



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Salah BOUBNIDER – Constantine 3
Faculté de Médecine
Département de Médecine



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Sciences Médicales

ETUDE ELECTROPHYSIOLOGIQUE DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN SURVENANT AU COURS DE LA GROSSESSE

PRESENTEE PAR

DR AHSENE CHIKHI

**MAITRE-ASSISTANT EN NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE ET EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DU
SYSTEME NERVEUX**

Présentée et soutenue publiquement

Devant le jury :

Pr. Mohamed BOUGRIDA	Faculté de médecine de Constantine	Président
Pr. Assya BENHABILES	Faculté de médecine de Constantine	Directrice
Pr. Mounira BOUKREDERA	Faculté de médecine de Constantine	Membre
Pr. Ouahida BOUROUBI	Faculté de médecine de Constantine	Membre
Pr. Naziha MEGNOUNIF-CHIALI	Faculté de médecine d'Oran	Membre
Pr. Fatima SERRADJ	Faculté de médecine de Constantine	Membre

Année 2025

DEDICACES

A ma mère qui a toujours été à mes côtés et qui a toujours œuvré et prié pour me voir réussir. Aucun mot ne pourra exprimer votre tendresse. Que dieu vous garde et vous protège.

A mon père qui a attendu ce jour si longtemps. Vous avez toujours été à mes côtés, et vos conseils m'ont toujours été d'une grande valeur. Que dieu vous garde et vous protège.

A mon épouse Radia qui m'a accompagné pas à pas le long de ce parcours, je ne te remercierai jamais assez pour m'avoir soutenu et surtout pour ta patience. Que dieu te garde et te protège.

A mes enfants Mey, Adam et Amina. Que dieu vous protège et vous guide vers le droit chemin.

A tous mes amis.

A tous ceux qui m'ont appris un mot et qui m'ont mis sur le chemin du savoir, ce travail est le fruit de vos efforts.

REMERCIEMENTS

A mon maître et directrice de thèse

Madame la professeure

BENHABILES Assya

**Medecin chef du service d'orthopedie et traumatologie A au CHU de
Constantine**

Je tien à vous exprimer ma profonde gratitude et mes sincères
reconnaissances pour avoir accepté de diriger ce travail.

Tout au long de ce parcours, j'ai pu reconnaître en vous un exemple de
probité, d'engagement dans le travail et de rigueur intellectuelle.

Je vous remercie chère maître pour tous le temps que vous m'avez
accordé, pour tous les conseils que vous m'avez prodigué, pour votre
disponibilité et pour votre patience. Je vous serais toujours reconnaissant.

REMERCIEMENTS

A notre maître et president du jury

Monsieur le professeur

BOUGRIDA Mohamed

**Medecin chef du service de physiologie clinique et explorations
fonctionnelles au CHU de Constantine**

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter la
presidence du jury de cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants pour l'interet que vous portez à ce
travail, pour les grands efforts que vous deployez pour la formation des
physiologistes ainsi que pour l'enseignement et le developpement de
cette merveilleuse discipline qu'est la physiologie.

Veillez trouver cher maître dans ce travail l'expression de notre profonde
gratitude.

REMERCIEMENTS

A madame la professeure

BOUKREDERA Mounira

**Professeure d'orthopedie et traumatologie au service de traumatologie
A du CHU de Constantine**

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec grande gentillesse de faire partie du jury de cette thèse.

Permettez nous maître de vous exprimer notre profonde reconnaissance et nos vives remerciements.

REMERCIEMENTS

A madame la professeure

BOUROUBI Ouahida

**Professeure de physiologie et explorations fonctionnelles
cardiorespiratoires au service de physiologie clinique et explorations
fonctionnelles du CHU de Constantine**

Vous nous faites un grand honneur d'accepter avec un grand enthousiasme et intérêt de faire partie du jury de cette thèse.

Veuillez accepter chère maître l'expression de notre grand respect et immense gratitude.

REMERCIEMENTS

A madame la professeure

MEGNOUNIF CHIALI Naziha

**Professeure de neurophysiologie clinique et des explorations
fonctionnelles du système nerveux**

Medecin chef du service de neurophysiologie clinique du CHU d'Oran

Vous nous faites chère maître un grand honneur d'avoir accepté avec une grande gentillesse et une remarquable disponibilité de faire partie du jury de cette thèse.

Nous vous remercions chère maître pour le grand interet que vous portez à ce travail.

Veuillez accepter chère maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A madame la professeure

SERRADJ Fatima

**Professeure de neurologie au service de neurologie du CHU de
Constantine**

Vous nous faites un grand honneur d'accepter avec grande gentillesse de participer au jury de cette thèse.

Nous vous remercions chère maître pour le grand intérêt que vous portez à ce travail.

Veuillez accepter chère maître l'expression de notre grand respect et profonde gratitude.

Mes remerciements

A notre cher maître le professeur CHAOUCH Athmane

Vos enseignements nous ont toujours été pour nous d'une grande valeur, vous nous avez accompagné dans nos premiers pas en neurophysiologie clinique à côté d'une formidable équipe de médecins, d'infirmiers et de personnel administratif. Vos qualités scientifiques et vos conseils nous marqueront à jamais.

Je vous remercie cher maître pour tous vos conseils et tous les efforts que vous avez fournis pour notre formation.

A notre cher maître MEHDIOUI Hacène

Je vous remercie cher maître pour tous les efforts que vous avez fournis pour notre formation ainsi que pour le développement de la neurophysiologie clinique au CHU de Constantine.

Au Pr ZAAMOUM Mourad pour l'intérêt qu'il porte à ce travail, pour ses encouragements et sa disponibilité.

Au Pr MEDKOUR Issam pour tous les efforts qu'il a fournis dans l'élaboration de ce travail, pour sa gentillesse et sa disponibilité.

Au Pr OTHMANI-MARABOUT Nadjib pour ses encouragements, sa grande disponibilité et ses grandes qualités humaines.

A madame la Professeure KHARFOUCHI Soumia pour ses efforts et sa disponibilité.

A tous le personnel du service de physiologie clinique et des explorations fonctionnelles du CHU de Constantine. Merci pour votre disponibilité et pour votre gentillesse.

A mes enseignants : Dr ALLAL, Dr AISSANI, Dr MAHIEDDINE, Pr TOUMI et Dr HANTALLAH pour tous leurs efforts et leur gentillesse.

SOMMAIRE

DEDICACES	I
REMERCIEMENTS.....	II
SOMMAIRE.....	IX
LISTE DES FIGURES	XV
LISTE DES TABLEAUX	XIX
ABREVIATIONS.....	XXII
1 INTRODUCTION	24
REVUE DE LA LITTERATURE.....	31
2 DONNEES HISTORIQUES.....	32
3 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	34
4 PHYSIOPATHOGENIE DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN.....	36
4.1 ANATOMIE DU NERF PERIPHERIQUE	36
4.2 ANATOMIE DU NERF MEDIAN	39
4.3 ANATOMIE DU CANAL CARPIEN	41
4.4 PHYSIOPATHOGENIE DU SCC.....	45
4.4.1 <i>Augmentation de la pression endocanalaire.....</i>	<i>46</i>
4.4.2 <i>Perturbations de la microcirculation intraneurale</i>	<i>49</i>
4.4.3 <i>Facteurs biochimiques.....</i>	<i>51</i>
4.4.4 <i>Facteurs histologiques.....</i>	<i>52</i>
4.4.5 <i>Facteurs hormonaux.....</i>	<i>53</i>
4.4.6 <i>Conséquences de la compression sur le nerf médian</i>	<i>53</i>
4.4.6.1 Classification de de Sedon	55
4.4.6.2 Classification de Sunderland	56
4.4.7 <i>Atteinte des petites fibres dans le SCC</i>	<i>57</i>
5 ETIOPATHOGENIE DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN	58
5.1 LA FORME IDIOPATHIQUE.....	58
5.2 LES FORMES SECONDAIRES	58
6 DIAGNOSTIC DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN	60
6.1 DIAGNOSTIC POSITIF	60

6.1.1	<i>Manifestations cliniques</i>	60
6.1.2	<i>Examen physique</i>	61
6.1.3	<i>Formes cliniques</i>	62
6.1.4	<i>Examens complémentaires</i>	63
6.1.4.1	L'électroneuromyographie (ENMG).....	63
6.1.4.2	Données de l'imagerie	65
6.1.4.2.1	La radiographie standard.....	65
6.1.4.2.2	L'échographie	65
6.1.4.2.3	L'IRM.....	67
6.2	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	67
7	PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT	69
7.1	LES ORTHESES D'IMMOBILISATION (ATTELLES)	69
7.2	LES INFILTRATIONS DE CORTICOÏDES.....	69
7.3	TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	70
	ÉTUDE PRATIQUE	71
8	PATIENTS ET METHODES	72
8.1	TYPE DE L'ÉTUDE	72
8.2	ETHIQUE.....	72
8.3	LIEU DE L'ÉTUDE.....	72
8.4	PERIODE DE L'ÉTUDE.....	72
8.5	POPULATION ETUDIÉE	72
8.5.1	<i>Taille de l'échantillon</i>	72
8.5.2	<i>Méthodes de recrutement</i>	73
8.5.3	<i>Critères d'inclusion</i>	73
8.5.4	<i>Critères de non inclusion</i>	73
8.6	SUPPORTS DE L'ÉTUDE.....	73
8.6.1	<i>Personnel médical et paramédical</i>	73
8.6.2	<i>Le matériel utilisé</i>	74
8.7	PROTOCOLE DE L'ÉTUDE	78
8.7.1	<i>Autorisations et consentement</i>	78
8.7.2	<i>Recueil des données sociodémographiques</i>	78
8.7.3	<i>Recueil des données anthropométriques</i>	78
8.7.3.1	Mesure du poids	78
8.7.3.2	Mesure de la taille	78
8.7.3.3	Mensurations du poignet.....	78

8.7.4	<i>Données anamnestiques</i>	79
8.7.5	<i>Examen clinique</i>	79
8.7.5.1	Signes fonctionnels	79
8.7.5.2	Signes physiques	80
8.7.6	<i>Examen ENMG</i>	81
8.7.6.1	Préparation et mise en condition des patientes	81
8.7.6.2	Protocole de l'examen ENMG	82
8.7.6.2.1	Etude de la conduction motrice du nerf médian	83
8.7.6.2.2	Etude des conductions sensibles	86
8.7.6.2.3	L'EMG de détection à l'aiguille	92
8.7.6.3	Critères et scores électrophysiologiques utilisés dans le diagnostic positif du SCC	93
8.8	METHODES STATISTIQUES UTILISEES	94
8.8.1	<i>Analyse univariée</i>	94
8.8.2	<i>Analyse bivariée</i>	94
8.8.3	<i>Analyse multivariée</i>	95
9	RESULTATS	96
9.1	DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	96
9.1.1	<i>Répartition des malades selon l'âge</i>	96
9.1.2	<i>Répartition des malades selon les tranches d'âge</i>	97
9.1.3	<i>Répartition des malades selon le nombre de grossesses</i>	97
9.1.4	<i>Répartition des malades selon le nombre d'enfants</i>	98
9.1.5	<i>Répartition des malades selon l'âge en trimestre de grossesse</i>	98
9.1.6	<i>Répartition des malades selon le niveau d'instruction</i>	99
9.1.7	<i>Répartition des malades selon le statut professionnel</i>	99
9.2	DONNEES ANTHROPOMETRIQUES.....	100
9.2.1	<i>Répartition des malades selon le BMI</i>	100
9.2.2	<i>Répartition des malades selon le BMI avant la grossesse</i>	101
9.2.3	<i>Gain pondéral pendant la grossesse</i>	101
9.2.4	<i>Répartition des malades selon la main dominante</i>	102
9.3	DONNEES CLINIQUES.....	104
9.3.1	<i>Symptomatologie clinique</i>	104
9.3.1.1	Répartition des malades selon la date de début des symptômes.....	104
9.3.1.2	Répartition des malades selon le premier coté symptomatique	104
9.3.1.3	Répartition des premières mains symptomatiques par rapport à la main dominante	105
9.3.1.4	Répartition des mains symptomatiques au moment de l'examen ENMG	105
9.3.1.5	Résultats du questionnaire de Boston (QB)	106

9.3.1.5.1	Résultats des moyennes du score de la sévérité des symptômes (SSS) et du score du statut fonctionnel (SSF)	106
9.3.1.5.2	Moyennes des scores de la douleur évaluée par le QB	106
9.3.1.5.3	Intensité de la douleur nocturne	107
9.3.1.5.4	Intensité de la douleur diurne	107
9.3.1.5.5	Evaluation des paresthésies par le QB	108
9.3.1.5.6	Intensité des paresthésies diurnes	108
9.3.1.5.7	Intensité des paresthésies nocturnes	109
9.3.1.5.8	Comparaison entre les scores de la douleur et des paresthésies nocturnes	109
9.3.1.5.9	Comparaison entre les scores de la douleur et des paresthésies diurnes	109
9.3.2	Résultats de l'examen physique	111
9.3.2.1	Œdème de la main	111
9.3.2.2	Œdème pré tibial	112
9.3.2.3	Résultats des tests de provocation	112
9.3.2.3.1	Test de Tinel.....	112
9.3.2.3.2	Test de Phalen	113
9.3.2.3.3	Test de compression de de Durkan	114
9.3.2.3.4	Corrélations entre les résultats du QB et les tests de provocation.....	115
9.4	RESULTATS DE L'ÉTUDE ENMG	116
9.4.1	Résultat ENMG global chez les malades explorées	116
9.4.2	Scores ENMG des membres supérieurs explorés.....	116
9.4.3	Résultats ENMG au niveau des membres supérieurs droits.....	117
9.4.4	Résultats ENMG au niveau des membres supérieurs gauches.....	117
9.4.5	Résultats ENMG par tranches d'âge	118
9.4.6	Résultats ENMG par rapport à la main dominante.....	119
9.4.7	Résultats ENMG en fonction du nombre de grossesses et du nombre d'enfants	120
9.4.8	Résultats et scores ENMG en fonction du trimestre de grossesse	121
9.4.9	Corrélations entre les données anthropométriques des patientes et les résultats ENMG	123
9.4.9.1	Corrélation entre le BMI et les scores ENMG.....	123
9.4.9.2	Corrélation entre BMI avant grossesse et scores ENMG	123
9.4.9.3	Corrélation entre le gain pondéral et les scores ENMG	124
9.4.9.4	Corrélation entre œdème de la main et résultat ENMG	124
9.4.9.5	Corrélation entre œdème pré tibial et résultats ENMG.....	125
9.4.9.6	Corrélation entre circonférence du poignet et les scores ENMG.....	125
9.4.9.7	Corrélation entre le rapport du poignet et les scores ENMG.....	126
9.4.10	Corrélations entre les résultats ENMG et les résultats du QB.....	126
9.4.10.1	Corrélation entre la moyenne du SSS et les scores ENMG.....	126
9.4.10.2	Corrélation entre la moyenne du SSF et les scores ENMG.....	127

9.4.11	<i>Corrélations entre les tests de provocation et les résultats ENMG</i>	127
9.5	ANALYSE DESCRIPTIVE DES RESULTATS ENMG	128
9.5.1	<i>Résultats des conductions motrices</i>	128
9.5.1.1	Résultats descriptifs des latences distales motrices (LDM) des nerfs médians.....	128
9.5.1.2	Résultats des amplitudes des potentiels moteurs des nerfs médians	130
9.5.1.3	Vitesses de conduction motrices poignet-coude des nerfs médians	133
9.5.1.4	Valeurs des latences minimales des ondes F des nerfs médians	134
9.5.1.5	Etude des corrélations avec les paramètres des réponses motrices	134
9.5.2	<i>Résultats des conductions sensibles</i>	137
9.5.2.1	Etudes des vitesses de conduction sensibles	137
9.5.2.1.1	Résultats des VCS transcanalaires des nerfs médian	137
9.5.2.1.2	Résultats des VCS des nerfs ulnaires	138
9.5.2.1.3	Résultats des VCS des nerfs radiaux aux pouces	138
9.5.2.2	Etudes des amplitudes des potentiels sensitifs antidromiques	139
9.5.2.2.1	Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs médians	139
9.5.2.2.2	Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs ulnaires	139
9.5.2.2.3	Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs radiaux	139
9.5.2.3	Résultats des tests comparatifs des latences sensibles	140
9.5.2.4	Résultats des corrélations entre le BMI et les latences des réponses sensibles du nerf médian	142
9.5.2.5	Résultats des corrélations entre le BMI et les VCS transcanalaires du nerf médian	144
9.5.2.6	Résultats des corrélations entre le BMI et les amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian	145
9.5.2.7	Analyse des corrélations entre les paramètres morphométriques du poignet et les paramètres des réponses sensibles	146
9.5.2.7.1	Corrélations avec le rapport du poignet	146
9.5.2.7.1.1	Corrélations rapport du poignet/latences des réponses sensibles	146
9.5.2.7.1.2	Corrélations rapport du poignet/VCS du nerf médian	149
9.5.2.7.1.3	Corrélations Rapport du poignet/amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian	150
9.5.2.7.2	Corrélations des résultats des paramètres sensitifs avec la circonférence du poignet ...	152
9.5.2.7.2.1	Corrélations circonférence du poignet et latences des réponses sensibles	152
9.5.2.7.2.2	Corrélations circonférence du poignet et VCS du nerf médian	154
9.5.2.7.2.3	Corrélations circonférence du poignet et amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian	155
9.5.2.7.2.4	Moyennes et dispersions des valeurs du RP et de la CP selon les scores ENMG	158
10	DISCUSSION	159
10.1	METHODOLOGIE	159
10.2	DEROULEMENT DE L'ETUDE ET PROBLEMES RENCONTRES	162
10.3	CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	162

10.3.1	<i>L'âge</i>	162
10.3.2	<i>Parité et nombre de grossesses</i>	163
10.3.3	<i>Age de la grossesse et date de début des symptômes</i>	164
10.3.4	<i>Symptomatologie en fonction de la main dominante</i>	165
10.3.5	<i>Symptomatologie clinique évaluée par le score de Boston</i>	166
10.3.5.1	Les paresthésies	168
10.3.5.2	La douleur	168
10.4	RESULTATS DES TESTS DE PROVOCATION.....	169
10.5	DISCUSSION DES RESULTATS ENMG	173
10.5.1	<i>Méthodologie et limites</i>	173
10.5.2	<i>Fréquence globale du SCC dans la population étudiée</i>	174
10.5.3	<i>Scores ENMG de gravité de l'atteinte</i>	175
10.5.4	<i>Corrélations entre les scores ENMG et les scores du QB</i>	177
10.5.5	<i>Impact du nombre de grossesses sur les résultats ENMG</i>	178
10.5.6	<i>Résultats ENMG en fonction des données anthropométriques</i>	179
10.5.6.1	BMI et gain pondéral pendant la grossesse	179
10.5.6.2	Données morphométriques du poignet.....	181
10.5.7	<i>Formes électrophysiologiques avec présence de blocs de conduction</i>	182
10.5.8	<i>Analyse des conductions proximales du nerf médian</i>	185
10.5.9	<i>Facteurs prédictifs de survenue d'un SCC</i>	187
10.6	LIMITES DE L'ETUDE	193
11	CONCLUSION ET PERSPECTIVES	195
	ANNEXES	198
	BIBLIOGRAPHIE	212

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure d'un nerf périphérique [48]	36
Figure 2 : Section transversale d'un nerf périphérique de mammifère contenant dix fascicules fixés au tétr oxyde d'osmium. Les fibres myélinisées apparaissent en anneaux sombres [50]	37
Figure 3 : Microanatomie d'un tronc nerveux périphérique et de ses composants.....	38
Figure 4 : Vascularisation intraneurale [52]	38
Figure 5 : Anatomie du nerf median [59].....	41
Figure 6 : IRM du plan coronal du poignet.....	42
Figure 7 : IRM du plan axial du poignet.	42
Figure 8 : Fréquences des trajets extraligamentaire	44
Figure 9 : Radiographie standard montrant une vue latérale du poignet gauche	47
Figure 10 : Cathéter de Camino pour la mesure de la pression endocanalaire prêt à être introduit dans le CC	48
Figure 11 : Etude électrophysiologique segmentaire du NM selon la technique centimétrique de Kimura, le point zéro correspond au pli distal du poignet.....	48
Figure 12: Marquage immunohistochimique montrant la différence de concentration en IL-6 dans le ténosynovium d'un SCC idiopathique et d'un ténosynovium témoin (grossissement x250) [38]	51
Figure 13 : Néovascularisation dans le ténosynovium d'un SCC idiopathique (b) comparée au témoin (a) [38]	52
Figure 14 : Organisation fasciculaire du nerf médian au niveau du CC.	54
Figure 15 : Représentation schématique de l'axone et de sa gaine de myéline.	55
Figure 16 : Territoires typiques des symptômes sensitifs du SCC [108]	60
Figure 17 : Principales manœuvres de provocation utilisées dans le diagnostic du SCC, de gauche à droite : test de Tinel, test de Phalen, test de Durkan	62
Figure 18 : Aspects échographiques du SCC.....	66
Figure 19 : Principaux composants d'un appareil d'ENMG [160]	74
Figure 20 : Modèle de l'appareil d'EMG utilisé dans l'étude	76
Figure 21 : Electrode de stimulation bipolaire avec distance de stimulation de 25mm et câble blindé.....	77
Figure 22 : Electrodes de réception adhésives à usage unique avec câble connecteur de 8cm terminé par une fiche touch proof (a) ou à utiliser avec pinces crocodiles (b).....	77

Figure 23 : Modèle d'aiguilles concentriques à usage unique utilisées avec leurs câble connecteur	77
Figure 24: Mesure de l'épaisseur (a) et de la largeur (b) du poignet.....	79
Figure 25 : Technique de stimulation du nerf médian au poignet (a) et au coude (b).....	84
Figure 26 : Résumé des principaux paramètres de l'étude des conductions motrices, des ordres de grandeur et des anomalies recherchées.....	85
Figure 27 : Technique de stimulation et d'enregistrement des potentiels sensitifs antidromiques du deuxième et troisième doigts ;le recueil se fait par électrodes anneaux.	87
Figure 28 : Technique d'enregistrement des potentiels mixtes orthodromiques paume-poignet pour le nerf médian et ulnaire.....	88
Figure 29 : Technique comparative médian/ulnaire au quatrième doigt.....	89
Figure 30: Technique comparative médian/radial au pouce.	90
Figure 31 : Technique comparative des latences distales médian-thénar et ulnaire-thénar.....	91
Figure 32 : Technique comparative des LDM médian-second lombrical et ulnaire-deuxième interosseux dorsal.	92
Figure 33 : Histogramme de répartition de l'âge des malades.....	96
Figure 34 : Répartition des malades selon le nombre de grossesses	97
Figure 35 : Histogramme de la répartition des malades selon le BMI.....	100
Figure 36 : Répartition des malades selon le BMI avant la grossesse	101
Figure 37 : Répartition des mains symptomatiques au moment de l'examen ENMG	105
Figure 38 : Résultats du test de Tinel selon la main dominante	113
Figure 39 : Résultats du test de Phalen selon la main dominante	114
Figure 40 : Résultats du test de Durkan selon la main dominante	115
Figure 41 : Résultats ENMG normaux et pathologiques.....	116
Figure 42 : Scores ENMG des membres supérieurs droits.....	117
Figure 43 : Scores ENMG des membres supérieurs gauches	118
Figure 44 : Résultats ENMG par rapport à la main dominante	119
Figure 45 : Résultats ENMG par côté atteint en fonction de l'âge de la grossesse	122
Figure 46 : Malade G.A	129
Figure 47 : Figure montrant la normalité des potentiels moteurs du nerf ulnaire droit chez la même patiente	130
Figure 48 : Patiente A.M : SCC sévère à droite, noter l'allongement de la LDM avec réduction de l'APM (2,8 mV) du nerf médian droit avec une VCM poignet-coude normale (60 m/sec).131	

Figure 49 : Même patiente à l'EMG de détection à l'aiguille du court abducteur du pouce Droit montrant des signes de dénervation active (activité spontanée de repos à type de potentiels lents positifs et de potentiels de fibrillation).....	131
Figure 50 : noter la normalité des paramètres du nerf médian Gauche (LDM=3,2 msec, APM=9,3 mV et VCM=56,4 m/sec) chez la même patiente.	132
Figure 51 : Malade R.B, SCC D sévère :noter l'effondrement des APM du nerf médian (0,1 mV)	132
Figure 52 : Même patiente à l'EMG de détection à l'aiguille du CAP D montrant une activité spontanée de repos (en haut) et des tracés pauvres simples accélérés à l'effort de contraction (en bas)	133
Figure 53 : Corrélation LDM des NM et âge de la grossesse en semaine d'aménorrhée.....	134
Figure 54 : Corrélations du BMI avec les paramètres des réponses motrices du nerf médian .	135
Figure 55 : Corrélation entre la LDM du nerf médian et les latences min des ondes F du même nerf.....	136
Figure 56 : Corrélations des paramètres anthropométriques du poignet avec la LDM du nerf médian:(a) avec la CP, (b) avec le RP	137
Figure 57 : Patiente S.B, SCC D sensitif, noter les différences de latences entre les D4 médian et ulnaire (1,5 msec) et les potentiels aux paumes du médian et de l'ulnaire (1 msec), les amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian étant conservées.....	140
Figure 58 : Patiente Z.S, noter la réduction des VCS transcanalaires avec réduction des amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian droit	141
Figure 59 : Patiente S.B, noter la présence d'un bloc de conduction sensitif au poignet avec réduction de plus de 50% du potentiel sensitif de D3 à la stimulation au poignet.	141
Figure 60 : Corrélations BMI/latences des potentiels sensitifs du NM:(a) avec D1,(b) avec D2, (c) avec D3, (d) avec D4.....	142
Figure 61 : Corrélations entre le BMI et les tests comparatifs.....	143
Figure 62 : Corrélation entre le BMI et la VCS de D1 du NM	144
Figure 63 : Corrélations entre le BMI et les amplitudes des potentiels sensitifs du nerfs médian	145
Figure 64 : Corrélations RP et latences sensibles à la paume	146
Figure 65 : Corrélations entre le RP et les tests comparatifs : (a) au D1 et (b) au D4.....	147
Figure 66 : Corrélations entre le RP et les latences des potentiels sensitifs du NM.....	147
Figure 67 : Corrélations entre le RP et les VCS du nerf médian:(a) au D1, ((b)au D2, (c) au D3 et (d) au D4.....	149
Figure 68 : Corrélation entre le RP et l'amplitude du potentiel sensitif paume-poigne du nerf médian	150

Figure 69 : Corrélations entre le RP et les amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian :(a) au D1, (b) au D2, (c) au D3, (d) au D4	151
Figure 70 : Corrélations entre la CP et les latences des potentiels sensitifs du NM ,(a) au D1,(b) au D2, (c) au D3,(d) et au D4.....	152
Figure 71 : corrélations entre la CP et les résultats des tests comparatifs :(a) aux paumes, (b) au D1 et (c) au D4.....	153
Figure 72 : Corrélations entre la CP et les VCS du NM aux doigts:(a) au D1, (b) au D3 et (c)au D4	154
Figure 73 : corrélation entre la CP et l'amplitude du potentiel sensitif poignet-paume médian	155
Figure 74 : Corrélations entre la CP et les amplitudes des potentiels sensitifs du NM : (a) au D1, (b) au D2, (c) au D3, et (d) au D4.....	156
Figure 75 : Valeurs du RP selon le score de gravité ENMG	158
Figure 76 : Valeurs de la CP selon les scores ENMG.....	158
Figure 77 : Distribution des latences minimales des ondes F pour les ENMG normaux et pathologiques.....	185
Figure 78 : Sensibilité des latences des ondes F dans les formes minimales de notre série par rapport à celle de Fahrettin Ege et al.....	187
Figure 79 : Courbes ROC montrant les valeurs seuils du RP(a) et de la CP(b)	188

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Typologie des fibres nerveuses constituant un nerf périphérique, adapté de [51]..	37
Tableau 2 : Principales études cliniques de mesure de la pression endocanalaire chez des malades et des témoins [38].....	46
Tableau 3 : Effet de la pression sur le flux microvasculaire intraneural [38].....	50
Tableau 4: Comparaison entre les deux principales classifications : Sedon et Sunderland.....	56
Tableau 5 : Répartition des malades selon l'âge (année).....	96
Tableau 6 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.....	97
Tableau 7: Répartition des malades selon le nombre d'enfants.....	98
Tableau 8 : Répartition des malades selon l'âge de la grossesse en trimestre	98
Tableau 9 : Répartition des malades selon le niveau d'instruction	99
Tableau 10 : Répartition des malades selon leur statut professionnel.....	99
Tableau 11 : Répartition des malades selon le BMI.....	100
Tableau 12 : Répartition des malades selon le BMI avant la grossesse	101
Tableau 13 : Représentation du gain pondéral pendant la grossesse.....	101
Tableau 14 : Répartition des malades selon la main dominante.....	102
Tableau 15 : Données anthropométriques des poignets des malades	102
Tableau 16 : Répartition des malades selon la date de début des symptômes.....	104
Tableau 17 : Répartition des malades selon le premier coté symptomatique.....	104
Tableau 18 : Tableau de contingence des premières mains symptomatiques par rapport à la main dominante	105
Tableau 19 : Moyennes du score de la sévérité des symptômes et du score du statut fonctionnel	106
Tableau 20 : Résultats du score de la douleur du QB	106
Tableau 21 : Intensité de la douleur nocturne évaluée par le QB.....	107
Tableau 22 : Intensité de la douleur diurne évaluée par le QB.....	107
Tableau 23 : Moyennes du score des paresthésies évaluées par le QB	108
Tableau 24 : Intensités des paresthésies pendant la journée.....	108
Tableau 25 : Intensités des paresthésies nocturnes	109
Tableau 26 : Tableau comparatif des scores des paresthésies et de la douleur la nuit.....	109
Tableau 27 : Tableau comparatif des scores des paresthésies et de la douleur la journée.....	109

Tableau 28 : Récapitulatif des résultats du SSS (les items sont présentés dans l'ordre croissant des moyennes des scores)	110
Tableau 29 : Récapitulatif des résultats du SSF (les items sont présentés dans l'ordre croissant des moyennes des scores)	110
Tableau 30 : Fréquence de l'œdème de la main	111
Tableau 31 : Fréquence de l'œdème pré tibial	112
Tableau 32 : Résultats du test de Tinel	112
Tableau 33 : Tableau de contingence du test de Tinel selon la main dominante	112
Tableau 34 : Résultats du test de Phalen	113
Tableau 35 : Tableau de contingence du test de Phalen selon la main dominante	113
Tableau 36 : Résultats du test de compression de Durkan	114
Tableau 37 : Tableau de contingence des résultats du test de Durkan selon la main dominante	114
Tableau 38 : Scores ENMG des 98 membres supérieurs explorés	116
Tableau 39 : Scores ENMG des membres supérieurs droits	117
Tableau 40 : Scores ENMG des membres supérieurs gauches	117
Tableau 41 : Résultats ENMG par tranche d'âge	118
Tableau 42 : Tableau de contingence des résultats ENMG par rapport à la main dominante	119
Tableau 44 : Résultats ENMG en fonction du nombre d'enfants	120
Tableau 45 : Résultats ENMG global en fonction du trimestre de grossesse	121
Tableau 46 : Scores ENMG en fonction de l'âge de la grossesse en trimestre	122
Tableau 47 : Corrélation entre le BMI et le score ENMG	123
Tableau 48 : Corrélation entre BMI avant la grossesse et le score ENMG	123
Tableau 49 : Corrélation entre le gain pondéral et le score ENMG	124
Tableau 50 : Corrélation entre l'œdème de la main et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG	124
Tableau 51 : Corrélation entre l'œdème pré tibial et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG	125
Tableau 52 : Corrélation entre la CP et le score ENMG	125
Tableau 53 : Corrélation entre le RP et le score ENMG	126
Tableau 54 : Corrélation entre la moyenne du SSS et le score ENMG	126
Tableau 55 : Corrélation entre la moyenne du SSF et le score ENMG	127
Tableau 56 : Tableau de contingence entre le résultat du test de Durkan et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG	127
Tableau 57 : Valeurs moyennes et dispersion des LDM des nerfs médians	128
Tableau 58 : Pourcentages des allongements des LDM des nerfs médians	128

Tableau 59 : Valeurs moyennes et dispersion des amplitudes des potentiels moteurs des nerfs médians.....	130
Tableau 60 : Réductions des amplitudes des potentiels moteurs des nerfs médians.....	130
Tableau 61 : Valeurs moyennes et dispersions des VCM des nerfs médians	133
Tableau 62 : Valeurs moyennes et dispersions des latences des ondes F des nerfs médians.	134
Tableau 63 : Valeurs moyennes et dispersions des VCS des potentiels sensitifs transcanalaires des nerfs médians.....	137
Tableau 64 : Résultats des VCS des nerfs ulnaires	138
Tableau 65 : Résultats des VCS des nerfs radiaux.....	138
Tableau 66 : Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs médians.....	139
Tableau 67 : résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs des nerfs ulnaires	139
Tableau 68 : Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs radiaux.....	139
Tableau 69 : Résultats des tests comparatifs des latences sensitives	140
Tableau 70 : Corrélations entre le BMI et les latences sensitives du nerf médian.....	144
Tableau 71 : Corrélations entre BMI et VCS des potentiels du nerf médian.....	145
Tableau 72 : Corrélations entre BMI et amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian ..	146
Tableau 73 : Récapitulatif des corrélations entre les paramètres sensitifs et les paramètres morphométriques du poignet	157
Tableau 73 : Variabilité des valeurs de sensibilité et de spécificité des principaux tests de provocation selon les études.....	171
Tableau 74 : Valeurs de la sensibilité et la spécificité pour le test de compression de Durkan [191]	171
Tableau 75 : Valeurs de la sensibilité et la spécificité pour le test de Phalen [191]	172
Tableau 76: Valeurs de la sensibilité et de la spécificité pour le test de Tinel [191].....	172
Tableau 78 : Modèle global de la régression logistique pour la détermination des facteurs prédictifs de survenue de SCC.....	189
Tableau 79 : Modèle final de la régression logistique	190

ABREVIATIONS

APB	abductor pollicis brevis
BC	bloc de conduction
BMI	body masse index
BMT	branche récurrente motrice thénarienne
CC	canal carpien
D1	pouce
D2	index
D3	majeur
D4	annulaire
D5	auriculaire
CMRR	commun mode rejection ratio
CP	circonference du poignet
CSI	combined sensory index
ENMG	électro-neuro-myographie
EMG	électromyographie
IL6	interleukines 6
IPP	interphalangienne proximale
IRM	imagerie par résonnance magnétique
kΩ	kilo Ohm
LDM	latence distale motrice
mA	milli ampère
mV	millivolt
msec	milliseconde
MDA	Malon dialdéhyde
μsec	microseconde
NM	nerf médian
PEC	pression endocanalaire
PGE 2	prostaglandines E2

QB	questionnaire de Boston
RF	flexor retinaculum
ROC	receiver operating characteristic
ROI	reactive oxygen intermediates
RP	rapport du poignet
SCC	syndrome du canal carpien
SSS	score de la sévérité des symptômes
SSF	score du statut fonctionnel
TNFa	tumor necrosis factor a
VCN	vitesse de conduction nerveuse
VCM	vitesses de conduction motrice
VCS	vitesse de conduction sensitive

1 INTRODUCTION

Le syndrome du canal carpien (SCC) est défini comme l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à la compression du nerf médian au poignet lors de son passage dans le conduit ostéofibreux qui constitue le canal carpien [1].

Le SCC est le plus fréquent des syndromes canaux et la plus fréquente des mononeuropathies dans le monde [1-3].

La prévalence du SCC est de 03% dans la population adulte générale avec une nette prédominance féminine (0,7% à 9,2% contre 0,4% à 2,1% chez l'homme) [1, 4, 5].

Cette prépondérance est probablement la conséquence des mécanismes de l'atteinte [4]. Cette pathologie à évolution lente, peut être handicapante et invalidante et à l'origine d'une altération de la qualité de vie [5].

Le diagnostic du SCC est essentiellement clinique. Le tableau clinique est dominé par [1, 5, 6] :

- des paresthésies de la main, à type de fourmillements, picotements, engourdissements, décharges électriques à recrudescence nocturne, matinales au réveil ou après un effort. Ces paresthésies siègent dans le territoire du nerf médian, irradiant parfois à l'avant-bras, bras et cou, unilatérales ou bilatérales.
- des douleurs de même topographie avec parfois une intolérance au froid
- des troubles de la sensibilité à type d'hypoesthésie,
- une diminution de la force musculaire avec amyotrophie de l'éminence thénar dans les formes sévères [6].

Sur le plan physiopathologique, l'augmentation de la pression intracanaulaire entraîne une stase veineuse et une diminution du flux vasculaire intraneural entraînant une ischémie et un œdème endoneural.

La conséquence physiopathologique principale du SCC est souvent une démyélinisation avec ralentissement de la conduction focale et blocs de conduction [7].

Ces altérations sont fonction de l'importance et de la durée de la compression :

- Si la levée de la compression est précoce, une remyélinisation s’installe et la fonction neuronale est restaurée plus ou moins rapidement [8].
- Par contre, si la compression est importante avec une démyélinisation sévère et ayant duré, une dégénérescence axonale s’installe et la récupération est alors moins satisfaisante et plus problématique [9].

L’évolution est dépendante de la prise en charge de l’affection, d’où l’intérêt d’un diagnostic précoce, adéquat avec une évaluation initiale précise du profil électrophysiologique basé sur l’examen électro-neuro-myographique (ENMG).

En effet, l’ENMG constitue un important moyen d’exploration dans les maladies neuromusculaires. C’est une extension de l’examen clinique [10]. Il permet l’évaluation du fonctionnement du nerf périphérique dans ses composantes motrice, sensitive, de la jonction neuromusculaire et du muscle squelettique [11].

L’ENMG est un examen reproductible et sensible qui permet de :

- confirmer l’atteinte neurogène périphérique ,
- préciser le siège et la topographie des lésions nerveuses,
- évaluer objectivement la sévérité de l’atteinte,
- préciser le mécanisme physiopathologique en cause,
- établir le pronostic fonctionnel,
- proposer une conduite thérapeutique adéquate,
- dépister certaines atteintes infracliniques qui échappent à l’examen clinique [12].

L’ENMG reste l’examen de choix pour une prise en charge individualisée, appropriée et un suivi adéquat du SCC [13].

Le SCC est le plus souvent d’origine idiopathique toutefois, il peut être associé à de nombreuses situations physiologiques notamment la grossesse, l’allaitement et la ménopause [14]. Par ailleurs, le SCC peut être favorisé par certaines pathologies comme le diabète sucré, les polyneuropathies, les fractures ou luxations du poignet, l’hypothyroïdie, l’acromégalie, la polyarthrite rhumatoïde, l’amylose...etc. [15, 16].

La grossesse constitue une situation physiologique particulière dans laquelle de nombreux problèmes musculosquelettiques peuvent survenir [17-21].

La grossesse est l'une des plus fréquentes situations physiologiques associées au SCC [17-19]. Dans leur étude systématique, Padua et al ont rapporté une prévalence de 23% [2, 22, 23].

Les mécanismes physiopathologiques semblent être multiples. L'œdème et la redistribution des fluides restent les plus incriminés et ont été bien discutés dans l'étude de Seror [22].

Les modifications hormonales, l'âge maternel avancé, la gaucherie, la multiparité, les ténosynovites, les habitudes toxiques sont autant de causes incriminées [7, 8].

Les nombreuses modifications physiologiques survenant au cours de la grossesse ne sont pas sans impact sur la physiologie du nerf médian [24, 25]. En effet, des études électro-physiologiques ont montré des modifications des paramètres ENMG du nerf médian chez des femmes enceintes asymptomatiques. Selon Baumann et al, sur 69 femmes asymptomatiques explorées, 11% présentaient des modifications des conductions sensibles du nerf médian comparées à celles d'un groupe de 40 témoins non gestantes asymptomatiques.

Les modifications consistaient en un allongement des latences distales motrices (LDM) avec réduction des amplitudes des potentiels sensitifs (APS) et des vitesses de conduction sensibles (VCS) [17, 18].

De telles modifications n'ont pas été notées pour les nerfs ulnaires chez les mêmes sujets.

Partant de ces résultats les auteurs ont recommandé la réalisation d'une étude électro-physiologique chez toute femme symptomatique en raison de la facilité, de la tolérance, de l'innocuité, de la sensibilité et de la reproductibilité de cet examen [17, 19].

Depuis sa description par Walshe en 1945 puis par Wallace et Cook en 1957, les données de la littérature sur l'incidence du SCC lié à la grossesse sont restées contradictoires allant de 0,7% à 80% [2, 26, 27].

Ces contradictions sont probablement dues à l'utilisation de protocoles d'études et de moyens d'évaluation du SCC différents et basés principalement sur les données cliniques et les symptômes subjectifs rapportés par les patientes [2, 15, 16].

De nombreuses études récentes notamment celle de Padua et al ayant utilisé des protocoles plus exigeants associant les données clinique et neurophysiologiques ont confirmé une incidence clinique de 62% et une atteinte ENMG chez près de 50% des cas [\[1, 4, 5\]](#).

Il est à noter que toutes les sociétés savantes s'accordent à considérer l'ENMG comme l'examen idéal pour confirmer et évaluer la sévérité de l'atteinte nerveuse et qu'il constitue à côté de la clinique le « gold standard » dans le diagnostic et le suivi du SCC [\[3, 15, 28\]](#).

En dépit de la forte incidence du SCC survenant au cours de la grossesse rapportée dans la littérature mondiale (et surtout au cours du troisième trimestre de grossesse), très peu de patientes même celles présentant une symptomatologie évocatrice sont orientées en consultation de neurophysiologie pour une évaluation ENMG [\[1, 4\]](#).

Actuellement nous ne disposons d'aucune référence sur le SCC de la femme enceinte dans notre pays. Cette pathologie demeure jusqu'à présent peu connue et non documentée. Ce constat a motivé notre étude.

Ce manque de données est dû probablement au type de prise en charge de la femme enceinte, assurée généralement par un obstétricien et que les SCC liés à la grossesse sont considérés par la plupart de ces praticiens comme d'évolution lente et bénigne régressant spontanément après l'accouchement.

Ceci n'est pas toujours vrai car des études notamment celle de Mondelli et al en 2007 ont confirmé la persistance des symptômes chez au moins 50% des patientes une année après l'accouchement et que 30% des patientes ont rapporté des paresthésies nocturnes trois années après l'accouchement [\[16, 29, 30\]](#).

Souvent négligés, ces SCC peuvent être très douloureux et invalidants selon Wand et al, compromettant la qualité de vie de la future maman et de son enfant avec toutes les conséquences possibles sur le rapport mère-enfant et à fortiori sur la qualité de l'allaitement maternel [\[31\]](#).

Ce manque de données s'applique également à la littérature mondiale. Dans une étude systématique réalisée par Padua et al en 2010 et sur un total de 214 articles, les auteurs ont retenu seulement 06 études répondant aux critères d'inclusion définis par les

auteurs à savoir : une taille de l'échantillon supérieur à 10, une symptomatologie clinique évocatrice avec la nécessité de données électrophysiologiques [1].

Les données de la littérature montrent que le SCC de la grossesse présente des caractéristiques et une histoire naturelle différentes du SCC idiopathique [16, 17].

Dans une étude de cohorte italienne, 45 femmes au troisième trimestre de grossesse atteintes de SCC sont comparées à un groupe témoins du même âge atteintes de SCC. Les femmes enceintes ont présenté des symptômes de plus courte durée [32]. L'atteinte bilatérale était plus fréquente et des niveaux de gravité clinique et électrophysiologique moins importants que dans le groupe témoin. Après 3 ans de suivi, 50 % des patientes de la cohorte présentaient des symptômes contre 83% de ceux du groupe témoin.

L'histoire naturelle du SCC varie après l'accouchement. Les symptômes disparaissent spontanément chez la moitié des patientes après un an et chez les deux tiers après 3 ans. Les patientes présentant des symptômes apparaissant plus tôt au cours de la grossesse et une prise de poids plus importante associée à la grossesse sont plus susceptibles de présenter des symptômes persistants [8, 18, 19].

