est normale dans le syndrome idiopathique.

- Les autres examens comme l'I R M, le scanner, voir la radiographie vasculaire, sont inutiles. D'autres examens (comme le dosage de la Thyroid-Stimulating Hormone ou T S H, l'uricémie,...) peuvent-être demandés selon l'étiologie du S C C d'origine secondaire.

II.2.6. TRAITEMENT :

Le traitement médical a de la place dans les formes non déficitaires, mais c'est le traitement chirurgical qui est le plus efficace (10).

II.2.6.1. Le traitement médical :

Ce traitement repose sur :

- Le port d'attelle nocturne pour éviter les mouvements forcés du poignet.
- L'utilisation d'anti-inflammatoire non stéroïdiens mais leur efficacité est faible ou limitée dans le temps.
- Surtout sur l'infiltration de corticoïde retard directement dans l'articulation du poignet. Son rôle est de réduire l'inflammation et le gonflement. Mais on ne doit jamais réaliser plus de trois infiltrations car les corticoïdes risquent de fragiliser le cartilage et causer une déminéralisation des os.

Lorsque le canal carpien est secondaire à une cause générale, celle-ci doit être impérativement traitée.

II.2.6.2. Le traitement chirurgical (21) :

Ce traitement consiste au dégagement du canal carpien.

Le chirurgien effectuera une section du ligament annulaire antérieur du carpe et une neurolyse du nerf médian.

DEUXIEME PARTIE

NOS OBSERVATIONS

III. NOS OBSERVATIONS :

OBSERVATION n°1 :

Mademoiselle R.C, cultivatrice, âgée de 20 ans, sans antécédents pathologiques personnels et familiaux particuliers, consultait en mars 2003, pour une tuméfaction molle, battante et douloureuse de la partie distale de l'avant bras droit associée à des fourmillements, des brûlures des doigts touchant le territoire du nerf médian. Ces troubles réveillent la patiente pendant la seconde partie de nuit.

L'examen clinique objectivait une tumeur sans réactions inflammatoires d'apparition récente et d'évolution rapide (en deux mois la tumeur atteint une taille de 12 cm x 7 cm), des circulations collatérales ainsi qu'une pâleur et un œdème discret de la main droite. La patiente était apyrétique et de bon état général. La masse a un aspect mou et sans induration. La flexion palmaire forcée du poignet provoque la douleur plus essentiellement dans le territoire du nerf médian. Il n'y avait pas des ganglions périphériques ni des nodules sous cutanés visibles et palpables. Ailleurs, l'examen clinique était strictement normal.

Les bilans biologiques sont normaux.

La radiographie centrée sur la tumeur était sans anomalie particulière en dehors de la masse. L'échodoppler évoquait une volumineuse tumeur musculaire très vascularisée de la face antérieure du quart distal de l'avant bras droit, avec trouble circulatoire en'amont.

La radiographie pulmonaire était normale. Les autres bilans d'extension, en particulière la scintigraphie osseuse et le myélogramme, ne montraient aucune anomalie particulière.

Devant les signes compressifs, une exérèse chirurgicale minutieuse, large et complète, de la tumeur et les tissus péri-tumoraux a été réalisée. Cette attitude

thérapeutique entraînait une amélioration clinique confirmée par l'échodoppler. Lors de l'abord chirurgical, les masses musculaires étaient macroscopiquement normales avec existence d'un plan de clivage entre la tumeur et les tissus péri-tumoraux.

Soulignons que, la tumeur présentait un prolongement intra-canalair.

L'examen anatomo-pathologique objectivait un rhabdomyosarcome de type alvéolaire stade I.

Les suites opératoires sont simples.

L'ablation chirurgicale a été ensuite suivie d'une radiothérapie locale pour contrôler un éventuel résidu tumoral. Après 24 mois de surveillance (mars 2003- février 2005), aucune récurrence locale ni des métastases à distance ont été décelées.



Figure 8: Aspect de la tumeur préopératoire

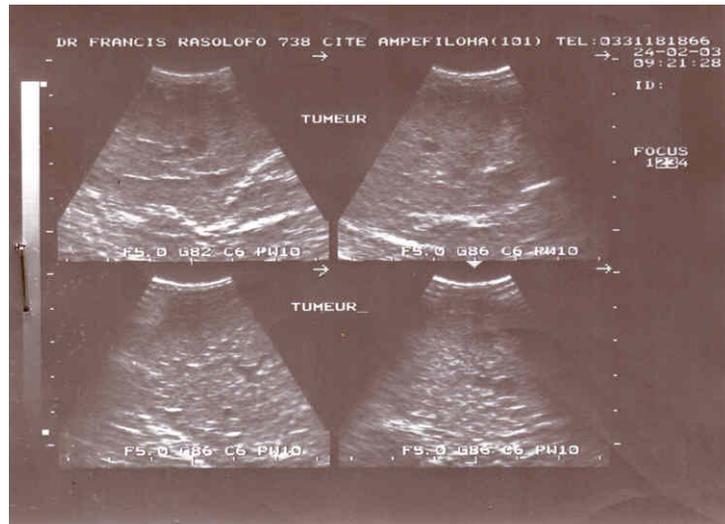


Figure 9: Echo-Doppler montre une tumeur musculaire hypervascularisée

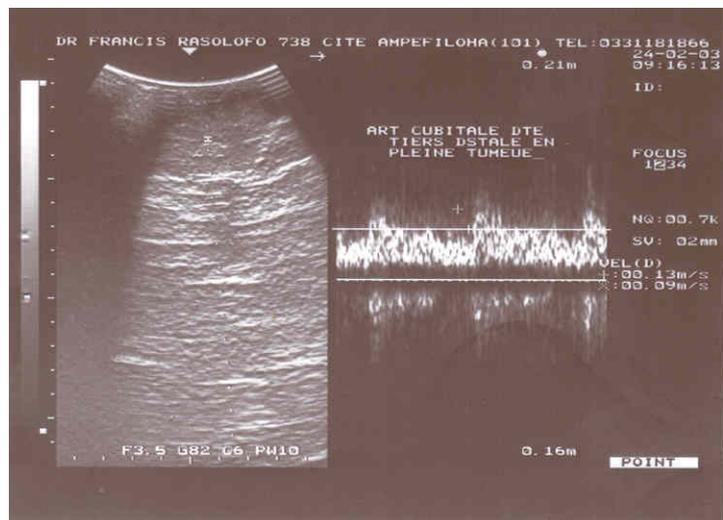


Figure 10: Echo-doppler en plein tumeur + trouble du flux cubital

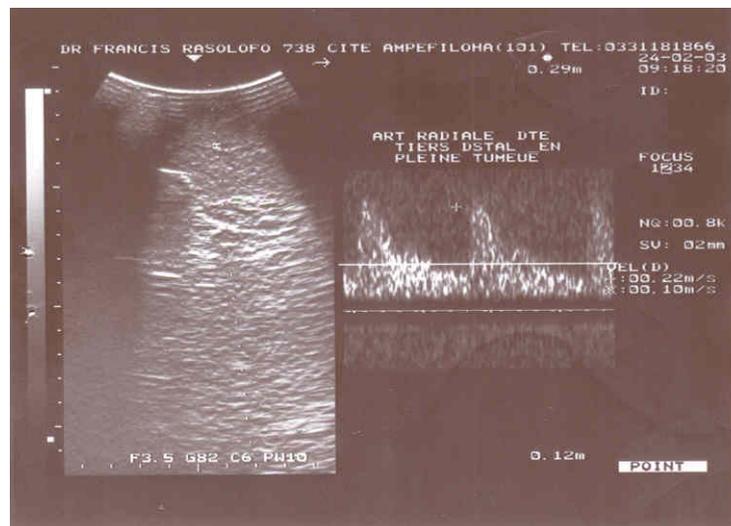


Figure 11: Echo-doppler en pleine tumeur + trouble du flux radial

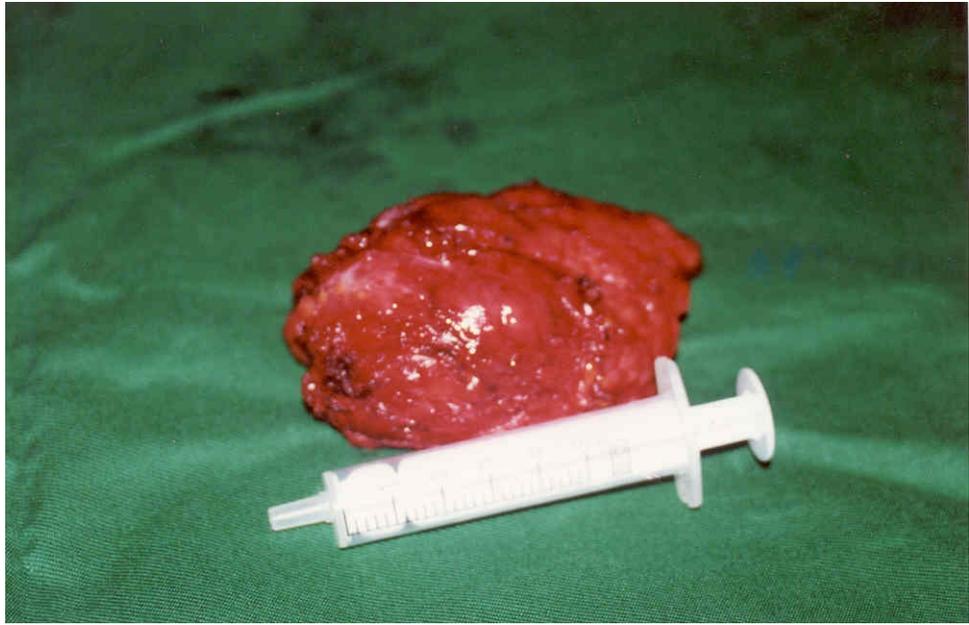


Figure 12: Pièce opératoire

OBSERVATION n°2 :

Un jeune homme, de 22 ans, sans antécédents particuliers en dehors d'une tuberculose pulmonaire, est adressé au service de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique du CHU/JRA, en avril 2005, pour une lourdeur et fatigabilité du membre supérieur gauche, des paresthésies sur le bord cubital de l'avant bras et les deux derniers doigts de la main gauche, une douleur, une phlébite à répétition de ce membre, ainsi qu'un syndrome de Raynaud unilatéral.