Compte tenu du taux élevé de résolution spontanée, de nombreux auteurs proposent le recours à des mesures conservatrices comme un traitement de première intention [33].

Il faut noter par ailleurs l'importance chez la femme enceinte des formes avec blocs de conduction du nerf médian au poignet. Dans une étude récente portant sur 80 patientes, Seror a noté l'importance de la symptomatologie clinique bilatérale comparativement aux formes idiopathiques et surtout l'importance des blocs de conduction objectivés par l'ENMG. L'auteur a d'ailleurs insisté sur l'importance des injections locales de corticoïdes dans la levée de ces blocs de conduction, ainsi, sur 24 de ses patientes infiltrées, 22 ont observé une nette amélioration clinique et électrophysiologique avec disparition de tous les blocs moteurs et de la majorité des blocs sensitifs [34].

La chirurgie peut être envisagée en cas d'échec du traitement conservateur ou dans les formes aiguës graves avec retentissement fonctionnel important [35]. Il n'existe aucune donnée clinique randomisée comparant les effets de différentes mesures conservatives (par exemple : analgésiques, régime pauvre en sel, repos, port d'attelle, stéroïdes locaux et/ou injection de lidocaïne).

De plus, selon des études, un nombre plus élevé de grossesses au cours de la vie peut constituer un facteur de risque supplémentaire de SCC idiopathique chez les femmes ménopausées [36].

Les SCC du premier et deuxième trimestre sont souvent d'évolution rapide et sévère et semblent résister aux mesures conservatives et peuvent nécessiter une décompression chirurgicale urgente [22].

Au terme de ces observations, nous avons considéré que le SCC lié à la grossesse devrait être sérieusement pris en charge vu les conséquences non négligeables fonctionnelles et psychologiques et doit donc être correctement évalué et dans les meilleurs délais possibles [31].

Un bilan initial clinique, électrophysiologique, voire radiologique doit donc être précocement établi afin de décider la prise en charge et du suivi adéquats.

Partant de ces constats nous avons mené cette étude afin d'apporter une évaluation claire du SCC de la grossesse basée sur des données objectives de l'examen clinique et de l'ENMG.

Notre étude vise à établir le profil électroclinique du SCC de la grossesse au niveau de la région de l'est algérien, d'éclairer cette pathologie par une étude analytique de l'ENMG, de prédire la gravité et les conséquences pour pouvoir adapter la prise en charge et éviter les conséquences néfastes, notamment la souffrance silencieuse des futures mamans.

L'objectif principal de notre étude était :

- ☐ De réaliser une exploration ENMG afin de déterminer les particularités et le profil électrophysiologique du syndrome du canal carpien chez la femme enceinte.

Les objectifs secondaires étaient :

- ☐ D'analyser les résultats cliniques et électrophysiologiques afin de dégager d'éventuels facteurs prédictifs du risque de survenue et de la sévérité de l'atteinte tels que l'âge, la date de début des symptômes, le gain pondéral pendant la grossesse, influence de la parité , des facteurs morphométriques, etc.

- ❑ De comparer l'échantillon étudié à un échantillon de même taille de patientes avec SCC symptomatique, non gestantes dans la même tranche d'âge à la recherche d'éventuelles particularités électrophysiologiques chez la femme enceinte.

REVUE DE LA LITTERATURE

2 DONNEES HISTORIQUES

Le SCC n'a été objectivement décrit qu'à la fin de la deuxième guerre mondiale bien que déjà connu auparavant, mais a été décrit sous d'autres appellations. Ce n'est que récemment que les caractéristiques de cette affection ont été clairement objectivées permettant de définir une présentation clinique claire et cohérente [37].

D'un point de vue historique, trois attributs cliniques ont contribué à construire nos connaissances actuelles sur le SCC à savoir : « l'acroparesthésie », « la névrite thénarienne » qui n'est autre que l'amyotrophie thénarienne et la « neuropathie du nerf médian » secondaire à une fracture du poignet [38].

Guensoul en 1836 a décrit une compression du nerf médian après fracture du poignet, suivi par Paget en 1854 qui a décrit deux cas similaires, puis par Bouilly en 1884 qui a présenté un cas survenu après fracture de colles ; les mêmes observations ont par la suite été rapportées par Blecher en 1908 et Kirchheim en 1909.

Dickson en 1926 a décrit un cas après fracture de colles traité par neurolyse. Des cas similaires ont été rapportés par Watson-Jones en 1927 et Meyerding après luxation de l'os lunaire.

Le terme « acroparesthésies » a été introduit par Raynaud en 1862 et repris par Peter Mohr en 1890 postulant une origine vasomotrice : « *sensations déprimantes d'engourdissement et de picotements, la sensibilité tactile est tellement affectée qu'il est difficile de tenir des petits objets* ». Cette description demeure à ce jour un signe fréquent du SCC.

Putnam en 1880 rapporta 37 observations, en majorité des femmes, présentant des « paresthésies nocturnes » et a noté par ailleurs que certains doigts étaient plus affectés que d'autres et a proposé une origine vasculaire.

Une autre hypothèse a été postulée par Farquhar Buzzard qui a attribué les acroparesthésies à une origine pléxuelle et ayant même recommandé la résection d'une cote cervicale. Cette technique est restée populaire jusqu'aux années 1940 puis largement controversée.

Il reste par ailleurs difficile d'identifier les premières études ayant attribué les acroparesthésies à une neuropathie distale du nerf médian.

Certains faits méritent cependant d'être soulignés :

- La Mayo Clinic publia en 1910 un rapport d'Henry Plumer sur un homme de 66 ans présentant une « neuropathie distale idiopathique du nerf médian » [39].
- Learmonth en 1933 a décrit deux cas chez lesquels il a réalisé une section du ligament annulaire antérieur dans le but d'une décompression du CC .Par la suite, Cannon et Love en 1946 ont publié les mêmes résultats chez 38 patients.
- Bien que la publication de W.R.Brain (the Lancet en 1947) soit considérée comme le travail pilote sur le SCC, les travaux mentionnés plus haut montrent bien qu'il existait déjà une remarquable littérature dans le même sens et antérieure à Brain [40]. W.R.Brain garde cependant le mérite de décrire la forme idiopathique du SCC qu'il avait décrit comme « *the spontaneous compression of the median nerve* »
- Le terme «Syndrome du Canal Carpien» n'a vu le jour que dans la publication de Kremer et al en 1953 [41].
- L'association SCC et grossesse a été évoquée par Putnam en 1888 et c'est Kremer bien plus tard en 1953 qui considéra la rétention des fluides comme principale étiologie [41].
- Le rôle de la neurophysiologie dans l'exploration du SCC a été introduit par Simpson en 1958 en constatant un ralentissement de la conduction motrice transcanalaire [42]. Dans la même année Guilliat et Sears ont introduit l'étude des conductions sensibles dans le diagnostic du SCC.

Depuis, plusieurs tests ont été progressivement introduits dans le but d'améliorer la sensibilité et la spécificité de l'examen notamment dans les formes minimales et débutantes de SCC [15].

3 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Le SCC est le plus fréquent des syndromes canaux et la plus fréquente des neuropathies périphériques dans le monde. Cette affection touche en moyenne 3,8% de la population générale [43].

Selon certaines études, de toutes les patients se plaignant de paresthésies, de fourmillements ou de douleurs au niveau de la main, en se basant sur les données de l'examen clinique et les résultats électrophysiologiques, 1/5 environ présentent un SCC confirmé [34, 35].

Une incidence mondiale de 276/100.000/année avec une nette prédominance féminine et une prévalence de 9,2% chez la femme et de 6% chez l'homme ont été rapportées dans la littérature. A titre d'exemple, une incidence entre 7 et 16% a été rapportée au Royaume-Uni et une incidence de 5% aux États-Unis [43].

Le SCC est le plus souvent bilatéral, peut toucher toutes les tranches d'âge, avec deux pics de fréquence : un pic entre 50 et 54 ans suivi d'un pic entre 75 et 84 ans [23].

Dans les pays occidentaux il a été noté une nette recrudescence de cette pathologie avec l'augmentation du taux des affections musculosquelettiques d'origine professionnelle. En effet certaines activités professionnelles nécessitant des efforts manuels répétitifs entraînant par conséquent une surcharge biomécanique sur le poignet, prédisposent au SCC. A titre d'exemple, en 1998, 60% des problèmes musculosquelettiques d'origine professionnelle au Royaume-Uni ont été attribués au SCC [44].

De telles observations reflètent l'intérêt et la grande sensibilité à ce problème de santé publique se traduisant par le grand nombre de rapports et publications scientifiques sur le sujet [18].

Certaines pathologies générales et pour ne citer que le diabète jouent sans doute un rôle important dans l'augmentation de la fréquence du SCC [45]. En effet et selon des auteurs, la prévalence du SCC atteint 14% chez les diabétiques sans polyneuropathie et 30% chez ceux présentant une polyneuropathie [46].

Cette recrudescence du SCC dans la population générale n'est pas sans impact socioéconomique si on prend en compte le nombre d'arrêts de travail délivrés et le nombre d'interventions chirurgicales de décompression effectuées chaque année [47].

A titre indicatif, le nombre de jours en congé de maladie pour SCC est le plus élevé (27jours) au royaume uni et le nombre d'interventions de décompression aux états unis a été estimé entre 400000 et 500000 en 1995 [44] avec un coût de 2 billions de dollars, ces chiffres démontrent les lourdes conséquences sur les dépenses des systèmes de santé [21].

Pour ce qui est du SCC lié à la grossesse, depuis sa description par Walshe en 1945 [26] puis par Wallace et Cook en 1957 [27], les données de la littérature sur l'incidence du SCC lié à la grossesse sont restées contradictoires allant de 0,7% à 80% [2].

Ces résultats très disparates sont méthodologiquement compréhensibles car les protocoles d'études utilisés et les moyens d'évaluation du SCC n'étaient pas uniformes et basés principalement sur les données cliniques et les signes fonctionnels subjectifs rapportés par les patientes.

Par ailleurs de nombreuses études récentes notamment celle de Padua et al ayant utilisé des protocoles plus rigoureux associant les données clinique et neurophysiologiques, ont confirmé une incidence clinique de 62% et une incidence électrophysiologique chez près de la moitié des cas [15, 32].

Nous ne disposons actuellement pas de données épidémiologiques publiées sur la prévalence du SCC de la femme enceinte dans notre pays, cette présentation reste peu connue tant sur le plan clinique qu'électrophysiologique.

4 PHYSIOPATHOGENIE DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN

4.1 Anatomie du nerf périphérique

Le nerf périphérique constitue l'unité fonctionnelle du système nerveux périphérique. On décrit des nerfs sensitifs purs, moteurs purs et des nerfs sensitivomoteurs dits nerfs mixtes qui sont les plus nombreux.

Le nerf périphérique est constitué de deux composants : les fibres nerveuses proprement dites ou axones et un tissu de soutien composé de l'endonerve, le périnerve et l'épinevre. Les axones peuvent être entourés d'une gaine de myéline, on parle alors d'axones myélinisés ou non et on parle alors d'axones non myélinisés.

La gaine de myéline par ses propriétés d'isolant électrique joue un rôle fondamental dans la vitesse de propagation de l'influx nerveux [48].

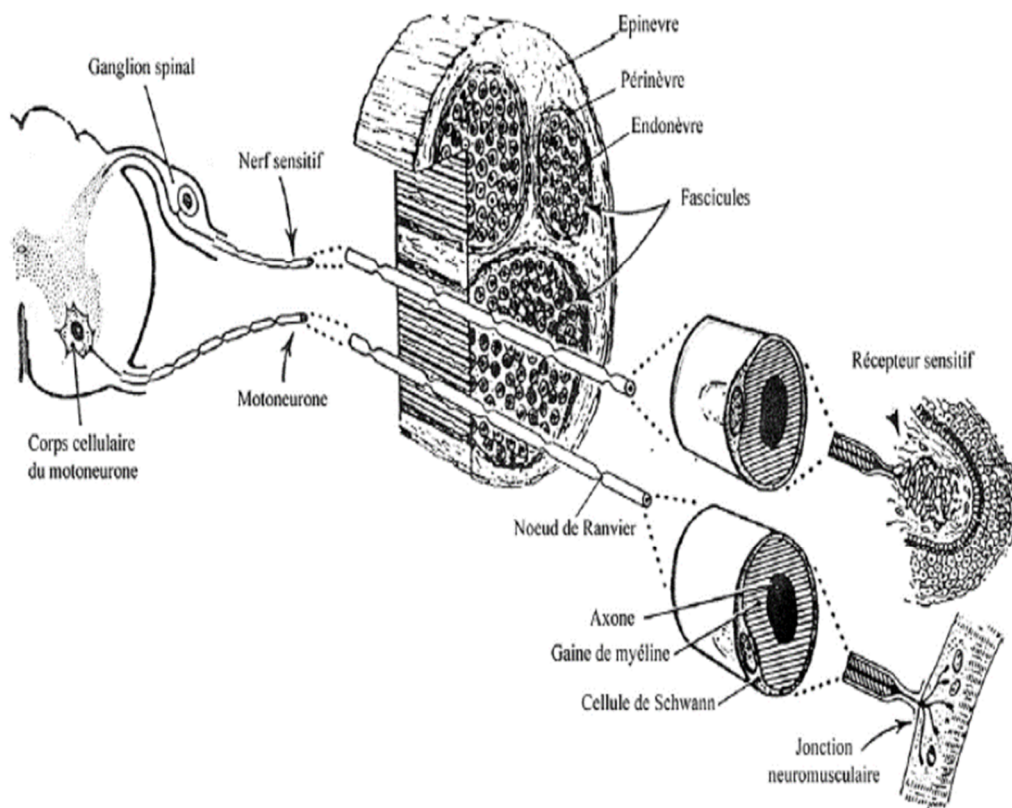


Figure 1 : Structure d'un nerf périphérique [48]

Le nerf périphérique est un tissu composite dans lequel les fibres nerveuses sont disposées très près les unes des autres afin de former un fascicule. Un nerf périphérique peut contenir jusqu'à 100 fascicules [48, 49].

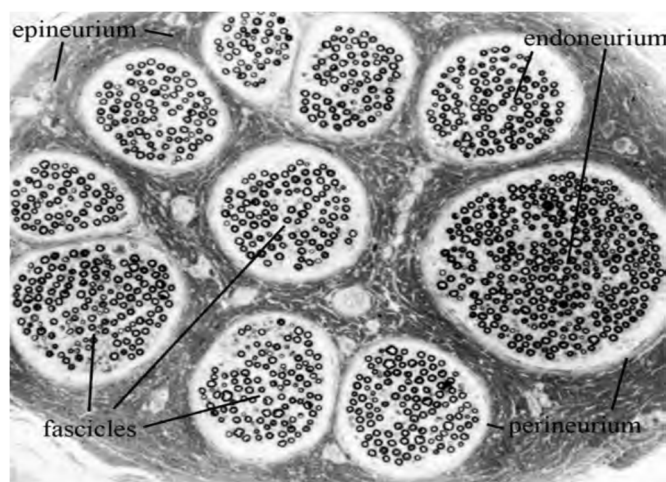


Figure 2 : Section transversale d'un nerf périphérique de mammifère contenant dix fascicules fixés au tétr oxyde d'osmium. Les fibres myélinisées apparaissent en anneaux sombres [50]

Les fibres nerveuses constituant le nerf périphérique sont classées en fonction de leur diamètre, leur vitesse de conduction nerveuse (VCN) et selon qu'elles soient myélinisées ou non (tableau 51).

Tableau 1 : Typologie des fibres nerveuses constituant un nerf périphérique, adapté de [51]

	Afférences musculaires	Afférences cutanées	Diamètre (μm)	Vitesse de conduction (m/sec)
Myélinisées				
Large diamètre	I	Aα	12-20	72-120
Diamètre moyen	II	Aβ	6-12	36-72
Faible diamètre	III	Aδ	1-6	4-36
Non myélinisées	IV	C	0,2-1,5	0,4-2

Les différents composants d'un tronc nerveux ont pour fonction de maintenir la continuité, la nutrition et la protection des fibres nerveuses [49].

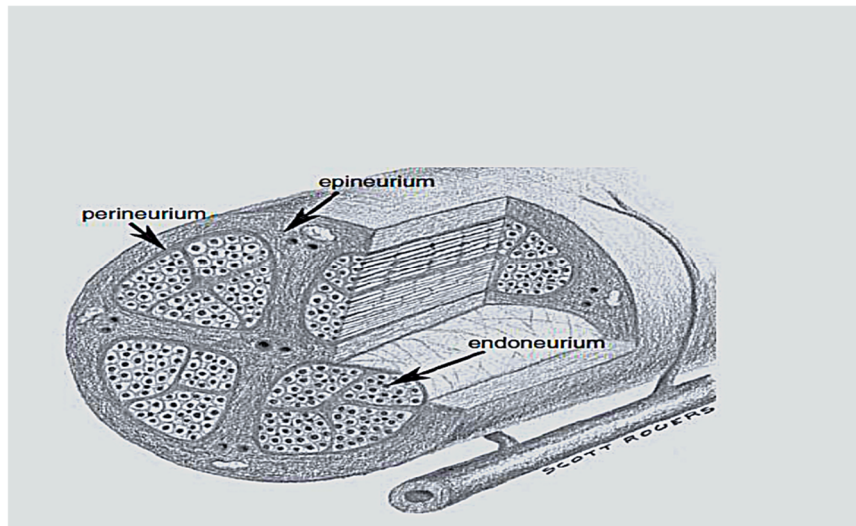


Figure 3 : Microanatomie d'un tronc nerveux périphérique et de ses composants.

a Les fascicules entourés d'un périnèvre multilaminé (p) sont encastrés dans un tissu conjonctif lâche, l'épinèvre (épi). Les couches externes de l'épinèvre sont condensées en une gaine. b,c cellules non myélinisées et fibres myélinisées respectivement. Cellule de Schwann ; my ; gaine de myéline g; ax : axone; nR : nœud de Ranvier Le système microvasculaire intraneural est bien développé, il constitue la base d'un approvisionnement permanent en énergie nécessaire au maintien de la conduction nerveuse et de l'ensemble des transports axonaux [52].

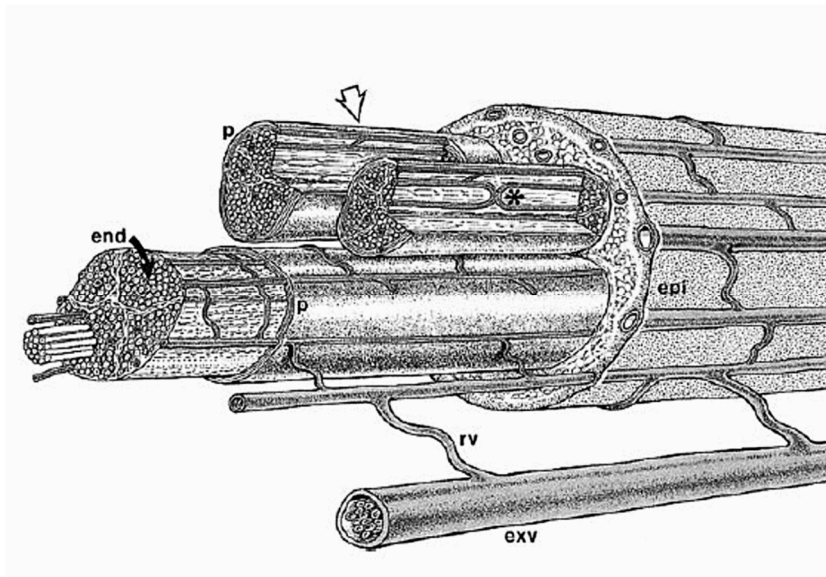


Figure 4 : Vascularisation intraneurale [52]

Les fascicules sont entourés d'un **périnèvre** qui constitue une gaine laminée laquelle confère une résistance mécanique considérable. Le périnèvre représente une barrière à la diffusion de divers substances, telles que la ferritine et des protéines exogènes.

Le périnèvre contribue à l'isolation chimique des fibres nerveuses des tissus environnants formant ainsi une barrière ionique intrafasciculaire.

Les fibres nerveuses sont assemblées les unes à côté des autres par **l'endonerve** lequel délimite des fascicules, l'endonerve est formé de fibroblastes et de fibres de collagènes très développées au contact des fibres assurant une meilleure protection de celles-ci. La densité de fibres nerveuse par unité de surface endoneurale dépend du nerf considéré, du niveau (proximal ou distal) étudié, de l'âge du sujet et de facteurs individuels.

Les fascicules sont immergés dans un tissu conjonctif appelé **épinèvre** riche en structures vasculaires intraneurales. L'épinèvre est un tissu conjonctif lâche et mou qui s'enroule autour des fascicules et les protège, il est en continuité avec la dure-mère et contient le réseau vasculaire et lymphatique [53].

L'importance du tissu conjonctif épineural et périneural varie selon les portions du nerf étudiées, selon les nerfs et les individus. En général, l'épinèvre est plus important au niveau des articulations afin de minimiser l'impact des frictions et tractions lors des mouvements articulaires [54].

Les fibres nerveuses sont particulièrement sensibles aux microenvironnement de l'endonerve et celui-ci est maintenu stable grâce à un système vasculaire complexe [55].

Les NP sont dotés d'une riche vascularisation (vasa nervorum) à la fois extrinsèque par des artères nourricières et des vaisseaux épineuraux mais aussi intrinsèque par des plexus vasculaires fasciculaires endoneuraux. Ces vasa nervorum sont eux même innervés par de fins plexus appartenant aux fibres végétatives qui sont par ailleurs très nombreuses dans le nerf médian ce qui explique l'importance des troubles végétatifs (œdème et hypersudation) observés dans le SCC [48].

Les vaisseaux de l'épinèvre et du périnerve forment un riche réseau anastomotique rendant le tronc nerveux relativement résistant à l'ischémie [48, 49].

4.2 Anatomie du nerf médian

Le nerf médian (NM) naît du plexus brachial par la réunion :

- de la branche médiale du faisceau latéral dont les fibres sont issues des racines C6 et C7 qui assurent l'innervation motrice de l'avant-bras et toutes les fonctions sensibles du nerf médian.

- de la branche latérale du faisceau médial dont les fibres sont issues des racines C8 et T1 assurant une partie de l'innervation motrice de la main [56]. C'est le seul nerf du plexus brachial qui naît de la réunion de deux faisceaux.

Après un court trajet dans la fosse axillaire, il descend en arrière des muscles pectoralis majeur et pectoralis mineur puis entre dans le canal brachial à la face médiale du bras.

Le NM croise ensuite l'artère brachiale pour venir se placer sur son bord médial. Classiquement, il ne donne pas de branche au-dessus du coude.

Au niveau de l'avant-bras, il traverse le corps du muscle pronator teres et passe entre ses chefs huméral et ulnaire.

En sortant du pronator teres, il passe sous l'arcade du flexor digitorum superficialis et passe entre les corps charnus des muscles flexores digitorum superficialis et profundus en position médiane et descend verticalement jusqu'au canal carpien.

Le long de son trajet, le nerf médian passe par des zones anatomiques au niveau desquelles il devient potentiellement vulnérable à la compression telles que le canal carpien et le pronator teres.

Avant de traverser le CC et en amont de celui-ci, le NM est accompagné par les huit tendons des flexores digitorum longus et du pouce ainsi que de leurs gaines synoviales [28].

Le nerf médian (NM) est un nerf mixte, moteur et sensitif, il tire son nom de sa position médiane au niveau de la terminaison du plexus brachial et de l'avant-bras [57]. Le NM est décrit habituellement comme le nerf de la pronation, de la flexion du poignet (sauf de la flexion ulnaire) et des trois premiers doigts, de l'antépulsion et de l'opposition du pouce et de la sensibilité de la face palmaire des trois premiers doigts [58].

- Son contingent moteur innervé les muscles de l'éminence thénar (court abducteur du pouce, faisceau superficiel du court fléchisseur et opposant du pouce) ainsi que les deux lombricaux externes.
- Ses fibres sensitives innervent la face palmaire des 3 premiers doigts et la moitié radiale de l'annulaire, la face dorsale des deuxième et troisième phalanges de l'index, du majeur et de la moitié radiale de l'annulaire.
- Ses fibres végétatives sont destinées à l'arcade palmaire superficielle.

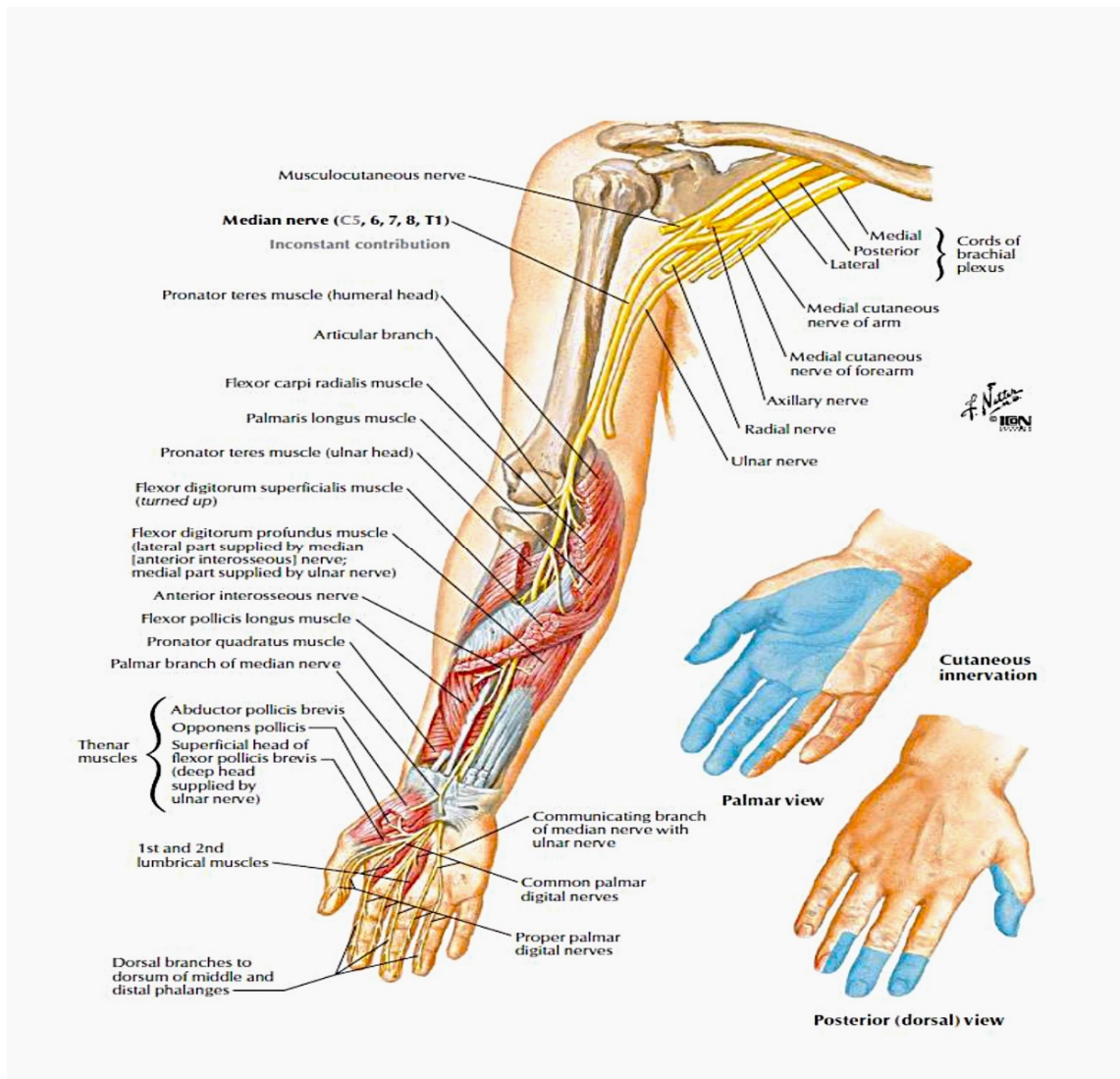


Figure 5 : Anatomie du nerf median [59]

4.3 Anatomie du canal carpien

Le canal carpien est fermé en avant par le rétinaculum des fléchisseurs [23, 24], tendu depuis l'hamulus de l'hamatum et le pisiforme sur le versant ulnaire jusqu'aux tubercules du trapèze et du scaphoïde sur le versant radial. Il est fermé en arrière par le sillon carpien, formé par les os du carpe.

Dans le canal carpien, le NM chemine médialement, il est situé en avant du tendon du fléchisseur superficiel du deuxième doigt et en dehors du tendon fléchisseur du troisième doigt.

Dans le CC, le NM présente à sa surface une petite artère, l'artère médiane persistante qui peut être un repère d'orientation lors d'une réparation chirurgicale du nerf médian [58].

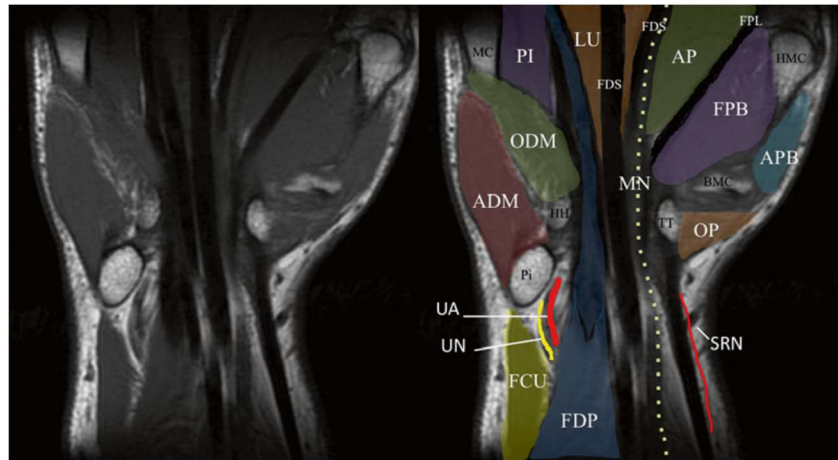


Figure 6 : IRM du plan coronal du poignet.

ADM abductor digiti minimi muscle, AP adductor pollicis muscle, APB abductor pollicis brevis muscle, BMC base of metacarpal bone, FCU flexor carpi ulnaris muscle, FDP flexor digitorum profundus muscle, FDS flexor digitorum superficialis tendon, FPB flexor pollicis brevis muscle, FPL flexor pollicis longus tendon, HH hook of the hamate bone, HMC head of the metacarpal bone, LU lumbrical muscle, MC metacarpal bone, MN median nerve, ODM opponens digiti minimi, muscle OP opponens pollicis, Pi pisiform bone, PI palmar interossei muscle, RA radial artery, SRN superficial radial nerve, TT trapezium tubercle bone, UA ulnar artery, UN ulnar nerve [60] (60)

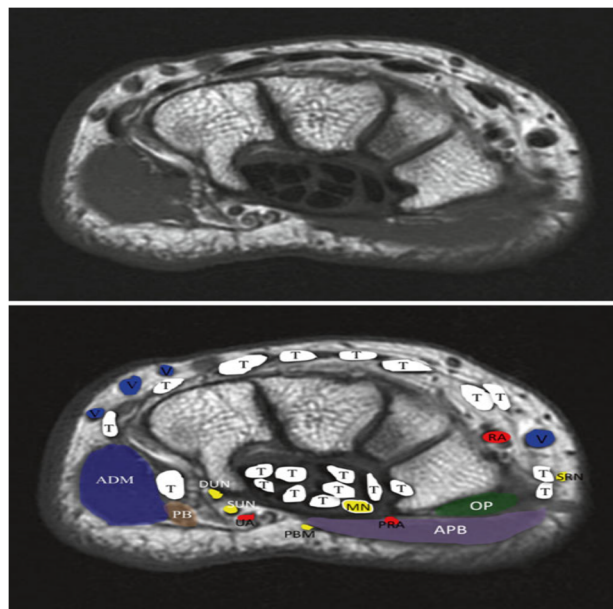


Figure 7 : IRM du plan axial du poignet.

A artery, APB abductor pollicis brevis, DUN deep branch of the ulnar nerve, MN median nerve, OP opponens pollicis, PB palmaris brevis, PMN palmar branch of the median nerve, PRA palmar radial artery, RA radial artery, SRN superficial branch of the radial nerve, SUN superficial branch of the ulnar nerve, T tendon, UA ulnar artery, V vein (Image courtesy of Andrea Trescot, MD) [60]

Bien que le canal carpien soit ouvert sur ses extrémités proximale et distale, il y règne une pression endocanalaire spécifique dont l'élévation au-delà d'un seuil physiologique peut aboutir à une souffrance du NM dans le canal carpien [23].

Le diamètre du canal carpien est le plus étroit à environ 2 cm de sa limite proximale, c'est généralement à ce niveau que l'on peut observer à l'examen échographique une modification de la morphologie du nerf en cas de SCC [6, 45].

En aval du canal carpien, le nerf médian se divise en deux branches qui sont toutes les deux mixtes (sensitives et motrices) : une médiale et une latérale.

La branche médiale donne naissance aux nerfs digitaux palmaires communs qui se divisent en nerfs digitaux palmaires propres. Ces derniers donnent ensuite les nerfs digitaux palmaires propres ulnaire de l'index, radial et ulnaire du majeur et radial de l'annulaire ainsi que le nerf du muscle lumbricalis du troisième doigt.

La branche latérale donne la branche motrice thénarienne ("récurrente", en nomenclature anglo-saxonne), puis se termine par les nerfs digitaux palmaires propres du pouce et radial de l'index.

Le nerf digital palmaire propre de l'index donne généralement le nerf du lumbricalis du deuxième doigt.

La branche motrice thénarienne est destinée aux muscles abductor pollicis brevis (APB), opponens pollicis (OP) et au chef superficiel du flexor pollicis brevis (FPB).

Les autres muscles thénariens (chef profond du FPB et adductor pollicis) sont dépendants du nerf ulnaire.

La ligne de séparation des territoires moteurs médian et ulnaire au niveau de l'éminence thénar est marquée par le tendon du flexor pollicis longus (FPL) qui sépare les chefs superficiel et profond du FPB.

Il faut noter par ailleurs que les variations anatomiques du nerf médian dans le canal carpien existent et sont fréquentes, ainsi, Rowntree a rapporté que un tiers seulement de la population générale présenterait la description anatomique classique [58].

Ces variations anatomiques se voient au niveau de quatre niveaux différents :

1. au niveau de la région axillaire,
2. au coude et à l'avant-bras,
3. au canal carpien,
4. et les rameaux communicants (RC)

Au niveau du canal carpien plusieurs variations anatomiques ont été décrites [61]. Il convient de citer la branche récurrente motrice thénarienne (BMT) importante du point de vue anatomique, mais aussi clinique à cause du risque de lésion iatrogène lors de la chirurgie du canal carpien [62, 63].

Initialement décrite par Poisel en 1974, c'est actuellement la classification décrite par Lanz en 1977 qui reste la référence [64]. En analysant les NM au canal carpien après dissection chirurgicale de 246 mains, l'auteur a décrit quatre groupes de variations :

1. Le groupe 0 correspond à une BMT extra-ligamentaire, considérée comme la présentation anatomique standard.
2. Le groupe 1 comprend les formes sous-ligamentaires, trans-ligamentaires, pré-ligamentaires et supra-ligamentaires.
3. Le groupe 2 est caractérisé par la présence d'une BMT accessoire distale.
4. Le groupe 3 correspond à une division haute du NM avec aspect bifide au canal carpien.

Cette forme est associée à un risque accru de SCC et de persistance de l'artère médiane. Le groupe 3 est seul dépistable en échographie et une méta analyse récente préconise le dépistage afin de réduire le taux de complications chirurgicales [61].

Dans le groupe 4 il y a une branche accessoire du NM naissant en amont du canal carpien et se connectant à la BMT.

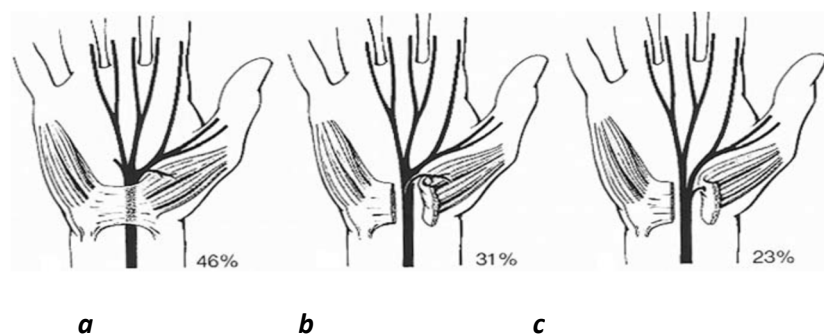


Figure 8 : Fréquences des trajets extraligamentaire (a), sousligamentaire (b) et transligamentaire de la BMT [38]

4.4 Physiopathogénie du SCC

Le nerf périphérique est une structure statique. Au cours des mouvements articulaires le nerf doit s'adapter et glisser de plusieurs millimètres le long de son trajet. Sur son trajet, le nerf passe par plusieurs rétrécissements ostéofibreux plus ou moins étroits partant du foramen intervertébral en proximal jusqu'aux régions les plus distales du membre et le nerf doit glisser librement à l'intérieur de ces passages [49, 52].

Toute inflammation ou œdème à l'intérieur ou autour de ces zones rétrécies de passage anatomique, si faibles qu'ils soient, peuvent interférer avec les mouvements passifs du nerf, ce dernier est alors piégé et siège de tractions, pouvant causer irritations, œdèmes et microlésions à l'origine de cicatrices et d'adhérences tissulaires [38]. Ces modifications entraînent une augmentation de la pression endo-canaulaire à l'origine d'une compression durable, ce type de compressions est appelé : syndrome canalaire ou « entrapment neuropathy ».

Dans les neuropathies canalaire, plusieurs mécanismes interviennent et dépendent de la nature des forces externes appliquées qui peuvent être soit une compression faible et durable, soit une compression aiguë et sévère (exemple de la paralysie du samedi soir touchant le nerf radial) soit enfin des compressions importantes et répétitives [53-55].

La symptomatologie du SCC résulte des phénomènes de compression et de traction du nerf médian dans le canal carpien. Le passage dans le canal constitue un point à risque pour le nerf médian pour plusieurs raisons :

- L'étroitesse anatomique du canal limité en arrière par les os du carpe et en avant par le ligament annulaire antérieur du carpe avec une surface de section maximale de 2 à 3 cm au-dessous du pli du poignet.
- La cohabitation dans cet espace inextensible du nerf médian avec les 08 tendons fléchisseurs du poignet et des doigts.
- Une grande mobilité du poignet peut entraîner un étirement et une compression du nerf dans ce canal étroit entraînant, si les conditions locales sont favorables, un trouble de la microcirculation intraneurale, une lésion de la gaine de myéline voir de l'axone ainsi qu'une altération du tissu conjonctif de soutien et une hypertrophie synoviale.

4.4.1 Augmentation de la pression endocanalaire

D'un point de vue anatomique il existe deux points de compression potentiels au niveau du CC :

Au niveau du bord proximal du canal par modification de l'épaisseur et de la rigidité entre le fascia antébrachial et la portion proximale des tendons fléchisseurs du poignet (FR) lors d'une flexion du poignet.

Dans la portion la plus étroite du canal au niveau du crochet de l'hamatum.

Plusieurs études utilisant des techniques différentes ont été réalisées dans le but de mesurer les variations des pressions endocanalaire (PEC) chez les sujets sains et ceux présentant un SCC, le tableau suivant résume les principales [38, 39] :

Tableau 2 : Principales études cliniques de mesure de la pression endocanalaire chez des malades et des témoins [38]

Auteurs	Year	CTS patients			Method	Controls		
		Wrist Rest	Flexion	Extension		Wrist Rest	Flexion	Extension
Abbott	1933	Perfusion	Block	Block	Liquid injection	/	/	/
Bauman	1981	34	75	80	Wick catheter	2	42	43
Gelberman	1981	32	94	110	Wick catheter	3	31	30
Werner	1983	31	105	113	Slit catheter	/	/	/
Gelberman	1984	18	27	85	Wick catheter	/	/	/
Chaise	1984	25	90	100	Constant infusion	6	30	30
Kongsholm	1986	36	60	/	Wick catheter	6	15	/
Gellmann	1988	12	95	160	Wick catheter	8	42	200
Luchetti	1989	21	/	/	Constant infusion	13	/	/
Szabo	1989	5	37	50	Slit catheter	5	16	26
Rojviroj	1990	12	27	33	Slit catheter	4	9	13
Seradge	1995	44	98	119	Constant infusion	24	80	101
Luchetti	1998	14	60	84	Camino catheter	8	44	48

Les premières études ayant tenté de mesurer la PEC ont été menées par Brain et al en 1947 [40], suivie 10 ans après par Tanzer [65] puis 20 ans plus tard par Smith et al [66] ; ces techniques étaient rudimentaires et réalisées sur des cadavres ne reflétaient pas la réalité du problème chez les sujets vivants symptomatiques .

Bauman et al en 1981 ont été les premiers à réaliser une étude menée sur patient présentant une forme aigue secondaire à une fracture en utilisant un cathéter à mèche [67].



Figure 9 : Radiographie standard montrant une vue latérale du poignet gauche

Les deux traits sont superficiels montrant la limite proximale et distale du CC, noter la position profonde du cathéter dans le CC [38].

Kongsholm et al ainsi que Mack et al ont réalisé les mêmes mesures dans les fractures de type Colles [67].

Toutes ces études ont prouvé l'augmentation de la PEC pouvant dépasser les 36 mm Hg en position neutre. Plus tard, en 1983 Werner et al en utilisant des techniques de perfusion continue ont trouvé des résultats similaires avec une PEC de repos à 31 mm Hg atteignant 105 mm Hg en flexion passive du poignet et 75 mm Hg en extension [68].

Dans leur travail Lundborg et al ont observé les fluctuations des PEC chez des sujets volontaires et ont démontré l'existence de corrélations entre les niveaux de pression, les altérations neuro-physiologiques et la symptomatologie clinique. Les auteurs sont parvenus à définir un « niveau de pression critique » situé autour de 30 mm Hg [69]. Une année plus tard ces auteurs ont utilisé le terme de « syndrome des loges miniature » considérant le nerf médian comme ayant le même comportement qu'un muscle soumis à des conditions de compression chroniques [70] ; ces mêmes résultats ont été appuyés par Low et Dyck et Myers et al lesquels ont prouvé le rôle de barrière du périnerve [71].

Des méthodes dynamiques d'évaluation ont été réalisées par Szabo et Gelberman : à l'aide d'un cathéter à fente. Ces auteurs ont mesuré les PEC après des mouvements répétitifs du poignet qu'ils ont dénommé « stress test » et après une phase de récupération, ils ont constaté que les PEC étaient élevées dans les deux phases du test comparativement à un groupe témoin.

Cette technique s'avère intéressante pour le dépistage des personnes à risque de développer un SCC professionnel [72].

Enfin Luchetti et al ont développé une technique de « mesure centimétrique de la PEC ». Le but de cette technique étant de localiser à l'aide d'un cathéter la zone de pression endocanalaire maximale et de corrélérer les résultats avec les données neurophysiologiques initiales [73].

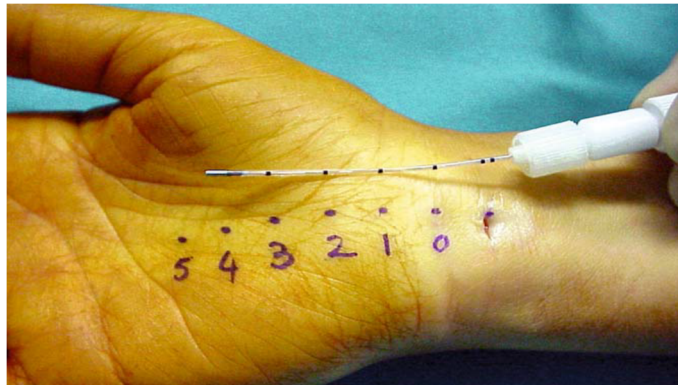


Figure 10 : Cathéter de Camino pour la mesure de la pression endocanalaire prêt à être introduit dans le CC

La graduation du cathéter est calquée sur celle de la peau qui correspond aux repères électrophysiologiques. Le point zéro correspond au pli distal du poignet [38].