A l'examen, une tuméfaction battante est visible dans la région interne de la partie proximale de l'humérus associé à un œdème du membre, des circulations collatérales.

A la palpation, la tumeur est dure et faite corps à l'humérus et se situe juste en aplomb du passage du paquet vasculo-nerveux. La palpation du membre en générale est douloureuse.

Les différents signes fonctionnels, cités ci-dessus, réapparaissent au cours de la position du bras à 90° en position d'abduction et de rotation externe (« haut les mains » : manœuvre de Roos).

Ailleurs l'examen ne présente aucune anomalie particulière.

La radiographie pulmonaire est normale. Par contre, celle de l'épaule gauche montre une image d'une tumeur osseuse siégeant dans l'extrémité supérieure du bord interne de l'humérus (Figure 13).

L'échodoppler objective des signes en faveur d'une phlébite de l'axe veineux huméral.

Aucune amélioration n'est obtenue après un traitement médical bien conduit, associant un anti-contracturant, analgésique et AINS pendant 2 ans. La rééducation fonctionnelle aggrave les symptômes.

Un traitement chirurgical par résection de la néo-formation ostéo-cartilagineuse est réalisé.

L'évolution est simple avec disparition des symptômes

Le résultat de l'examen anatomo-pathologie de la pièce opératoire objectivait que l'os central de la tumeur a une structure normale. Les canaux de Havers se disposent parallèlement au grand axe et non perpendiculairement.

Conclusion : C'est une exostose.

Soulignons qu'il n'a pas une relation entre l'exostose et l'antécédent tuberculeux de notre patient.



Figure 13: Radiographie de l'épaule gauche montrant la tumeur de la région proximale du l'humérus

TROISIEME PARTIE

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE ET DISCUSSION

IV. 1. HISTORIQUE :

IV.1.1. Le syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale :

Le syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale (STCTB) a été décrit pour la première fois au 2^{ème} siècle après Jésus Christ par **Galien** chez un patient souffrant d'une compression vasculo-nerveuse par une côte cervicale (7).

En 1740, Hunauld signale les anomalies des côtes cervicales. Puis, Paget et Schroetter ont décrit en 1875 les thromboses veineuses primaires du membre supérieur dans le cadre du STCTB (18).

C'est après la 2^{ème} guerre mondiale plus précisément en 1957 que Peet et al ont regroupé toutes les causes de compression vasculo-nerveuse et leurs manifestations vasculaires et neurologiques, sous le terme anglo-saxon de *thoracic outlet syndrome* (7).

En 1958, Rob et Standoren attirent l'attention sur les complications vasculaires. En 1962, Clagett décrit la résection de la première côte comme traitement du STCTB (18).

IV.1.2. Le syndrome du canal carpien :

Pour le syndrome du canal carpien (SCC), il a été décrit pour la première fois par Paget en 1854 (10). La première description clinique de ce syndrome est attribuée à HUNT en 1909, toutefois il a fallu attendre Pierre-Marie et Charles Foix en 1913 pour établir une corrélation anatomo-clinique (34).

En 1932, Learmonth procède à la première libération chirurgicale du nerf médian (10).

IV.2. DEFINITIONS:

IV.2.1. Syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale (STCTB) :

Le STCTB est dû à la compression des éléments vasculo-nerveux dans leur passage de la région cervicale vers la région axillaire.

La traversée cervico-thoraco-brachiale est une région de passage naturel et point de rassemblement des vaisseaux et des nerfs à destination du membre supérieur (hile du membre supérieur) (35).

Dans cette étude le site compressif de notre cas est inhabituel, c'est la région proximale du bras. Cependant les manifestations cliniques sont semblables aux manifestations des sites compressifs habituels.

IV.2.2. Syndrome du canal carpien (S.C.C) :

Ce syndrome traduit la compression du nerf médian dans le canal carpien (au niveau du poignet).

Nous avons rencontré un cas de syndrome du canal carpien de forme atypique. En plus d'une compression du nerf médian, dans le canal du Guyon, par une rhabdomyosarcome de l'extrémité inférieure de l'avant bras droit, une manifestation vasculaire, par compression, s'ajoute aux symptômes.

IV.2.3. Syndrome canalaire du membre supérieur :

Les syndromes canaux ou syndromes des défilés sont des manifestations cliniques intéressant le membre supérieur dues aux compressions lors du passage des paquets vasculo-nerveux, en particulier les nerfs, dans le défilé cervico-thoracique, le

trou carré de Velpeau, dans la gouttière épitrochléo-olécranienne, le canal de Guyon et le canal carpien (12).

IV.3. EPIDEMIOLOGIE :

IV.3.1. Fréquence :

L'incidence du STCTB est mal connue car les auteurs ne sont pas unanimes sur son existence (7). Le syndrome est jugé sous-diagnostiqué par les uns et sur diagnostiqué par les autres (7). Selon une étude faite par REGGI et Coll, faisant appel aux manœuvres classiques d'abduction du bras et du chandelier, la fréquence du STCTB est proche de 35% des sujets jeunes à prédominance féminine.

1

Quatre vingt dix pour cent (90%) du STCTB se présente par une expression neurologique (d'après ROOS) (14). La manifestation vasculaire est rare mais grave, seulement observée dans 10% des cas (35).

Concernant le syndrome du canal carpien (SCC), il est de loin le plus fréquent de tous les syndromes canalaire du membre supérieur. Il s'agit d'une pathologie extrêmement fréquente dans la population générale (21).

Le nombre de syndromes du canal carpien opérés en France est toujours supérieur à 100.000 cas par an selon diverses estimations (23) (25).

Pour le cas de notre patiente, au point de vue fréquence, soulignons que, le rhabdomyosarcome responsable de la compression, au niveau de l'extrémité inférieure de l'avant bras, est une tumeur maligne pouvant provenir de la dégénérescence des cellules du tissu des muscles striés ou d'une souche cellulaire mésenchymateuse donc il peut se développer partout dans notre corps (29). La localisation au niveau des extrémités représente 20% de toutes les localisations (30). Sur le plan histologique, le type alvéolaire occupe 15-20% des cas (34).

A l'opposé, la fréquence des exostoses responsables des troubles vasculo-nerveux du membre supérieur est inconnue.

IV.3.2. Age :

Le STCTB apparaît souvent entre 25 et 45 ans. Cependant il peut apparaître un peu plutôt à l'âge de 20 ans chez des sujets jeunes sportifs de haut niveau (7) (18).

Par contre, le SCC se rencontre généralement entre 40 et 60 ans avec un pic à l'âge de 50ans et exceptionnellement avant 40 ans (21).

IV.3.3. Sexe :

Au point de vue sexe, les femmes présentent plus souvent des syndromes canaux, environ 3fois plus que les hommes selon certains auteurs (12) (13). Ceci est plus marqué pour le syndrome du canal carpien, lequel la ménopause constitue un facteur favorisant.

Néanmoins le sujet du sexe masculin est le plus souvent atteint d'un STCTB avec prédominance des manifestations vasculaires.

IV.3.4. Race :

L'origine raciale ne semble pas beaucoup influencer sur la survenue des syndromes canaux.

Bien que les syndromes canaux semblent fréquents dans certains pays européens et/ou en Amérique et y sont l'objet de plusieurs recherches, cela ne confirme pas la prédominance des syndromes canaux dans ces pays. Car le manque d'étude du sujet dans les pays du Sud plus particulièrement en Afrique noire ne permet pas d'affirmer la faible incidence de ces syndromes chez ces derniers.

IV.4. PHYSIOPATHOLOGIE (14) (21) :

Les manifestations cliniques sont basées surtout sur le conflit contenant-contenu. Toute anomalie du contenant ou du contenu peut entraîner une compression ou une irritation vasculaire et/ou neurologique selon le défilé correspondant (traversée cervico-thoraco-brachiale, canal carpien).

Dans notre étude, le prolongement intra-canalair de la tumeur (rhabdomyosarcome) de la première observation, était à l'origine de l'irritation du nerf médian entraînant le syndrome du canal carpien. Pour le deuxième cas, une néoformation osseuse (exostose) au niveau de la partie proximale de l'humérus barre le passage du paquet vasculo-nerveux à destination du membre supérieur et provoquant ainsi les différents troubles.

IV.5. ETIOLOGIE (11) (22) :

Plusieurs facteurs communs peuvent être retrouvés dans ces deux syndromes :

- Exposition professionnelle : Travaux qui demandent de garder les bras élevés,
 - Port répété et prolongé d'objets lourds
 - Body-building
 - Marteau piqueur
 - Mécanicien

- Les causes tumorales, comme nos 2 patients, sont rares. Une tumeur osseuse et un rhabdomyosarcome type alvéolaire de l'extrémité distale de l'avant bras sont les causes des compressions à l'origine des différents troubles du membre supérieur de nos patients.

- Antécédents traumatiques : fracture de la clavicule
 - fracture de l'extrémité inférieure du radius
 - fracture des os du carpe
 - séquelle de la luxation d'un des os cités ci-dessus.

cal vicieux hyper trophique de la clavicule
ou au niveau des os du carpe

- Anomalies congénitales :

- . Anomalies osseuses : côte cervicale méga-apophyse transverse de C7
anomalie de la première côte,
anomalie au niveau des os du carpe
- . Anomalies musculaires : hypertrophie du muscle scalène antérieur,
présence d'un muscle scalène accessoire
anomalie du muscle grand palmaire, des fléchisseurs
- . Des anomalies vasculaires ou tendineuses sont aussi évoqué.

Toutefois d'autres étiologies peuvent être trouvées dans le SCC plus particulièrement.

Ces causes sont d'origine rhumatismale, métabolique ou endocrinienne.

Mais la plupart de ces syndromes restent *idiopathiques*, sans cause retrouvée et en rapport uniquement avec les conditions anatomiques locales.

IV.6. ASPECT CLINIQUE:

Sur le plan clinique, le STCTB et le SCC partagent également certaines manifestations cliniques.

IV.6.1. Signes fonctionnels :

Il s'agit surtout de symptômes subjectifs (24) (25).

Les plaintes principales consistent en des douleurs et des paresthésies à type d'engourdissement, fatigabilité, picotement, fourmillement, brûlure, crampes, maladresse des gestes, sensation de doigts froids....