Les résultats ont démontré que le max de pression été localisé entre 2,5 à 3,5 cm du pli distal du poignet, région qui se trouve justement en regard du bord distal du canal (région anatomiquement étroite).

Ces résultats concordent avec les données neurophysiologiques utilisant des techniques centimétriques obtenues par Kimura, Brown et Yates, Luchetti et al et Nathan et al [74].



Figure 11 : Etude électrophysiologique segmentaire du NM selon la technique centimétrique de Kimura, le point zéro correspond au pli distal du poignet

Dans les conditions normales la PEC mesurée à l'aide d'un cathéter introduit dans le canal carpien est de 10 mm Hg en position neutre. Elle est multipliée par 10 lors de l'extension et par 8 lors de la flexion du poignet.

Chez les malades présentant un SCC idiopathique cette même pression mesurée par Baumann et al passe à 32 mm Hg en moyenne en position neutre, à 94 mm Hg en position de flexion et 110 mm Hg en position d'extension [67].

Selon des études expérimentales, il existe une relation étroite entre les altérations fonctionnelles du nerf médian et l'importance et la durée de la compression, de plus, Seiler et al ont prouvé que la restauration du flux vasculaire du nerf médian (mesuré par Doppler) se fait dans la minute qui suit la transsection chirurgicale du ligament annulaire du carpe [75].

Quant à l'augmentation nocturne de la PEC, elle résulterait de plusieurs facteurs dont :

- la redistribution des fluides aux membres supérieurs en position horizontale,
- l'absence de contractions musculaires jouant un rôle de pompe de drainage des fluides dans le CC,
- la tendance à la flexion du poignet,
- l'augmentation de la pression artérielle au cours de la deuxième partie de la nuit et enfin -la baisse du niveau de cortisol [76].

4.4.2 Perturbations de la microcirculation intraneurale

Ces perturbations résultent des lésions ischémiques vasculaires et de la rupture de la barrière vasculonerveuse laquelle est formée par les cellules internes du périnèvre et les cellules endothéliales des capillaires endoneuraux [77].

Ces lésions entraînent une augmentation de la perméabilité capillaire et extravasation de liquide en endocanalaire avec accumulation de protéines et de cellules inflammatoires.

Ceci abouti à une augmentation de la pression du liquide intraneurale avec développement d'un œdème intra fasciculaire.

Tableau 3 : Effet de la pression sur le flux microvasculaire intraneural [38]

<i>Pression (mm Hg)</i>	<i>Effet</i>
20-22	Réduction du flux veineux épineural
40-50	Réduction du flux capillaire
80	Stase complète

Ces conséquences ont été étudiées par MacKinnon et al dans sa série sur l'étude des modifications neurovasculaires dans les neuropathies canalaies.

Les modifications histopathologiques observées étaient : un épaissement des microvaisseaux péri et endoneuraux avec dédoublement de la membrane basale, apparition d'une fibrose péri et épineurale avec par endroits une perte axonale et un amincissement des gaines de myéline [78-80].

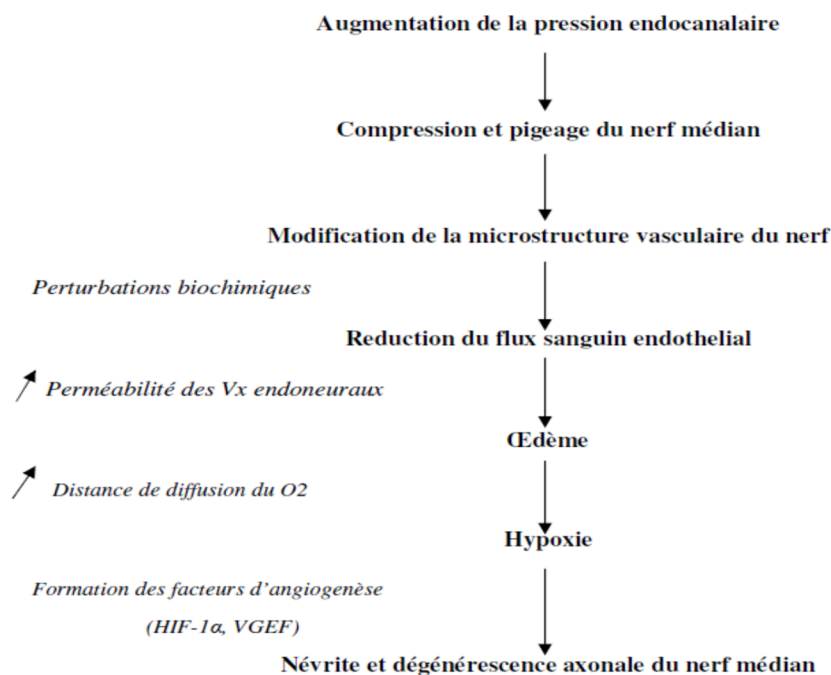


Schéma1 : Représentation schématique des mécanismes vasculaires à l'origine de l'atteinte du nerf médian dans le SCC .

HIF : hypoxia-inducible factor 1alpha, VEGF : vascular endothelial grown factor [76]

4.4.3 Facteurs biochimiques

Il existe une accumulation de données supportant l'idée que les lésions oxydatives cellulaires et les modifications biochimiques induites par les phénomènes d'ischémie/reperfusion sont à la base du SCC idiopathique.

En effet, l'ischémie locale et le stress oxydatif qu'elle engendre entraîne la formation d'agents pro-oxydants tels que les ROI (reactive oxygen intermediates), le MDA (Malon dialdéhyde) qui sont des médiateurs de la toxicité cellulaire médiée par le stress oxydatif.

Les résultats ont montré une augmentation des taux ténosynoviaux des ROI et MDA comparativement à des témoins [78, 81].

Les fibres myélinisées étant riches en lipides sont plus sensibles aux radicaux libres médiés par peroxydation lipidique et donc plus vulnérables aux compressions [81]. Certains médiateurs de l'inflammation interviennent et dont on peut citer :

Les prostaglandines E2 (PGE2) : à effet vasodilatateur connu , favorisent la médiation de la douleur dans le SCC, augmentent la pression négative interstitielle favorisant par conséquent l'œdème .Leur taux dans le ténosynovium est quatre fois supérieur à celui des témoins alors que le taux sérique reste identique.

L'interleukine 6 (IL6) : faisant partie des cytokines inflammatoires, médiateur de la douleur notamment dans le SCC, induit une prolifération de fibroblastes en intra synovial. Son accumulation est favorisée par l'ischémie locale et son taux ténosynovial est trois fois supérieur au témoin [38, 76].

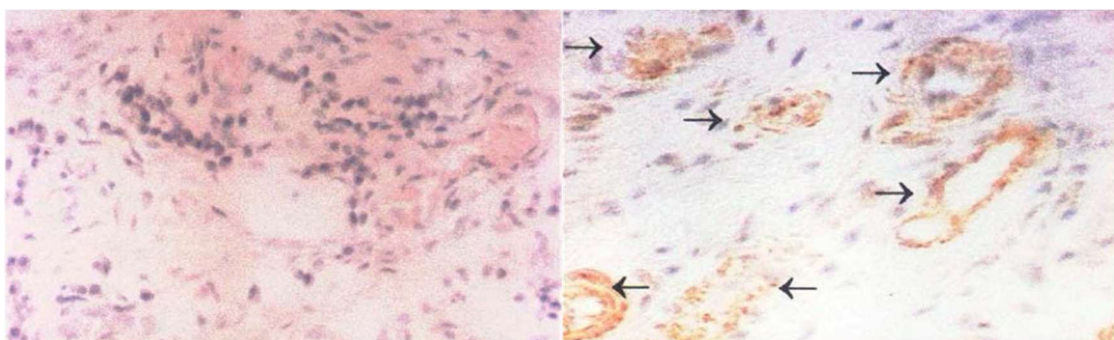


Figure 12: Marquage immunohistochimique montrant la différence de concentration en IL-6 dans le ténosynovium d'un SCC idiopathique et d'un ténosynovium témoin (grossissement x250) [38]

4.4.4 Facteurs histologiques

L'hypertrophie de la membrane synoviale des tendons fléchisseurs est à l'origine d'une augmentation de la pression intracanaulaire cause du SCC [82]. Cette hypertrophie associée à un épaississement de la synoviale est maximale à l'entrée et à la sortie du canal, deux endroits où le nerf est le plus vulnérable.

Des études histologiques et biochimiques ont démontré le rôle de la ténosynovite comme facteur de risque indépendant dans la survenue du SCC [83].

Les études immunohistochimiques ont confirmé l'augmentation du taux des PGE2 et des IL6 et de VEGF (vascular endothelial growth factor) dans les biopsies synoviales des sujets symptomatiques. Ces mêmes études ont observé une augmentation de la densité en fibroblastes, de la taille des fibres de collagène, une prolifération vasculaire ou angiogenèse ainsi que la présence de fibres collagène de type III dans le tissu conjonctif synovial [84].

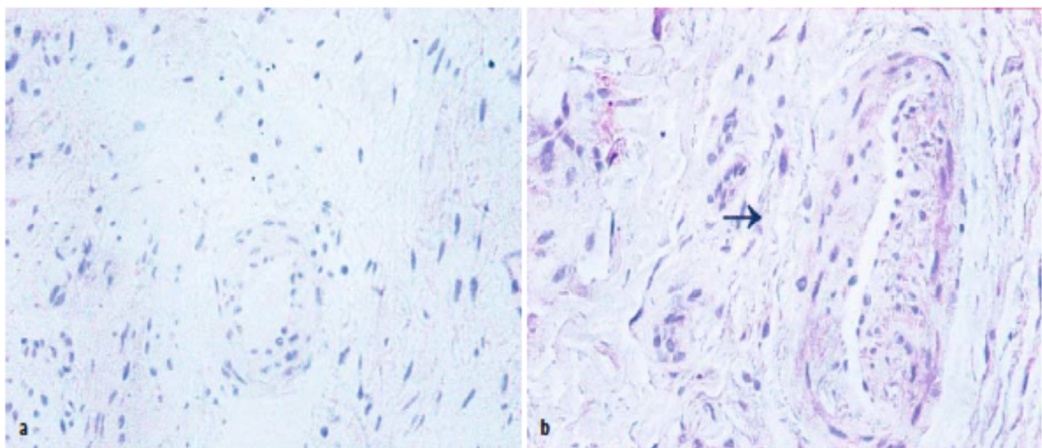


Figure 13 : Néovascularisation dans le ténosynovium d'un SCC idiopathique (b) comparée au témoin (a) [38]

L'extensibilité des enveloppes conjonctives entourant le nerf médian (épinèvre, endonèvre et périnèvre) est indispensable pour le glissement du nerf dans le canal au cours des mouvements du poignet (estimés à 9.6 cm entre flexion et extension complètes chez le sujet normal) sans entraîner de tractions pouvant exposer le nerf à des forces de cisaillement capables de le léser.

Dans le SCC, l'épaississement du périnèvre associé aux modifications de l'environnement local dues à la ténosynovite entravent cette mobilité entraînant par conséquent des mouvements de tractions répétés aboutissant à la lésion du nerf [85].

4.4.5 Facteurs hormonaux

La surcharge pondérale et la rétention des fluides (par la diminution du retour veineux et les modifications hormonales) , l'augmentation du taux sérique des œstrogènes, de l'aldostérone, du cortisol et de la prolactine sont des facteurs incriminés [22].

Chez la femme enceinte l'œdème périphérique observé chez 80% des femmes enceintes qui s'accroît au troisième trimestre et le gain pondéral qui en résulte semblent déterminants, en effet Padua et al ont montré une corrélation positive entre l'œdème et les paramètres neurophysiologiques recueillis à l'ENMG [86].

En outre, plusieurs études ont noté une possible association entre SCC et une hormone polypeptidique appelée **relaxine** produite en grande quantité par l'ovaire et le corps jaune à partir de la 18^{ème} semaine de la grossesse est à l'origine d'une augmentation du volume pelvien et cervical ainsi qu'une vasodilatation .

Cette hormone produirait une réaction inflammatoire au niveau du ligament annulaire antérieur du carpe à l'origine d'une compression du nerf. Cet effet est d'autant plus important chez les femmes multipares par hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

De plus, son effet modulateur de l'appétit favorisant l'obésité pourrait constituer une cause supplémentaire favorisant la survenue du SCC [87, 88].

4.4.6 Conséquences de la compression sur le nerf médian

Au niveau d'un tronc nerveux, les fibres myélinisées de gros diamètre sont plus vulnérables à la compression et à l'ischémie que les fibres fines, de plus, les fibres situées en périphérie du tronc nerveux sont plus exposées par rapport à celles situées en position centrale; ceci explique pourquoi dans le SCC certaines régions de la main sont plus symptomatiques que d'autres [54].



Figure 14 : Organisation fasciculaire du nerf médian au niveau du CC.

Les fascicules assurant les trois espaces sont assemblés somatotopiquement, noter que les fibres motrices (en noir) sont séparées des fibres sensibles [54]

La conséquence physiopathologique principale du SCC est le plus souvent une :

- Démyélinisation segmentaire paranodale à l'origine d'un ralentissement de la conduction focale, de modifications électrolytiques du liquide endoneural avec ralentissement des flux axonaux aussi bien antérogrades que rétrogrades.
- Apparition de blocs de conduction par altérations des propriétés membranaires; les dysfonctionnements des canaux ioniques membranaires peuvent générer des décharges ectopiques à l'origine des paresthésies et des douleurs [89].

Ces altérations sont fonction de l'importance et de la durée de la compression :

- Si la levée de la compression est précoce, un processus de remyélinisation s'installe avec restauration plus ou moins rapide de la fonction neuronale.
- Par contre si la compression est importante, durable et la démyélinisation sévère ; une dégénérescence axonale se produit avec une récupération plus longue et plus complexe [90].

Les classifications utilisées pour la stadification des lésions nerveuses périphériques sont celle de Sedon et sa version révisée, celle de Sunderland [8].

4.4.6.1 Classification de de Sedon

Elle distingue trois stades neuropathologiques à savoir: la neurapraxie, l'axonotmésis et la neurotmésis [91] :

La neurapraxie : correspond à une démyélinisation focale sur plusieurs internoeuds sous le site de compression mais sans dégénérescence axonale; il existe une distorsion de la gaine de myéline, une mise à nu des canaux potassiques voltage dépendants et l'installation d'un bloc de conduction aigu.

L'axonotmésis : caractérisée par une perte de la continuité des axones mais non celle du tissu conjonctif et de l'épinièvre du tronc nerveux assurant une continuité entre bout proximal et bout distal de la lésion. Une dégénérescence axonale s'installe.

La neurotmésis : dans cette situation l'interruption intéresse tout le tronc nerveux y compris l'épinièvre et le tissu conjonctif, il y a perte de continuité entre les deux bouts et la réinnervation nécessite un rétablissement préalable de la continuité [8].

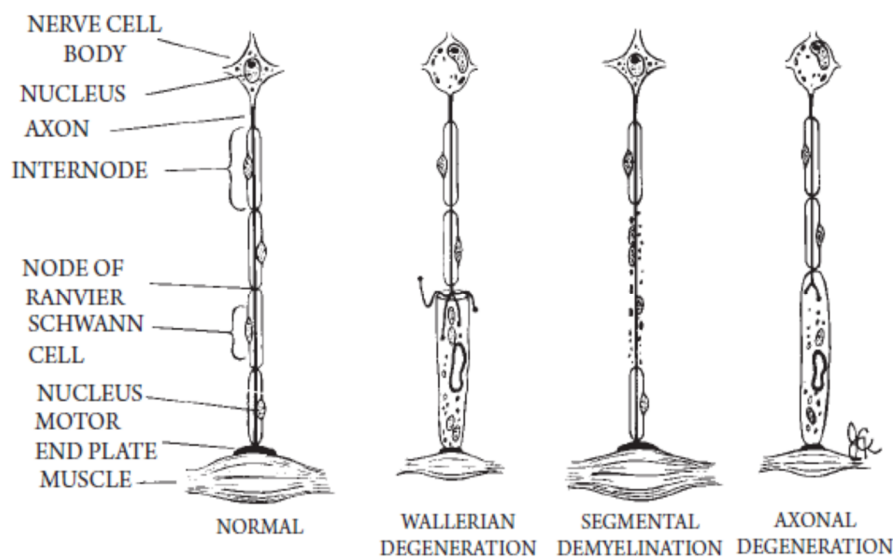


Figure 15 : Représentation schématique de l'axone et de sa gaine de myéline.

De gauche à droite, structure normale, dégénérescence valérienne suite à une section de la fibre, démyélinisation segmentaire et dégénérescence axonale secondaire à un désordre de la cellule nerveuse [52]

4.4.6.2 Classification de Sunderland

Cette classification distingue [92] :

Stade I : identique à la neurapraxie.

Stade II : similaire à l'axonotmésis, la lésion n'altère pas la lame basale ni l'endoneur, il s'en suit une dégénérescence wallerienne distale et la récupération se fait par réinnervation.

Stade III : perte de la continuité axonale avec dégénérescence wallerienne, la gaine périneurale et l'organisation des fascicules reste intact avec cependant des dommages endoneuraux.

Stade IV : lésion sévère du tronc nerveux avec désorganisation topographique et perte de l'arrangement fasciculaire, il persiste une continuité du tronc par conservation de l'épinièvre

Stade V : section complète comparable à la neurotmésis.

Tableau 4: Comparaison entre les deux principales classifications : Sedon et Sunderland

Classification de Sedon	Description anatomique	Classification de Sunderland
Neurapraxie	Demyélinisation segmentaire	Premier degrés
Axonotmesis	Lésion axonale sans atteinte de l'endoneur	Deuxièmes degrés
	Lésion axonale avec rupture de l'endoneur, sans atteinte du périnièvre et la structure fasciculaire	Troisième degrés
	Lésion axonale avec rupture de l'endoneur, du périnièvre et épinièvre intact	Quatrième degrés
Neurotmesis	Rupture complète du tronc nerveux	Cinquième degrés

Ces deux classifications s'appliquent surtout aux modèles de compression aiguës et semblent peu adéquates pour décrire les mécanismes physiopathologiques plus complexes du SCC, en effet les modèles de compression chronique sont plus adaptés pour décrire les neuropathies canalaies dont fait partie le SCC [93].

Toutefois ces classifications offrent une illustration claire des différents degrés d'altérations survenant au cours des compressions nerveuses ainsi que les modifications morphologiques observées dans chaque stade, raison pour laquelle nous les avons mentionnées.

4.4.7 Atteinte des petites fibres dans le SCC

Il est important de souligner que la grande majorité des études sur la physiopathologie du nerf traumatisé et des compressions nerveuses se sont focalisées sur les altérations des fibres myélinisées de gros diamètre, les deux classifications déjà citées en sont un exemple [94, 95].

L'implication des fibres fines dans la physiopathologie du SCC est importante et réelle, elle permet d'expliquer la diversité des symptômes observés notamment la symptomatologie douloureuse rapportée par certains patients [96]. Ces douleurs peuvent être expliquées par une distribution anormale des canaux Na⁺ voltage dépendant au niveau des fibres nociceptives telles que les fibres C, à l'origine d'une l'hyperexcitabilité et de décharges ectopiques au niveau des axones de celles-ci [97].

En plus, certains médiateurs de l'inflammation dont le TNF α jouent un rôle important dans l'induction de la douleur dans le SCC [44].

L'existence de ces formes typiquement douloureuses de SCC pourrait expliquer l'absence de signes électrophysiologiques à l'ENMG chez certains patients malgré une symptomatologie évocatrice, ceci est compréhensible car l'ENMG conventionnel ne permet pas l'exploration des petites fibres dont les fibres nociceptives de type C [70, 71].

Dans ces situations, le recours à des techniques plus spécifiques permettant l'exploration des fibres fines (telles que les potentiels évoqués laser, l'étude de la période de silence cutanée, l'étude de la réponse cutanée sympathique, le sudoscan) permet généralement de poser le diagnostic [98, 99].

5 ETIOPATHOGENIE DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN

On distingue la forme idiopathique, la plus fréquente, et les formes secondaires :

5.1 La forme idiopathique

Elle est de loin la plus fréquente, dûe dans la majorité des cas à un rétrécissement du canal carpien secondaire à l'inflammation locale et la ténosynovite des fléchisseurs des doigts; cette forme idiopathique ne doit pas faire oublier les SCC secondaires à une cause locale ou entrant dans le cadre d'une maladie générale [\[85\]](#).

5.2 Les formes secondaires

Les atteintes traumatiques aiguës du nerf médian au poignet : étirement par hyperextension du poignet, écrasement, plaie pénétrante, fractures des os du carpe (de Pouteau-Colles), immobilisation plâtrées, etc. [\[100\]](#).

Les déformations osseuses post traumatiques par des cals vicieux, des tumeurs intracanales (kystes synoviaux, neurinome, lipome...), des anomalies musculaires (telles la présence intracanales des corps musculaires des fléchisseurs ou des lombricaux), des hématomes intracanales, ou enfin une thrombose de l'artère persistante du nerf médian [\[101\]](#).

Les causes endocriniennes et hormonales : telles que la grossesse, l'hypothyroïdie, l'acromégalie et l'hyperparathyroïdie [\[102\]](#).

Les maladies entraînant un dépôt intracanales : telles que l'amylose héréditaire à transthyrétine ou acquise, les mucopolysaccharidoses à l'origine des formes infantiles de SCC et la sarcoïdose [\[103\]](#).

Les ténosynovites spécifiques au cours de la polyarthrite rhumatoïde, le lupus systémique, la sclérodermie et la goutte.

Les vascularites ciblant les vaisseaux du nerf médian au canal carpien et les fistules artérioveineuses chez les hémodialysés [\[104\]](#).

Les formes associées à des neuropathies diffuses, où le SCC ne constitue que la partie visible de l'iceberg et s'inscrit alors dans le cortège du tableau clinique :

- dans les polyradiculonévrites démyélinisantes aiguës telles que le syndrome de Guillain Barré ou chroniques telles que les polyradiculonévrites chroniques inflammatoires (PIDC),
- dans les neuropathies diabétiques (30% chez les diabétiques avec PNP et 14% chez les diabétiques sans PNP et
- dans les neuropathies sensitivomotrices héréditaires sensibles à la pression [[105](#)].

Ces formes associées du SCC imposent l'examen électrophysiologique d'autres nerfs du membre supérieur et au moindre doute celui des membres inférieurs à la recherche d'une atteinte neurogène périphérique plus diffuse [[106](#)].

6 DIAGNOSTIC DU SYNDROME DU CANAL CARPIEN

6.1 Diagnostic positif

6.1.1 Manifestations cliniques

La compression du nerf médian à l'entrée de la main constitue une interruption d'une importante voie du toucher et de la préhension manuelle expliquant au moins en partie les troubles sensitifs et moteurs observés :

- Dans la forme typique du SCC, la sémiologie clinique subjective est stéréotypée et faite de paresthésies à type de fourmillements, picotements, engourdissements, sensation de décharges électriques, parfois de douleurs, d'intolérance au froid, de troubles vasomoteurs de la main tels qu'un gonflement et un changement de couleur de la peau [107].
- Les paresthésies siègent en général sur le territoire du nerf médian (face palmaire des trois premiers doigts), parfois elles peuvent être plus diffuses prenant toute la main. Les douleurs irradient souvent à l'avant-bras, au coude, rarement à l'épaule et au cou [66].

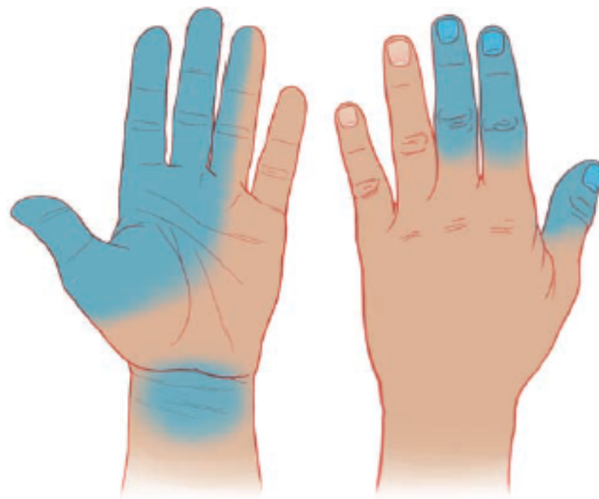


Figure 16 : Territoires typiques des symptômes sensitifs du SCC [108]

La symptomatologie est bilatérale dans un tiers des cas environ [106]. Cette forme s'installe progressivement :

- Les symptômes apparaissent d’abord typiquement au réveil puis la nuit à type d’acroparesthésies nocturnes réveillant souvent le patient [41]. Les symptômes disparaissent en secouant la main (signe de Flick) ou en faisant des mouvements de flexions et extensions répétées des doigts [109]. Les paresthésies peuvent être déclenchées ou réactivées par certains mouvements notamment l’hyperflexion, l’hyperextension du poignet, l’appui sur la face antérieure du carpe et certaines activités professionnelles ou de loisir telles que l’usage d’outils vibrants, le travail par l’ordinateur avec appui sur le poignet en extension, l’utilisation prolongée et répétitive de la pince pouce index, le bricolage...) [32, 106].
- Par la suite, les paresthésies deviennent constantes expliquées sur le plan neuropathologique par l’installation d’un œdème intrafasciculaire .
- Enfin, dans un troisième stade, on note une altération permanente des fonctions sensitives et motrices avec installation d’une amyotrophie thénarienne, dans ce stade l’œdème entraîne une démyélinisation sévère avec dégénérescence axonale secondaire confirmées par l’examen électrophysiologique [109, 110].

6.1.2 Examen physique

Il peut être normal au début, parfois, peut révéler des troubles de la sensibilité à type de dysesthésies (hypoesthésie ou anesthésie) ou au contraire des décharges électriques au toucher dans le territoire du nerf médian [111]. L’étude de la sensibilité objective peut montrer une anomalie au test de Weber et à l’étude des seuils de perception et des seuils de discrimination spatiale [52, 106].

Plusieurs manœuvres de provocation permettent de reproduire les symptômes :

- **Test de Tinel** : par la percussion de la face antérieure du carpe sur le trajet du nerf médian.
- **Test de Phalen** : par la flexion ou l’hyperextension passive forcée du poignet.
- **Test de Mac murthry-Durkan** : par la pression du poignet en regard du canal carpien [112-117].

Ces manœuvres quand elles sont positives provoquent une sensation de décharge électrique irradiant dans le territoire du nerf médian [114].

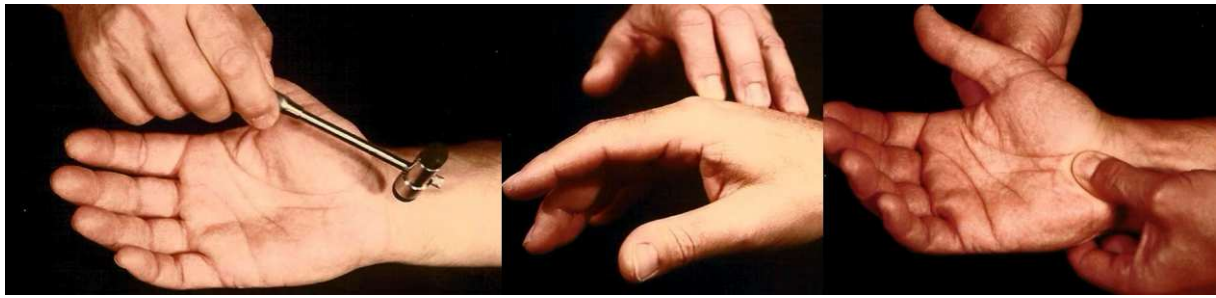


Figure 17 : Principales manœuvres de provocation utilisées dans le diagnostic du SCC, de gauche à droite : test de Tinel, test de Phalen, test de Durkan

L'examen clinique permet en outre de rechercher des signes de gravité notamment :

- une perte de la sensibilité dans le territoire du nerf médian.
- une faiblesse des muscles thénariens (le court abducteur du pouce) par le testing de l'antépulsion forcée et de l'opposition du pouce.
- dans les formes avancées, une amyotrophie dans la loge thénarienne s'installe [5] .

6.1.3 Formes cliniques

Les formes de diagnostic tardif chez le sujet âgé (après 70 ans) : il s'agit là de formes chroniques peu symptomatiques et de découverte tardive. La présentation clinique est différente . L'atteinte est sensitivo-motrice et sévère, la sensibilité objective est altérée, l'amyotrophie thénarienne et le déficit de l'opposition du pouce sont présents, le tout contraste avec la pauvreté des signes subjectifs, la douleur est rare et les antécédents de paresthésies manquent souvent [106].

Une étiologie tumorale doit être évoquée devant une atteinte unilatérale à symptomatologie progressive sans périodes de rémission (paresthésies permanentes sans recrudescence nocturne) [106, 118].

Les formes d'origine musculaires doivent être discutées chez le sujet jeune avec les paresthésies lors de l'utilisation de la main et qui disparaissent au repos.

Ces deux dernières formes imposent une imagerie (IRM ou échographie) indispensables dans la décision chirurgicale [68, 79].

La survenue d'un SCC au cours de la grossesse ou du post partum est fréquente, les symptômes surviennent le plus souvent au troisième trimestre ,les formes à début précoce sont les plus sévères ; le traitement conservateur est de règle et ce sont les formes

hyperalgiques ou celles présentant des signes de gravité qui doivent faire discuter un acte chirurgical [4, 35, 119-122].

L'existence de troubles moteurs isolés sans troubles sensitifs doit faire discuter la compression du rameau thénarien à situation transligamentaire [64].

Les formes aiguës s'installent brutalement, d'emblée hyperalgiques avec la présence d'un déficit moteur, elles peuvent être secondaires à une hémorragie intracanalair (prise d'anticoagulants, hémopathie ou coagulopathie) ou à une thrombose de l'artère persistance du nerf médian, dans ces cas la prise en charge chirurgicale doit être rapide [4, 123].

6.1.4 Examens complémentaires

6.1.4.1 L'électroneuromyographie (ENMG)

L'ENMG est l'examen de choix pour la confirmation du diagnostic du SCC, il est considéré par beaucoup, à côté de la clinique, comme le gold standard dans le diagnostic positif du SCC [124].

Les données de la littérature rapportent une sensibilité de 69% et d'une spécificité de 97% [125]. A titre indicatif, les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) de pratiquer un ENMG avant tout traitement chirurgical a rendu en France sa réalisation quasiment obligatoire [126].

En effet l'ENMG permet de confirmer la compression du nerf médian dans le canal carpien, d'apprécier sa sévérité, de rechercher d'autres localisations de compressions, de rechercher d'éventuelles neuropathies préexistantes et enfin d'établir le diagnostic différentiel [93].

Toutefois la normalité de l'examen ENMG n'exclut pas le diagnostic de SCC mais permet néanmoins d'éliminer une forme sévère nécessitant un acte chirurgical urgent [127].

L'ENMG constitue un important moyen d'exploration dans les maladies neuromusculaires [128]. C'est une extension de l'examen clinique [129]. Il permet l'évaluation du fonctionnement du nerf périphérique dans sa composante motrice, sensitive, de la jonction neuromusculaire et du muscle squelettique [3, 15, 19, 101, 112].

L'usage de l'ENMG dans la confirmation du diagnostic et le suivi du SCC est fiable et ancienne sans véritable technique concurrente depuis ses débuts dans les années 1956 [106].

La première démonstration objective du ralentissement de la conduction du nerf médian au niveau du poignet a été faite par Simpson en 1956 [42].

Le terme ENMG regroupe l'ensemble des différentes techniques électrophysiologiques utilisées successivement au cours de cet examen pour l'exploration du nerf périphérique, de la jonction neuromusculaire et du muscle squelettique. L'ENMG comprend deux catégories de techniques qui constituent ses deux principales étapes [130] :

- L'étude des conductions nerveuses appelée aussi électroneuronographie.
- L'EMG de détection à l'aiguille.

Etude des conductions nerveuses motrices, sensibles et réflexes : la technique consiste à l'enregistrement de l'activité électrique du nerf en réponse à une stimulation à distance de celui-ci par un courant rectangulaire dans le cas de l'étude des conductions sensibles ou à l'enregistrement de la réponse électrique du muscle suite à la stimulation de son nerf moteur dans le cas de l'étude des conductions motrices [52]. Les paramètres étudiés sont multiples et reflètent l'état de la fonction de conduction des segments nerveux étudiés.

L'EMG de détection à l'aiguille qui permet l'enregistrement de l'activité électrique du muscle au repos et lors des contractions volontaires au moyen d'aiguilles électrodes. Cette étape permet d'évaluer l'état fonctionnel du muscle squelettique lui-même et de son innervation motrice [52, 131].

La mesure de la latence du Réflexe H a permis le premier calcul des vitesses de conduction des fibres nerveuses chez l'homme réalisé par Schaffer en 1922. L'exploration des vitesses de conduction des fibres nerveuses motrices (VCNM) s'est banalisée beaucoup plus tard, après les travaux de Hodes et al en 1948 et la thèse de Henriksen en 1956.

La mesure des vitesses nerveuses sensibles (VCNS) ne s'est répandue qu'après la mise au point des premiers moyenneurs par Dawson et Scott en 1949.

Rapidement après, des techniques précises d'enregistrement ont été développées permettant de gérer les problèmes des artefacts et les erreurs de mesure, ceci grâce aux travaux de Lambert en 1962, de Simpson et Gassel en 1964 puis ceux de Honet et al en 1968 [132].

Par la suite, la standardisation des méthodes, la numérisation du signal ENMG, la définition des normes et le contrôle de qualité ont contribué considérablement au développement et à la généralisation de la technique [\[133\]](#).

6.1.4.2 Données de l'imagerie

6.1.4.2.1 La radiographie standard

Elle n'est pas systématique dans la forme idiopathique habituelle, toutefois la radiographie standard du poignet peut être utile à la recherche d'une anomalie osseuse ou radio opaque congénitale ou acquise au niveau du carpe [\[134\]](#).

6.1.4.2.2 L'échographie

Bien que l'examen électrophysiologique reste la référence [\[13, 134\]](#), l'échographie est devenue depuis quelques années un outil de plus en plus utilisé comme moyen diagnostique des syndromes canaux dont le SCC [\[125, 126\]](#). Des études ont montré l'existence d'une corrélation entre les données électrophysiologiques et les données échographiques [\[135\]](#).

L'échographie, peut en effet mettre en évidence une modification de forme et de structure du nerf concerné en montrant:

- Typiquement un amincissement brutal du nerf au point de compression avec épaississement fusiforme du nerf en amont sur plusieurs centimètres,
- Une perte de l'aspect fasciculaire et hypoéchogénicité en amont,
- Une hyperhémie au doppler couleur en faveur d'une perturbation de la microvascularisation par les vasa nervorum.

En échographie, le nerf médian est facilement visible dans le CC et le diagnostic repose sur le rétrécissement échographique du nerf correspondant à l'aspect en sablier observé lors de la chirurgie par abord direct et sur l'augmentation de surface de section du nerf en amont du rétrécissement [\[136\]](#).

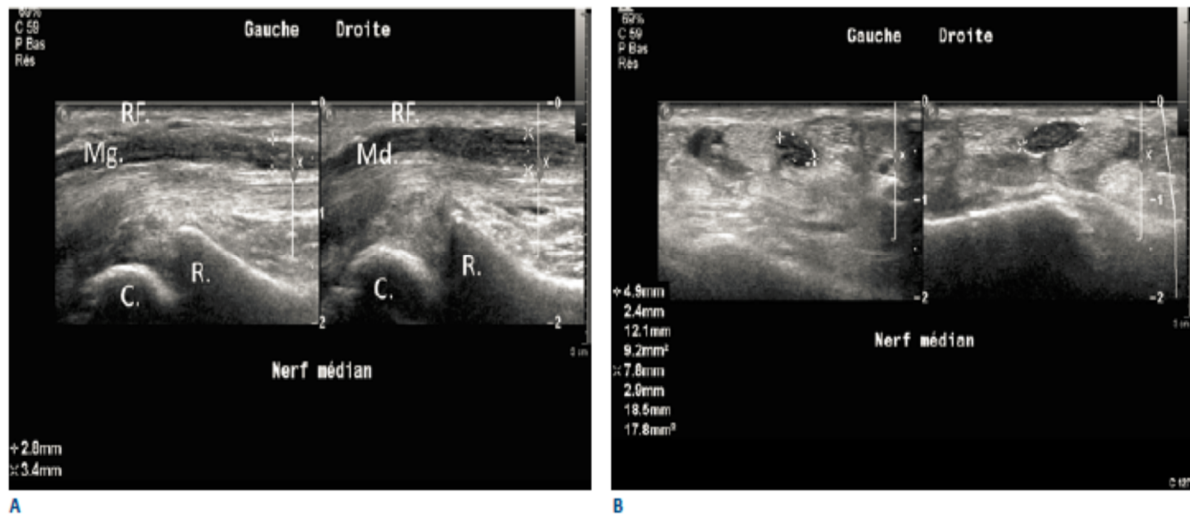


Figure 18 : Aspects échographiques du SCC

A, le NM droit est dilaté par rapport au gauche (entre croix), B, en coupe transversale, la surface du NM droit est plus élevée [137]

Dans une métaanalyse, les auteurs ont conclu que l'échographie avait une sensibilité de 77,6% et une spécificité de 86,8% dans le diagnostic de SCC [138]. La technique a évolué si bien que depuis 2018 on considère qu'une aire moyenne de section supérieure à 10 mm² sur une coupe échographique passant par le pisiforme permet d'affirmer le diagnostic avec une sensibilité supérieure à 97% [139].

Dans une étude systématique portant sur 16 publications regroupant un échantillon total de 2292 syndromes du canal carpien, les auteurs ont corrélié les valeurs de l'aire moyenne de section transversale du NM avec la sévérité du SCC. L'analyse regroupée a révélé des valeurs limites de 11,64mm², 13,74mm² et 16,8mm² pour des syndromes respectivement léger, modéré et sévère [140].

Cependant ces résultats n'ont de valeur que sur un canal carpien natif (pas de chirurgie préalable, pas de déformation congénitale ou acquise ni de variation anatomique comme un NM bifide ou une artère médiane persistante).

L'échographie n'évaluant pas la fonction de conduction nerveuse, l'électrophysiologie garde donc toute sa place pour le suivi et l'évaluation fonctionnelle directe et pronostique du SCC [127, 128].

L'autre intérêt de l'échographie dans ce contexte est interventionnel. En effet différents auteurs proposent la libération du NM en sectionnant le RF sous contrôle échographique [141, 142].

L'échographie trouve également un nouveau rôle actuellement dans le contrôle postopératoire des syndromes de canal carpien dans la recherche de causes éventuelles d'échec thérapeutique [134, 143].

6.1.4.2.3 L'IRM

L'IRM permet de rechercher une anomalie anatomique musculaire, plus particulièrement chez le sportif. La découverte de structures musculaires intracanales sur les coupes axiales confirme l'anomalie anatomique. Elle permet une exploration globale anatomique du canal carpien préalable à la chirurgie endoscopique. Elle est utile en cas de discordance électroclinique et dans le suivi postopératoire en cas de récurrence du SCC.

La difficulté d'accès à l'examen et son coût toujours élevé limitent son utilisation [58].

Une dernière technique émergente, plus récente et qui semble très prometteuse est la tracto-IRM. Elle permet d'évaluer la morphologie du nerf ainsi que l'inflammation nerveuse. De plus, certains auteurs rapportent que l'anisotropie fractionnelle et le coefficient de diffusion apparente seraient corrélés avec les résultats des conductions nerveuses. Cette technique reste expérimentale et son coût actuel constitue une limite [144, 145].

Il est évidemment inutile de rappeler qu'en dehors de l'examen échographique, la radiographie standard et l'IRM doivent être manipulées avec une grande prudence chez la femme enceinte et le rapport bénéfice/risque doit être rigoureusement évalué et discuté avant leur usage moyennant bien sûr toutes les précautions techniques possibles.

6.2 Diagnostic différentiel

Il existe de nombreuses atteintes de topographie différente mais dont la symptomatologie ressemble à celle du nerf médian [52, 106] :

- **Les compressions proximales du nerf médian à l'avant-bras** : dont le syndrome du rond pronateur bien que beaucoup plus rares donnent une symptomatologie proche mais dans ce cas les signes moteurs intéressent en plus les fléchisseurs des doigts et du pouce, fléchisseur radial du carpe ainsi que le carré pronateur [146].

De même, la pression du nerf médian en regard de l'arcade du fléchisseur superficiel des doigts et la pronation contrariée de l'avant-bras peuvent être douloureuses et réveiller des paresthésies [[147](#)].

- **Les radiculopathies cervicales C6 et C7 ou les pléxopathies par atteinte du tronc supérieur ou moyen :** ces formes ont une systématisation radiculaire et non tronculaire, elles s'accompagnent de douleurs rachidiennes n'ayant pas d'horaire particulier . Le diagnostic peut en être fait par l'imagerie cervicale et l'électromyographie [[148](#), [149](#)].
- **Les atteintes neurogènes périphériques :** peuvent entraîner des atteintes sensitives distales, dans ce cas l'atteinte touche habituellement plusieurs troncs nerveux, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

L'examen clinique permet dans la plupart des cas d'éliminer les diagnostics différentiels et l'ENMG permettra de localiser le siège exact de l'atteinte et d'en décrire la nature.

Par ailleurs, plusieurs situations pathologiques neurologiques ou non neurologiques peuvent faire penser à un SCC et dont on peut citer (sans être exhaustif) : les tumeurs cérébrales, la sclérose en plaques, le syndrome du défilé thoracique, le syndrome de Pancoast, le syndrome de Parsonage-Turner, les neuropathies diabétiques, le syndrome de Raynaud, l'hypoplasie du pouce, la ténosynovite de Quervain, la ténosynovite du fléchisseur radial du carpe, du fléchisseur ulnaire du carpe, l'arthrose, les causes infectieuses, la polyarthrite rhumatoïde, la goutte...etc [[23](#), [52](#), [93](#), [106](#)].

7 PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT

L'évolution naturelle du SCC se fait dans un tiers des cas vers la disparition spontanée des symptômes, l'abstention thérapeutique ou de simples mesures ergonomiques sont de principe dans les formes débutantes et minimales [[12](#), [16](#), [106](#), [150](#), [151](#)].

Les indications du traitement dépendent du stade évolutif de l'atteinte à savoir l'existence ou non de signes de gravité à l'ENMG à savoir une réduction des amplitudes des potentiels moteurs, voir la présence de signes de dénervation active à la détection à l'aiguille [[150](#)].

Le traitement conservateur médical (port d'orthèse d'immobilisation ou infiltration de corticoïdes) est indiqué en première intention dans les formes minimales à modérées ou bien comme solution d'attente avant le traitement chirurgical [[106](#), [152](#)].

Dans tous les cas il faut essayer de réduire les activités manuelles notamment professionnelles qui favorisent les microtraumatismes répétés du nerf et ceci par : aménagement du poste et des outils de travail, instauration de périodes de repos...etc. Ces mesures ergonomiques permettent le plus souvent une régression des symptômes [[151](#)].

Dans les formes secondaires, le traitement de la cause est essentiel [[153](#)].

7.1 Les orthèses d'immobilisation (attelles)

Elles permettent l'immobilisation du poignet en position neutre par attelle nocturne palmaire avec velcros dorsaux, le poignet en position de rectitude . Rosembau et Ochoa recommandent de placer le poignet à 30% d'extension et 10% de déviation cubitale.

Ces mesures permettent souvent dans 70% des cas -selon l'ANAES- de réduire les symptômes nocturnes et l'efficacité est jugée après 3 mois [[126](#)].

7.2 Les infiltrations de corticoïdes

L'intérêt et l'efficacité des injections locales de corticoïdes ont été prouvé par des études systématiques récentes dont celle de Ashworth, Nigel L.Bland, Jeremy D.P.Chapman, Kristine M. et al [[154](#)].

L'injection dans le CC d'un dérivé corticoïde entraîne en quelques jours (48 heures en moyenne) une amélioration voir une disparition des symptômes qui peut durer plusieurs

semaines ou mois, voire des années, cependant, la récurrence à moyen ou à long terme touche 75 à 90% des sujets [106, 109, 110].

Moyennant les précautions techniques de l'injection qui doit être faite avec grande prudence afin d'éviter des complications telles qu'une injection intraneurale. L'injection peut être répétée après trois mois et en cas d'échec ou de manque d'efficacité, l'indication chirurgicale doit être discutée [152].

7.3 Traitement chirurgical

Il doit être proposé d'emblée devant la présence de signes de gravité cliniques ou électrophysiologiques, devant les formes ischémiques hyperalgiques ou bien devant l'échec du traitement conservateur [150, 151, 153, 155-158].

Il consiste en une section du ligament annulaire antérieure du carpe libérant de l'espace au contenu du canal carpien essentiellement le nerf médian et tendons fléchisseurs. Les complications sont rares et les suites post opératoires sont en général simples [155].

Le traitement chirurgical se fait soit par chirurgie conventionnelle (à ciel ouvert) soit par voie endoscopique.

Il n'a pas été démontré de différences significatives d'efficacité à moyen ou à long terme pour les deux techniques [156, 157].

Quel que soit la technique utilisée les résultats sont généralement bons : les douleurs sont dans la majorité des cas immédiatement soulagées (notamment dans les formes hyperalgiques), les troubles sensitifs permanents (telles que les paresthésies) disparaissent en quelques semaines [158]. Pour les troubles moteurs (parésie et amyotrophie thénarienne) secondaires à une dégénérescence axonale, la récupération est beaucoup plus lente et partielle voir absente [159].

La qualité de la récupération dépend de l'ancienneté, de la sévérité de l'atteinte et de la présence ou non de facteurs défavorables tels un travail impliquant une activité manuelle intense, un diabète ou une autre neuropathie associée préexistants [106].

ÉTUDE PRATIQUE

8 PATIENTS ET METHODES

8.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude monocentrique, prospective, observationnelle, à visée descriptive.

Méthode d'échantillonnage : il s'agit d'un échantillon non probabiliste, incluant des patientes en état de grossesse physiologique présentant une symptomatologie évocatrice d'un SCC.

L'information recueillie concerne les aspects cliniques et électrophysiologiques du SCC survenant au cours de la grossesse.

8.2 Ethique

Le protocole de l'étude a reçu l'approbation du comité scientifique de la faculté de médecine de l'université constantine 3 Salah Boubnider de Constantine.

8.3 Lieu de l'étude

Service de Physiologie Clinique et Exploration Fonctionnelle (unité d'explorations neuromusculaires) du CHU de Constantine.

8.4 Période de l'étude

Notre étude pratique s'est déroulée sur 26 mois s'étalant de décembre 2021 à février 2024.

8.5 Population étudiée

L'échantillon de la population étudiée a été sélectionné dans la population générale de femmes enceintes orientées vers le service de Physiologie Clinique et Exploration Fonctionnelle du CHU de Constantine pour un examen ENMG dans le cadre d'une suspicion d'un SCC.

8.5.1 Taille de l'échantillon

La taille de notre échantillon est de 49 malades orientées pour suspicion d'un SCC uni ou bilatéral. Au total, 98 membres supérieurs ont été explorés.

8.5.2 Méthodes de recrutement

Le mode de recrutement a été étendu aux malades prises en charge en ambulatoire dans le secteur public et privé ainsi que les malades hospitalisées.

8.5.3 Critères d'inclusion

Ont été incluses dans notre étude toutes les femmes enceintes présentant une symptomatologie évocatrice d'un SCC et orientées par leurs médecins traitants pour exploration ENMG.

8.5.4 Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses dans notre étude les patientes présentant :

- une affection connue pour être une cause ou un facteur favorisant la survenue de SCC (diabète sucré, hypothyroïdie, hyperparathyroïdie, sarcoïdose, acromégalie, polyarthrite rhumatoïde, amylose, insuffisance rénale chronique, fractures ou luxations du poignet) etc... voir toute femme ayant une pathologie générale ou locale pouvant être à l'origine d'une altération des conductions nerveuses au niveau du canal carpien.
- des antécédents de SCC survenu en dehors de la grossesse, traité ou non .En d'autre terme, nous n'avons considéré dans notre étude que les SCC diagnostiqués De Novo.
- des antécédents de lésion(s) nerveuse(s) périphérique(s) des membres supérieurs, d'atteinte radiculaire ou pléxuelle des membres supérieurs ou de pathologie médullaire cervicale .

8.6 Supports de l'étude

8.6.1 Personnel médical et paramédical

L'étude a été réalisée grâce à la collaboration de médecins gynécologues libéraux et de l'ensemble du personnel médical et paramédical de l'unité d'exploration neuromusculaire du service de physiologie clinique et des explorations fonctionnelles du CHU Benbadis de Constantine.

8.6.2 Le matériel utilisé

Le schéma général d'un appareil d'ENMG est représenté dans la figure suivante :

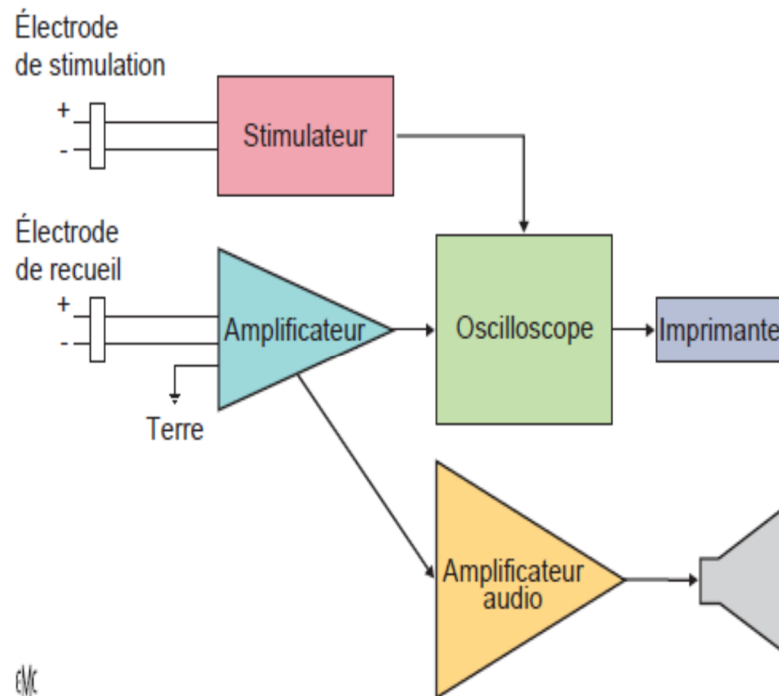


Figure 19 : Principaux composants d'un appareil d'ENMG [160]

Electrodes de réception : pour plusieurs raisons pratiques (car non douloureuses, offrant un large volume de recueil englobant une grande partie du muscle ou du nerf enregistrés, risques de contamination négligeables), la mesure des vitesses de conduction s'effectue généralement par l'intermédiaire d'électrodes de surface [161].

On utilise généralement des électrodes adhésives à usage unique de 20x25 mm² de surface, dotées d'un film souple en alliage de cuivre [162]. Le contact des électrodes avec la peau doit être assuré et stable dans le temps.

La méthode bipolaire corps-tendon est utilisée avec une distance interélectrode de 2,5 à 3 cm.

Une fois les électrodes de recueil placées leur impédances doivent être mesurées et on tolère en général une valeur entre 5 et 10 K Ω .

L'électrode de terre doit être large et très conductrice constituée d'un tampon imbibé de sel ou une pastille d'acier inox. Elle est placée entre les électrodes de réception et de stimulation ou à hauteur des électrodes de recueil sur la face opposée [163].

La chaîne d'acquisition : des câbles blindés et souples relient les électrodes de réception à l'amplificateur. Les amplificateurs utilisés en neurophysiologie clinique ont une impédance d'entrée élevée, leurs entrées différentielles rejettent les signaux en "mode commun" qui arrivent en phase sur les deux entrées.

La stabilité des composants électroniques assure une bonne différentialité avec un taux de rejection en mode commun (commun mode rejection ratio ou CMRR) des amplificateurs acceptable [161].

Les filtres limitent la gamme des fréquences (bande passante) des amplis en coupant les basses fréquences (filtres passe-haut) ou les hautes fréquences (filtres passe-bas). Ils sont caractérisés par un seuil de coupure (ex : si un "passe haut" "coupe" à 10 Hz, c'est qu'il atténue de > 30 % toute fréquence égale ou < 10 Hz); et une pente d'atténuation, exprimée en décibel par octave (dB/oct) ou par décade (ex : un filtre passe haut de -6db/oct (ou -20 dB/décade) divise par environ 36 l'amplitude d'un signal dont la fréquence passe de 20 à 10 Hz.

Certains filtres dits "actifs" limitent les signaux dans une fenêtre de fréquence déterminée (ex 50 Hz) et très étroite.

Dans les conditions optimales, l'usage d'une bande passante entre 2 Hz et 10KHz dans l'étude des VCN est généralement satisfaisante mais peut être modifiée dans des situations particulières [50, 52, 118].

Les machines modernes d'EMG sont dotées de convertisseurs analogiques/digitaux suffisamment puissants quant à leur fréquence d'échantillonnage (5 KHz par voie enregistrée suffisent pour les VCN) et leur résolution en amplitude (d'au moins 12 bit).

La représentation du signal sur l'écran numérique et par conséquent le positionnement des curseurs dépend de la résolution de l'écran qui doit être optimale pour une meilleure appréciation des latences [164].

Les étages d'entrée des amplificateurs utilisés en EMG sont sévèrement protégés à la fois contre les excès de tension sur les entrées et contre les risques de fuite de courant

venant des transformateurs et pouvant atteindre le patient .Ce système de protection assure donc une grande innocuité de l'examen [165].

La stimulation : on utilise un stimulateur bipolaire avec un bras de stimulation. Les électrodes de stimulation sont en acier inoxydable, reliées aux bornes du stimulateur et recouvertes d'un tampon imbibé d'une solution de NaCl [163].

En pratique, la stimulation à intensité constante (en mA) doit être la règle car l'intensité du choc demeure constante durant le choc (contrairement aux montages à voltage constant) [166].

On délivre des chocs rectangulaires de 200 à 300 μ sec de durée, l'intensité de stimulation doit être croissante et supramaximale c'est à dire permettant d'obtenir la meilleur réponse .

Pour les potentiels sensitifs, les réponses sont moyennées, deux ou trois séries de stimulations sont délivrées afin de s'assurer de la reproductibilité des potentiels obtenus [50, 52, 131, 161, 163, 165-168].

Les examens ENMG ont été réalisés à l'aide d'un appareil EMG fixe à quatre voies d'amplification, de marque « MICROMED® Myoquikc Matrix Line » doté d'un logiciel d'acquisition de type « System Plus Evolution ».



Figure 20 : Modèle de l'appareil d'EMG utilisé dans l'étude

La **stimulation** a été réalisée avec des électrodes de stimulation bipolaires de surface.



Figure 21 : *Electrode de stimulation bipolaire avec distance de stimulation de 25mm et câble blindé (a), pince de terre EMG avec son câble connecteur (b)*

Les **enregistrements** des réponses motrices ont été réalisés avec des électrodes de réception adhésives à usage unique de taille 20x20 mm et les réponses sensibles avec des électrodes anneaux métalliques.

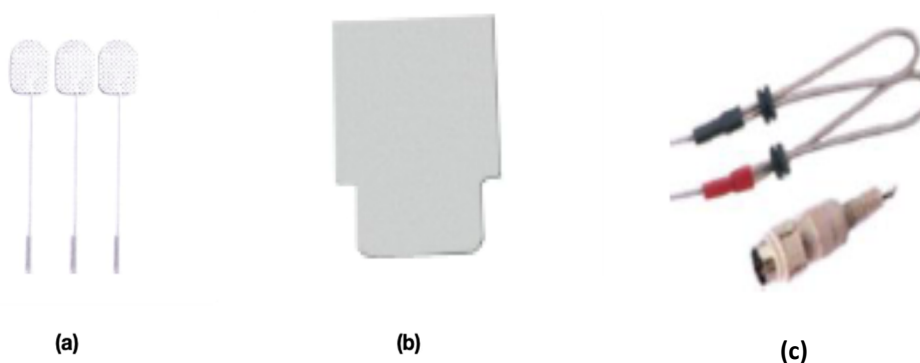


Figure 22 : *Electrodes de réception adhésives à usage unique avec câble connecteur de 8cm terminé par une fiche touch proof (a) ou à utiliser avec pinces crocodiles (b)*

L'**EMG de détection à l'aiguille** a été réalisé à l'aide d'aiguilles coaxiales concentriques à usage unique de dimensions et de marque Myoline.



Figure 23 : *Modèle d'aiguilles concentriques à usage unique utilisées avec leurs câble connecteur*

8.7 Protocole de l'étude

8.7.1 Autorisations et consentement

Toutes les patientes ont été conviées à donner et à signer leur consentement éclairé avant de participer à l'étude (Annexe 1) [169].

8.7.2 Recueil des données sociodémographiques

Avant le début de l'étude, certaines données personnelles des patientes telles que : date et lieu de naissance, adresse personnelle, situation familiale, niveau d'instruction, profession, ont été recueillies.

8.7.3 Recueil des données anthropométriques

8.7.3.1 Mesure du poids

Elle a été réalisée à l'aide d'un pèse personne mécanique de précision d'au moins 0,5 kg, placée sur une surface dure et plane, réalisée femme vêtue, en position debout, sans chaussures, pieds au même niveau, bras le long du corps. Les résultats étaient exprimés en Kg sans décimale.

8.7.3.2 Mesure de la taille

La mesure de la taille a été prise à l'aide d'une toise fixée au mur avec un curseur horizontal mobile, graduée en mm, la taille était mesurée en position debout, pieds nus et joints, dos, fesses, mollets et talons en contact avec la toise, tête en position telle que la ligne de vision soit horizontale, les résultats étaient exprimés en cm sans décimale.

Le BMI (body masse index) était calculé grâce à la formule :

$$\text{BMI} = \text{poids (en kg)} / \text{taille}^2 \text{ (en mètre)}$$

8.7.3.3 Mensurations du poignet

Pour chaque poignet et à l'aide d'un pied à coulisse à affichage électronique ont été réalisées les mesures suivantes :

- **Largeur** (distance médio-latérale) du poignet au-dessous des apophyses styloïdes , exprimée en cm plus deux décimales.

- **Epaisseur** (distance antéro-postérieure) du poignet mesurée au même niveau et exprimée en cm plus deux décimales.



Figure 24: Mesure de l'épaisseur (a) et de la largeur (b) du poignet

- **Le rapport du poignet** a été calculé par la formule : **Epaisseur (en mm)/Largeur (en mm)** [170-178].
- **La circonférence du poignet** : prise au même niveau avec un mètre ruban et exprimée en cm plus une décimale [179].

8.7.4 Données anamnestiques

Nous avons recueillis chez toutes les patientes les données suivantes : les antécédents pathologiques personnels, le statut gynécologique : nombre de grossesses, nombre d'enfants, l'âge de la grossesse documenté en semaines d'aménorrhée (SA) (**Annexe 2**).

8.7.5 Examen clinique

Un examen clinique a été réalisé avant le début de l'examen ENMG à la recherche de signes fonctionnels et de signes physiques habituellement observés dans le SCC.

8.7.5.1 Signes fonctionnels

Un interrogatoire soigneux a été réalisé à la recherche de signes fonctionnels motivant l'examen ENMG en précisant : le premier côté atteint, la date de début des symptômes et les symptômes actuels.

Les symptômes habituels ont été recherchés à savoir : acroparesthésies à type de fourmillements, engourdissements, de picotements ou de décharges électriques mais aussi douleurs et troubles vasomoteurs (sensations gonflement des doigts, modification de la couleur de la peau).

Ces paresthésies et douleurs siègent généralement dans le territoire du nerf médian : face palmaire des trois premiers doigts, parfois diffuses prenant toute la main et pouvant irradier à l'avant-bras, au coude voir même l'épaule [39, 52, 106, 118].

Evaluation de la sévérité des symptômes par le questionnaire de Boston : Plusieurs outils d'évaluation clinique du SCC ont été proposés dans la littérature [180]. Nous avons évalué la sévérité clinique des symptômes à l'aide du questionnaire de Boston (QB), l'un des premiers instrument cliniques proposés par Levine et al et largement utilisé dans l'évaluation, la stadification et le suivi clinique postopératoire du SCC. Sa cohérence interne, sa validité, sa sensibilité dans l'appréciation de l'évolution clinique et sa reproductibilité ont été largement confirmées par de nombreuses études [181-185].

Le QB comprend deux volets :

- Un score de la sévérité des symptômes (SSS) comprenant 11 questions (items) ayant 5 réponses chacune, scorées de 1 à 5.
- Un score du statut fonctionnel (SSF) comprenant 8 questions à 5 réponses chacune, scorées de 1 à 5 (**Annexe 3**).

Nous n'avons pas trouvé de version traduite en français du QB, raison pour laquelle nous avons établi une traduction personnelle que nous avons par ailleurs utilisé dans notre étude (**Annexe 4**).

Pour des raisons pratiques et culturelles et dans le but d'une meilleur compréhension des questions et une meilleur pertinence des réponses nous avons utilisé pour certaines patientes une version traduite en arabe, publiée et validée du questionnaire de Boston établie par Hayat H et al [186] (**Annexe 5**).

Toutes les patientes ont répondu au questionnaire avant le début de l'examen ENMG.

8.7.5.2 Signes physiques

Un examen clinique préalable à l'étude ENMG a été systématiquement réalisé chez chaque patiente. L'examen a comporté les étapes suivantes :

- Examen de la force musculaire du muscle court abducteur du pouce par le testing de l'abduction et l'opposition du pouce.

- Examen de la sensibilité cutanée dans le territoire du nerf médian à la recherche d'éventuelle hypoesthésie ou hyperesthésie.
- Recherche d'une amyotrophie thénarienne.
- Recherche d'un œdème de la main.
- Recherche d'un œdème ou d'une infiltration des membres inférieurs par compression de la peau en regard de l'os du tibia .L'œdème a été quantifié comme suit : 0 : absent, 1 : modéré, 2 : important.

Réalisation des tests de provocation : les tests de provocation ont été réalisés au niveau de chaque main dans le but de reproduire la symptomatologie du SCC. Nous avons utilisé trois tests [\[187-191\]](#) :

- **Test de Tinel :** a été considéré positif si la patiente perçoit des paresthésies ou décharges électriques dans le territoire du nerf médian lors de la percussion de la face palmaire du poignet [\[187\]](#).
- **Test de Phalen :** a été considéré positif si au cours d'une flexion active maximale du poignet durant 30 secondes apparaissent des paresthésies dans le territoire du nerf médian. Si le test de Phalen est négatif une variante de ce test avec la main en extension forcée (test de Werner ou Phalen inversé) a été réalisée.
- **Test de compression du poignet** (signe de Mac Murthry-Durkan) : a été considéré positif si la pression manuelle de la paume, soutenue et maintenue au moins pendant 30 secondes en regard du canal carpien, déclenche des douleurs et/ou des paresthésies du poignet .

Bien qu'il existe d'autres tests de provocation décrits dans la littérature et utilisés par des auteurs, leur supériorité en terme de sensibilité et de spécificité n'a pas été clairement démontrée, raison pour laquelle nous nous sommes limités aux trois tests précédemment décrits [\[191\]](#).

8.7.6 Examen ENMG

8.7.6.1 Préparation et mise en condition des patientes

Avant de débiter l'examen ENMG, les patientes sont informées sur sa nature et son déroulement et surtout rassurées quant à son innocuité [\[166, 169\]](#).

Les deux membres supérieurs ont été systématiquement réchauffés à l'eau chaude dans le but de maintenir une température cutanée optimale du membre autour de 32-34 °C [\[192-197\]](#).

La patiente est ensuite installée confortablement sur un lit d'examen à dossier surélevable.

Les résultats des différentes techniques utilisées sont reportés dans une fiche ENMG du malade (**Annexe 5**).

8.7.6.2 Protocole de l'examen ENMG

Le protocole que nous avons suivi a été inspiré des recommandations de l'American Association of Neurophysiology and Electrodiagnostic Medicine (AANEM) et dont principales étapes sont les suivantes [\[1, 3, 12, 28, 198, 199\]](#) :

1. Etude des vitesses de conduction sensitives (VCS) transcanalaires du nerf médian et si les résultats sont pathologiques, étudier les VCS d'un autre nerf du même membre.
2. Si l'étude initiale des VCS est faite sur une distance supérieure à 8 cm entre l'électrode de recueil (G) et celle de stimulation (S) et ayant abouti à des résultats normaux : réaliser les études supplémentaires suivantes :
 - a. Comparer les VCS du médian enregistrés avec une courte distance (7 à 8 cm) entre G et S ou,
 - b. Comparer les VCS du médian avec celles du nerf radial ou du nerf ulnaire homolatéraux ou,
 - c. Comparer les VCS ou le potentiel mixte transcanalaires du médian avec le potentiel mixte à l'avant-bras ou les sensitifs distaux aux doigts du même membre,
3. Etude des conductions motrices du nerf médian en enregistrement thenarien et d'un autre nerf (ulnaire) homolatéral avec mesure de la latence distale motrice,
4. Réaliser un EMG de détection à l'aiguille d'un échantillon de muscles de C5-D1 en incluant le court abducteur du pouce au niveau du membre symptomatique (technique optionnelle).

5. Comparer la latence distale motrice (LDM) du muscle second lombrical (dépendant du nerf médian) avec celle du deuxième interosseux dorsal dépendant du nerf ulnaire. (**Annexe 6**).

8.7.6.2.1 Etude de la conduction motrice du nerf médian

L'examen électrophysiologique commence habituellement par l'étude de la conduction motrice. L'étude de la conduction nerveuse motrice a pour but de dépister, de localiser, de classer et même de quantifier et même des anomalies du fonctionnement des fibres nerveuses motrices.

Le principe de l'étude des VCM est de délivrer une stimulation électrique à un nerf moteur en divers points de son trajet et d'analyser les réponses induites dans l'un des muscles correspondant à son territoire [[130](#)].

- a) **Etude de la réponse motrice directe (réponse M)** : c'est la première étape de l'examen neurographique de stimulodétection. On utilise la méthode corps-tendon, le membre est en position coude tendu, main en supination [[200](#)].
 - **L'électrode active de recueil** (électrode G1) est placée sur le muscle court abducteur du pouce (abductor pollicis brevis) dans la partie latérale de l'éminence thénar en distal de l'articulation trapézo- métacarpienne.
 - **L'électrode de référence** (électrode G2) placée sur la première phalange du pouce [[129](#), [201](#), [202](#)].
 - **La stimulation** se fait :
 - Au poignet** : par stimulation bipolaire entre les tendons du long palmaire et du fléchisseur radial du carpe , 1cm au-dessus du pli distal du poignet (sur le deuxième pli s'il est visible) à 6 cm environ de l'électrode active .La stimulation provoque un mouvement d'abduction palmaire et latérale du pouce.
 - Au coude** :dans la gouttière bicipitale interne en dedans du tendon du biceps, juste au-dessus du pli du coude, sur le poulx huméral [[56](#)]. La stimulation induit un mouvement de pronation et de flexion radiale du poignet.

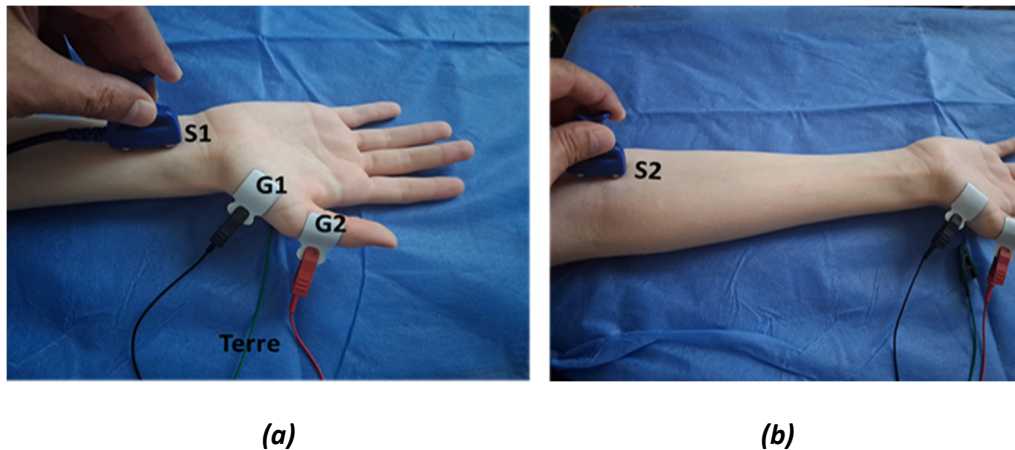


Figure 25 : Technique de stimulation du nerf médian au poignet (a) et au coude (b)

Paramètres techniques de l'appareil

Sont ceux des réponses motrices standards :

- filtres ou bande passante réglées entre 2 Hz-10 KHz,
- vitesse de balayage à 2msec/division,
- le gain est réglé à 5mv/division mais peut être augmenté à 2 mv/division voire plus si la réponse motrice est trop petite,
- la durée de stimulation égale à 0,2 msec.
- l'intensité de stimulation doit être supramaximale c'est-à-dire qu'on ajoute 20% à l'intensité ayant permis d'obtenir la meilleure réponse [203-205].

Paramètres analysés

- **La latence distale motrice (LDM)** :est prise de l'artefact de stimulation au début de la déflexion négative et exprimée en milliseconde (msec) [206, 207].
- **Amplitude de la réponse motrice** :prise de la ligne de base au pic négatif et exprimée en millivolt (mV).
- **Vitesse de conduction motrice poignet-coude** (exprimée en mètre/seconde) après la mesure de la distance séparant le site de stimulation distal au poignet du site de stimulation au coude à l'aide d'un mètre ruban [56, 129, 206, 207]. La VCM est calculée par la formule suivante :

$$\text{VCM (m/sec)} = \text{distance poignet-coude (mm)} / \text{latence proximale-latence distale(msec)}$$

Valeurs normales de référence utilisées

LDM (limite supérieure normale) **3,7 msec**

Amplitude de la réponse motrice (limite inférieure normale) **6 mV**

VCM (limite inférieure normale) $\geq 48 \text{ m/sec}$ [56] (56)

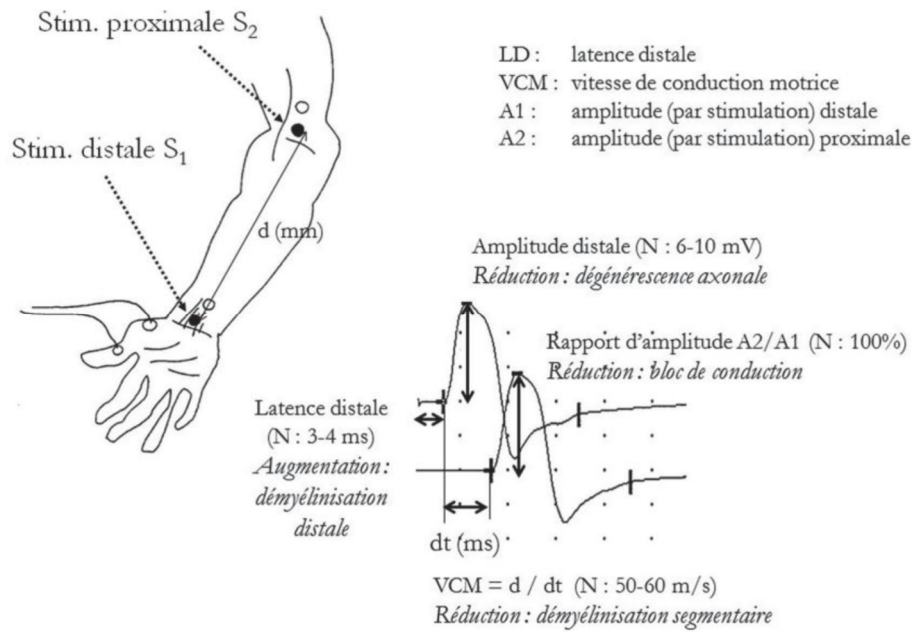


Figure 26 : Résumé des principaux paramètres de l'étude des conductions motrices, des ordres de grandeur et des anomalies recherchées.

b) Etude des ondes F ou réponses tardives : après l'étude des réponses directes M, l'étude des conductions motrices est complétée par l'étude des ondes F qui renseignent sur l'état de la conduction motrice des segments proximaux du nerf étudié et qui peuvent être altérées dans le SCC [208-215].

Paramètres techniques : en stimulation supramaximale, on augmente le gain à 200 μV /division et la vitesse de balayage à 05 msec/division.

Paramètres analysés : la latence minimale des ondes F (en msec) a été retenue après des séries de 15 stimulations [216].

Valeurs de référence utilisées

Nerf médian $\leq 31 \text{ msec}$

Nerf ulnaire $\leq 32 \text{ msec}$

8.7.6.2 Etude des conductions sensibles

Pour l'étude des conductions sensibles, deux méthodes sont utilisées :

- La méthode *orthodromique* consiste à stimuler la partie distale d'un nerf sensitif et à enregistrer son potentiel en un point plus proximal du nerf [111]. Les impulsions engendrées par la stimulation sont transmises dans la direction physiologique de conduction des fibres sensibles c'est-à-dire de la périphérie vers le centre [217].
- Dans la méthode *antidromique*, les positions des électrodes de stimulation et d'enregistrement sont inversées. Les fibres nerveuses sont stimulées proximale et enregistrées plus distalement et donc examinées en direction opposée à la normale [56].

Nous avons utilisé la méthode antidromique pour l'étude des potentiels sensitifs aux doigts. Cette technique, de plus en plus utilisée par la plupart des laboratoires de neurophysiologie, offre l'avantage d'induire des potentiels sensitifs de grandes amplitudes (parfois même sans recourir à la technique de moyennage) comparativement à la méthode orthodromique [218-221].

Conductions sensibles poignet-doigts

- Pour le deuxième (D2), troisième (D3) et quatrième (D4) doigts : l'enregistrement se fait : active (G1) sur l'interphalangienne proximale (IPP) à environ 14 cm de la cathode de stimulation, la référence (G2) sur la phalange distale.
- Pour le potentiel sensitif du NM au pouce, la distance active-cathode était de 10 cm environ et la stimulation à une distance de 1 cm du pli distal du poignet .

Pour l'étude des conductions sensibles, l'intensité de stimulation doit être supramaximale c'est-à-dire à trois fois le seuil de sensibilité subjective [201].

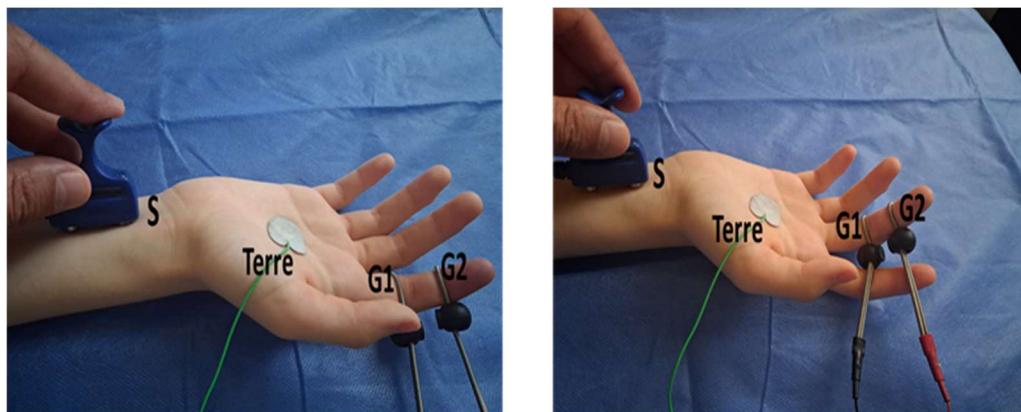


Figure 27 : Technique de stimulation et d'enregistrement des potentiels sensitifs antidromiques du deuxième et troisième doigts ;le recueil se fait par électrodes anneaux.

Paramètres techniques d'enregistrement :

- filtres : 2Hz-10 KHz ,
- vitesse de balayage : 2msec/division,
- le gain : 20 μ V/division,
- la durée de stimulation : 0,2 msec,
- l'intensité de la stimulation doit être supramaximale.

Paramètres analysés :

- **La latence du potentiel sensitif** : prise au début de la déflexion négative et exprimée en msec.
- **L'amplitude du potentiel sensitif** : prise entre le début de la déflexion négative et le pic négatif et exprimée en μ V.
- **La vitesse de conduction sensitive (VCS)** : entre la cathode et l'électrode active et exprimée en m/sec. La VCS est calculée à partir de la formule suivante :

$$\text{VCS (m/sec)} = \text{Distance (mm)} / \text{T(msec)}$$

En règle générale, le ralentissement des VCS dans le SCC est plus précoce et plus sensible que l'allongement de la LDM, les fibres sensibles de gros diamètre dont le diamètre est supérieur à celui des fibres motrices sont plus vulnérables à l'ischémie et la compression [222].

Dans les formes débutantes et minimales du SCC, les LDM et les VCS absolues restent normales d'où le recours à des techniques complémentaires segmentaires et comparatives pour augmenter la sensibilité de l'examen [3, 93, 198, 199].

Un autre intérêt important dans l'utilisation de ces techniques comparatives est qu'elles permettent, en outre, de contrôler certains facteurs de variabilité des résultats obtenus notamment ceux imputés au patient lui-même tels que : la température du membre, l'âge et la taille du sujet [199, 223].

Les méthodes comparatives suivantes ont été systématiquement réalisées :

La conduction orthodromique paume-poignet

Les nerfs médian et ulnaire sont stimulés au niveau de la paume respectivement au troisième et cinquième métacarpiens, à 08 cm environ de l'électrode active de recueil placée 1cm au-dessus du pli distal du poignet [199, 224].

Pour le nerf médian cette stimulation évoque un potentiel mixte par stimulation des fibres motrices innervant le second lombriçal et les fibres sensitives innervant l'index et le majeur.

Toutefois le potentiel recueilli est généré principalement par des fibres sensitives [225].

Une différence de latence > 0,4 msec a été considérée pathologique [52, 225].

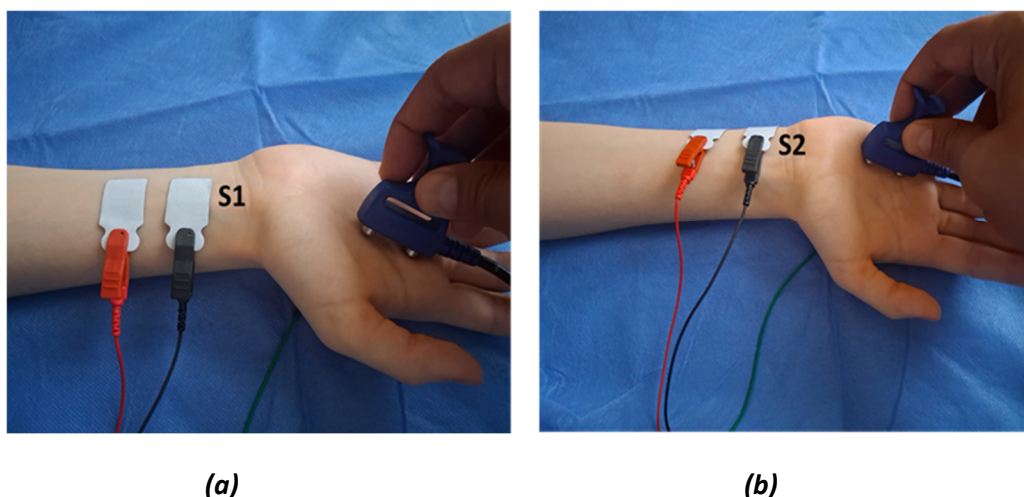


Figure 28 : Technique d'enregistrement des potentiels mixtes orthodromiques paume-poignet pour le nerf médian (a) et ulnaire (b).

La différence de latence médian-ulnaire au quatrième doigt

Par stimulation antidromique des nerfs médian et ulnaire au poignet et enregistrement 14 cm environ plus loin au niveau de l'IPP du quatrième doigt (D4) par électrodes anneaux ou électrodes adhésives [226-228].

Les études neuroanatomiques et histologiques ont bien montré que les fibres sensibles du nerf médian au D4 sont plus exposées à la compression du fait de leur position externe en regard du ligament transverse du carpe [3].

Une différence de latence $>0,4$ msec a été considérée pathologique.

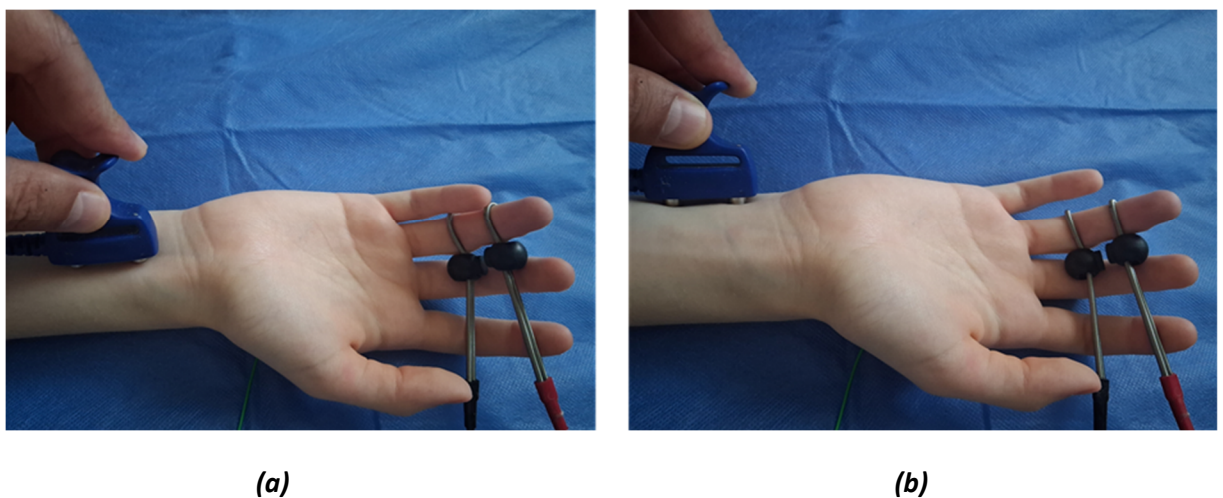


Figure 29 : Technique comparative médian (a) et ulnaire (b) au quatrième doigt

La différence de latence médian-radial au pouce :

Par stimulation du nerf médian et de la branche cutanée superficielle du nerf radial au poignet à 10 cm environ de l'électrode de réception, active placée au niveau du pouce, la distance a été prise pouce en extension [3, 229, 230].

Etant donné que le nerf radial est moins susceptible aux lésions compressives, cette technique prend toute son importance en cas d'atteinte concomitante du nerf ulnaire homolatéral au nerf médian exploré.

Une différence de latence médian-radial ≥ 0.5 msec a été considérée pathologique [231].

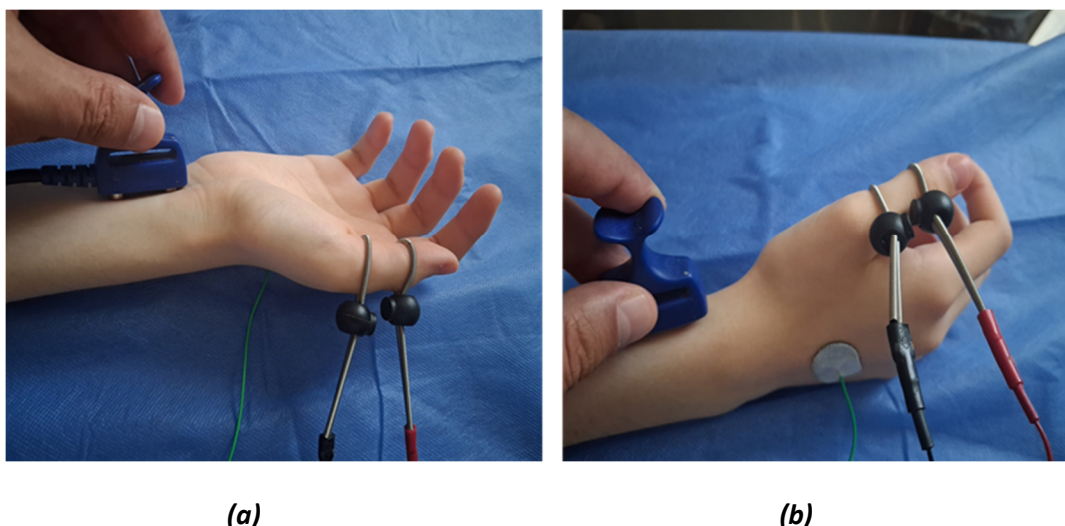


Figure 30: Technique comparative médian (a) et radial (b) au pouce.

Utilisation de l'index combiné de Robinson

Robinson et al ont utilisé un index combiné auquel ils ont donné le nom de :combined sensory index (CSI) défini par la somme des différences de latences des trois techniques comparatives [232-237].

Le CSI est calculé de la façon suivante :

Différence à la paume + différence au quatrième doigt + différence au pouce

Une valeur du CSI ≥ 0.9 msec a été considéré pathologique avec une sensibilité de 83% et une spécificité de 95% [232].

Pour améliorer la sensibilité et la spécificité de l'examen nous avons utilisé cet index combiné quand la différence de latence de chaque technique prise séparément n'atteignait pas la valeur pathologique critique définie [232-236].

Par ailleurs il a été démontré que quand une seule technique comparative atteint la valeur critique, il y a 98% de chance que le CSI soit aussi positif.

Bien que ces techniques comparatives des conceptions sensibles aient une meilleur sensibilité et spécificité comparativement à l'étude des valeurs absolues des latences sensibles, aucunes de ces techniques n'a montré une supériorité par rapport aux autres [1, 3, 23, 93].

Les principales études comparatives utilisées pour le diagnostic du SCC et les résultats selon les auteurs sont représentés dans le tableau de l'**Annexe 8**.

La différence de latence motrice médian-thénar et ulnaire-thénar

C'est la première technique comparative couramment utilisée. La stimulation du nerf ulnaire à 1 cm au-dessus du pli distal du poignet induit un potentiel moteur par activation du volume de conduction des muscles adducteur et court fléchisseur du pouce dépendant du nerf ulnaire [238].

Une différence de latence > **0.8 msec** a été considérée pathologique [3].

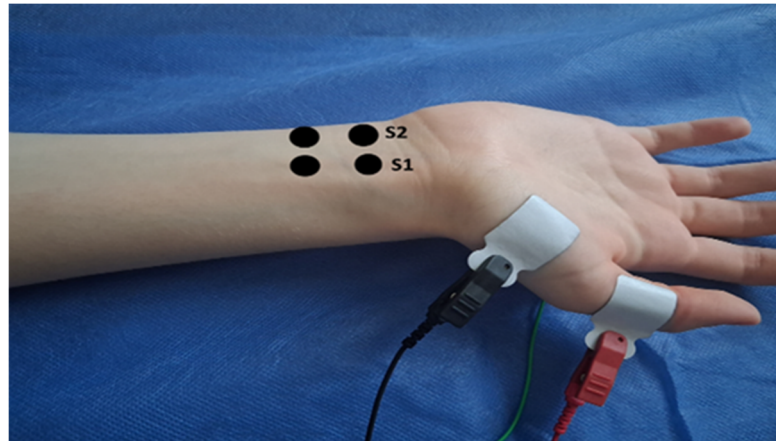


Figure 31 : Technique comparative des latences distales médian-thénar (S1) et ulnaire-thénar (S2)

La différence de latence motrice médian-second lombrical et ulnaire-deuxième interosseux dorsal

Cette méthode est particulièrement utile et qu'on a réservé aux formes sévères dans la situation où le potentiel moteur par stimulation du nerf médian n'est plus enregistrable au niveau thenarien [239-241].

L'électrode active est placée entre le deuxième et troisième métacarpien dans la face palmaire à 10 cm environ de la cathode de stimulation, la référence sur l'IPP de l'index [239].

Une différence de latence > **0.4 msec** a été considérée pathologique [3].