Ces symptômes sont amplifiés voire aggravés par l'exercice du membre supérieur lors de certains mouvements : porter le bras en élévation dans la manœuvre

dite « du chandelier » ou « haut les mains », en portant à la main un objet lourd, ou encore lors de l'activité professionnelle ou autre suite à l'utilisation excessive du poignet (mouvement de flexion-extension).

Ces syndromes sont, en général, intermittents mais peuvent devenir permanents dans les formes évoluées.

Cependant, on doit noter que dans le syndrome du canal carpien (SCC) les paresthésies et les douleurs sont typiquement nocturnes et réapparaissent souvent le matin au réveil.

Ceci n'est pas le cas pour le syndrome du défilé cervico-thoracique STCTB qui ne connaît pas un rythme particulier quant à l'apparition des symptômes. Dans ce dernier syndrome, on peut avoir des formes vasculaires avec de brachialgie diffuse, pâleur de la main.

Ces formes vasculaires peuvent être pures ou associées à la forme neurologique. Qu'elles soient artérielles ou veineuses, l'existence d'une lésion vasculaire est toujours grave.

IV.6.2. Signes physiques :

Les signes objectifs d'examen doivent être recherchés bien qu'ils ne soient pas toujours présents. Ils peuvent être à type de déficit moteur, de trouble vasomoteur, éventuellement une atteinte musculaire (une amyotrophie). Ces troubles se voient surtout dans les syndromes du canal carpien (SCC) à un stade tardif et évolué.

L'examen clinique s'attache à confronter le diagnostic par la recherche des signes de provocation : il s'agit de manœuvres classiques de provocation visant à reproduire la symptomatologie.

Dans notre étude, les manifestations cliniques de nos patients coïncident avec les données de la littérature. Cependant, le rhabdomyosarcome situé au niveau de l'avant

bras provoquait à la fois une manifestation nerveuse (nerf médian) et vasculaire de la main. Notre deuxième patient présentait des phlébites à répétition avec des douleurs, et des oedèmes du membre supérieur gauche.

IV.6.2.1. Le syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale :

Ce syndrome a comme tests de provocation (9) :

- La manœuvre d'Adson
- La manœuvre d'Eden
- La manœuvre de Wright
- La position militaire (Falconer et Weddle)
- La manœuvre de Call et Roth
- The elevated arm stress test = épreuve du chandelier proposée par Roos
-

Ce dernier test paraît le mieux accepté par les auteurs bien qu'il soit modestement sensible et spécifique.

IV.6.2.2. Le syndrome du canal carpien :

On peut effectuer comme test de provocation (10) (22) :

- . Le signe de Tinel
- . Le Signe de Phalen
- . Le signe du Garrot
- . L'infiltration de corticoïdes dans le canal carpien constitue un test diagnostique capital qui permet de confirmer le diagnostic de SCC si les paresthésies cèdent rapidement.

Ces tests habituels de provocation (en dehors de l'infiltration de corticoïdes dans le canal carpien) ne peuvent être retenus pour confirmer ni le diagnostic de STCTB ni celui du SCC car ils sont peu sensibles et peu spécifiques, et ils sont souvent positifs chez les sujet sains ou négatifs chez les sujets ayant une authentique compression (9).

Ces différents manœuvres sont importants et doivent être recherchés au cas où l'étiologie ne serait pas évident. Dans notre étude, les étiologies responsables de ces deux syndromes sont incontestables et faciles à mettre en évidence. Ces tests ne sont pas importants, pour nos 2 patients, car peut entraîner des complications vasculaires graves.

IV.7. DONNEES PARACLINIQUES :

L'imagerie médicale connaît un développement important et devient de plus en plus sophistiquée actuellement. Les investigations complémentaires dans les syndromes canaux du membre supérieur restent utiles mais non systématiques. Le choix de la technique d'exploration dépend de la clinique, de l'accessibilité anatomique, et des résultats attendus (20).

Ces différentes techniques d'exploration recherchent certaines affections : maladies malformatives, dysgénésie et dysplasie osseuses ou musculaires, anomalies vasculaires, tumeur bénigne ou maligne.

IV.7.1. Les radiographies conventionnelles ou standards :

Elles suffisent pour rechercher une anomalie osseuse que ce soit au niveau de la traversée cervico-thoracique ou au niveau du poignet. C'est un examen acceptable en première intention.

IV.7.2. L'examen scanographique et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Ils ne sont pas toujours obligatoires mais paraissent utiles dans certains cas en complément du bilan radiographique conventionnel. L'examen de la région du défilé cervico-thoracique est malaisé et limité par le caractère intermittent, positionnel de la compression neuro-vasculaire. Il est inutile de les demander pour le diagnostic du SCC.

IV.7.3. L'échographie doppler vasculaire :

C'est un examen techniquement difficile, mais particulièrement informatif entre les mains expertes. Le doppler de l'artère sous-clavière est utile à la confirmation d'une impression clinique de compression artérielle lors de manœuvres positionnelles, mais inutile au diagnostic positif (en cas de manœuvre de provocation négative selon une étude faite par Hachulla) (9). Son indication mérite une véritable collaboration entre cliniciens et échographistes.

Cet examen a permis, dans cette étude, de mettre en évidence les troubles vasculaires.

IV.7.4. Artério-veinographie :

Elle n'est demandée que dans l'évaluation des formes vasculaires du syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale.