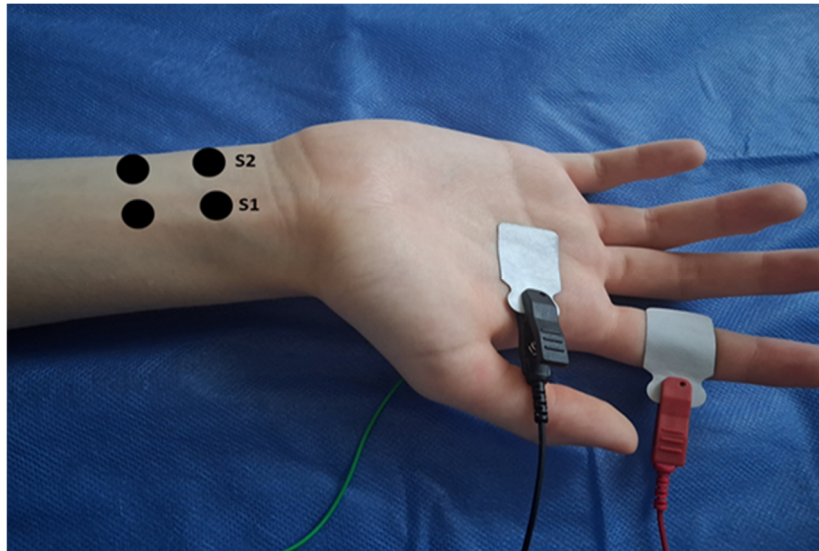


Figure 32 : Technique comparative des LDM médian-second lombical (S1) et ulnaire-deuxième interosseux dorsal (S2).

8.7.6.2.3 L'EMG de détection à l'aiguille

Cette étape de l'examen a été réservée aux patientes ayant présenté une forme sévère à l'électroneuronographie montrant une réduction des amplitudes les potentiels moteurs avec des potentiels sensitifs effondrés voir absents, ainsi qu'une amyotrophie ou une faiblesse du muscle thénarien.

On a utilisé des aiguilles EMG concentriques à usage unique, de diamètre et de longueur adaptées aux muscles étudiés. On s'est limité à l'enregistrement du muscle court abducteur du pouce du membre atteint .

Paramètres techniques

- Sensibilité de l'amplificateur : elle est de 20 à 100 μV /division pour la recherche de l'activité spontanée de repos, elle est ensuite diminuée à 500 μV voire 1 mV pour l'étude des contractions volontaires .
- Vitesse de balayage : on commence en principe par 50msec/division , on peut par la suite accélérer le balayage à 2 voire 1 msec/division pour l'analyse morphologique des activités enregistrées .
- Bande passante : est de 2 Hz à 20 kHz pour l'EMG standard [52, 56].

L'EMG de détection à l'aiguille se déroule en deux étapes

Le muscle est d'abord enregistré au repos à la recherche d'une activité spontanée de repos. Cette étape est suivie par l'étude des unités motrices lors d'une contraction volontaire avec l'analyse de l'aspect des potentiels d'unités motrices (PUM), leur nombre et leur mode de recrutement à la recherche d'un éventuel manque d'unités motrices fonctionnelles témoignant d'un bloc de conduction ou d'une perte axonale observés dans les formes sévères de SCC. Dans ce dernier cas, d'éventuels signes de réinnervation ont été recherchés.

8.7.6.3 Critères et scores électrophysiologiques utilisés dans le diagnostic positif du SCC

Sur le plan électrophysiologique, le SCC est défini comme un ralentissement focal de la conduction nerveuse sensitive et/ou motrice au niveau du canal carpien ou trans canalaire. Dans notre étude nous avons adopté les critères électrophysiologiques suivant :

- Tout allongement de la LDM du nerf médian **> 3,7 msec** (limite normal supérieur) a été considéré comme pathologique.
- Toute diminution de l'amplitude du potentiel moteur du nerf médian **< 6 mv** a été considéré comme pathologique.
- Toute différence de latence sensitive entre médian et ulnaire au quatrième doigt **> 0,4 msec** est pathologique.
- Toute différence de latence sensitive entre médian et ulnaire aux paumes **> 0,4** est pathologique
- Toute différence de latence sensitive entre médian et radial sensitif **≥ 0,5 msec** est pathologique.
- Toute différence de LDM par stimulation du nerf médian et de l'ulnaire en enregistrement thénarien **≥ 0,8 msec** est pathologique.
- L'index combiné de Robinson et al a été considéré positif si **≥ 0,9 msec**.

Pour scorer la gravité du SCC nous avons choisi pour des raisons de simplicité et de précision le score électrophysiologique proposé par Padua et al qui distingue six stades de gravité croissante [[1](#), [15](#), [242](#)]:

- 1. Négatif** :absence d'anomalie de tous les tests y compris les tests comparatifs et les études segmentaires
- 2. Minimale** :tests standards négatifs avec des tests comparatifs ou segmentaires anormaux
- 3. Leger** :ralentissement transcanalaire des VCS avec une LDM du nerf médian normale
- 4. Modéré** :ralentissement des VCS transcanalaires avec une LDM du nerf médian anormale
- 5. Sévère** :absence des potentiels sensitifs du nerf médian au poignet avec une LDM anormale
- 6. Extrême** :absence de réponse motrice thénarienne et sensitive.

8.8 Méthodes statistiques utilisées

Nous avons réalisé une étude prospective dont le but était d'évaluer la fréquence du SCC survenant au cours de la grossesse, de calculer les moyennes et pourcentages des différents paramètres cliniques et électrophysiologiques, de comparer les pourcentages et les moyennes et d'établir des corrélations entre certains paramètres cliniques et ENMG .

Les données de l'étude ont été saisies, puis analysées à l'aide du logiciel statistique SPSS (Statistical Package for the Social Science) version 20. Les étapes suivantes ont été réalisées :

8.8.1 Analyse univariée

La première étape de l'analyse était l'étude descriptive et exploratoire des différentes variables saisies.

Les variables qualitatives, binaires, ou discrètes avec peu de modalités ont été exprimées en effectif et pourcentage.

Les variables quantitatives continues ont été exprimées en moyenne et écart type si l'histogramme révèle une distribution normale, et médiane premier et troisième quartile (Q1, Q3) dans le cas contraire.

8.8.2 Analyse bivariée

Les indépendances entre deux variables qualitatives ont été testées à l'aide d'un test exact de Fisher ou du χ^2 .

Les indépendances entre une variable qualitative et une variable quantitative et les comparaisons des pourcentages et moyennes ont été testées à l'aide du test t de Student ou par une analyse des variances par le test ANOVA.

L'indépendance entre deux variables quantitatives ont été testées à l'aide du coefficient de corrélation de Pearson et/ou du coefficient de corrélation de Spearman ou par la pente d'une régression linéaire simple.

8.8.3 Analyse multivariée

Les relations entre les variables candidates et une variable continue ont été modélisées et testées à l'aide d'une régression linéaire multiple. Les résultats ont été exprimées en termes de coefficient assorti d'un intervalle de confiance à 95%.

Les relations entre les variables candidates et une variable binaire ont été modélisées et testées à l'aide d'une régression logistique. Les résultats ont été exprimés en termes d'odds ratio (OR) assorti d'un intervalle de confiance à 95%.

Les variables candidates ont toutes été incluses dans l'analyse, et ont été sélectionnées à l'aide d'une procédure pas-à-pas et seul le modèle final a été présenté.

Les tests statistiques sont bilatéraux. Les valeurs de P ont été considérées comme significatives au seuil de 5% et les intervalles de confiance calculés à 95%.

9 RESULTATS

Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle à visée descriptive ayant duré de décembre 2021 à février 2024 . La taille de l'échantillon était de 49 patientes. Un total de 98 membres supérieurs ont été explorés.

9.1 Données socio-démographiques

9.1.1 Répartition des malades selon l'âge

Tableau 5 : Répartition des malades selon l'âge (année)

Total des cas (N)	49
Moyenne	33,31
Médiane	33
Ecart-type	4,46
Minimum	22
Maximum	43

Notre échantillon a comporté 49 malades dont l'âge était compris entre 22 et 43 ans.

La moyenne d'âge était de 33,31ans.

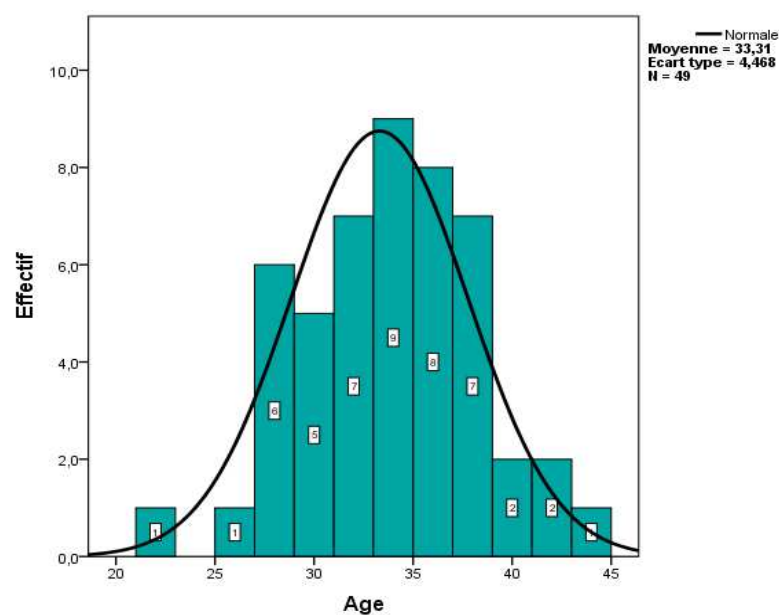


Figure 33 : Histogramme de répartition de l'âge des malades

9.1.2 Répartition des malades selon les tranches d'âge

Tableau 6 : Répartition des malades selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (année)	Effectifs	Pourcentage(%)
20-25 ans	2	4,1
26-30 ans	11	22,4
31-35 ans	20	40,8
36-40 ans	13	26,5
41-45 ans	3	6,1
Total	49	100

La tranche d'âge entre 31 et 35 ans était la plus représentée avec 40,8% de l'effectif total.

La tranche d'âge la moins représentée était celle entre 20-25ans avec 4,1% suivie de celle entre 41-45 ans avec 6,1%, les deux représentant les tranches d'âge extrêmes.

9.1.3 Répartition des malades selon le nombre de grossesses

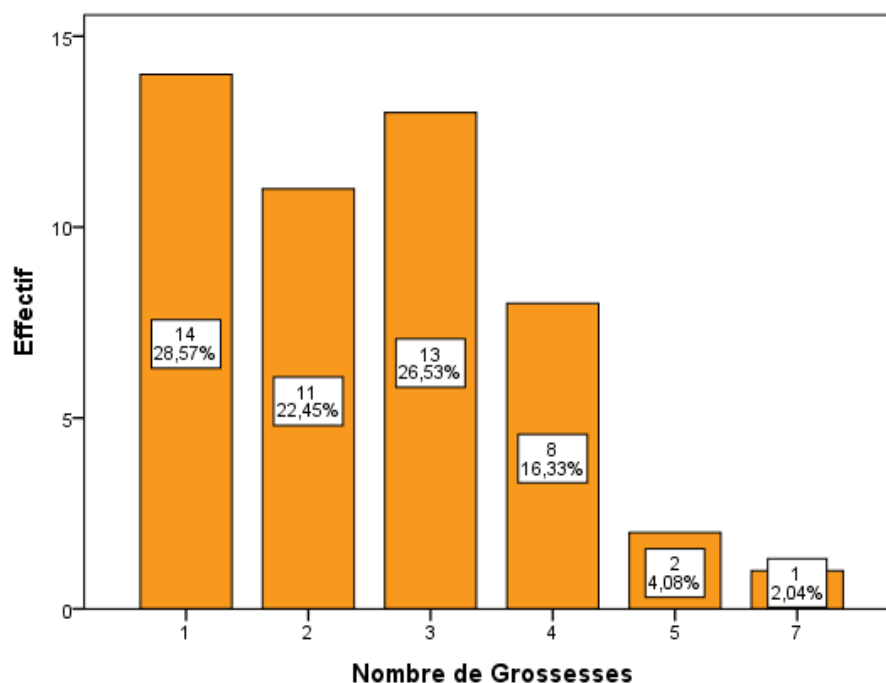


Figure 34 : Répartition des malades selon le nombre de grossesses

Les 28,6% des malades explorées sont des primigestes, les 71,4% qui restent ont déjà eu entre 1 et 6 grossesses antérieures.

9.1.4 Répartition des malades selon le nombre d'enfants

Tableau 7: Répartition des malades selon le nombre d'enfants

Nombre enfants (N)	Effectif	%
0	14	28,6
1	15	30,6
2	11	22,4
3	7	14,3
4	2	4,1
Total	49	100

Nos patientes étaient dans 30,6% des cas primipares alors que 40,8% étaient multipares.

9.1.5 Répartition des malades selon l'âge en trimestre de grossesse

Tableau 8 : Répartition des malades selon l'âge de la grossesse en trimestre

Trimestre de grossesse	Effectifs	%
1	3	6,1
2	24	49,0
3	22	44,9
Total	49	100

La majorité des malades (93,9%) étaient entre le deuxième et le troisième trimestre de grossesse tandis que seulement 6,1% étaient au premier trimestre.

9.1.6 Répartition des malades selon le niveau d'instruction

Tableau 9 : Répartition des malades selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectifs	%
Primaire	8	16,3
Moyen	6	12,2
Secondaire	8	16,3
Supérieur	27	55,1
Total	49	100

9.1.7 Répartition des malades selon le statut professionnel

Tableau 10 : Répartition des malades selon leur statut professionnel

Profession	Effectifs	%
Au foyer	33	67,3
Artisanat	1	2,0
Administrative	4	8,2
Enseignante	6	12,2
Cadre supérieur	5	10,2
Total	49	100

Au terme de ces résultats nous pouvons noter que :

- la moyenne d'âge de notre échantillon était de 33,3 ans avec des âges extrêmes de 22 et 43 ans.
- la tranche d'âge la plus représentée était celle entre 31-35, la moins représentée était celle entre 20-25 ans.

- 28,6% des patientes étaient primigestes et 71,4 étaient multipares avec un nombre d'enfants entre un et quatre.
- le deuxième trimestre de grossesse était le plus représenté (49%), suivi du troisième trimestre (44,9%) et enfin du premier trimestre (6,1%).
- 55,1% des malades étaient d'un niveau universitaire alors que 44,9% étaient d'un niveau scolaire.
- 67,3% des patientes étaient sans profession alors que les 32,7% restantes avaient une activité professionnelle et dont la majorité (12,2%) étaient enseignantes.

9.2 Données anthropométriques

9.2.1 Répartition des malades selon le BMI

Tableau 11 : Répartition des malades selon le BMI

BMI (Kg/m ²)	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
	49	21,10	41,30	31,48	4,73

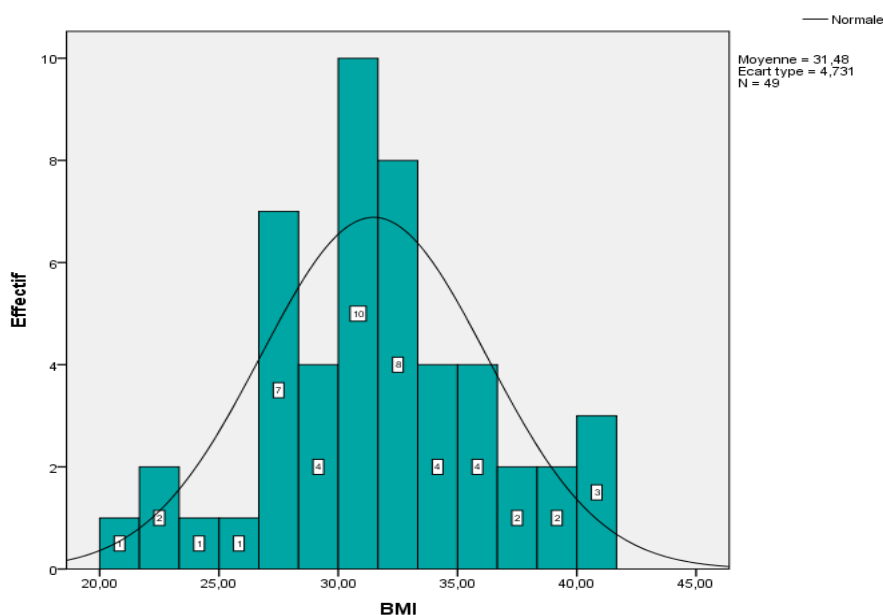


Figure 35 : Histogramme de la répartition des malades selon le BMI

Le BMI moyen des malades était de 31,48 avec un minimum de 21,1 et un maximum de 41,3.

9.2.2 Répartition des malades selon le BMI avant la grossesse

Tableau 12 : Répartition des malades selon le BMI avant la grossesse

	N	Intervalle	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
BMI pré grossesse	49	19,50	20,00	39,50	28,54	4,69

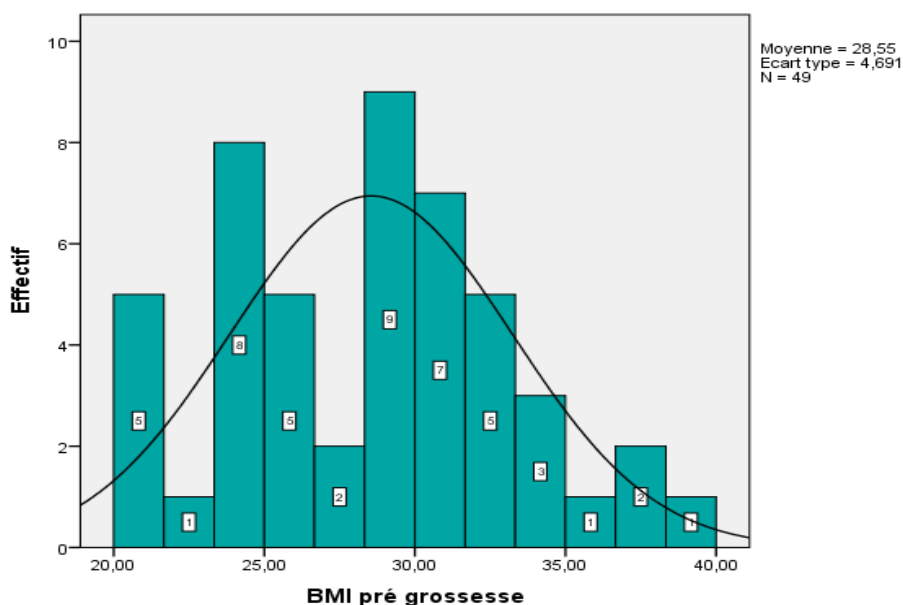


Figure 36 : Répartition des malades selon le BMI avant la grossesse

Le BMI moyen avant la grossesse été de 28,54 avec un minimum de 20 et un maximum de 39,5.

9.2.3 Gain pondéral pendant la grossesse

Tableau 13 : Représentation du gain pondéral pendant la grossesse

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Gain pondéral (Kg)	49	0,00	35,00	8,21	7,00

Le gain pondéral moyen pendant la grossesse été de 8,21 Kg avec un maximum de 35 Kg et un minimum de zéro Kg.

9.2.4 Répartition des malades selon la main dominante

Tableau 14 : Répartition des malades selon la main dominante

Dominance	Effectifs	%
Droite	45	91,8
Gauche	4	8,2
Total	49	100

9.2.5 Données anthropométriques des poignets des malades

Tableau 15 : Données anthropométriques des poignets des malades

	Circonférence poignet droit (cm)	Circonférence poignet gauche (cm)	Rapport du poignet droit	Rapport du poignet gauche
Total	49	49	49	49
Moyenne	16,65	16,65	0,72	0,72
Médiane	16,50	16,70	0,72	0,72
Ecart-type	1,32	1,37	0,04	0,04
Minimum	13,00	13,50	0,63	0,64
Maximum	20,00	19,50	0,88	0,84

Au terme de ces résultats nous pouvons constater que :

- le BMI moyen des patientes était de 31,48 Kg/m² alors que la moyenne du BMI avant la grossesse était de 28,54 Kg/m².
- la prise de poids maximale pendant la grossesse était de +35 Kg avec une moyenne de 8,2 Kg.

- 91,8% des patientes étaient droitières et 8,2% des gauchères .Nous n'avons pas noté d'ambidextres.
- la moyenne de la CP était de $16,65 \pm 1,32$ et celle du RP était de $0,72 \pm 0,04$.

9.3 Données cliniques

9.3.1 Symptomatologie clinique

9.3.1.1 Répartition des malades selon la date de début des symptômes

Tableau 16 : Répartition des malades selon la date de début des symptômes

Trimestre de début des symptômes	Effectifs	%
Premier trimestre	7	14,3
Deuxième trimestre	22	44,9
Troisième trimestre	20	40,8
Total	49	100

9.3.1.2 Répartition des malades selon le premier coté symptomatique

Tableau 17 : Répartition des malades selon le premier coté symptomatique

Premier coté symptomatique	Effectifs	%
Droite	24	49
Gauche	16	32,7
Bilatéral	9	18,4
Total	49	100

Le côté droit est le premier cliniquement affecté chez 49% de l'effectif total suivi du côté gauche chez 32,7% des cas.

Dans 18,4% des cas la symptomatologie clinique est bilatérale.

9.3.1.3 Répartition des premières mains symptomatiques par rapport à la main dominante

Tableau 18 : Tableau de contingence des premières mains symptomatiques par rapport à la main dominante

Dominance		Premier côté symptomatique			Total n (%)	P
		Droite n (%)	Gauche n (%)	Bilatéral n (%)		
Droite	Effectif	24 (53,3)	12(26,7)	9 (20)	45 (100)	0,016
	% du total	49	24,5%	18,4%	91,8%	
Gauche	Effectif	0(0)	4(100%)	0(0%)	4 (100)	
	% du total	0	8,2	0,0	8,2	
Total	Effectif	24(49)	16(32,7)	9(18,4)	49(100)	
	% du total	49	32,7	18,4	100	

La main dominante est la première symptomatique dans 53,3% chez les droitiers et dans 100% des cas chez les malades gauchères.

Nous avons noté une association statistiquement significative entre la main dominante et le premier côté symptomatique avec une valeur de **P=0,016**.

9.3.1.4 Répartition des mains symptomatiques au moment de l'examen ENMG

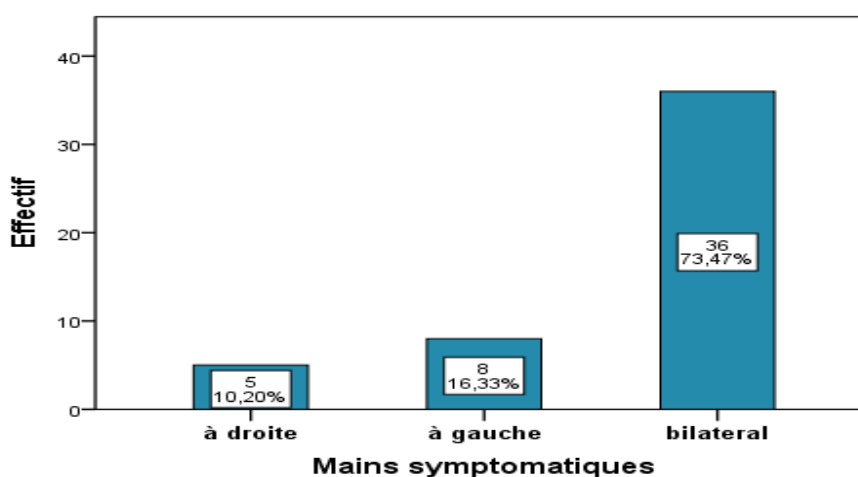


Figure 37 : Répartition des mains symptomatiques au moment de l'examen ENMG

Au moment de l'examen ENMG, 10,2% des symptômes étaient localisés à droite, 16,33% à gauche et 73,47% bilatéraux.

Dans 73,5% des cas les symptômes sont bilatéraux dont 55,1% se sont bilatéralisés au cours de l'évolution de la grossesse.

9.3.1.5 Résultats du questionnaire de Boston (QB)

9.3.1.5.1 Résultats des moyennes du score de la sévérité des symptômes (SSS) et du score du statut fonctionnel (SSF)

Tableau 19 : Moyennes du score de la sévérité des symptômes et du score du statut fonctionnel

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Moyenne du SSS	49	1,27	4,00	2,54	0,71
Moyenne du SSF	49	1,00	4,00	1,85	0,71

9.3.1.5.2 Moyennes des scores de la douleur évaluée par le QB

Tableau 20 : Résultats du score de la douleur du QB

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Intensité des douleurs la nuit	49	1	5	2,67	1,313
Intensité des douleurs la journée	49	1	4	2,04	1,020

La moyenne du score de la douleur la journée était de 2,04 alors que la douleur nocturne était scorée à 2,67.

L'intensité maximale de la douleur était notée pendant la nuit avec un score moyen de 2,67 contre 2,04 la journée.

9.3.1.5.3 Intensité de la douleur nocturne

Tableau 21 : Intensité de la douleur nocturne évaluée par le QB

	Effectifs	Pourcentage (%)
Aucune	14	28,6
Légère	7	14,3
Modérée	12	24,5
Sévère	13	26,5
Très sévère	3	6,1
Total	49	100

Dans 71,4% des cas, les malades ont ressenti des douleurs la nuit et dans 26,5% des cas les douleurs étaient classées comme sévères et très sévères dans 6,1% des cas.

Dans 51% des cas, les douleurs nocturnes étaient classées entre modérées et sévères.

9.3.1.5.4 Intensité de la douleur diurne

Tableau 22 : Intensité de la douleur diurne évaluée par le QB

	Effectifs	Pourcentage (%)
Aucune	21	42,9
Légère	8	16,3
Modérée	17	34,7
Sévère	3	6,1
Total	49	100

Dans 57,1% des cas les malades ont ressenti des douleurs la journée, la douleur était modérée dans 34,7% des cas et sévère seulement dans 6,1% des cas.

9.3.1.5.5 Evaluation des paresthésies par le QB

Tableau 23 : Moyennes du score des paresthésies évaluées par le QB

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Paresthésies la journée	49	2	4	3,22	0,74
Paresthésies la nuit	49	1	5	3,55	1,08

Un score maximal des paresthésies a été noté la nuit avec une moyenne de 3,55 contre 3,22 la journée.

9.3.1.5.6 Intensité des paresthésies diurnes

Tableau 24 : Intensités des paresthésies pendant la journée

	Effectifs	%
Aucune	0	0
Légère	9	18,4
Modérée	20	40,8
Sévère	20	40,8
Très sévère	0	0
Total	49	100

La totalité (100%) des malades ont rapporté des paresthésies au cours de la journée qui étaient classées dans 81,6% des cas entre modérées et sévères alors qu'elles étaient classées légères dans 18,4% des cas.

9.3.1.5.7 Intensité des paresthésies nocturnes

Tableau 25 : Intensités des paresthésies nocturnes

	Effectifs	%
Aucune	3	6,1
Légère	4	8,2
Modérée	14	28,6
Sévère	19	38,8
Très sévère	9	18,4
Total	49	100

L'intensité des paresthésies était classée entre modérée et sévère la journée dans 81,6% des cas et entre sévère à très sévère la nuit dans 57,2% des cas.

9.3.1.5.8 Comparaison entre les scores de la douleur et des paresthésies nocturnes

Tableau 26 : Tableau comparatif des scores des paresthésies et de la douleur la nuit

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type	P
Intensité des douleurs la nuit	49	1	5	2,67	1,31	0,000
Intensité des paresthésies la nuit	49	1	5	3,55	1,08	

9.3.1.5.9 Comparaison entre les scores de la douleur et des paresthésies diurnes

Tableau 27 : Tableau comparatif des scores des paresthésies et de la douleur la journée

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type	P
Intensité des douleurs la journée	49	1	4	2,04	1,02	0,000
Intensité des paresthésies la journée	49	2	4	3,22	0,74	

Les score moyens des paresthésies étaient supérieurs à ceux de la douleur aussi bien le jour que la nuit.

Tableau récapitulatif des résultats du score de la sévérité des symptômes (SSS)

Tableau 28 : Récapitulatif des résultats du SSS (les items sont présentés dans l'ordre croissant des moyennes des scores)

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
1.Nombre d'épisodes douloureux dans la journée	49	1	4	1,84	0,825
2.Difficultés à manier les petits objets	49	1	4	1,85	0,973
3.Intensité douleurs la journée	49	1	4	2,04	1,020
4.Durée douleur la journée	49	1	5	2,08	1,077
5.Nombres de réveils par la douleur	49	1	5	2,22	1,279
6.Nombre de réveils par fourmillement	49	1	5	2,57	1,137
7.Faiblesse main ou poignet	49	1	4	2,67	0,987
8.Intensité des douleurs la nuit	49	1	5	2,67	1,313
9.Fourmillements la journée	49	2	4	3,22	0,743
10.Engourdissements/Hypoesthésie	49	1	4	3,24	0,751
11.Intensité des fourmillements la nuit	49	1	5	3,55	1,081

Tableau récapitulatif des résultats du score du statut fonctionnel (SSF)

Tableau 29 : Récapitulatif des résultats du SSF (les items sont présentés dans l'ordre croissant des moyennes des scores)

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
1.Boutonner les vêtements	49	1	4	1,45	0,818
2.Mettre les vêtements, se baigner	49	1	4	1,47	0,915
3.Difficulté à écrire	49	1	4	1,51	0,794
4.Ouvrir une boîte	49	1	4	1,90	1,046
5.Effectuer les tâches ménagères	49	1	4	1,98	1,031
6.Tenir un livre pour lire	49	1	4	2,02	1,031
7.Porter un sac de courses	49	1	4	2,22	0,963
8.Tenir le téléphone	49	1	4	2,24	1,011

Au terme de ces résultats nous pouvons constater que :

- la symptomatologie clinique a débuté d’abord au deuxième trimestre (44,9% des cas), puis au troisième trimestre (40,8% des cas) enfin au premier trimestre (14,3% des cas).
- les symptômes étaient dans 49% des cas localisés à droite, dans 32,7% des cas localisés à gauche et dans 18,4% des cas bilatéraux.
- la première main symptomatique était la main dominante chez 53,3% des droitiers et chez 100% des gauchères. L’association avec la main dominante était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,016**.
- A l’examen ENMG, 73,5% des symptômes étaient bilatéraux et dont 55,1% se sont bilatéralisés au cours de l’évolution de la grossesse.
- la moyenne du SSS était de $2,54 \pm 0,71$ et celle du SSF était de $1,85 \pm 0,71$.
- le score moyen du score de la douleur était de 2,67 la nuit contre 2,04 la journée.
- la douleur était classée dans 51% des cas entre modérée et sévère pendant la nuit et était classée dans 34,7% des cas comme modérée pendant la journée.
- le score moyen des paresthésies était de 3,55 la nuit et était égal à 3,22 la journée.
- les paresthésies étaient classées dans 81,6% des cas entre modérées et sévères la journée et classées dans 57,2% des cas entre sévères et très sévères la nuit.
- les scores moyens des paresthésies étaient supérieurs à ceux de la douleur aussi bien le jour (3,55 contre 2,67) que la nuit (3,22 contre 2,04) avec une valeur de **P= 0,000**.

9.3.2 Résultats de l’examen physique

9.3.2.1 Œdème de la main

Tableau 30 : Fréquence de l’œdème de la main

Œdème de la main	Effectifs	%
Absent	20	40
Présent	29	59,2
Total	49	100

9.3.2.2 Œdème pré tibial

Tableau 31 : Fréquence de l'œdème pré tibial

Œdème pré tibial	Effectifs	%
Absent	32	65,3
Présent	17	34,7
Total	49	100

9.3.2.3 Résultats des tests de provocation

9.3.2.3.1 Test de Tinel

Tableau 32 : Résultats du test de Tinel

Test de Tinel	Effectifs	%
Absent	4	8,2
Droit	5	10,2
Gauche	5	10,2
Bilatéral	35	71,4
Total	49	100

Test de Tinel selon la main dominante

Tableau 33 : Tableau de contingence du test de Tinel selon la main dominante

Dominance	Résultats du test de Tinel				Total	P
	Absent	Droit	Gauche	Bilatéral		
Droite	3 (6,1)	5 (10,2)	4 (8,2)	33 (67,3)	45 (91,8)	NS
Gauche	1 (2,0)	0 (0)	1 (2)	2 (4,1%)	4 (8,2)	
Total	4 (8,2)	5 (10,2)	5 (10,2)	35 (71,4)	49 (100)	

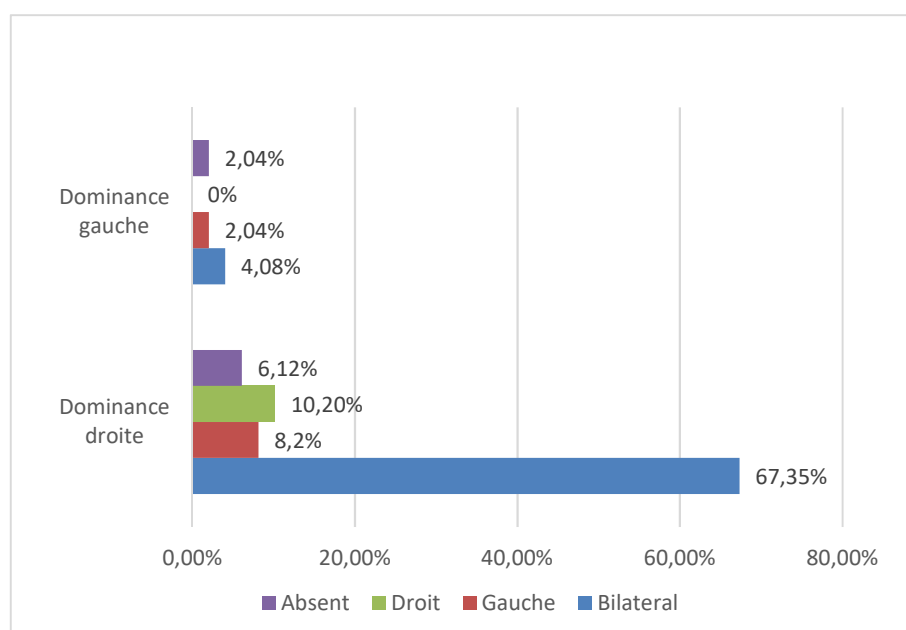


Figure 38 : Résultats du test de Tinel selon la main dominante

9.3.2.3.2 Test de Phalen

Tableau 34 : Résultats du test de Phalen

Test de Phalen	Effectifs	%
Absent	7	14,3
Droit	8	16,3
Gauche	5	10,2
Bilatéral	29	59,2
Total	49	100

Test de Phalen selon la main dominante

Tableau 35 : Tableau de contingence du test de Phalen selon la main dominante

Dominance	Résultats du test de Phalen				Total	P
	Absent	Droit	Gauche	Bilatéral		
Droite	6(12,2%)	8(16,3%)	4(8,2%)	27(55,1%)	45(91,8%)	NS
Gauche	1(2,0%)	0(0,0%)	1(2,0%)	2(4,1%)	4(8,2%)	
Total	7(14,3%)	8(16,3%)	5(10,2%)	29(59,2%)	49(100%)	

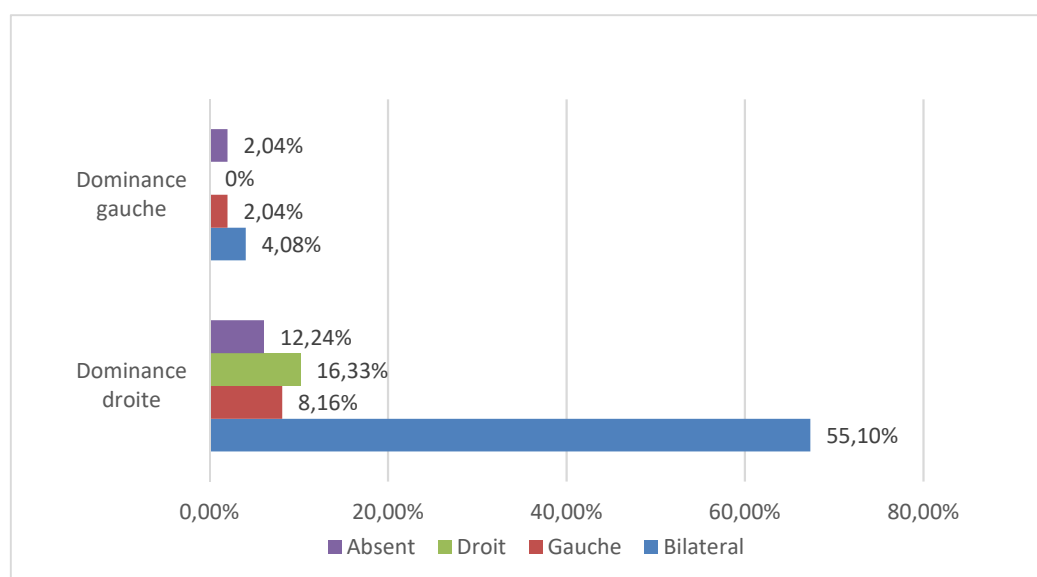


Figure 39 : Résultats du test de Phalen selon la main dominante

9.3.2.3.3 Test de compression de de Durkan

Tableau 36 : Résultats du test de compression de Durkan

Test de compression	Effectifs	%
Absent	9	18,4
Droit	8	16,3
Gauche	4	8,2
Bilatéral	28	57,1
Total	49	100

Test de compression selon la main dominante

Tableau 37 : Tableau de contingence des résultats du test de Durkan selon la main dominante

Dominance	Résultats du test de Compression				Total	P
	Absent	Droit	Gauche	Bilatéral		
Droite	7(14,3%)	8(16,3%)	3(6,1%)	27(55,1%)	45(91,8%)	NS
Gauche	2(4,1%)	0(0,0%)	1(2,0%)	1(2,0%)	4(8,2%)	
Total	9(18,4%)	8(16,3%)	4(8,2%)	28(57,1%)	49(100%)	

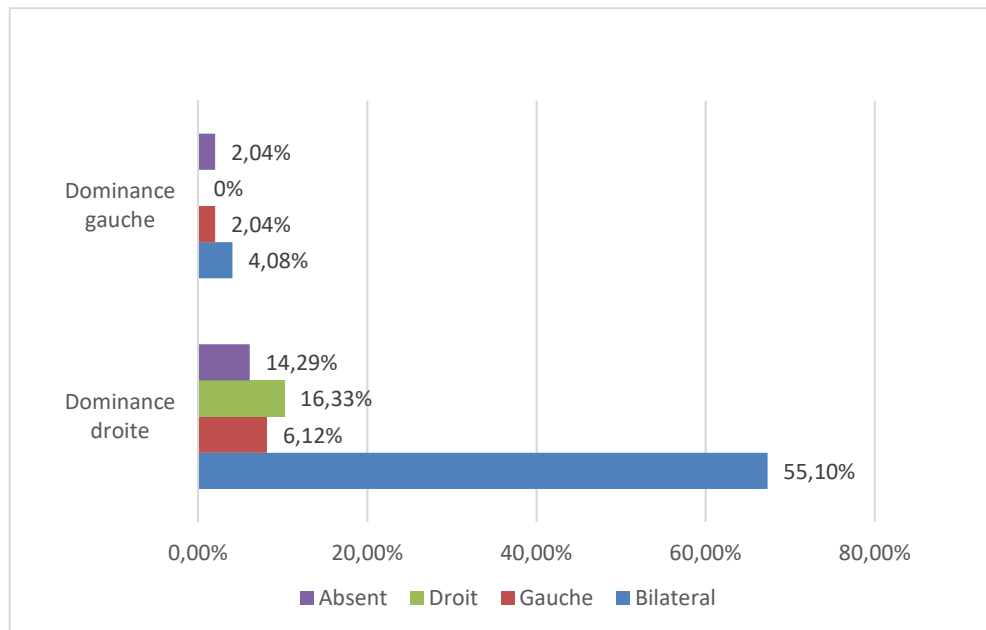


Figure 40 : Résultats du test de Durkan selon la main dominante

Au terme de ces résultats, nous pouvons noter que :

- l'œdème de la main était présent dans 59,2% des cas alors que l'œdème pré tibial a été observé chez 34,7% des patientes.
- le signe de Tinel était positif dans 91,8% des cas et de façon bilatérale dans 71,4% des cas.
- le signe de Phalen était positif dans 85,7% des cas, bilatéral dans 59,2% des cas.
- le signe de compression était positif dans 81,6% des cas, bilatéral dans 57,1% des cas.
- Aucun des trois signes précédents n'a montré de corrélation statistique significative avec la main dominante avec des valeurs de $P > 0,05$.

9.3.2.3.4 Corrélations entre les résultats du QB et les tests de provocation

Nous avons trouvé une corrélation statistiquement significative entre les tests de provocation et les moyennes du score de la sévérité des symptômes du QB (SSS) avec une valeur de $P=0,02$ pour le test de Tinel, un $P=0,01$ pour le test de Phalen et un $P=0,03$ pour le test de compression.

De même, une corrélation statistiquement significative a été notée entre les tests de provocation et les moyennes du score du statut fonctionnel du QB (SSF) avec une valeur

de $P=0,01$ pour le test de Tinel, un $P=0,03$ pour le test de Phalen et un $P=0,01$ pour le test de compression.

9.4 Résultats de l'étude ENMG

Les 49 patientes ont été explorées aux deux membres supérieurs : 98 ENMG des membres supérieurs ont été réalisés.