IV.7.5. L'électromyogramme (EMG) :

Cette exploration électrophysiologique peut parfois trouver des signes neurogènes en C8-T1 dans le syndrome neurologique vrais du défilé cervico-thoracique (12). C'est un examen très important car il permet d'éliminer une compression périphérique distale en particulier le syndrome du canal carpien, ainsi qu'affirmer ou infirmer l'association de syndrome du canal carpien et du syndrome du défilé cervico-thoracique (ou double crush syndrome).

Dans le cadre du syndrome du canal carpien, il reste l'examen essentiel à l'heure actuelle pour confirmer le diagnostic, donner une idée du pronostic et orienter le traitement.

Son intérêt serait de détecter : une augmentation de la latence distale

diminution de la vitesse de conduction au poignet

les signes de dénervation

IV.8. TRAITEMENT :

Le traitement doit être spécifique et adapté au cas correspondant (STCTB, SCC). Les traitements prophylactiques des syndromes canauxiers n'existent pas encore actuellement, seul le diagnostic précoce et une meilleure prise en charge permettent d'éviter l'aggravation des lésions neurologiques ou vasculaires (10) (16).

IV.8.1. But :

L'objectif du traitement est d'améliorer de façon significative l'état normal du membre du patient par une récupération neurologique et/ou vasculaire suffisante, d'éviter une récurrence et d'en prévenir les séquelles tardives certes mais parfois définitives.

Dans le cas d'une étiologie tumorale, l'ablation de la tumeur est la plus importante.

IV.8.2. Moyens :

Un traitement symptomatique et étiologique visant à supprimer les manifestations cliniques et la cause est de mise.

La libération, par exérèse chirurgicale de la masse compressive, du nerf et/ou du vaisseau reste le traitement le plus efficace pour nos deux cas.

IV.8.2.1. Médical :

Le traitement des syndromes canauxiers, en dehors des situations d'urgences (thrombose veineuse profonde, accident ischémique, ou malade vu en état de déficit neurologique sévère) ou une intervention chirurgicale s'impose, doit être le plus possible conservateur (7).

La grande majorité des syndromes canaux non déficitaires répondent au traitement médical ou conservateur.

Ce traitement dit « conservateur » comporte une série de mesure dont les bases sont les suivantes :

IV.8.2.1.1. Mesure d'hygiène de vie :

- Placement en position neutre de l'articulation satellite du défilé anatomique (par exemple orthèse de poignet en rectitude nocturne pour le syndrome du canal carpien).

- Suppression des sports violents, du port des charges lourdes.

- Rééducation active visant à supprimer la contracture des muscles, à éviter les postures défavorables et à renforcer les muscles élévateurs du moignon de l'épaule.

Cette rééducation n'est appliquée réellement que dans le syndrome du défilé cervico-thoracique (particulièrement dans les syndromes interscléniques et costo-claviculaire).

IV.8.2.1.2. Traitement médical proprement dit (12) (13) :

- Lorsque le syndrome du canal carpien est en rapport avec une pathologie générale,

le traitement de cette pathologie est impératif en première intention.

En guise d'exemple : l'équilibration d'un diabète.

l'hormonothérapie substitutive (hypothyroïdie)

traitement d'une goutte.

- Traitement anti-inflammatoire non stéroïdien

- Médicaments myorelaxant, analgésique, voire tranquillisant

- Infiltration de corticoïde retard intra-canalair (S.C.C)

IV.8.2.2. Chirurgical :

Le principe du traitement chirurgical repose sur la libération du nerf ou du vaisseau de tout élément compressif.

IV.8.2.2.1. Le syndrome du défilé cervico-thoracique (2) (7) (14) :

- Le traitement chirurgical repose soit sur la résection d'un élément compressif spécifique, comme notre deuxième observation, soit sur la suppression de la 1ère côte, d'une méga-apophyse transverse de C7 associée ou non à la section des scalènes (antérieur et moyen), des tendons (sous claviers ou accessoire). Le but est d'élargir la traversée cervico-thoracique.

Notons qu'en cas de complication vasculaire, on peut effectuer des interventions artérielles directes ou veineuses.

Trois voies d'abord permettent d'exposer la région du défilé :

1. *La voie trans-axillaires* (par le bras) :

Elle a été préconisée par ROOS en 1966.

Des résultats bons à excellents sont rapportés dans environ 70 à 80 % des cas.

2. *La voie d'abord supra-claviculaire* permet une parfaite visualisation du plexus brachial et de l'artère sous-clavière. Cette voie est devenue la technique de choix du traitement chirurgical du STCTB vasculaire ou neurogène.

3. *La voie postérieure sous scapulaire* :

C'est une technique réservée aux S D C T compliquées par une obésité sévère, une côte cervicale très développée ou certains cas de récurrence après intervention trans-axillaire.

IV.8.2.2.2. Le syndrome du canal carpien :

Dans le cas habituel, l'intervention chirurgicale repose sur la section du ligament annulaire antérieur du carpe d'abord. La section de ce ligament a un effet décompressif efficace du nerf médian car elle permet d'obtenir une augmentation du diamètre du canal carpien. Mais, cette intervention n'a pas d'effet direct sur la lésion nerveuse (10).

C'est pour cela qu'une neurolyse du nerf médian est souvent nécessaire.

Eventuellement, on y associe une ténosynovectomie.