9.4.1 Résultat ENMG global chez les malades explorées

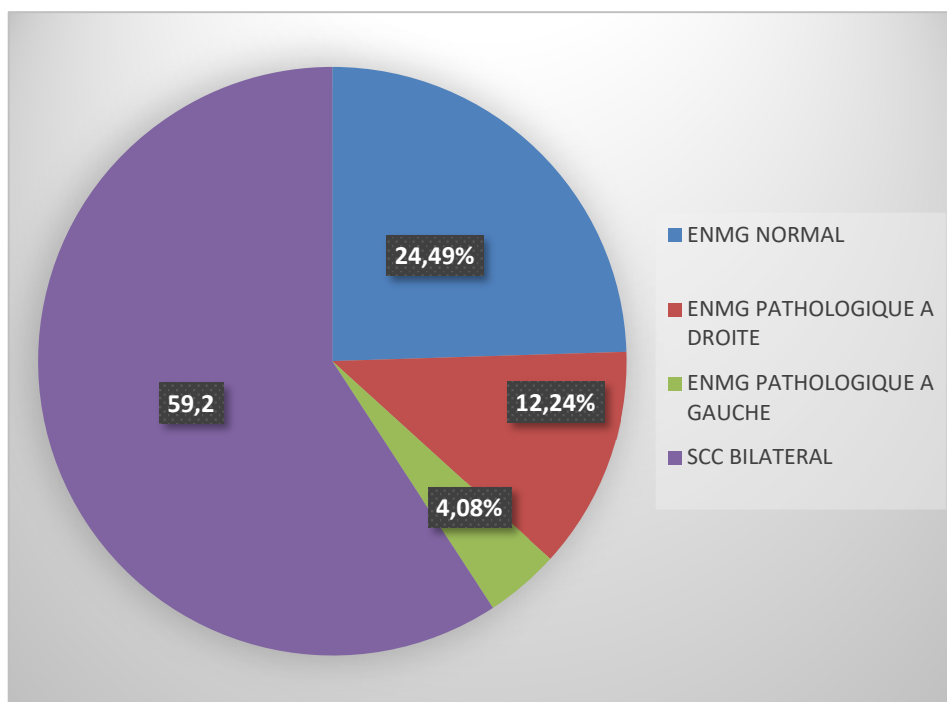


Figure 41 : Résultats ENMG normaux et pathologiques

9.4.2 Scores ENMG des membres supérieurs explorés

Tableau 38 : Scores ENMG des 98 membres supérieurs explorés

Scores ENMG	Effectifs	%
Absence d'anomalie	33	33,7
Minime	22	22,4
Léger	5	5,1
Modéré	32	32,7
Sévère	5	5,1
Extrême	1	1
Total	98	100

9.4.3 Résultats ENMG au niveau des membres supérieurs droits

Tableau 39 : Scores ENMG des membres supérieurs droits

Score ENMG	Effectifs	%
Absence de signe	14	28,6
Minime	10	20,4
Léger	2	4,1
Modéré	20	40,8
Sévère	2	4,1
Extrême	1	2
Total	49	100

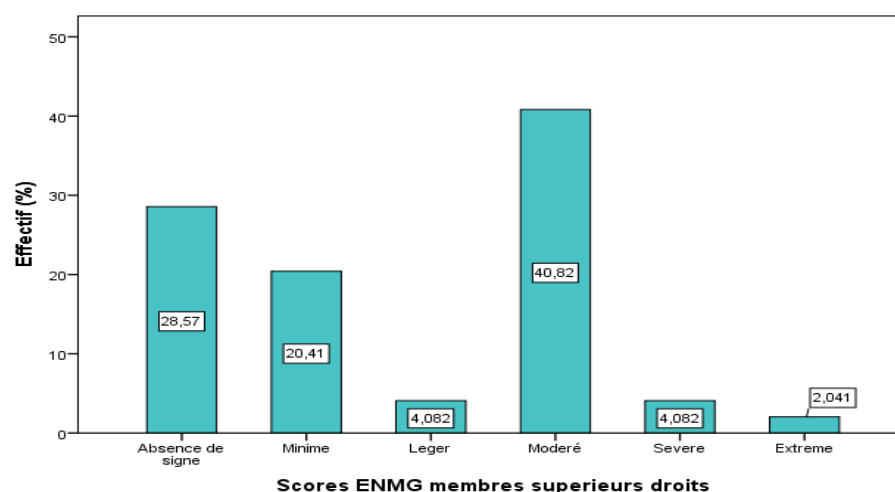


Figure 42 : Scores ENMG des membres supérieurs droits

9.4.4 Résultats ENMG au niveau des membres supérieurs gauches

Tableau 40 : Scores ENMG des membres supérieurs gauches

Score ENMG	Effectifs	%
Absence d'anomalie	19	38,8
Minime	12	24,5
Léger	3	6,1
Modéré	12	24,5
Sévère	3	6,1
Extrême	0	0
Total	49	100

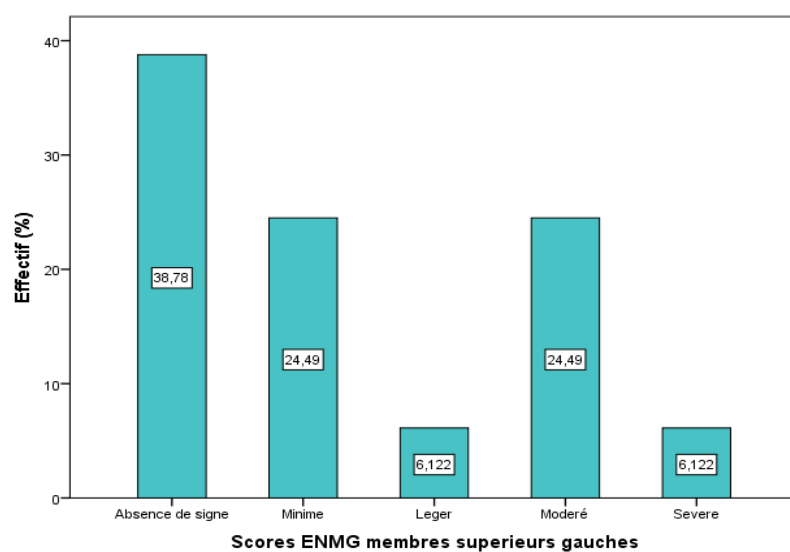


Figure 43 : Scores ENMG des membres supérieurs gauches

9.4.5 Résultats ENMG par tranches d'âge

Tableau 41 : Résultats ENMG par tranche d'âge

Tranches d'âge	Résultat ENMG des patients				<i>P</i>
	normal	Pathologique à droite	Pathologique à gauche	SCC bilatéral	
20-25 ans	1(2,0%)	1(2,0%)	0(0%)	0(0%)	0,291 (NS)
26-30 ans	5(10,2%)	1(2,0%)	0(0,0%)	5(10,2%)	
31-35 ans	4(8,2%)	1(2,0%)	1(2,0%)	14(28,6%)	
36-40 ans	2(4,1%)	3(6,1%)	1(2,0%)	7(14,3%)	
41-45 ans	0(0,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)	3(6,1%)	
Total	12(24,5%)	6(12,2%)	2(4,1%)	29(59,2%)	

9.4.6 Résultats ENMG par rapport à la main dominante

Tableau 42 : Tableau de contingence des résultats ENMG par rapport à la main dominante

Dominance	Résultat ENMG				<i>P</i>
	ENMG normal	Pathologique à droite	Pathologique à gauche	SCC bilatéral	
Droite	11(22,4%)	6(12,2%)	1(2,0%)	27(55,1%)	<i>NS</i>
Gauche	1(2,0%)	0(0,0%)	1(2,0%)	2(4,1%)	
Total	12(24,5%)	6(12,2%)	2(4,1%)	29(59,2%)	

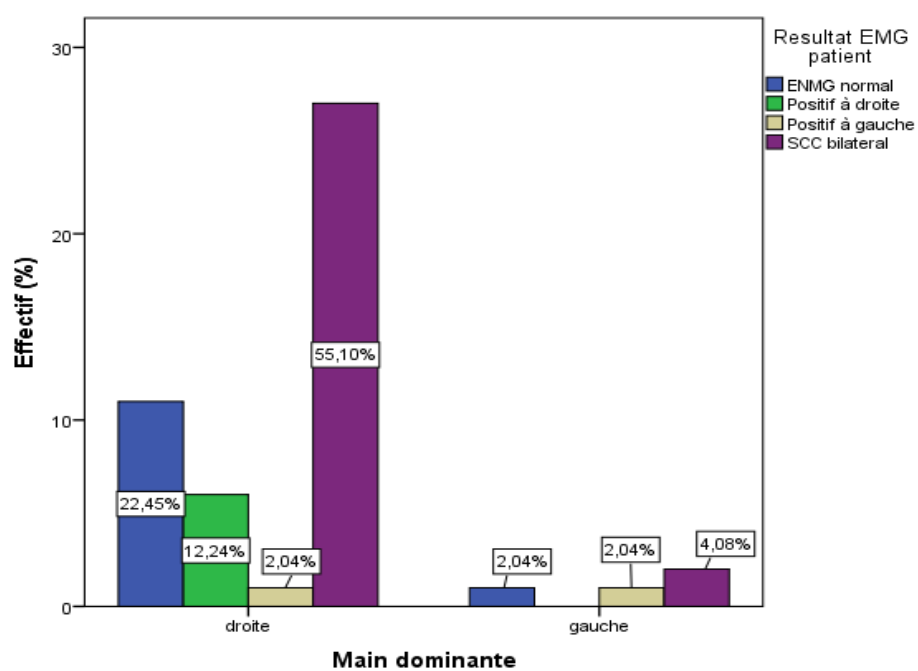


Figure 44 : Résultats ENMG par rapport à la main dominante

9.4.7 Résultats ENMG en fonction du nombre de grossesses et du nombre d'enfants

Tableau 43 Résultats ENMG en fonction du nombre de grossesses

Nombre de Grossesses	Résultats ENMG				Total
	ENMG normal	Pathologique à droite	Pathologique à gauche	SCC bilatéral	
2	3 (6,1%)	1 (2%)	1 (2%)	6 (12,2%)	11 (22,4%)
3	5 (10,2%)	2 (4,1%)	0 (0%)	6 (12,2%)	13 (26,5%)
4	2 (4,1%)	1 (2%)	0 (0%)	5 (10,2%)	8 (16,3%)
5	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (4,1%)	2 (4,1%)
7	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,0%)	1 (2%)
Total	12 (24,5%)	6 (12,2%)	2 (4,1%)	29 (59,2%)	49(100%)

Tableau 44 : Résultats ENMG en fonction du nombre d'enfants

Nombre d'enfants	Résultat ENMG global		<i>P</i>
	Normal	Pathologique	
0	2 (4,1%)	12 (24,5%)	0,449
1	6 (12,2%)	9 (18,4%)	
2	3 (6,1%)	8 (16,3%)	
3	1 (2,0%)	6 (12,2%)	
4	0 (0%)	2 (4,1%)	
Total	12 (24,5%)	37 (75,5%)	

Au terme de ces résultats nous pouvons noter que :

- chez les 49 malades explorées, 12 (24,5%) avaient des ENMG sans anomalies, les 37 **(75,5%)** restantes avaient un ENMG présentant des signes électrophysiologiques en faveur d'un SCC.
- dans 59,2% des cas, les malades avaient un SCC bilatéral alors que dans 40,8% des cas l'atteinte était unilatérale.

- l'atteinte bilatérale est plus fréquente quel que soit le nombre de grossesses antérieures.
- l'atteinte est la plus fréquente chez les primipares avec 18,37% de l'effectif total.
- à partir de la cinquième grossesse toutes les atteintes sont bilatérales.
- nous n'avons pas noté de relation statistiquement significative entre le nombre de grossesses antérieures et les résultats ENMG ($P>0,05$), de même, nous n'avons pas trouvé corrélation significative entre la nombre d'enfants et les résultats ENMG de ($P>0,05$).

9.4.8 Résultats et scores ENMG en fonction du trimestre de grossesse

Tableau 45 : Résultats ENMG global en fonction du trimestre de grossesse

Trimestre de grossesse	Résultat EMG		P
	Normal n (%)	Pathologique n (%)	
1	2 (2,0)	4 (4,1)	0,003
2	23(23,5)	25(25,5)	
3	7(7,1)	37(37,8)	
Total	32(32,7)	66 (67,3)	

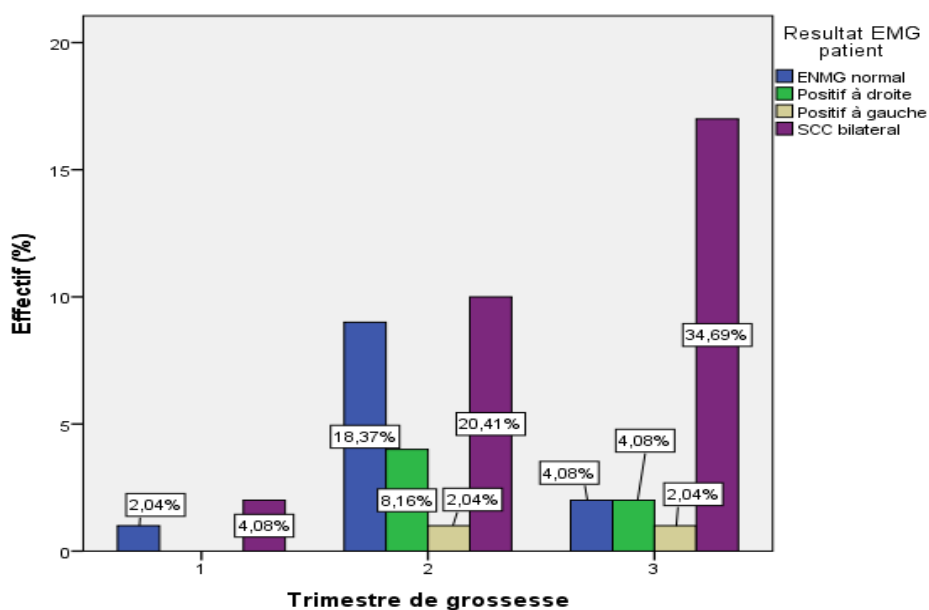


Figure 45 : Résultats ENMG par côté atteint en fonction de l'âge de la grossesse

Tableau 46 : Scores ENMG en fonction de l'âge de la grossesse en trimestre

Score ENMG	Trimestre de grossesse			Total	P
	1	2	3		
Absence de signe	2	23	8	33	0,02
Minime	0	11	11	22	
Leger	1	1	3	5	
Modéré	3	11	18	32	
Sévère	0	1	4	5	
Extrême	0	1	0	1	
Total	6	48	44	98	

Au terme de ces résultats nous pouvons noter que :

- Les ENMG pathologiques (67,3%) étaient reparti comme suit :4,1% au premier trimestre, 25,5% au deuxième trimestre et 37,8% au troisième trimestre.
- Les atteintes bilatérales étaient de 34,6% au troisième trimestre, de 20% au deuxième trimestre et seulement de 4,08% au premier trimestre.
- Les atteintes modérées à sévères étaient fréquentes au troisième trimestre.

- Nous avons noté une corrélation statistiquement significative entre l'âge de la grossesse et les scores ENMG avec une valeur de **P=0,02**.
- Nous avons noté une association statistiquement très significative entre les degrés d'atteinte ENMG au niveau des membres supérieurs droits et gauches avec une valeur de P du test de Khi2 égale à **0,0001**.

9.4.9 Corrélations entre les données anthropométriques des patientes et les résultats ENMG

9.4.9.1 Corrélation entre le BMI et les scores ENMG

Tableau 47 : Corrélation entre le BMI et le score ENMG

Rho de Spearman	BMI	Coefficient de corrélation	1,000	0,289**
		Sig. (bilatérale)	.	0,004
		N	98	98
	Score ENMG	Coefficient de corrélation	,289**	1,000
		Sig. (bilatérale)	0,004	.
		N	98	98

La corrélation bilatérale entre la valeur du BMI et les scores ENMG était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,004**.

9.4.9.2 Corrélation entre BMI avant grossesse et scores ENMG

Tableau 48 : Corrélation entre BMI avant la grossesse et le score ENMG

Rho de Spearman	Score ENMG	Coefficient de corrélation	1,000	,170
		Sig. (bilatérale)	.	,095
		N	98	98
	BMI pré grossesse	Coefficient de corrélation	,170	1,000
		Sig. (bilatérale)	,095	.
		N	98	98

Nous n'avons pas noté de corrélation statistiquement significative entre le BMI avant la grossesse et les scores ENMG avec une valeur de **P>0,05**.

9.4.9.3 Corrélation entre le gain pondéral et les scores ENMG

Tableau 49 : Corrélation entre le gain pondéral et le score ENMG

Rho de Spearman	Score ENMG	Coefficient de corrélation	1,000
		Sig. (bilatérale)	,302**
		N	98
	Gain pondéral	Coefficient de corrélation	,302**
		Sig. (bilatérale)	,002
		N	98

La corrélation entre le gain pondéral et les scores ENMG était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,002**.

9.4.9.4 Corrélation entre œdème de la main et résultat ENMG

Tableau 50 : Corrélation entre l'œdème de la main et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG

Œdème de la main	ENMG		Total n (%)
	Normal n (%)	Pathologique n (%)	
Absent	9 (18,4)	11(22,4)	20(40,8)
Présent	3 (6,1)	26(53,1)	29(59,2)
Total	12(24,5)	37(75,5)	49(100)

La corrélation était statistiquement significative entre l'existence d'un œdème de la main et la survenue d'un SCC confirmé par l'ENMG avec une valeur de **P=0,008**.

9.4.9.5 Corrélation entre œdème pré tibial et résultats ENMG

Tableau 51 : Corrélation entre l'œdème pré tibial et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG

Œdème pré tibial	Résultat ENMG		Total n (%)
	Normal n (%)	Pathologique n (%)	
Absent	8 (16,3)	24 (49)	32 (65,3)
Présent	4 (8,2)	13 (26,5)	17 (34,7)
Total	12 (24,5)	37 (75,5)	49 (100)

Nous n'avons pas noté de relation statistiquement significative entre l'existence d'un œdème pré tibial et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG avec une valeur de P du test de Khi2=1.

9.4.9.6 Corrélation entre circonférence du poignet et les scores ENMG

Tableau 52 : Corrélation entre la CP et le score ENMG

Rho de Spearman	Score ENMG	Coefficient de corrélation	1,000	,275**
		Sig. (bilatérale)	.	,006
		N	98	98
	Circonférence du poignet	Coefficient de corrélation	,275**	1,000
		Sig. (bilatérale)	,006	.
		N	98	98

La corrélation entre la CP et les scores ENMG des patientes était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,006**.

9.4.9.7 Corrélation entre le rapport du poignet et les scores ENMG

Tableau 53 : Corrélation entre le RP et le score ENMG

Rho de Spearman	Coefficient de corrélation	1,000	,458**
	Sig. (bilatérale)	.	,000
	N	98	98
	Coefficient de corrélation	,458**	1,000
	Sig. (bilatérale)	,000	.
	N	98	98

La corrélation entre le rapport du poignet et les scores ENMG des patientes était statistiquement significative avec une valeur de $P=0,000$.

9.4.10 Corrélations entre les résultats ENMG et les résultats du QB

9.4.10.1 Corrélation entre la moyenne du SSS et les scores ENMG

Tableau 54 : Corrélation entre la moyenne du SSS et le score ENMG

		Score ENMG membre	Moyenne du SSS
Rho de Spearman	Coefficient de corrélation	1,000	,343**
	Sig. (bilatérale)	.	,001
	N	98	98
	Coefficient de corrélation	,343**	1,000
	Sig. (bilatérale)	,001	.
	N	98	98

La corrélation entre les moyennes du SSS et les scores ENMG des patientes était statistiquement significative avec des valeurs de P au niveau $0,001$.

9.4.10.2 Corrélation entre la moyenne du SSF et les scores ENMG

Tableau 55 : Corrélation entre la moyenne du SSF et le score ENMG

		Score ENMG membre	Moyenne du SSF
Rho de Spearman	Coefficient de corrélation	1,000	,355**
	Sig. (bilatérale)	.	,000
	N	98	98
	Coefficient de corrélation	,355**	1,000
	Sig. (bilatérale)	,000	.
	N	98	98

Nous avons noté une corrélation statistique significative entre la moyenne du SSF et les scores ENMG des patientes avec une valeur de P égale à **0,000**.

9.4.11 Corrélations entre les tests de provocation et les résultats ENMG

Nous avons noté une association statistiquement significative entre le test de compression de Durkan et la présence ou non d'un SCC avec une valeur de **P=0,005**.

Par contre la relation était statistiquement non significative entre les tests de Tinel et de Phalen et les résultats ENMG des patientes avec des valeurs de P égales à 0,272 et 0,151 respectivement.

Tableau 56 : Tableau de contingence entre le résultat du test de Durkan et la présence ou non d'un SCC à l' ENMG

Test de compression	Résultat EMG		Total n (%)
	Normal n (%)	Pathologique n (%)	
Absent	16(16,3)	14(14,3)	30 (30,6)
Présent	16(16,3)	52(53,1)	68(69,4)
Total	32(32,7)	66(67,3)	98(100)

9.5 Analyse descriptive des résultats ENMG

9.5.1 Résultats des conductions motrices

9.5.1.1 Résultats descriptifs des latences distales motrices (LDM) des nerfs médians

Tableau 57 : Valeurs moyennes et dispersion des LDM des nerfs médians

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
LDM du nerf médian	2,40	8,90	3,83	1,14

Tableau 58 : Pourcentages des allongements des LDM des nerfs médians

LDM du nerf médian	Effectifs	%
Normale	60	61,2
Allongée	38	38,8
Total	98	100

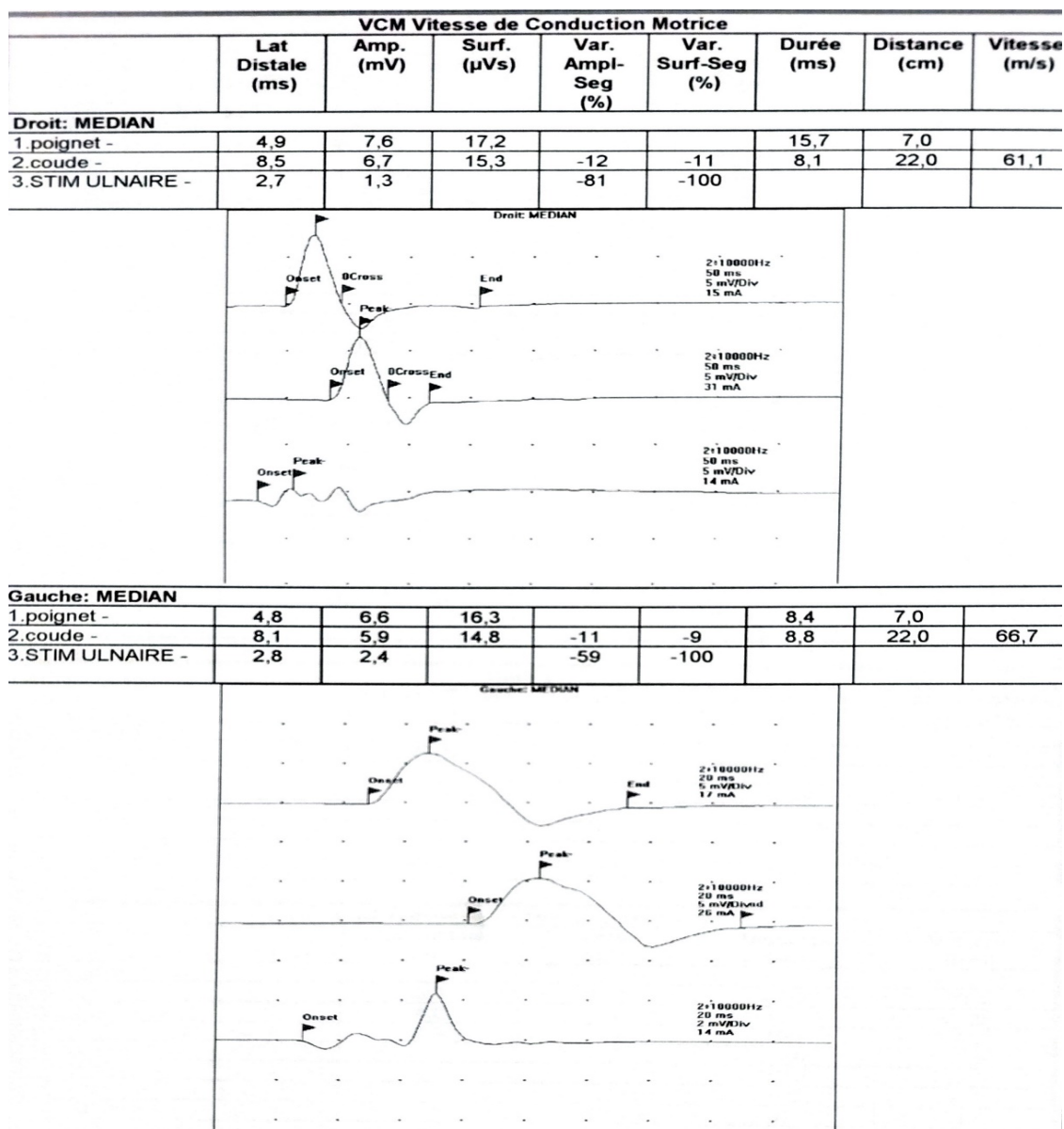


Figure 46 : Malade G.A

SCC modéré bilatéral montrant un allongement de la LDM (4,9 msec à Droite et 4,8 msec à Gauche) comparée à la stimulation ulnaire (2,7msec à Droite et 2,8 à Gauche) avec conservation des amplitudes des potentiels moteurs. La trace a été dilatée en bas pour mieux montrer les différences de latences

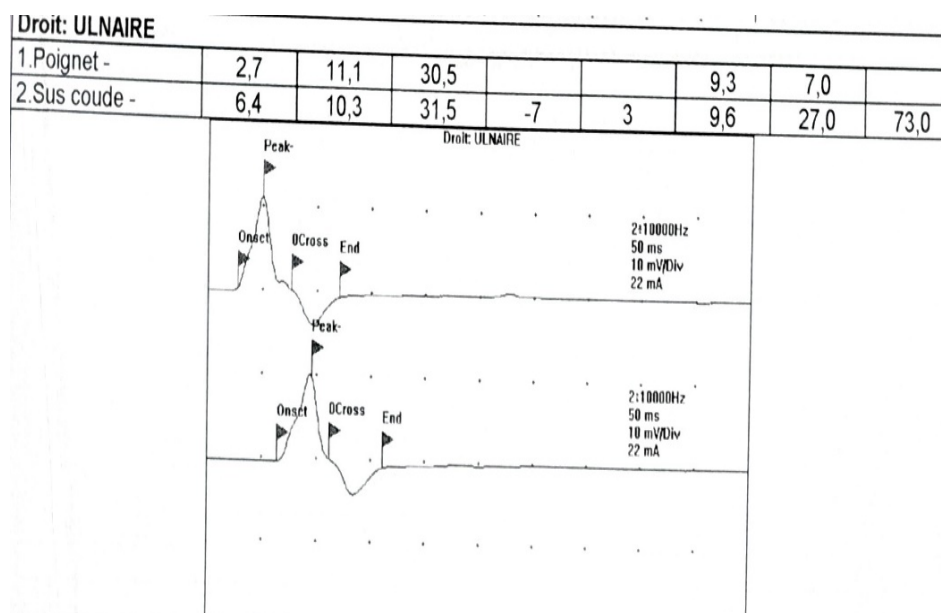


Figure 47 : Figure montrant la normalité des potentiels moteurs du nerf ulnaire droit chez la même patiente

9.5.1.2 Résultats des amplitudes des potentiels moteurs des nerfs médians

Tableau 59 : Valeurs moyennes et dispersion des amplitudes des potentiels moteurs des nerfs médians

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Amplitude potentiel moteur (mV)	98	0,00	13,20	8,27	2,76

Tableau 60 : Réductions des amplitudes des potentiels moteurs des nerfs médians

Amplitude du potentiel moteur du nerf médian	Effectifs	%
Normale	91	92
Diminuée	7	7,1
Total	98	100

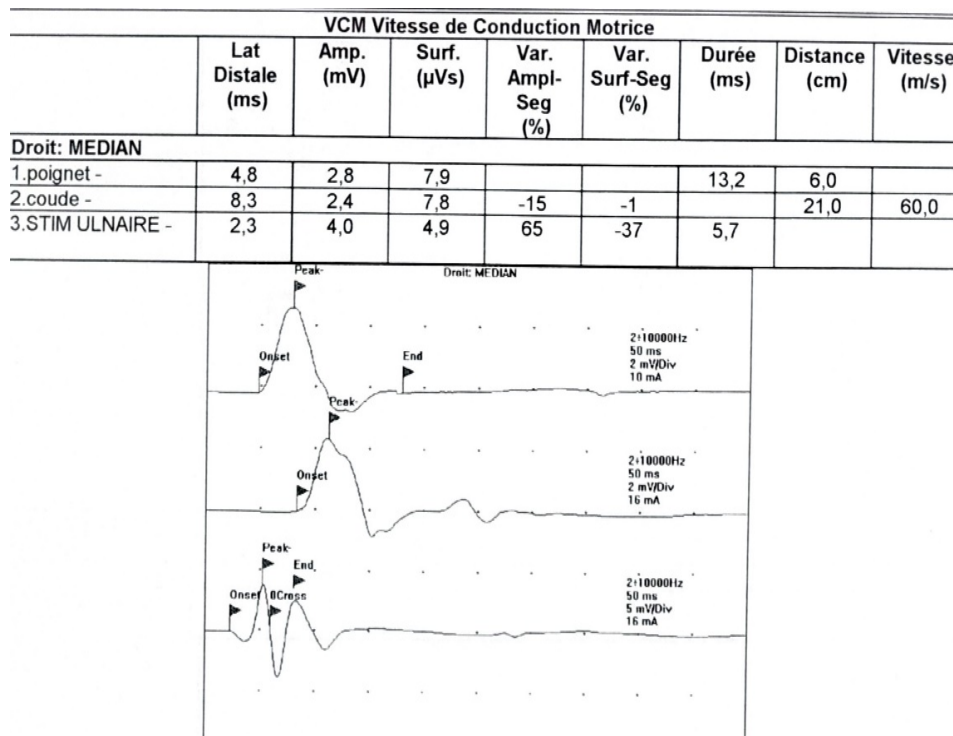


Figure 48 : Patiente A.M : SCC sévère à droite, noter l'allongement de la LDM avec réduction de l'APM (2,8 mV) du nerf médian droit avec une VCM poignet-coude normale (60 m/sec).

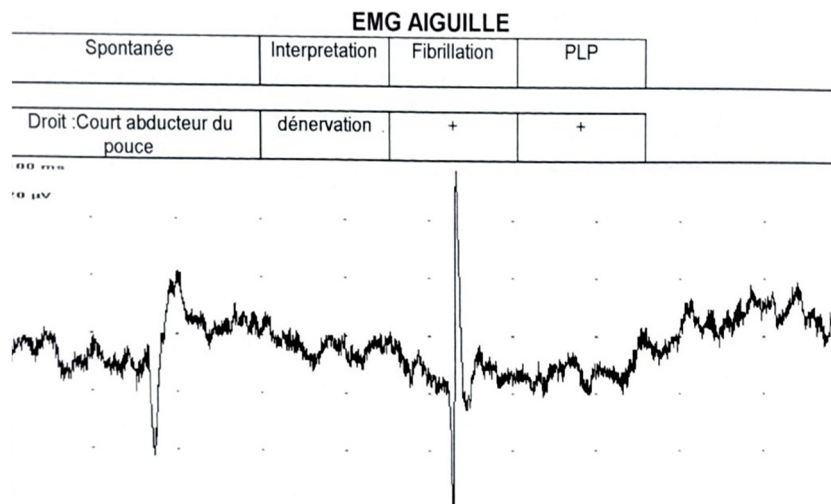


Figure 49 : Même patiente à l'EMG de détection à l'aiguille du court abducteur du pouce Droit montrant des signes de dénervation active (activité spontanée de repos à type de potentiels lents positifs et de potentiels de fibrillation)

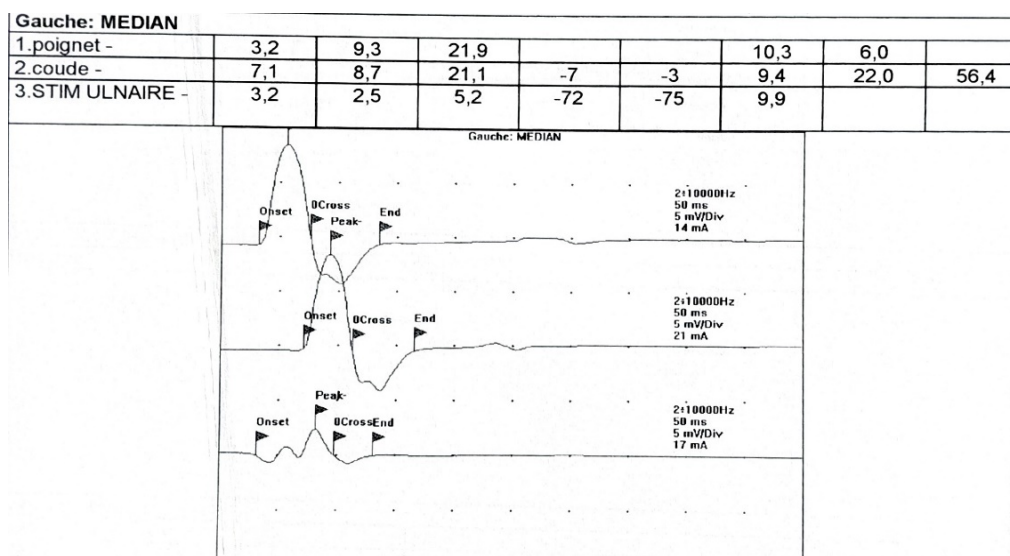


Figure 50 : noter la normalité des paramètres du nerf médian Gauche (LDM=3,2 msec, APM=9,3 mV et VCM=56,4 m/sec) chez la même patiente.

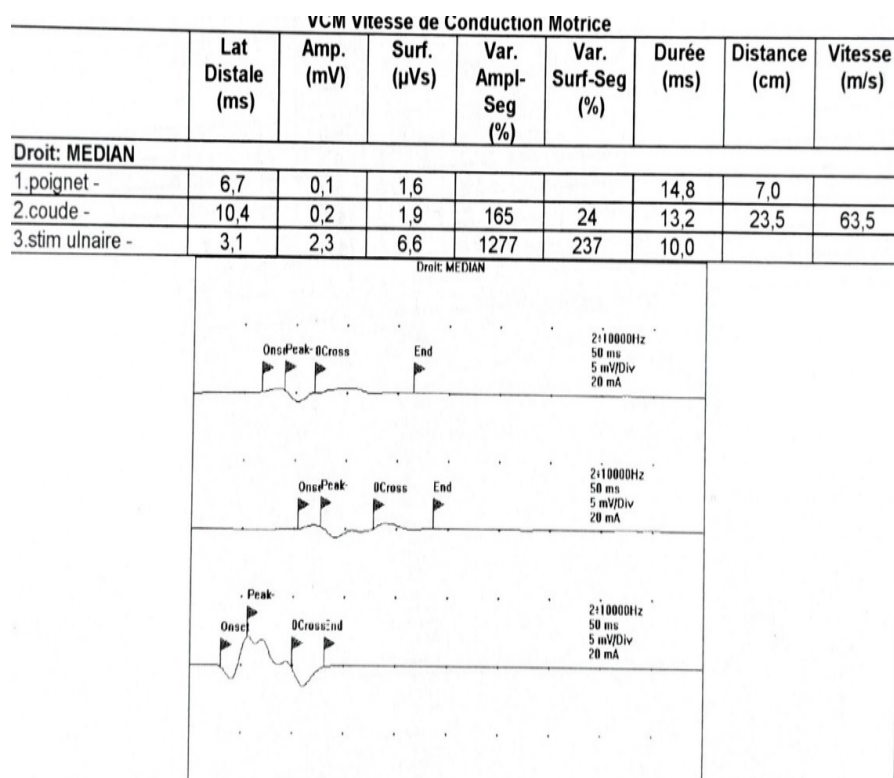


Figure 51 : Malade R.B, SCC D sévère :noter l'effondrement des APM du nerf médian (0,1 mV)

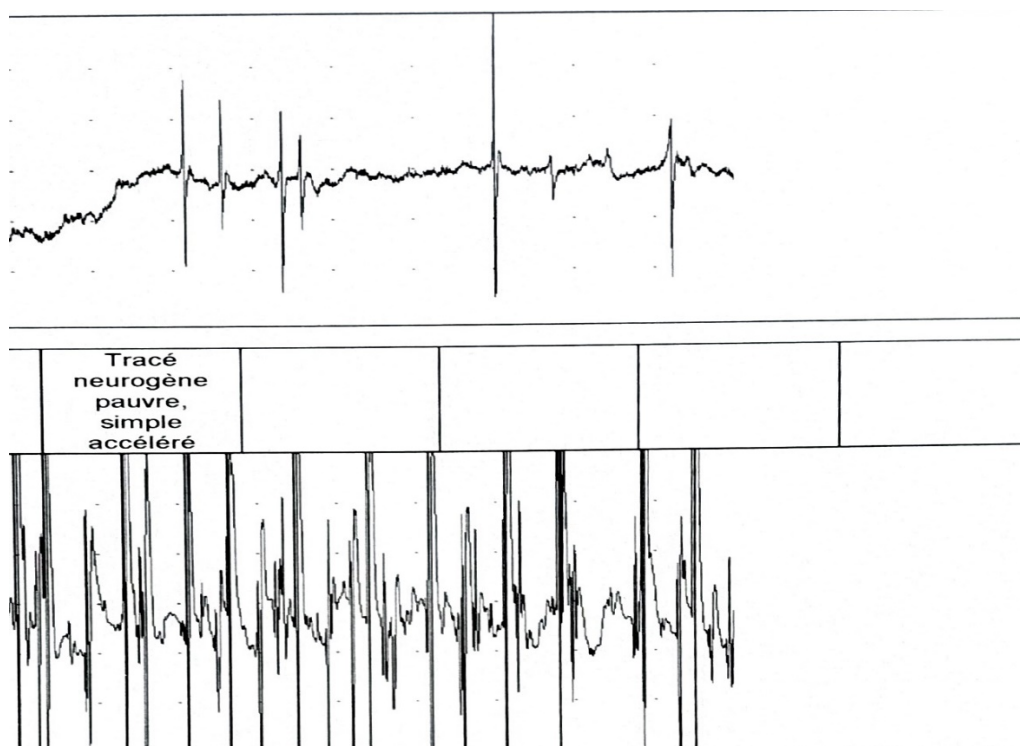


Figure 52 : Même patiente à l'EMG de détection à l'aiguille du CAP D montrant une activité spontanée de repos (en haut) et des tracés pauvres simples accélérés à l'effort de contraction (en bas)

9.5.1.3 Vitesses de conduction motrices poignet-coude des nerfs médians

Tableau 61 : Valeurs moyennes et dispersions des VCM des nerfs médians

VCM (m/sec)	N	Minimum	Moyenne	Ecart type
Vitesse de Conduction Motrice du nerf médian	95	50,00	58,49	4,54

Parmi les 98 nerfs médians explorés, 03 étaient sévèrement atteints et n'étaient pas enregistrables en surface.

9.5.1.4 Valeurs des latences minimales des ondes F des nerfs médians

Tableau 62 : Valeurs moyennes et dispersions des latences des ondes F des nerfs médians

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Latence minimale des ondes F du nerf médian	94	21,33	30,00	25,59	1,88

Au niveau de 04 membres explorés, les ondes F des nerfs médians n'étaient pas enregistrables en raison de l'effondrement des potentiels moteur

nous n'avons pas noté de corrélation statistiquement significative entre l'âge des patientes et les valeurs des LDM du nerf médian avec une valeur de **P>0,05**.

9.5.1.5 Etude des corrélations avec les paramètres des réponses motrices

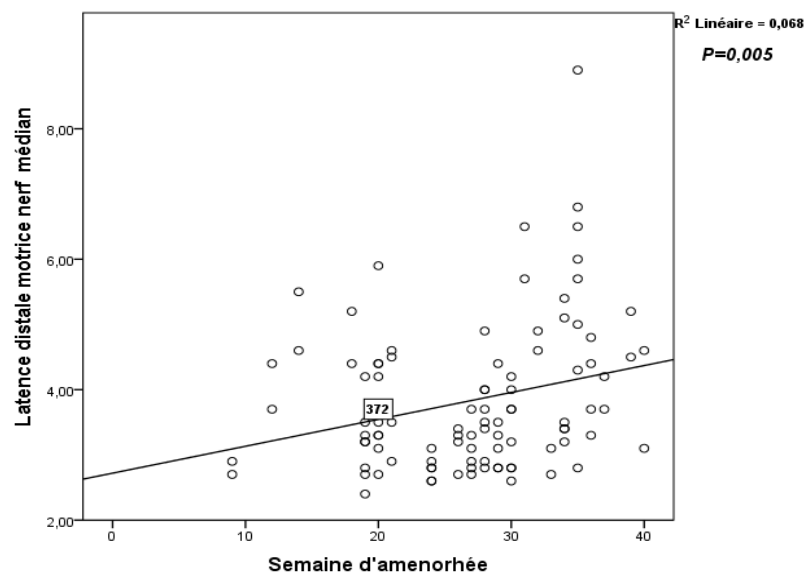


Figure 53 : Corrélation LDM des NM et âge de la grossesse en semaine d'amenaurée

La corrélation entre l'âge de la grossesse (en semaines d'aménorrhée) et la valeur des LDM du nerf médian était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,005**.

Par contre, nous n'avons pas noté de corrélation statistiquement significative entre la date de début des symptômes et les valeurs des LDM du nerf médian avec une valeur de **P>0,05**.

La corrélation entre le BMI et la LDM des nerfs médians était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,001**

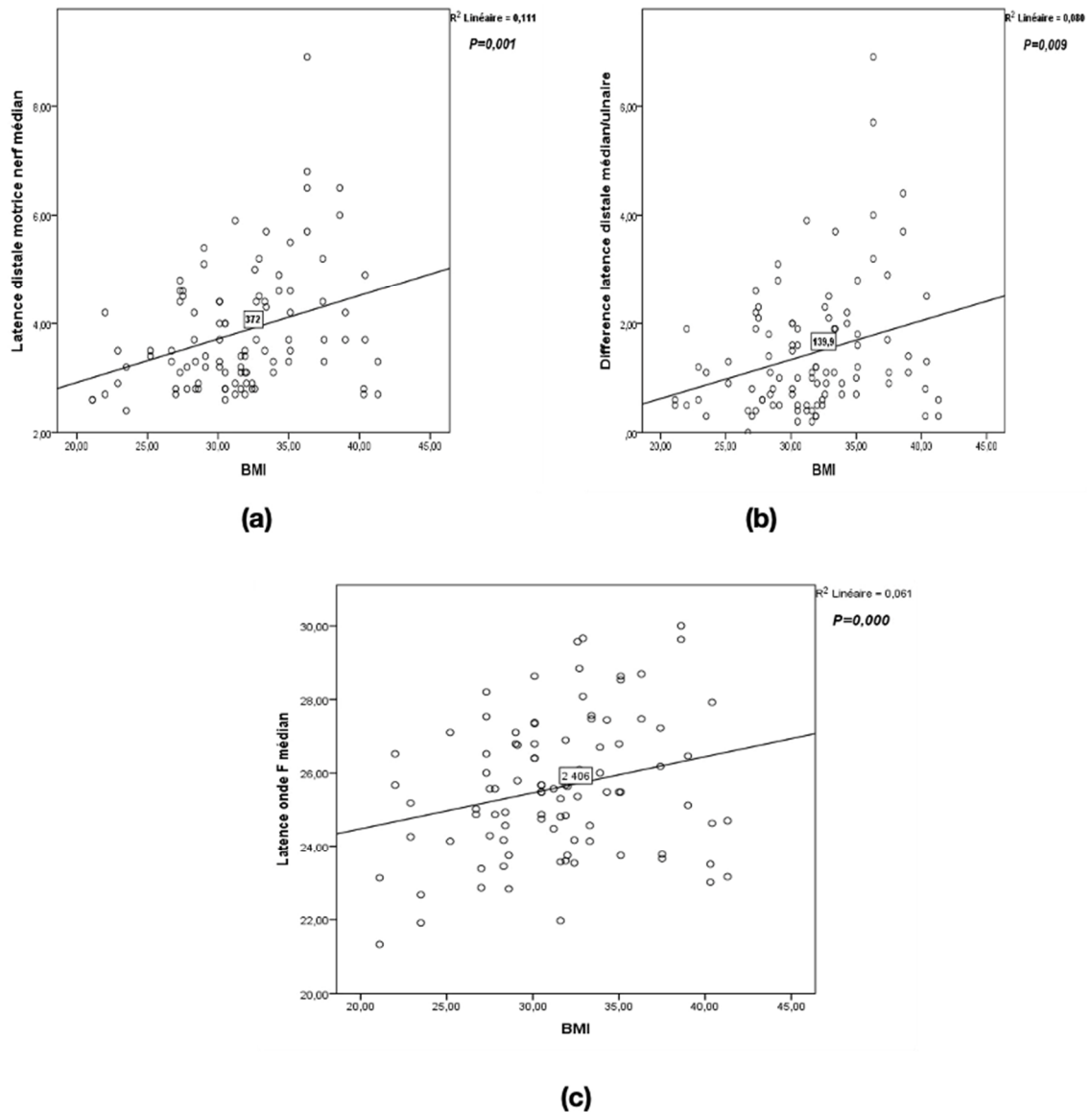


Figure 54 : Corrélations du BMI avec les paramètres des réponses motrices du nerf médian

(a) avec la LDM, (b) avec la différence de latence médian/ulnaire, (c) avec les latences min des ondes F

La corrélation entre le BMI et la différence des latences entre le nerf médian et ulnaire en enregistrement thénarien était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,009**.

Nous n'avons pas noté de corrélation statistiquement significative entre les amplitudes des potentiels moteurs des nerfs médians et les BMI avec une valeur de **P>0,05**.

De même, nous n'avons pas noté de corrélation statistique significative entre les amplitudes des potentiels moteurs du nerf médian et les paramètres morphométriques du poignet à savoir la circonférence du poignet et le rapport du poignet. Les valeurs de P étaient supérieures à **0,05** dans les deux cas.

Nous n'avons pas noté de corrélation significative entre l'âge des patientes, l'âge de la grossesse (en semaines d'aménorrhée) d'une part et le BMI ainsi que les paramètres morphométriques du poignet (circonférence et rapport du poignet) d'autre part. Les valeurs de P étaient toutes **>0,05**.

La corrélation entre BMI et les latences minimales des ondes F des nerfs médians était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,016**.