On distingue deux techniques pour la décompression du nerf médian :

- Neurolyse du médian fait à « ciel ouvert » (10) (22) :

C'est la technique conventionnelle la plus utilisée.

- Technique endoscopique :

Cette nouvelle technique nécessite un chirurgien expérimenté (36) (37).

IV.8.3. Indications (11) (12) :

IV.8.3.1. Le traitement médical (conservateur) :

Le traitement médical n'a pas de place qu'en cas de syndrome canalaire non déficitaire.

Ce traitement conservateur doit être réservé aux formes subjectives pures avec absence de déficit neurologique ou vasculaire.

Ces formes subjectives pures répondent souvent très bien au traitement médical.

Cependant, il faut faire remarquer qu'il est inutile de continuer un traitement médical peu ou pas efficace au risque de prolonger la souffrance du nerf et compromettre sa récupération après l'intervention chirurgicale.

IV.8.3.2. Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est à réaliser :

- en cas d'échec du traitement médical dans les formes subjectives pures non déficitaires, malgré qu'il soit bien conduit,
- dans les formes vasculaires du STCTB, habituellement résistantes au traitement conservateur.

Eventuellement l'intervention se fera en urgence sous peine de non récupération nerveuse ou de complication vasculaire définitive.

IV.9. Evolution et pronostic (9) :

L'évolution spontanée se fait vers l'aggravation des syndromes avec des complications définitives.

Traités, ces deux syndromes canaux donnent de très bons résultats dans plus de 80 % des cas.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les syndromes canaux du membre supérieur sont fréquents plus particulièrement les formes neurologiques.

L'étiologie compressive vasculaire est rare mais souvent grave.

Le tableau clinique est dominé par la douleur névritique qui peut être sévère et la paresthésie.

Lorsque le diagnostic est certain, la levée de la compression de ces différents syndromes donne de bons résultats cliniques.

Nous avons rapportés deux cas de deux patients ayant portés un syndrome canalaire du membre supérieur (l'un proximal : syndrome du défile cervico-thoracique, l'autre distal : syndrome du canal carpien). Ces deux patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical avec levée de compression.

Les suites opératoires ont été simples avec disparition des manifestations et aucune récurrence n'a été notée.

Au total, quelques écueils sont à éviter:

- Méconnaître une affection neurologique associée à une autre nature qui peut donner des symptômes identiques (médullaire, rachidienne, radiculaire ou tronculaire).
- Méconnaître une compression à double étage: compression du nerf médian au canal carpien, compression du radial dans la gouttière du torsion, compression du radial au coude.
- Méconnaître le rôle compressif réel d'une anomalie du STCTB ou SCC en laissant évoluer des symptômes curables vers des lésions irréversibles laissant des lourdes séquelles.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Gardner W, Osburn W. Structure of the human body. Saunders Company second Edition, 1973 : 270-273-274
2. Pr Fleming J F R. Document de travail à l'intention du tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail, Toronto Canada : Fleming, 2000 : 1-7
3. Rouvière H, Delmas A. Membres. Anatomie Humaine Descriptive, topographique et fonctionnelle, Masson, 15ème édition, 2002 ; 3 : 187-189-196-230
4. Rouvière H, Delmas A. Tête et cou. Anatomie Humaine Descriptive, Topographique et fonctionnelle, Masson, 15ème édition, 2002 ; 1 : 335
5. Kuhlmann N, Tubiana R, Lisfranc R. Apport de l'anatomie dans la compréhension des syndromes de compression du canal carpien et des séquelles des interventions décompressives. RCO, 1978 : 59-70
6. Guy Lazorthes. Le système nerveux périphérique Description-Systématisation Exploration. Paris : Masson et Cie, 2ème édition, 1971 : 265-317
7. Dubuisson A. Le syndrome du défilé cervico-thoracique. Revue médicale de Liège (RMLG), 2001 ; 56 : 97-105
8. Fckhauser D. Anesthésie loco-régionale du membre supérieur. In: Gauthier-Lafaye P, Muller A eds. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. Paris: Masson, 1996 :141-154

9. Gillard J, Duquesnoy B. Les syndromes du défilé cervico-thoraco-brachiale. La revue de Medecine interne, Paris, 1999 ; 20 : 481-486
10. Lermusiaux J L, Roulot E, Teyssedeu J P : Traitement actuel du syndrome du canal carpien. L'actualité rhumatologique, 2003 : 362-373
11. Bacourt F. Les indications thérapeutiques du syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale. Angéiologie, Paris, 1994 ; 46 : 27-36
12. Bleton R, Alnot J. Les syndromes canaux périphériques aux membres supérieurs. Sport et appareil locomoteur, 2000 ; 52 : 10-15
13. Rifai R. Les syndromes canaux du membre supérieur. Maghreb Médical, 2004 ; 236-238
14. Becker F, Bounameaux H, Hayoz D, Christen Y, Merminod T. Thoracique Outlet Syndrome. Revue médicale Angiologie et Hemostase, Suisse, 2005 : 1-10
15. Marie-Christophe B, Berenbaume F, Kahnn M F. Pathologie de la main et du poignet II. Revue du rhumatisme, Edition Française, 2001 ; 68 : 493-560
16. Thibaut G. Acrosyndromes et défilé cervico-thoracique. Le point de vue de l'Interniste. Annales médicales de Nancy et de l'Est, 1997; 36 : 125-126
17. Marie-Christophe B, Berenbaume F, Kahnn M F. Pathologie de la main et du poignet I. Revue du rhumatisme, Edition Française, 2001 ; 68 : 289-356
18. Bizzini-Pezzetta G, Depairon M. Thrombose veineuse du membre supérieur. Journal des maladies vasculaires, 1998 ; 23 : 71-73

19. Schmidt C. Acrosyndromes et défilé cervico-thoracique : Le point de vue de l'angiologue. *Annales médicales de Nancy et de l'Est*, 1997 ; 36 : 121-124
20. Dupuis M G, Gangi A, Jeung M Y, Dosch J C. Imagerie du plexus brachial et du défilé cervico-thoracique. *Chirurgie de la main*, 2000 ; 19 : 196-201
21. Chammas M. Bases physiopathologiques de la prise en charge des syndromes de compression des nerfs périphériques : importance du dépistage d'un déficit sensitif ou moteur. *La lettre du rhumatologue*, 2002 : 15-20
22. Chazerain P. Syndrome du canal carpien : étiologie, physiopathologie. *La revue du praticien*, Paris, 1997 ; 47 : 457-459
23. Simon L. Syndrome du canal carpien. *Abrégés de Rhumatologie*. Masson, 1989 : 556-558
24. Roulot E, Le Vilet D. Syndromes canaux révélés à la main. *Rev Rhum*, 2001 ; 68 : 505-514.
25. Foucher G. Les syndromes canaux, *Rhumatologie*. Aix-les-bains, 1996 ; 48 : 319-320-321-322-323
26. Jugnet P M, Maynoux, Forgeois P. Le syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé (a propos de 17cas). *Acta orthopaedica belgica*, 1995 ; 61 : 183-189
27. Chammas M, Romain M, Allieu Y. Syndromes canaux de la main en pratique sportive. In : Allieu Y eds. *La main du sportif*. Paris : Expansion scientifique française, 1995 : 47-60.

28. Ostermann AL. The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am*, 1988 ; 19 :147-155.
29. Leger O, Lavallé F. Révélation d'un syndrome du canal carpien par ulcération digitale secondaire à un vasospasme artériel. *Chirurgie de la main*, 2005 ; 24 : 39-41
30. Zitoun Y, Abid F. Cause rare du syndrome aigu du canal carpien : ostéomyélite aiguë métacarpienne, *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur*, 2003 ; 89 : 730-732
31. Marie P, Foix C. Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique, rôle du ligament annulaire antérieur dans la pathogénie de la lésion. *Rev Neurol*, 1913 ; 2 : 647.
32. Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Tang A, Wong KS. Discriminatory sonographie criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum*, 2002; 46:1914-1921.
33. Fayolle-Minon I, Calmels P. Les syndromes canaux. I-Membres supérieurs, *Concours médical*. Paris, 1997 ; 119.
34. Simon L. *Abrégés de Rhumatologie*. Masson. Paris, 1989 : 556-558.
35. Banchereau A, Winninger AL, Orso A, Devin R. Problèmes nosologiques soulevés par le syndrome de la traversée thoraco-brachiale. *J Chir*. 1974 ; 107 : 39-46.
36. Maréchal E, Maupas J, Teinturier A. Libération endoscopique du canal carpien : comparaison d'une technique à une voie et d'une technique à deux voies : étude prospective de 74 cas ; *La Main*. Paris, 1999 ; 4 : 125-135

37. Trumble TE, Gilbet M, Mc Callister WV. Endoscopic versus open surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurosurg Clin North Am*, 2001;12 : 255-266.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception, même sous la menace, je n'admettrai de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je vendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur **RANAIVOZANANY Andrianady**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur **RAJAONARIVELO Paul**

Nom et prénoms : SOILIHI Abdallah Boina

Titre de la thèse : Syndrome canalaire du membre supérieur d'étiologie
exceptionnelle : A propos de deux cas

Rubrique : Chirurgie

Nombre de figures : 13

Nombre de pages : 55

Nombre de tableaux : 01

Nombre de références bibliographiques : 37

RESUME

Nous avons réalisé une étude sur deux types de syndromes canauxiers du membre supérieur.

Cette étude est faite à partir de deux cas atypiques :

- Un syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial causé par une tumeur osseuse,
- Un syndrome du canal carpien causé par un rhabdomyosarcome de type alvéolaire à la partie distale de l'avant bras droit.

Ces deux cas ont été observés dans le service de chirurgie cardio-thoracique et vasculaire du CHU HJRA Ampefiloha entre 2003 et 2005.

L'objectif de ce travail est de souligner l'exceptionnalité des causes de ces deux syndromes, leurs manifestations cliniques et la place de la chirurgie dans la pathologie des syndromes canauxiers.

Mots clés : Compression, membre supérieur, défilé cervico-thoraco-brachial, canal carpien.

Directeur de thèse : Professeur RANAIVOZANANY Andrianady

Rapporteur de thèse : Docteur RAKOTOARISOA Andriamihaja J. Claude

Adresse de l'auteur : Lot IVJ 66 bis Ankadifotsy Mandialaza Tana 101_