Nous avons noté une corrélation statistiquement très significative entre les latences minimales des ondes F et les LDM des nerfs médians avec une valeur de **P=0,000**

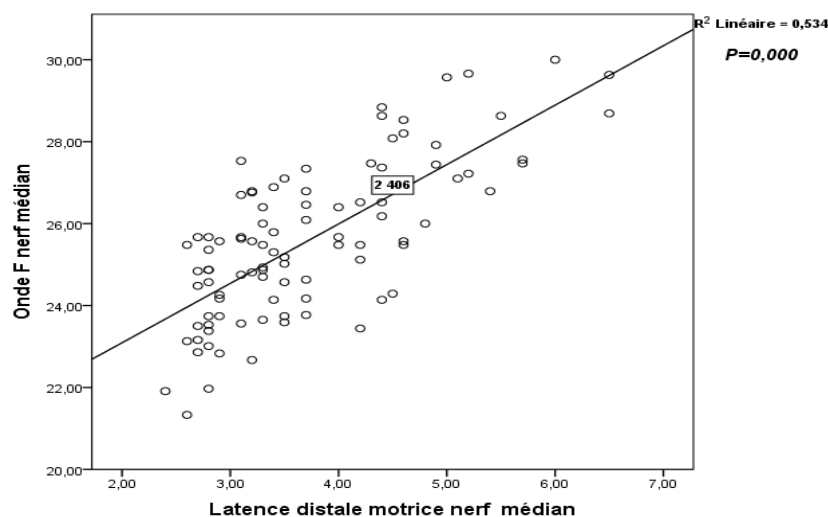


Figure 55 : *Corrélation entre la LDM du nerf médian et les latences min des ondes F du même nerf*

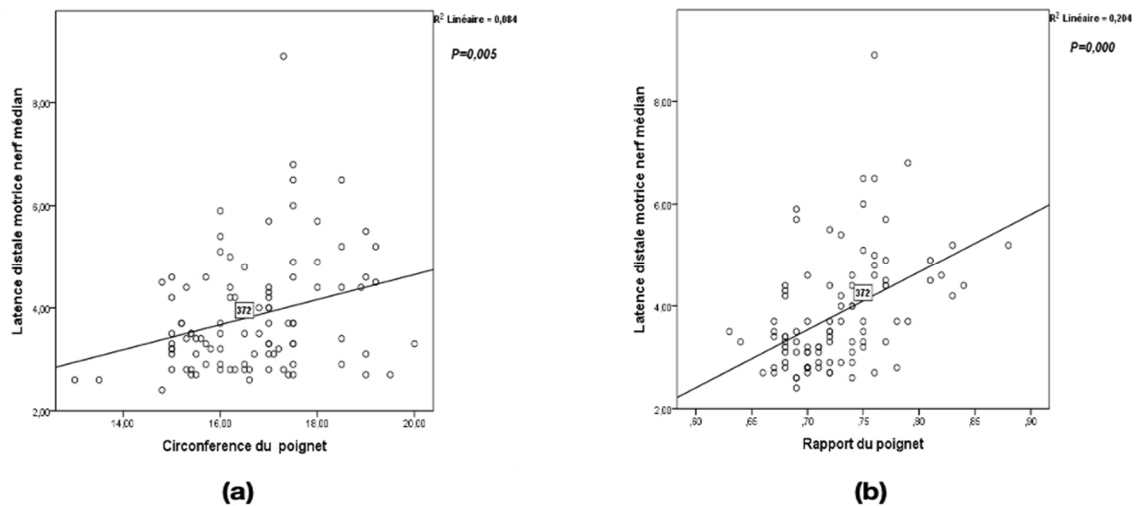


Figure 56 : *Corrélations des paramètres anthropométriques du poignet avec la LDM du nerf médian:(a) avec la CP, (b) avec le RP*

La corrélation entre les LDM des nerfs médians et les circonférences des poignets était statistiquement significative avec une valeur de **P=0,005**.

La corrélation entre les LDM des nerfs médians et le rapport du poignet était statistiquement très significative avec une valeur de **P=0,000**.

9.5.2 Résultats des conductions sensibles

9.5.2.1 Etudes des vitesses de conduction sensibles

9.5.2.1.1 Résultats des VCS transcanalaires des nerfs médian

Tableau 63 : *Valeurs moyennes et dispersions des VCS des potentiels sensitifs transcanalaires des nerfs médians*

VCS (m/sec)	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
VCS Poignet Paume médian	95	18,08	70,80	49,26	13,26
VCS D1 médian	95	14,90	62,50	43,19	9,81
VCS D2 médian	96	25,90	64,6	57,05	61,71
VCS D3 médian	97	26,30	71,40	50,53	10,75
VCS D4 médian	91	23,80	72,50	50,21	11,67

Les valeurs minimales des VCS ont été observées au niveau des enregistrements au pouce, suivies des potentiels paume-poignet, puis des enregistrements au quatrième doigt.

9.5.2.1.2 Résultats des VCS des nerfs ulnaires

Tableau 64 : Résultats des VCS des nerfs ulnaires

VCS (m/sec)	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
VCS paume ulnaire	98	47,20	90,00	70,28	7,60
VCS D4 ulnaire	98	48,20	75,00	61,28	4,79
VCS D5 ulnaire	98	44,40	69,40	58,19	4,59

9.5.2.1.3 Résultats des VCS des nerfs radiaux aux pouces

Tableau 65 : Résultats des VCS des nerfs radiaux

VCS (m/sec)	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
VCS radial	98	41,30	75,00	58,53	7,02

9.5.2.2 Etudes des amplitudes des potentiels sensitifs antidromiques

9.5.2.2.1 Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs médians

Tableau 66 : Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs médians

Amplitude (μV)	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Paume médian	97	0,00	126,60	33,55	22,12
D1 médian	95	0,00	110,50	33,10	21,28
D2 médian	97	0,00	75,80	31,96	19,85
D3 médian	98	0,00	94,80	37,10	24,09
D4 médian	97	0,00	56,30	20,38	14,79

9.5.2.2.2 Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs ulnaires

Tableau 67 : résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs des nerfs ulnaires

Amplitude (μV)	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Paume ulnaire	98	3,30	49,40	20,86	8,06
D4 ulnaire	98	4,60	73,40	25,61	13,17
D5	98	10,90	88,40	33,85	13,45

9.5.2.2.3 Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs radiaux

Tableau 68 : Résultats des amplitudes des potentiels sensitifs des nerfs radiaux

Amplitude (μV)	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Amplitude radial	98	6,40	25,50	13,69	3,91

9.5.2.3 Résultats des tests comparatifs des latences sensibles

Tableau 69 : Résultats des tests comparatifs des latences sensibles

Différence de latence (msec)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Différence médian/ulnaire à la paume	0,00	3,60	0,65	0,60
Différence médian/ulnaire au D4	0,00	4,00	0,71	0,82
Différence médian/radial au D1	0,00	4,90	0,79	0,76

La différence de latences la plus élevée des tests comparatifs a été observée entre les potentiels sensitifs du médian et radial au pouce avec un maximum de 4,9 msec et une moyenne de 0,79 msec, suivie de la différence médian/ulnaire au D4 et enfin de la différence médian/ulnaire à la paume.

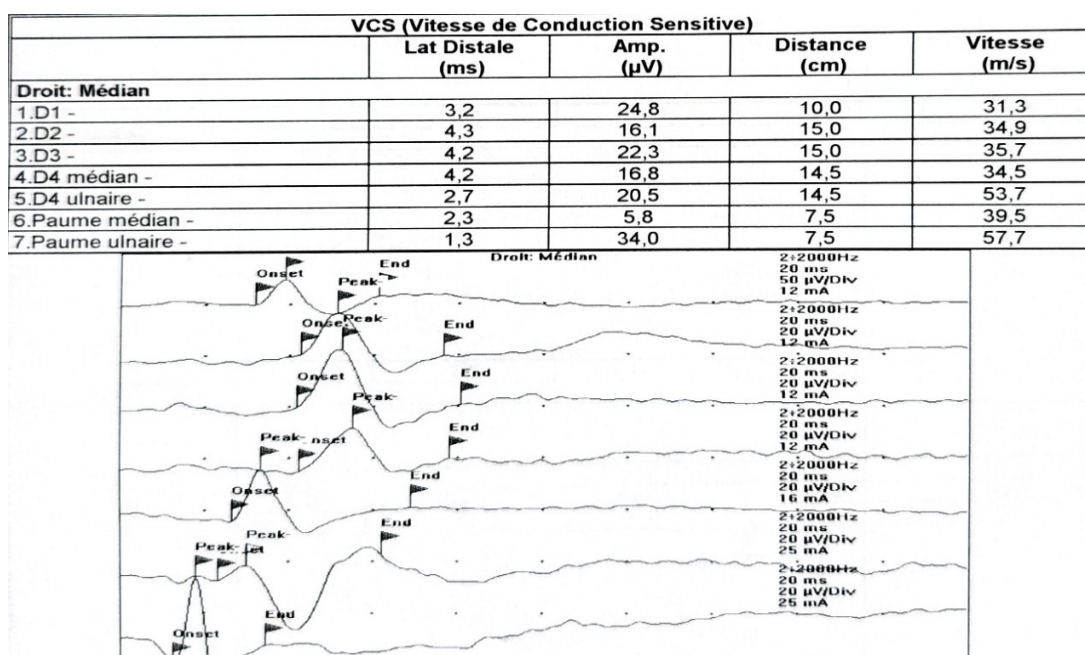


Figure 57 : Patient S.B, SCC D sensitif, noter les différences de latences entre les D4 médian et ulnaire (1,5 msec) et les potentiels aux paumes du médian et de l'ulnaire (1 msec), les amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian étant conservées.

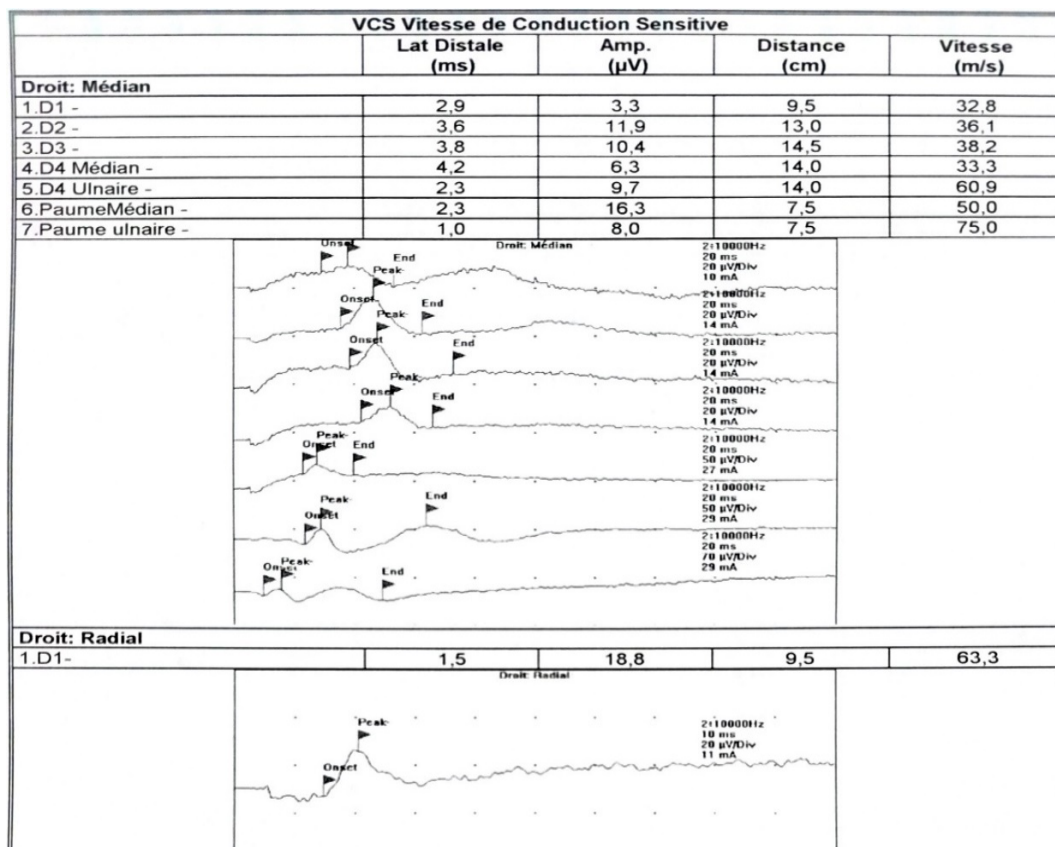


Figure 58 : Patiente Z.S, noter la réduction des VCS transcanalaires avec réduction des amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian droit

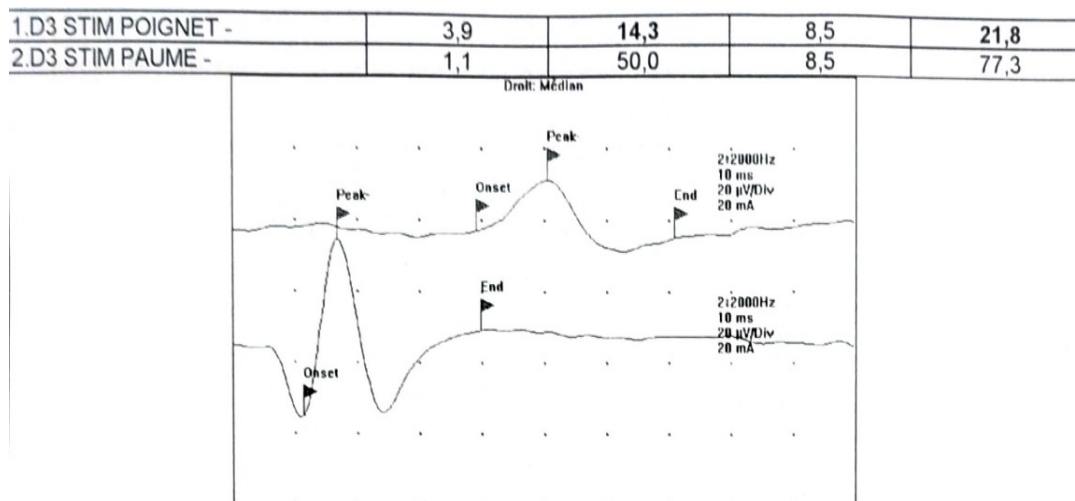


Figure 59 : Patiente S.B, noter la présence d'un bloc de conduction sensitif au poignet avec réduction de plus de 50% du potentiel sensitif de D3 à la stimulation au poignet.

9.5.2.4 Résultats des corrélations entre le BMI et les latences des réponses sensibles du nerf médian

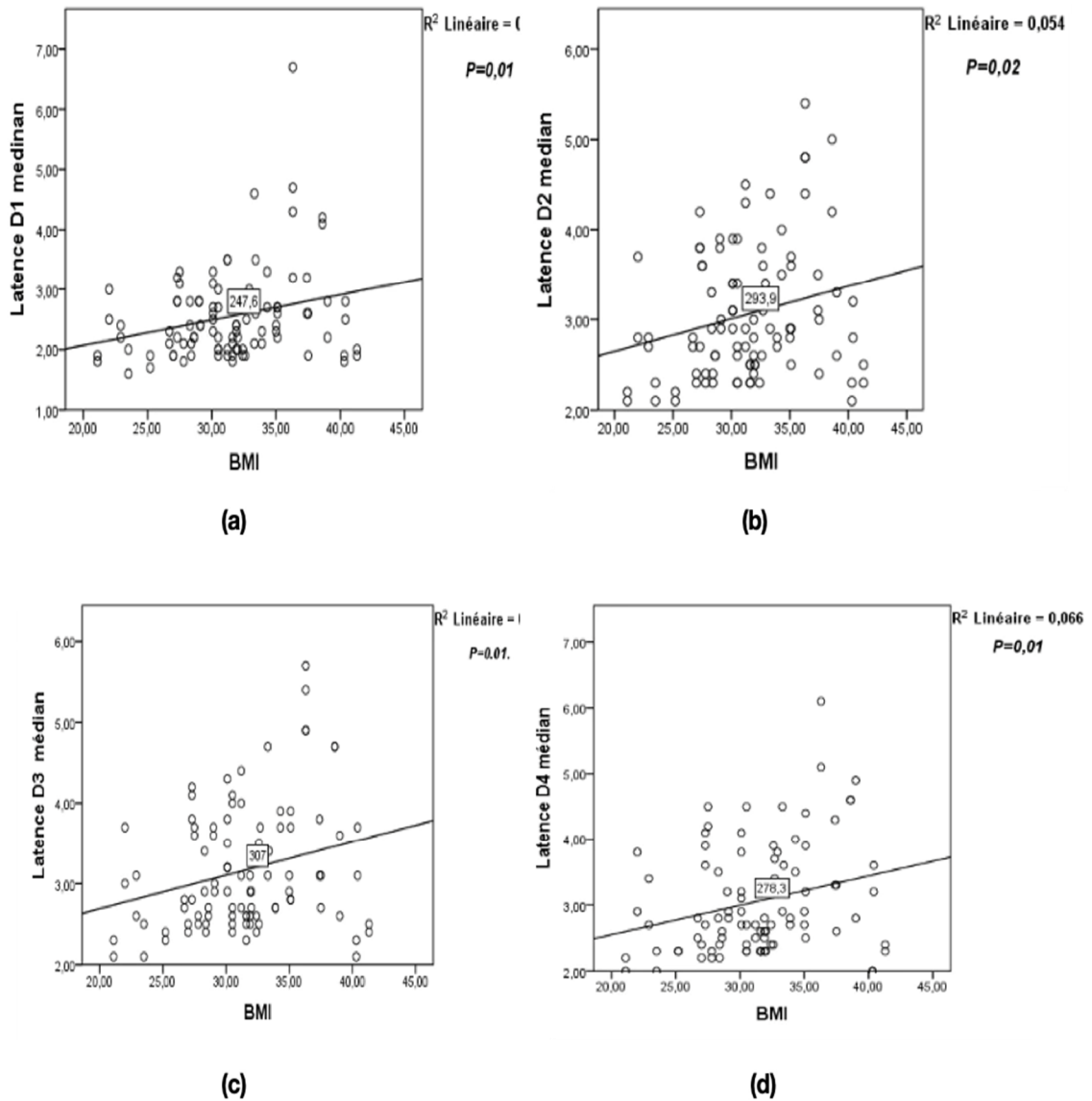


Figure 60 : Corrélations BMI/latences des potentiels sensitifs du NM:(a) avec D1,(b) avec D2, (c) avec D3, (d) avec D4

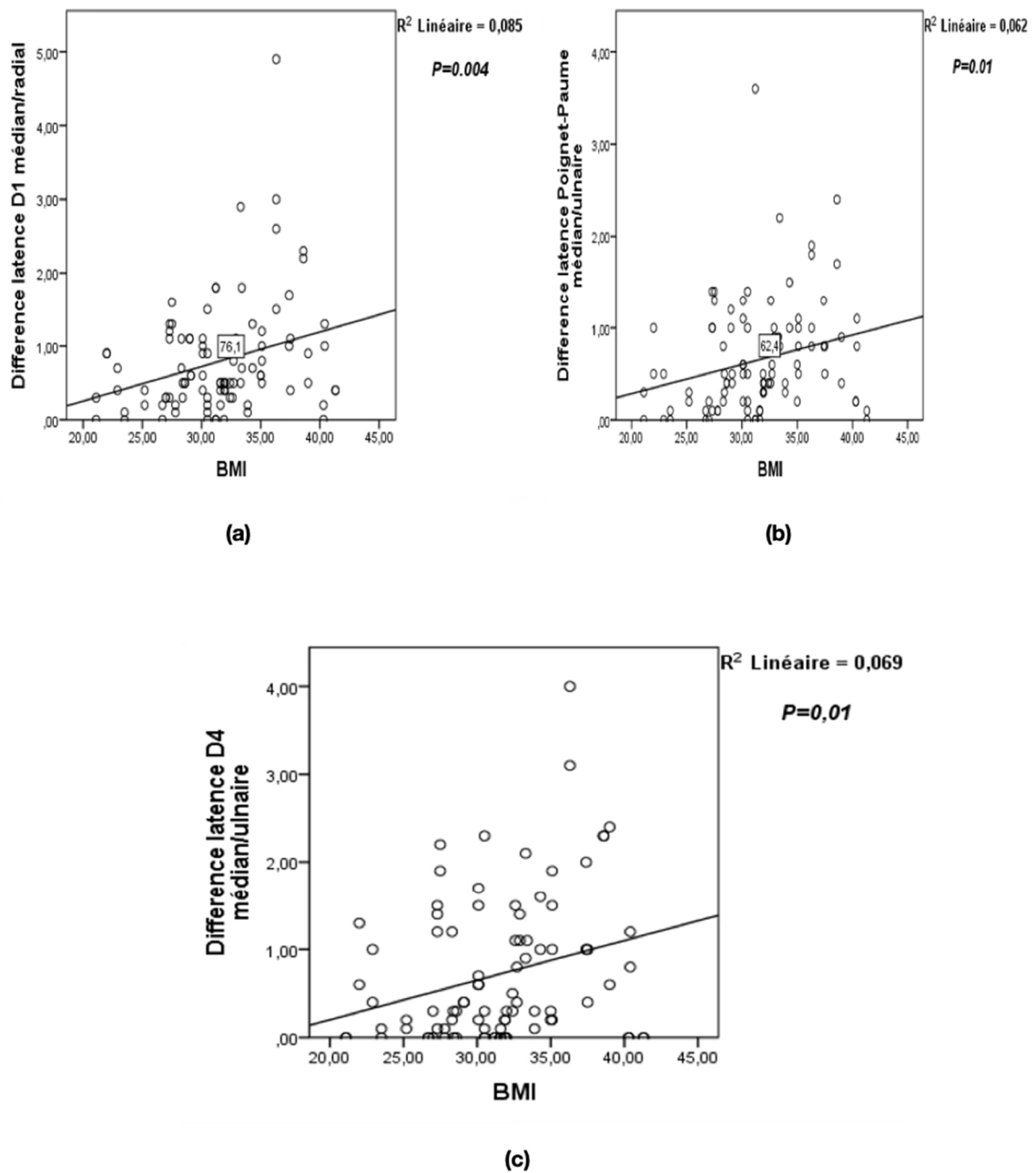


Figure 61 : Corrélations entre le BMI et les tests comparatifs

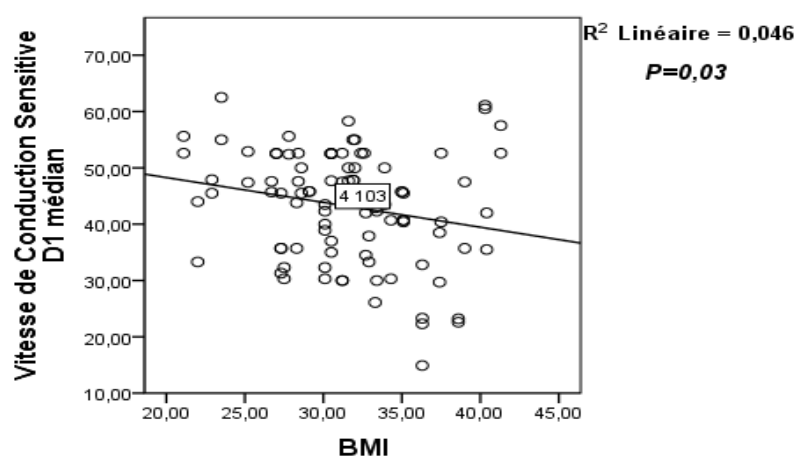
(a) avec le sensitif du radial, (b) avec l'ulnaire à la paume et (c) avec le D4 ulnaire

Les résultats des corrélations entre le BMI et les latences des potentiels sensitifs et les différences de latences des tests comparatifs sont résumés dans le tableau 70 :

Tableau 70 : Corrélations entre le BMI et les latences sensibles du nerf médian

Corrélation	P value
BMI/ latences poignet-paume median	>0,05
BMI/différence median-ulnaire à la paume	0,01
BMI/latence du potentiel sensitif au D1	0,01
BMI/différence de latence médian/radial au D1	0,004
BMI/latence du potentiel sensitif au D2	0,02
BMI/latence du potentiel sensitif au D3	0,01
BMI/latence du potentiel sensitif au D4	0,01
BMI/différence de latence médian/ulnaire au D4	0,01

9.5.2.5 Résultats des corrélations entre le BMI et les VCS transcanalaires du nerf médian

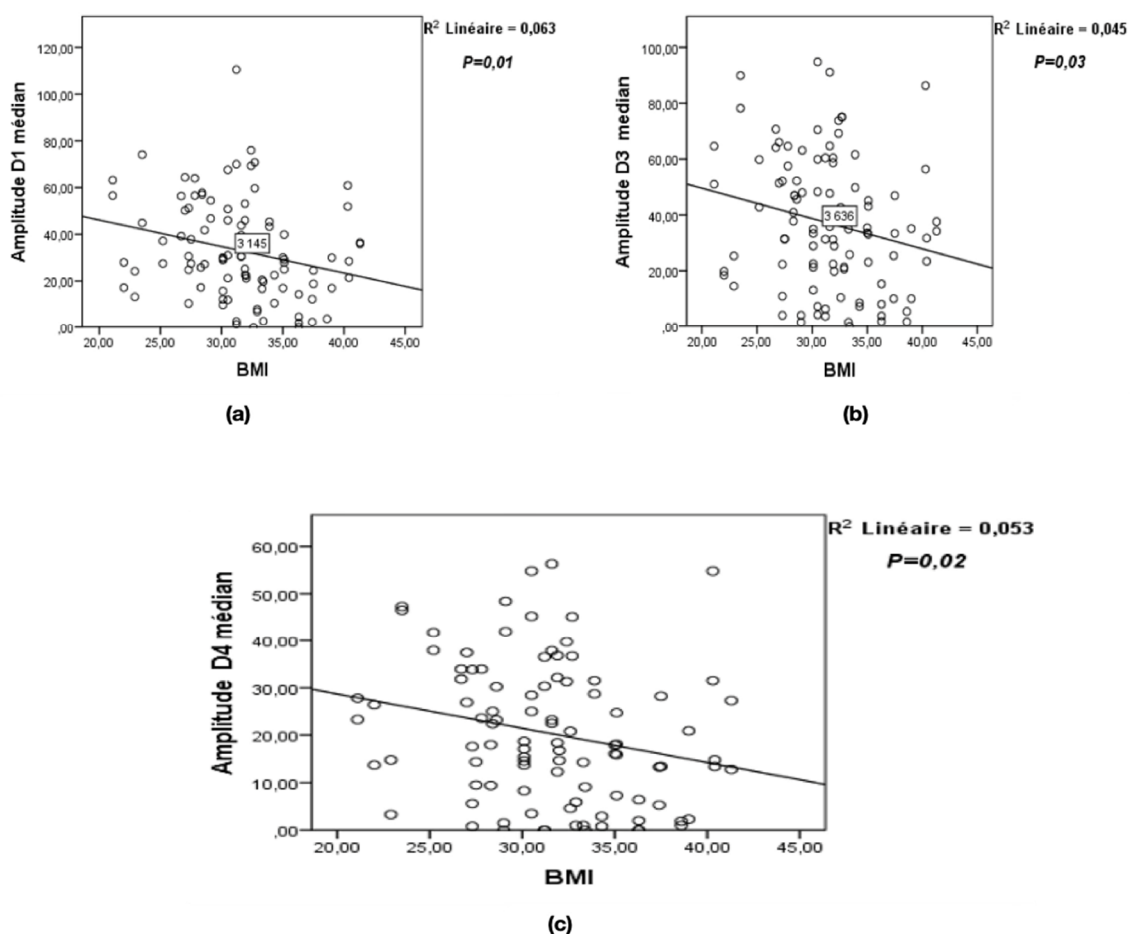
**Figure 62** : Corrélation entre le BMI et la VCS de D1 du NM

Les résultats des corrélations entre le BMI et les VCS du NM sont représentés dans le tableau 70 :

Tableau 71 : Corrélations entre BMI et VCS des potentiels du nerf médian

Corrélation	P value
BMI/VCS PP médian	>0,05
BMI/VCS du potentiel sensitif au D1	0,03
BMI/VCS du potentiel sensitif au	>0,05
BMI/VCS du potentiel sensitif au D3	>0,05
BMI/VCS du potentiel sensitif au D4	>0,05

9.5.2.6 Résultats des corrélations entre le BMI et les amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian

**Figure 63** : Corrélations entre le BMI et les amplitudes des potentiels sensitifs du nerfs médian

(a) avec l'amplitude de D1, avec l'amplitude de D3, (c) avec l'amplitude de D4

Les résultats sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 72 : Corrélations entre BMI et amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian

Corrélation	P value
BMI/amplitude PP médian	>0,05
BMI/amplitude du potentiel sensitif au D1	0,01
BMI/amplitude du potentiel sensitif au D2	>0,05
BMI/amplitude du potentiel sensitif au D3	0,03
BMI/amplitude du potentiel sensitif au D4	0,02

9.5.2.7 Analyse des corrélations entre les paramètres morphométriques du poignet et les paramètres des réponses sensibles

9.5.2.7.1 Corrélations avec le rapport du poignet

9.5.2.7.1.1 Corrélations rapport du poignet/latences des réponses sensibles

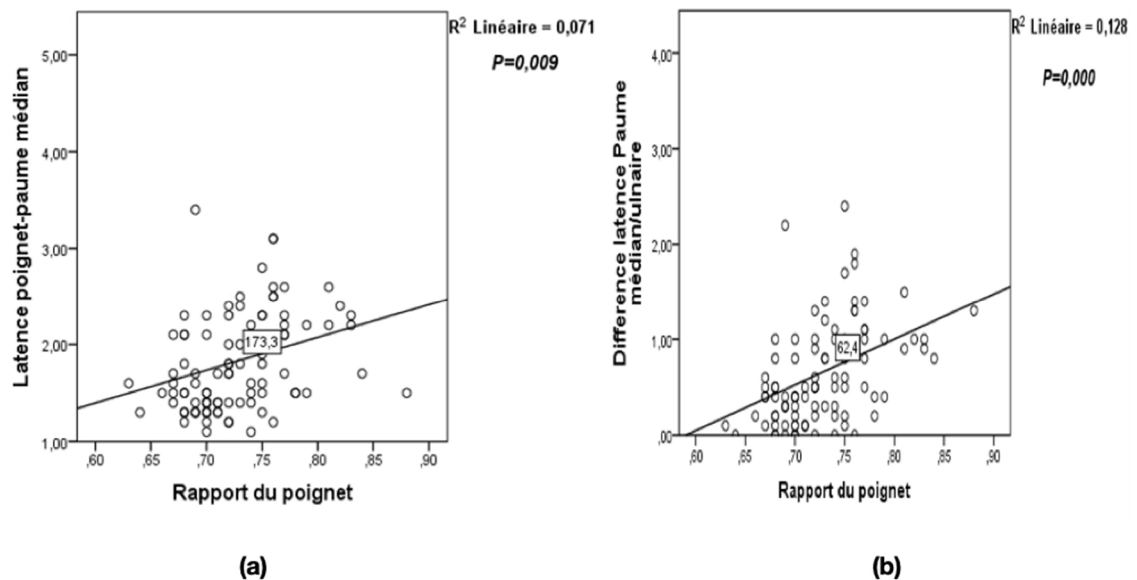


Figure 64 : Corrélations RP et latences sensibles à la paume

(a) avec le potentiel médian à la paume, (b) avec la différence médian ulnaire à la paume

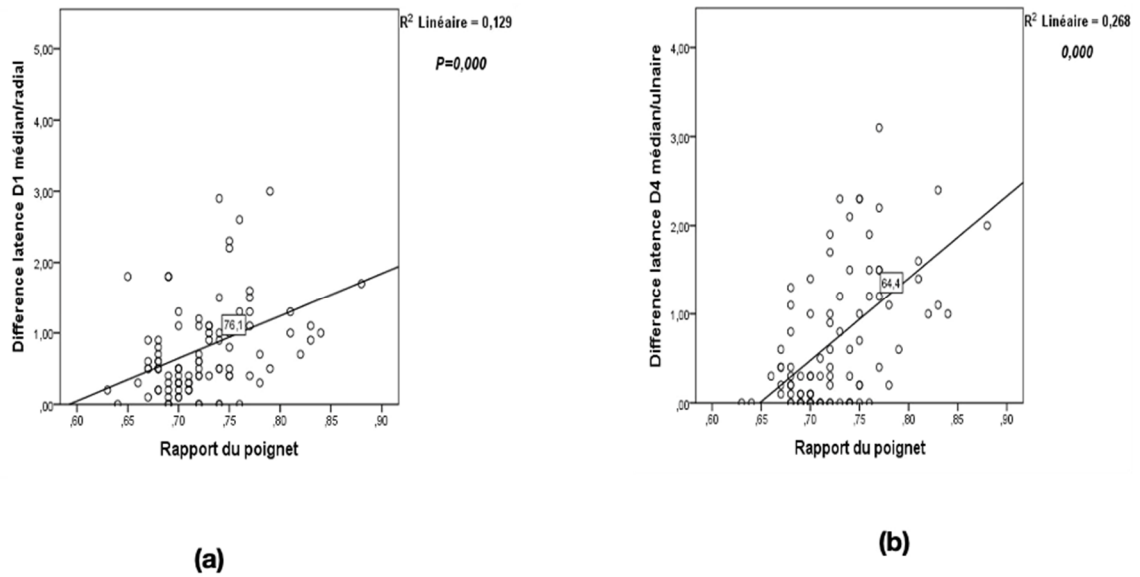


Figure 65 : Corrélations entre le RP et les tests comparatifs : (a) au D1 et (b) au D4

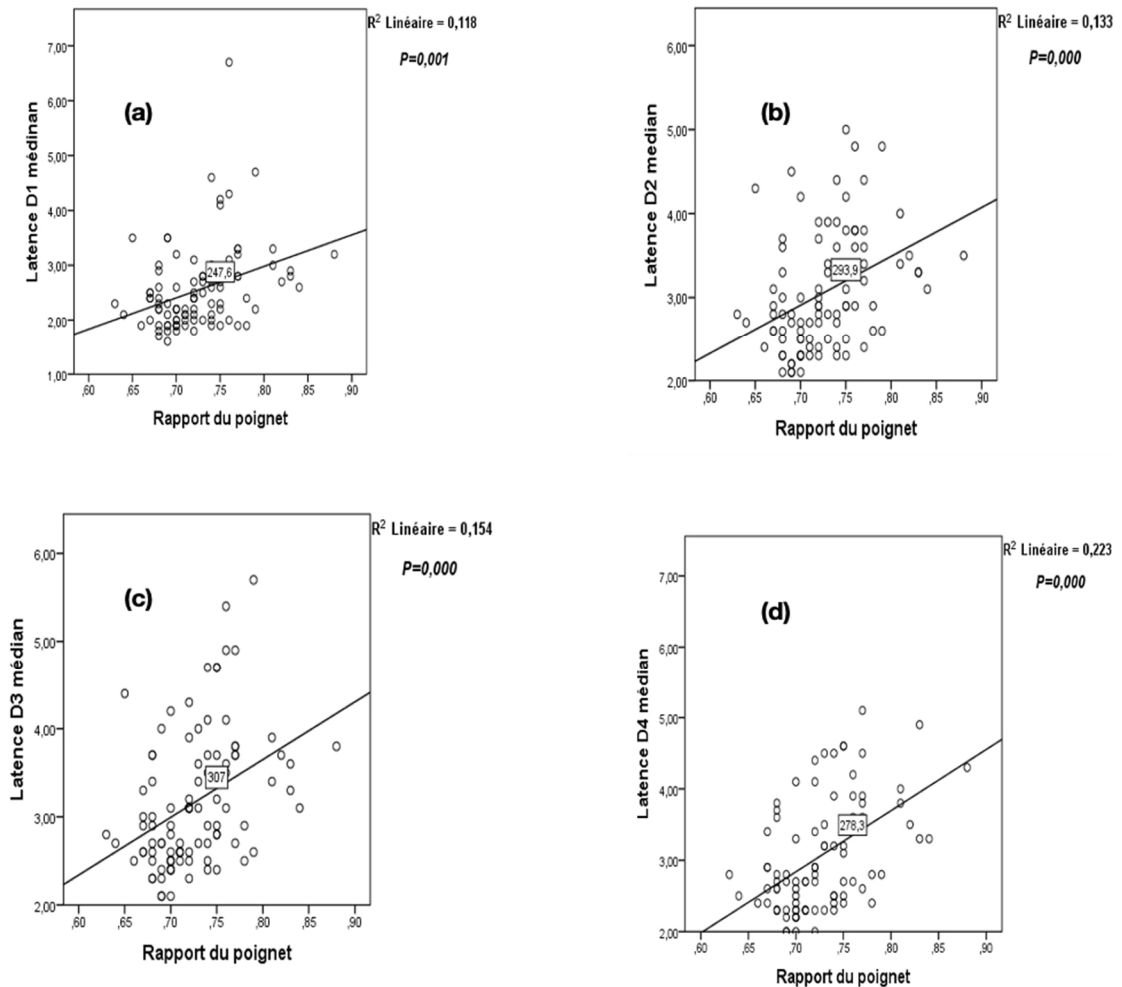


Figure 66 : Corrélations entre le RP et les latences des potentiels sensitifs du NM
(a) avec la latence D1, (b) avec la latence D2, (c) avec la latence D3, et (d) celle de D4

Les résultats des corrélations entre le RP et les latences sensibles sont les suivants :

- RP/latence du potentiel mixte paume-poignet médian : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,009**.
- RP/différence de latence PP médian ulnaire : **P=0,000**.
- RP/latence du potentiel sensitif du médian au D1: la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,001**.
- RP/différence de latence des potentiels sensitif médian-radial : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.
- RP/ latence du potentiel sensitif médian au D2 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.
- RP/ latence du potentiel sensitif médian au D3 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.
- RP/latence du potentiel sensitif médian au D4: la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.
- RP/différence des latences des potentiels médian-ulnaire au D4 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**

9.5.2.7.1.2 Corrélations rapport du poignet/VCS du nerf médian

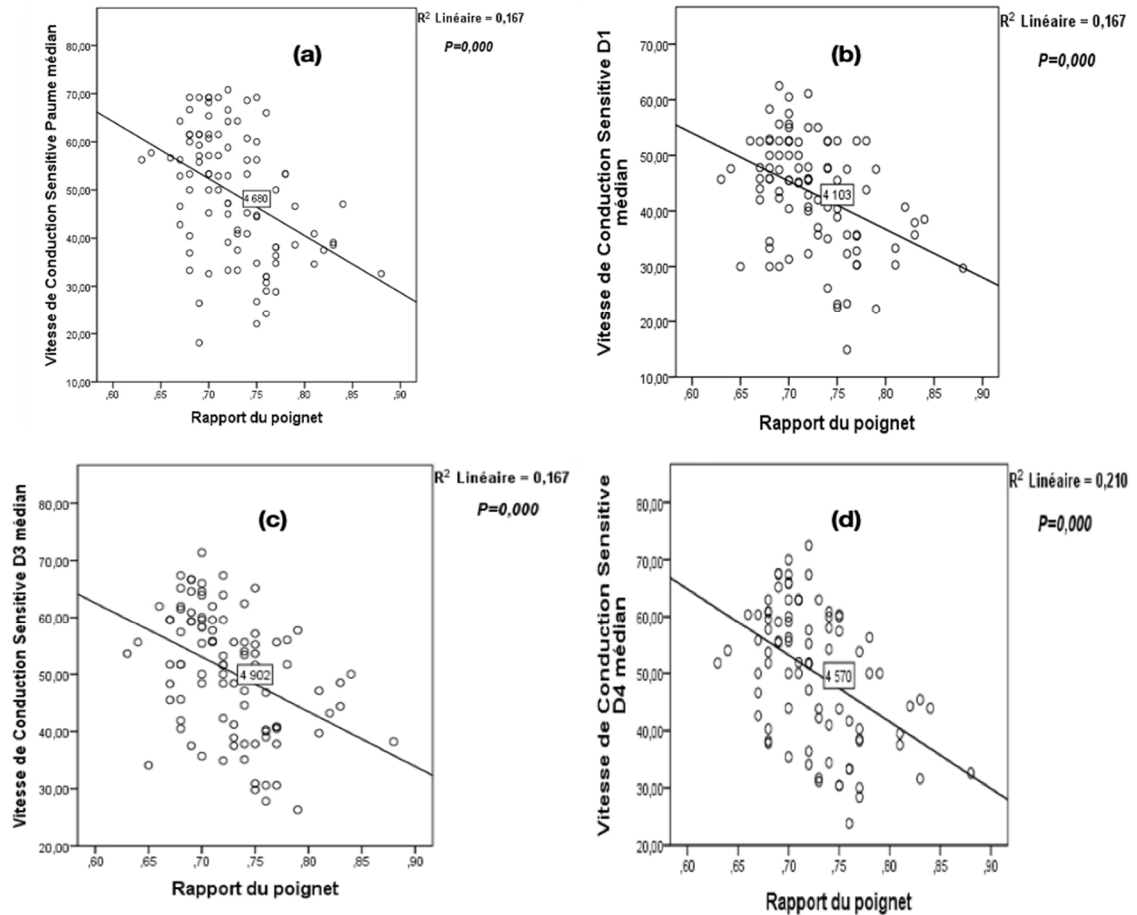


Figure 67 : Corrélations entre le RP et les VCS du nerf médian: (a) au D1, (b) au D2, (c) au D3 et (d) au D4

Les résultats des corrélations entre le RP et les VCS du NM sont les suivants :

- RP/VCS du potentiel mixte paume-poignet médian : la corrélation était significative avec une valeur de **$P=0,000$** .
- RP/ VCS du potentiel sensitif médian au D1 : la corrélation était significative avec une valeur de **$P=0,000$** .
- RP/ VCS du potentiel sensitif médian au D2 : la corrélation était statistiquement non significative avec une valeur de **$P>0,05$** .
- RP/ VCS du potentiel sensitif médian au D3 : la corrélation était significative avec une valeur de **$P=0,000$** .

- RP/ VCS du potentiel sensitif médian au D4 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.

9.5.2.7.1.3 *Corrélations Rapport du poignet/amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian*

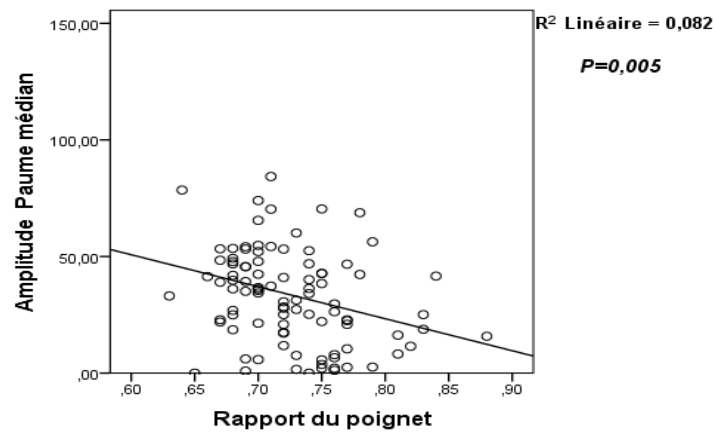


Figure 68 : Corrélation entre le RP et l'amplitude du potentiel sensitif paume-poignet du nerf médian

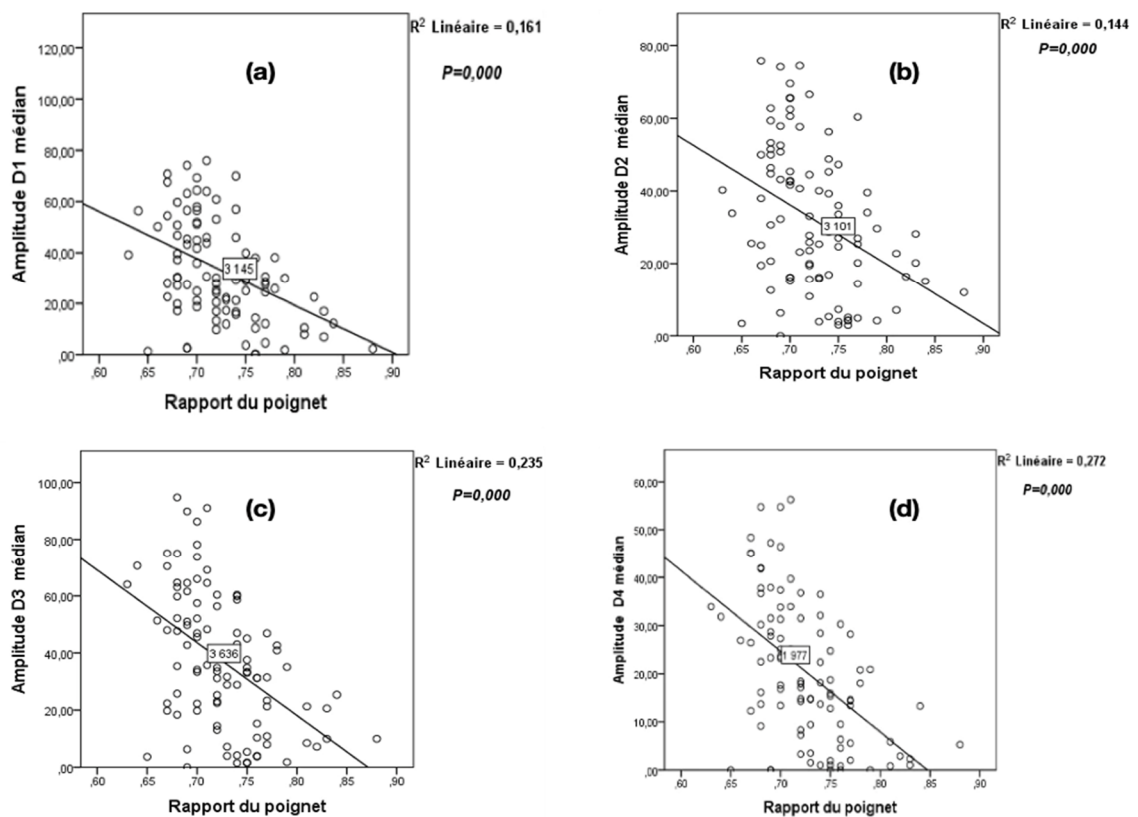


Figure 69 : *Corrélations entre le RP et les amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian :(a) au D1, (b) au D2, (c) au D3, (d) au D4*

Les résultats des corrélations entre le RP et les amplitudes des potentiels sensitifs du NM sont les suivants :

- RP/amplitude du potentiel mixte médian au paume : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,005**.
- RP/amplitude du potentiel sensitif médian au D1: la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.
- RP/amplitude du potentiel sensitif médian au D2 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.
- RP/amplitude du potentiel sensitif médian au D3 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.
- RP/amplitude du potentiel sensitif médian au D4 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,000**.

9.5.2.7.2 Corrélations des résultats des paramètres sensitifs avec la circonférence du poignet

9.5.2.7.2.1 *Corrélations entre circonférence du poignet et latences des réponses sensitives*

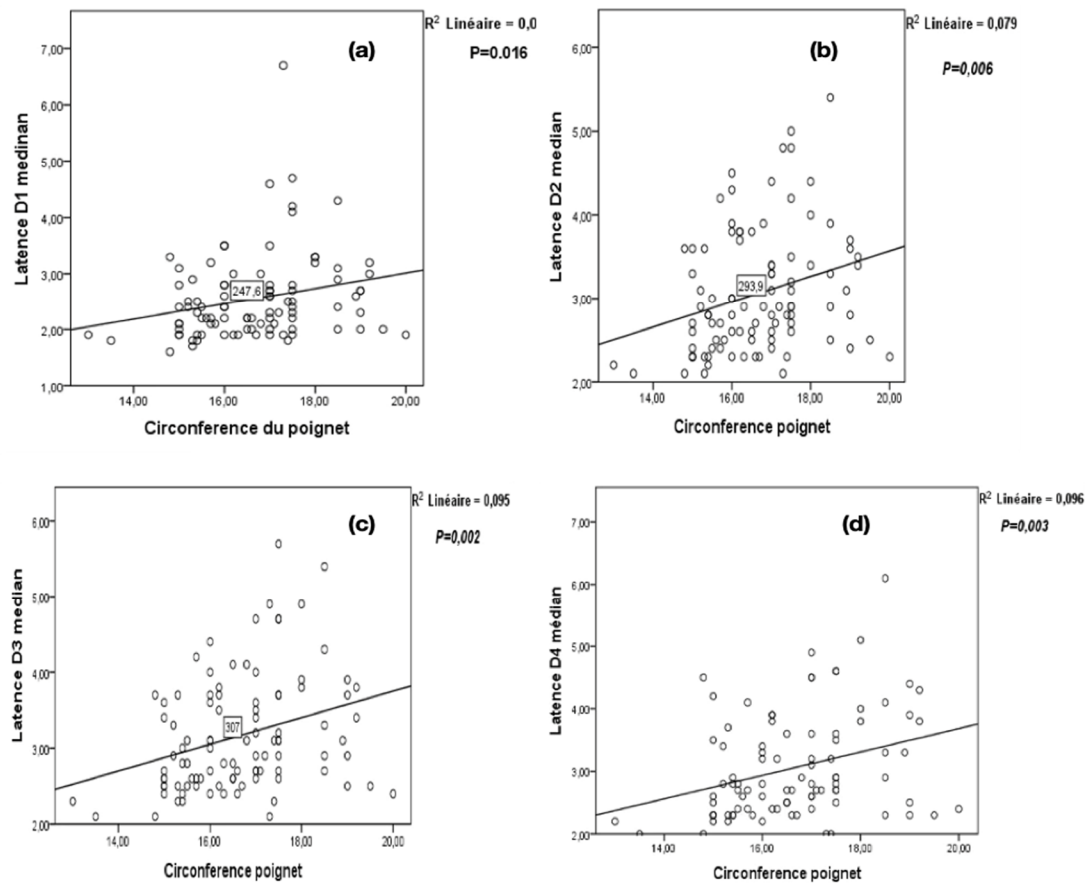


Figure 70 : Corrélations entre la CP et les latences des potentiels sensitifs du NM ,(a) au D1,(b) au D2, (c) au D3,(d) et au D4

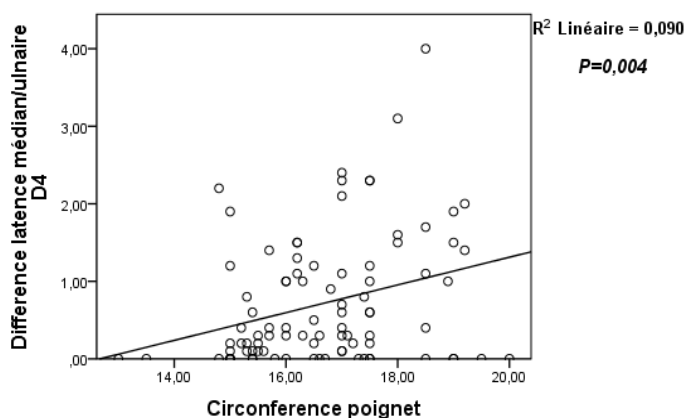


Figure 71 : corrélations entre la CP et les résultats des tests comparatifs : (a) aux paumes, (b) au D1 et (c) au D4

Les résultats des corrélations entre la CP et les latences des potentiels sensitifs du NM sont les suivants :

- CP/latence du potentiel mixte paume-poignet médian : la corrélation était statistiquement non significative avec une valeur de **P>0,05**.
- CP/différence latence médian-ulnaire à la paume: la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,025**.
- CP/latence du potentiel sensitif médian au D1 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,016**.
- CP/différence de latence des potentiels sensitifs médian-radial au pouce : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,021**.
- CP/latence du potentiel sensitif médian au D2 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,006**.
- CP/latence du potentiel sensitif médian au D3 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,002**.
- CP/latence du potentiel sensitif médian au D4 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,003**.
- CP/différence des latences des potentiels médian-ulnaire au D4 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,004**.

9.5.2.7.2.2 Corrélations entre circonférence du poignet et VCS du nerf médian

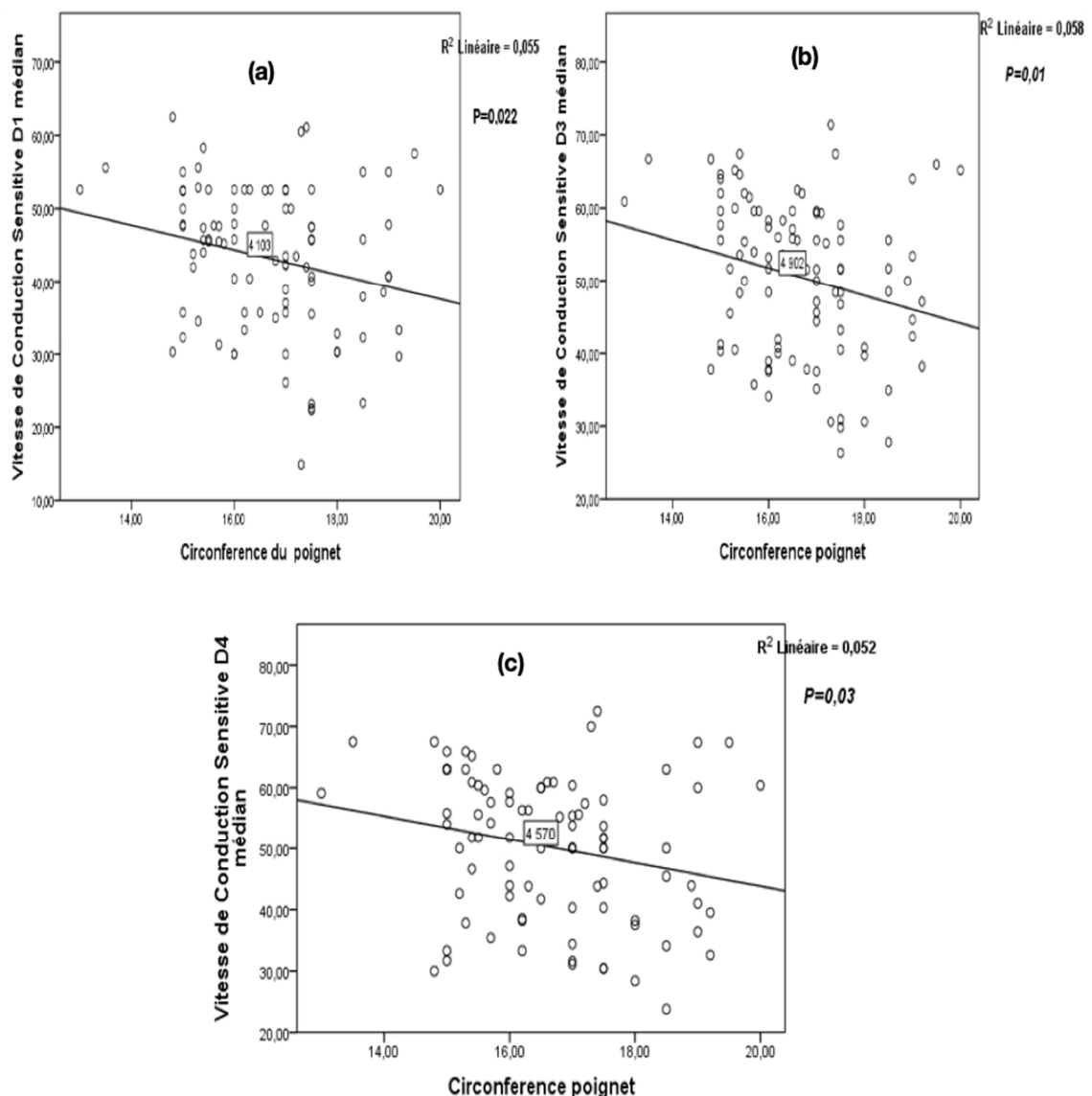


Figure 72 : Corrélations entre la CP et les VCS du NM aux doigts:(a) au D1, (b) au D3 et (c) au D4

Les résultats des corrélations entre la CP et les VCS du NM sont les suivants :

- CP/ VCS du potentiel sensitif médian au D1 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,022**.
- Les corrélation CP/VCS des potentiels poignet-paume et médian au D2 : n'étaient pas significatives avec des valeurs de **P>0,05**.
- CP/ VCS du potentiel sensitif médian au D3 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,018**.

- CP/ VCS du potentiel sensitif médian au D4 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,030**.
- CP/amplitude du potentiel sensitif médian au D3 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,001**.
- CP/amplitude du potentiel sensitif médian au D4 : la corrélation était significative avec une valeur de **P=0,008**.

9.5.2.7.2.3 *Corrélations entre circonférence du poignet et amplitudes des potentiels sensitifs du nerf médian*

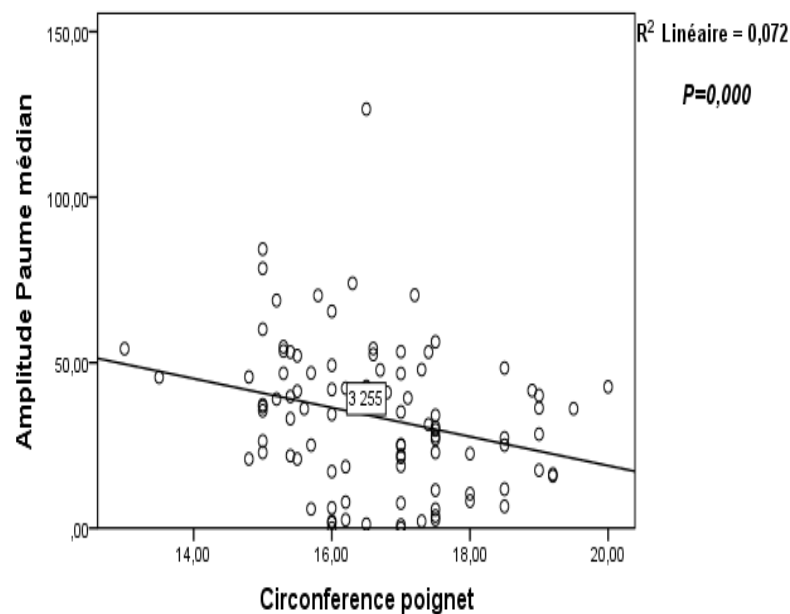


Figure 73 : corrélation entre la CP et l'amplitude du potentiel sensitif poignet-paume médian

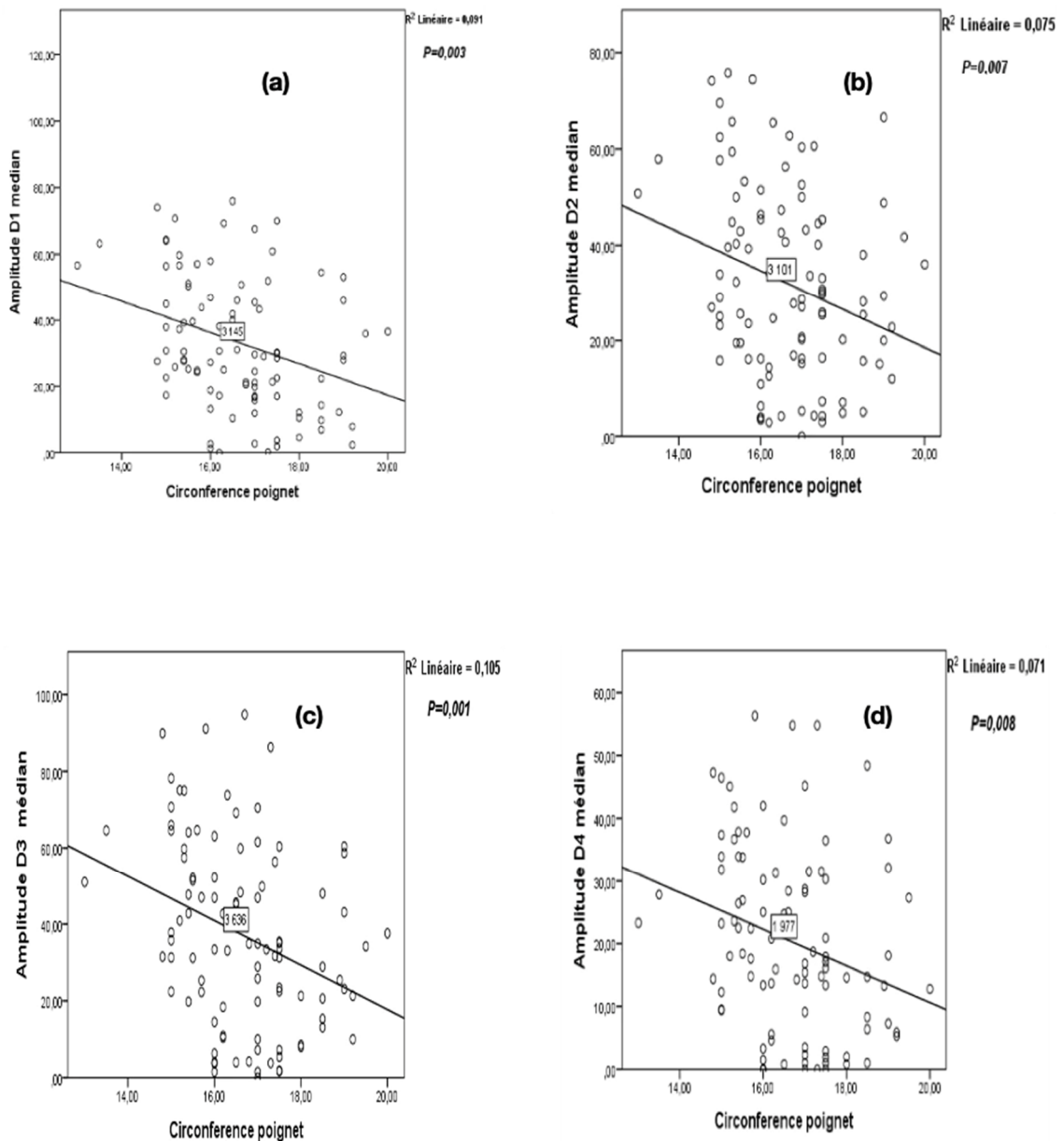


Figure 74 : Corrélations entre la CP et les amplitudes des potentiels sensitifs du NM : (a) au D1, (b) au D2, (c) au D3, et (d) au D4

Les résultats des corrélations entre la CP et les amplitudes des potentiels sensitifs du NM sont les suivants :

- CP/amplitude poignet-paume médian : la corrélation était significative avec une valeur de $P=0,000$.
- CP/amplitude D1 : la corrélation était significative avec une valeur de $P=0,003$.
- CP/amplitude D2 : la corrélation était significative avec une valeur de $P=0,007$.
- CP/amplitude D3 : la corrélation était significative avec une valeur de $P=0,001$.
- CP/amplitude D4 : la corrélation était significative avec une valeur de $P=0,008$.

Tableau 73 : Récapitulatif des corrélations entre les paramètres sensitifs et les paramètres morphométriques du poignet

	Rapport du poignet (P)	Circonférence du poignet (P)
Latence PP médian	0,009	>0,05
VCS PP médian	0,000	>0,05
Amplitude PP médian	0,005	0,000
Latence DI médian	0,001	0,016
VCS DI médian	0,000	0,022
Amplitude DI median	0,000	0,003
Latence DII	0,000	0,006
VCS DII	>0,05	>0,05
Amplitude DII	0,000	0,007
Latence DIII	0,000	0,002
VCS DIII	0,000	0,018
Amplitude DIII	0,000	0,001
Latence DIV médian	0,000	0,003
VCS DIV médian	0,000	0,030
Amplitude DIV médian	0,000	0,008
Différence latence PP médian/ulnaire	0,000	0,025
Différence latence DIV médian/ulnaire	0,000	0,004
Différence latence DI médian /radial	0,000	0,021

9.5.2.7.2.4 *Moyennes et dispersions des valeurs du RP et de la CP selon les scores ENMG*

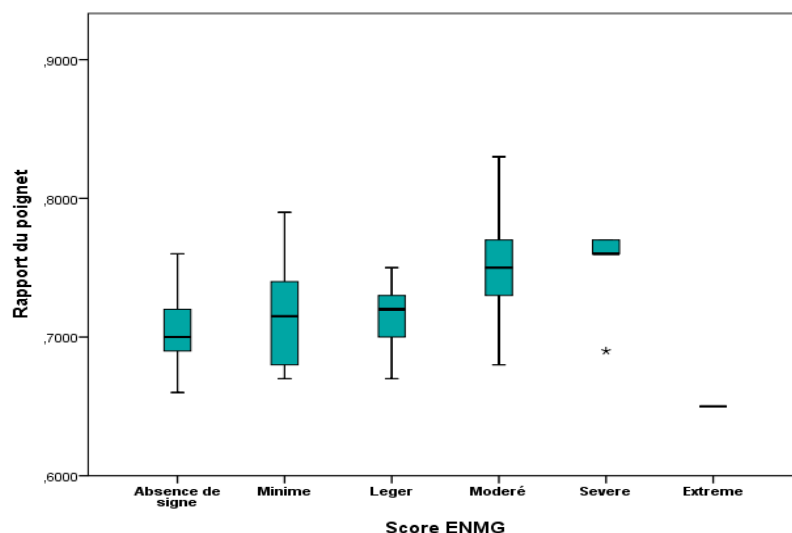


Figure 75 : Valeurs du RP selon le score de gravité ENMG

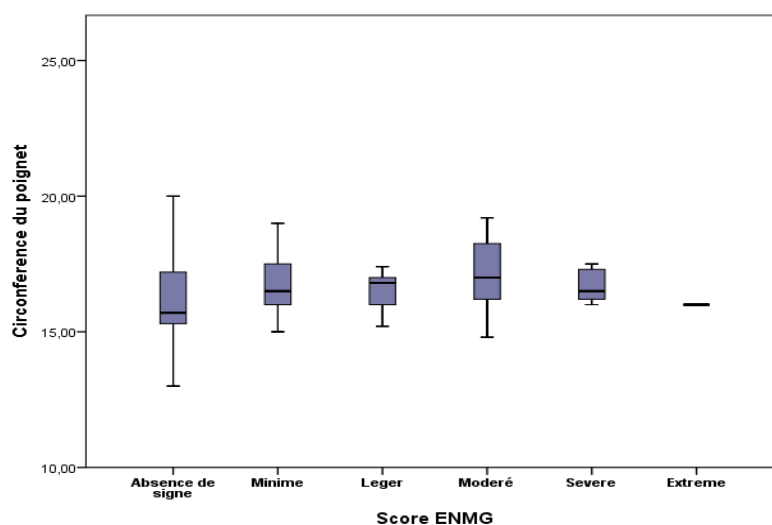


Figure 76 : Valeurs de la CP selon les scores ENMG

Nous avons noté une association statistique très significative entre les scores ENMG des patientes et les valeurs du RP et de la CP correspondantes à chaque score avec des valeurs de P inférieures à **0,001**.

10 DISCUSSION

10.1 Méthodologie

Le SCC est la plus fréquente des neuropathies canalaire [1-3]. La prédominance féminine est nette entre 0,7 et 9,2% contre 0,4 à 2,1% chez l'homme [4, 5].

L'augmentation de la pression endocanaire est à l'origine d'une démyélinisation avec ralentissement des conductions nerveuses transcanalaires voir apparition de véritables blocs de conduction à ce niveau. Si la compression est sévère, durable et non traitée, une dégénérescence axonale secondaire peut s'installer avec toutes ses conséquences néfastes sur la qualité de vie de la patiente.

La grossesse constitue une des plus fréquentes situations physiologiques associées au SCC avec une prévalence pouvant atteindre 23% [2, 15, 16].

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été avancées et dont on peut citer : l'œdème, la redistribution des fluides au cours de la grossesse, notamment lors du dernier trimestre, certaines modifications hormonales, la multiparité, l'âge maternel et les ténosynovites [7, 8].

Les résultats des études sur la prévalence du SCC de la grossesse sont très variables compte tenu des différentes méthodes d'évaluation utilisées. En effet, peu d'études ont eu recours aux techniques électrophysiologiques (ENMG) pour la confirmation du diagnostic et dont les principales ont été citées dans l'étude multicentrique du groupe italien pour l'étude des neuropathies canalaire [2].

Table 1. Articles concerning incidence of carpal tunnel syndrome (CTS) during pregnancy

Author	Prospective / Retrospective	Sample (number / feature)	Diagnostic criteria	Incidence	Notes	Bias	Level of evidence
Melvin et al. ¹⁶	Prospective	Two groups: one useful for incidence assessment: 58 unselected women from obstetrics clinic	Clinical and electrophysiological (standard sensory and motor nerve conduction studies)	Clinical PRCTS 31%; neurophysiological PRCTS 7%	Authors also studied another group of CTS pregnant women (not useful for incidence assessment)	Possibly selection	II
Padua et al. ³	Prospective	76 women in their 8th to 9th month of pregnancy	Patient-oriented, clinical and electrophysiological (standard sensory and motor nerve conduction studies plus more sensitive, segmentary-comparative tests)	Clinical PRCTS 62%; neurophysiological PRCTS 43%	Large portion of the sample was then followed up in subsequent studies	Hyperestimation of CTS due to the adoption of the most sensitive neurophysiological test for the diagnosis and disease-specific patient-oriented outcome measure	II
Bahrami et al. ²²	Prospective	100 pregnant women	Clinical and electrophysiological (standard sensory and motor nerve conduction studies)	Neurophysiological PRCTS 17%	Severity of the disease was reported	Possibly selection	II
Shaafi et al. ¹⁹	Prospective	90 pregnant women	Clinical and electrophysiological (standard sensory and motor nerve conduction studies plus more sensitive, segmentary-comparative tests)	Clinically PRCTS 50%; neurophysiological PRCTS in 16.6%	30 women of each trimester were recruited	Possibly selection	II
Mondelli et al. ¹⁷	Prospective	259 consecutive pregnant women	Patient-oriented, clinical and electrophysiological (standard sensory and motor nerve conduction studies plus more sensitive, segmentary-comparative tests)	Neurophysiological PRCTS: 17.4%	Study comparing features between CTS during pregnancy and idiopathic CTS	Possibly selection	II

De nombreuses études se sont contentées d'utiliser des questionnaires cliniques dédiés au SCC seuls ou associés aux résultats des tests cliniques de provocation.

Dans notre pays nous ne disposons jusqu'à présent pas de données scientifiques publiées concernant la prévalence du SCC de la grossesse.

Nous avons mené cette étude dans le but d'éclairer cette question par des réponses basées sur des données cliniques et ENMG afin d'établir un profil épidémiologique et électrophysiologique de cette affection au niveau de l'est algérien .

Il s'agit d'une étude épidémiologique, monocentrique, prospective, observationnelle, à visée descriptive.

La méthode d'échantillonnage est étendue aux patientes gestantes (primigestes ou multigestes, primipares ou multipares) présentant une symptomatologie clinique évoquant un SCC quel que soit l'âge de la grossesse.

Le mode de recrutement était initialement étendu aussi bien aux patientes hospitalisées que celles suivies en ambulatoire, cependant, en raison de l'absence au niveau

hospitalier d'une consultation dédiée aux pathologies nerveuses périphériques (dont les neuropathies canalaire) nous nous sommes limités aux patientes suivies en consultation ambulatoire dans le secteur privé.

C'est une étude prospective ayant regroupé des patientes recrutées entre décembre 2021 et février 2024.

L'information recueillie a concerné essentiellement la fréquence du SCC de la grossesse dans la population étudiée et l'analyse des aspects électrophysiologiques objectivés à l'ENMG.

Toutes les malades présentant ou ayant déjà présenté une pathologie locale (atteinte tronculaire, pléxuelle ou radiculaire...) ou générale (diabète, hypothyroïdie, atteinte neurogène périphérique diffuse...) pouvant altérer les conductions nerveuses au niveau des membres supérieurs n'ont pas été incluses dans notre étude.

Bien qu'ayant sans doute eu un impact négatif sur la taille de l'échantillon, nous avons adopté ces critères de sélection dans le but de ne considérer que les SCC associés à la grossesse et d'écarter toute autre condition pouvant avoir un impact supplémentaire sur la maladie.

Les patientes retenues dans notre étude étaient au nombre de 49, toutes ont consenti à participer à l'étude.

Dès l'accueil des patientes, les étapes suivantes ont été systématiquement suivies :

- Un interrogatoire minutieux concernant l'histoire de la maladie, la date de début des symptômes, le côté symptomatique, les antécédents pathologiques, a été réalisé.
- Les données sociodémographiques et anthropométriques ont été soigneusement recueillies.
- Les questionnaires cliniques ont été remplis par les malades seules ou aidées par le médecin neurophysiologiste en cas de besoin.
- Un examen clinique détaillé a été effectué incluant les signes physiques et les tests de provocation au niveau des deux membres supérieurs de façon systématique.

- Au terme de ces étapes préliminaires, un examen ENMG a été réalisé après mise en condition et préparation des patientes.

Chez les 49 patientes retenues dans l'étude, 98 membres supérieurs ont été explorés; ce chiffre est dû au caractère monocentrique de ce travail et pourrait constituer une des limites de l'étude en réduisant la puissance statistique des résultats.

10.2 Déroulement de l'étude et problèmes rencontrés

Notre étude pratique a été initialement programmée pour une période d'une année.

Le début de la période de recrutement des malades a coïncidé avec la survenue de la pandémie de la COVID 19 qui s'est répercutée au début négativement sur le démarrage du travail et qui par la suite a sérieusement entravé la progression du travail qui s'est retrouvé par la force des choses étalé sur plus de deux ans.

Par ailleurs des difficultés de recrutement des malades ont été rencontrés malgré de travail de sensibilisation réalisé auprès de nos collègues gynécologues aussi bien du secteur public que privé.

Nous avons totalisé un nombre de 52 malades dont 03 ont été exclues car n'avaient pas une symptomatologies évocatrice d'un SCC, les 49 malades restantes répondant aux critères d'inclusion ont été retenues dans l'étude.

Toutes les étapes du protocole établi (depuis le recueil des données sociodémographiques jusqu'à la réalisation de l'examen ENMG) ont été consenties et bien tolérées par toutes les patientes.

10.3 Caractéristiques de la population étudiée

10.3.1 L'âge

Notre étude a été réalisée sur 49 patientes âgées entre 22 et 43 ans, la moyenne d'âge été de 33,3 ans.

Dans notre série, 89,7% des patientes étaient âgées entre 26 et 40 ans, 4,1% entre 20-25 ans et 6,1% entre 41-45 ans .

La tranche d'âge la plus représentée était celle entre 31-35 ans représentant 40,8% de l'effectif total.

Dans une étude multicentrique, Padua et al ont étudié 76 patientes entre le huitième et le neuvième mois de grossesse, l'âge variait entre 20 et 41 ans avec une moyenne d'âge de 31,3 ans [15].

Dans la série de P. Seror, l'âge moyen était de 34 ans avec des extrêmes entre 27 et 42 ans [22].

Dans l'étude Prospective de Mondelli et al portant sur 45 patientes, l'âge moyen était de 32 ans [30] et dans l'étude rétrospective de K A. Stolp-Shmit portant sur 50 patientes, la moyenne d'âge était de 30,5 ans.

Malgré que la taille de notre échantillon semble de prime abord relativement réduite, elle se rapproche de celle des grandes séries publiées sur le sujet notamment celles de Padua et al, de Seror et de Mondelli et al.

La tranche d'âge dominante concorde avec celles des données déjà citées de la littérature, par ailleurs notre échantillon est mieux stratifié par rapport à celui de certaines études notamment celle de Padua et al car il inclut les trois trimestres de grossesse.

10.3.2 Parité et nombre de grossesses

Dans notre série, 71,4% des malades symptomatiques étaient entre primipares et multipares avec un nombre d'enfants de 1 à 4, alors que les 28,6% restantes étaient des primigestes.

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la parité ou le nombre de grossesses antérieures et les résultats ENMG des patientes avec une valeur de $P > 0,05$.

Dans l'étude multicentrique de Padua et al en 2001 [15] (basée sur des arguments cliniques et ENMG) les auteurs n'ont pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre la présence ou non de grossesses antérieures et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG.

Des résultats similaires ont été notés dans l'étude de Oliveira et al en 2019 [120], basée sur des arguments cliniques et échographiques et dont la valeur de P était $> 0,05$ (0,2).

Dans une étude récente de Ş Buturak et al en 2024 [243] basée sur des arguments cliniques et électrophysiologiques, les auteurs n'ont pas trouvé de corrélation entre la parité ou le nombre de grossesses antérieures et les résultats ENMG, les auteurs ont incriminé des phénomènes de démyélinisation transitoires du nerf médian dues à l'œdème, le gain pondéral et les modifications métaboliques observées au cours de la grossesse.

Ces perturbations sont transitoires et régressives après chaque accouchement bien entendu en l'absence d'une dégénérescence axonale pouvant être irréversible [243].

Par ailleurs, plusieurs études récentes ont discuté le rôle de la multiparité comme facteur de risque prédictif de la survenue d'un SCC au cours de la grossesse :

Dans l'étude de C Wright et al les auteurs ont trouvé un rôle prédictif de survenue d'un SCC chez les femmes ayant plus de deux grossesses antérieures avec une valeur de P de 0,003 [244].

Les auteurs ont même discuté le rôle que pourrait jouer une neurohormone : la relaxine sécrétée par l'utérus et le corps jaune au cours de la grossesse, cette hormone entraîne une vasodilatation avec des réactions inflammatoires du ligament transverse du carpe à l'origine de la compression du nerf médian au CC.

Le nombre de grossesses augmenterait les taux de relaxine sécrétée et par conséquent multiplierait le risque de survenue d'un SCC [244].

Toutefois les résultats de ces études restent nuancés et manquent de précision car ces dernières se sont basées sur des arguments purement cliniques dont l'interrogatoire, les scores cliniques et les tests de provocation et la compression du NM n'a pas été confirmée par des explorations ENMG ni par des examens échographiques.

10.3.3 Age de la grossesse et date de début des symptômes

Dans notre étude 49% des patientes explorées étaient au deuxième trimestre, 44,9% au troisième trimestre et seulement 6,1% étaient au premier trimestre.

En d'autre terme 93,9% des malades étaient entre le deuxième et troisième trimestre, ce qui ne devrait pas faire discuter la stratification de l'échantillon parce que nous savons qu'il est largement admis dans la littérature que le SCC est plus fréquent au

troisième trimestre . En effet dans l'étude de Padua et al les malades étaient explorées entre le huitième et neuvième mois [15].

Parmi les malades de notre série, le début réel des symptômes était dans 85,7% des cas à partir du deuxième trimestre (44,9% au deuxième trimestre et 40,8% au troisième trimestre) alors que 14,3% des malades présentaient des symptômes au premier trimestre. Ces résultats confirment que même avec le décalage entre la date réelle de début des symptômes et la date de la consultation ENMG, les proportions sont restées approximativement les mêmes avec une grande majorité des symptômes apparaissant à partir du deuxième trimestre.

Ces résultats se rapprochent de ceux de la littérature qui indiquent que les symptômes surviennent à partir du sixième mois dans la majorité des cas [22, 33].

10.3.4 Symptomatologie en fonction de la main dominante

Dans notre étude le début de la symptomatologie était initialement unilatéral dans 81,6% des cas (49% à droite et 32,7% à gauche) et bilatéral chez 18,4% des malades.

La main dominante était symptomatique dans 73,3% des cas (53,3% seule et 20% avec la main non dominante) chez les droitiers et dans 100% des cas chez les gauchères. Ces différences de proportions entre les patientes droitiers et gauchères rejoignent les résultats d'Oliveira et al sur le rôle de la gaucherie comme facteur de risque supplémentaire de survenue d'un SCC chez la femme enceinte [23, 120].

En effet selon les auteurs une forte association était trouvée entre la dominance droite et la survenue d'un SCC (OR=5), mais une association plus forte était observée chez les malades gauchères (OR=13).

Les résultats de notre série se rapprochent de ceux de la littérature, ainsi dans l'étude de Zambelis et al, la survenue d'un SCC à droite était multipliée par 5 chez les droitiers, et le risque d'avoir un SCC à gauche était multipliée par 13 chez les gauchers [245].

Il existe dans notre série une association statistiquement significative entre la main dominante et le premier côté symptomatique avec une valeur de **P=0,016**.

Au moment de la consultation ENMG, la symptomatologie était bilatérale dans 73,5% des cas ce qui prouve que 55,1% des atteintes initialement unilatérales se sont

bilatéralisées au cours de l'évolution de la grossesse. Ceci est un constat qui nous semble intéressant à souligner : dans notre série, le SCC était initialement unilatéral dans 18,4% des cas mais s'est bilatéralisé dans 73,5% des cas avant le terme.

Il est généralement admis que le SCC de la grossesse est en majorité bilatéral dans 70% à 82% des cas [33] mais sa bilatéralisation secondaire reste peu mentionnée dans la littérature.

En effet, en plus de considérer la dominance comme facteur de risque de survenue d'un SCC (du fait de sa plus grande sollicitation et des conséquences mécaniques qui fragilisent le NM dans le CC), la bilatéralisation de l'atteinte au cours de la grossesse dans la majorité des cas laisse à penser que d'autres facteurs de risque supplémentaires dus à la grossesse -et qui restent à déterminer- pourraient également intervenir.

La symptomatologie clinique du SCC est évocatrice dans sa forme commune idiopathique (à type d'acroparesthésies et/ou de douleurs à recrudescence nocturne intéressant le territoire du nerf

Nous avons utilisé le QB comme principal outil de quantification en intensité et dans le temps des principales manifestations cliniques à savoir la composante douloureuse et les paresthésies.

10.3.5 Symptomatologie clinique évaluée par le score de Boston

Comme déjà mentionné, le QB comprend deux volets :

- Le score de la sévérité des symptômes (SSS) : à 11 items évaluant la fréquence et l'intensité des signes fonctionnels nocturnes et diurnes et leur retentissement sur le sommeil.
- Le score du statut fonctionnel : à 08 items évaluant le retentissement de la maladie sur les tâches de la vie quotidiennes de la patiente.

L'ensemble des questions sont formulées dans une échelle de Likert à 05 points.

Dans notre étude la moyenne du SSS était de $2,5 \pm 0,7$ et celle du SSF était de $1,8 \pm 0,7$.

Nous avons noté une relation statistiquement significative entre les moyennes du SSS et les scores ENMG des malades avec une valeur de $P=0,001$ et la même relation a été noté entre le SSF et les scores ENMG avec une valeur de $P=0,000$.

Dans leur étude multicentrique portant sur 76 patientes, Pazzaglia et al ont noté un SSS moyen de 2,1 et un SSF moyen de 1,6 [32].

Dans l'étude de Meems et al bien que basée uniquement sur les résultats du QB et dont la taille de l'échantillon était de 219 malades présentant une symptomatologie évoquant un SCC, le SSS était de $1,8 \pm 0,7$ et celui du SSF était à $1,4 \pm 0,6$

Dans l'étude prospective de Mondelli et al portant sur 45 malades, le SSS était de $2,56 \pm 0,9$ et celui du SSF était de $1,86 \pm 0,8$. Les résultats de cette étude se rapprochent des nôtres tant sur la taille de l'échantillon que sur les chiffres des scores observés.

Il est généralement admis dans la littérature que la symptomatologie du SCC de la grossesse est moins sévère que dans la population générale, ce constat a été d'ailleurs signalé dans l'étude de Padua et al par comparaison des scores du QB à une population témoin [15].

Le même résultat a été observé par l'étude de Mondelli et al, en effet, dans une population témoins le SSS était de $2,95 \pm 0,8$ (contre $2,56 \pm 0,9$) et celui du SSF était de $2,17 \pm 0,8$ (contre $1,86 \pm 0,8$).

Nous avons constaté le même résultat en comparant les scores moyens du QB de l'étude présente à ceux d'une cohorte personnelle non publiée comportant 98 patients et dont le SSS était de 2,68.

Ces données pourraient expliquer du moins en partie la sous-estimation des symptômes par les femmes enceintes et par conséquent par leurs médecins traitants.

Cette sous estimation des symptômes ne serait -sans doute pas- sans impact négatif sur la prise en charge immédiate et le suivi ultérieur de la maladie.

Deux types de plaintes sensibles ont dominé le tableau clinique à savoir la composante « paresthésie » à type de fourmillements, picotements et engourdissement, et la composante « douleur ».

10.3.5.1 Les paresthésies

Dans notre étude les paresthésies dans le territoire du nerf médian étaient rapportées par 100% des malades avec un score moyen de 3,55 la nuit contre 3,22 la journée.

L'intensité des paresthésies était dans 85,8% des cas entre modérées à très sévères la nuit et dans 81,6% des cas entre modérées à sévères le jour, ce qui traduit une nette prédominance en intensité des paresthésies nocturnes.

Dans l'étude de Padua et al 56% des patientes avaient des paresthésies [15] et dans celle de Seror les paresthésies étaient rapportées dans 100% des cas dont 85% étaient nocturnes [22].

10.3.5.2 La douleur

La douleur était présente dans 57,1% des cas la journée et dans 71,4% des cas la nuit. Une recrudescence nocturne des douleurs a été notée avec un score moyen de 2,67 contre 2,04 la journée.

La douleur était perçue comme modérée à sévère dans 40,8% des cas et entre modérée à très sévère dans 57,1% des cas.

Bien que moins importante en fréquence et en intensité comparativement aux paresthésies, la symptomatologie douloureuse est nettement supérieure à la moyenne du score. Ces résultats sont similaires à ceux de Seror mais s'éloignent de ceux de l'étude de Padua dans laquelle la notion de douleur était notée chez seulement 29% des malades.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude inclue uniquement des SCC de novo (ce qui n'est pas le cas dans l'étude de Padua) et que nos patientes face à une expérience douloureuse nouvelle avaient tendance à confondre paresthésies et douleurs voir même surévaluer le phénomène douloureux.

Notons par ailleurs que les scores maximums (5) obtenus ont concerné la symptomatologie nocturne à savoir : l'intensité des paresthésies et des douleurs la nuit ainsi que le nombre de réveils par paresthésies et douleurs nocturnes.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la recrudescence nocturne de la symptomatologie :

- La position couchée entraîne une redistribution des fluides au profit des membres supérieurs ce qui accentuerait la PEC et la souffrance du NM au poignet.
- La position du membre supérieur pendant le sommeil comme une flexion exagérée et prolongée du poignet, un appui exagéré et prolongé sur la face antérieure du poignet (où le NM est très exposé) pourraient comprimer davantage le NM.
- Des facteurs hormonaux tels que la sécrétion du cortisol pourraient aussi intervenir.

10.4 Résultats des tests de provocation

Le NM comprimé exprime une sensibilité à l'influence de certains facteurs extrinsèques tels qu'une augmentation de la PEC, une tension directe ou indirecte sur le nerf, une perturbation du flux vasculaire au niveau du membre ou une traction du tronc nerveux lui-même. Ces facteurs sont à la base de l'utilisation des manœuvres de provocation [246].

Dans notre étude le test de Tinel était positif dans 91,8% des cas et bilatéral dans 71,4% des cas, le test de Phalen était positif dans 85,7% des cas et bilatéral dans 59,2% des cas et enfin le test de compression était positif dans 81,6% et bilatéral dans 57,1% des cas.

En plus de la forte positivité du test de Tinel, les tests d'indépendance ont montré une relation statistiquement significative entre ce test et le côté symptomatique avec une valeur de **P=0,02**.

Une telle association n'a pas été observée pour les deux autres tests avec des valeurs de **P>0,05**.

Nous n'avons pas trouvé de relation statistique significative entre les trois tests de provocation utilisés et la main dominante avec des valeurs de $P>0,05$. Ce résultat peut s'expliquer par la bilatéralisation -déjà mentionnée- de la symptomatologie du SCC.

En effet, nous avons observé une relation statistique significative entre la première main symptomatique et la main dominante avec une valeur de $P=0,016$ et étant donnée la progression des symptômes à la main non dominante, nous n'avons pas retrouvé la même association au moment de l'examen ENMG.

Ces résultats montrent probablement qu'en plus de la sollicitation mécanique plus importante de la main dominante dans les différentes tâches quotidiennes, d'autres facteurs de risque supplémentaires pourraient intervenir pendant la grossesse.

Une association statistiquement significative a été notée entre les tests de provocation et les moyennes du score de la sévérité des symptômes du QB (SSS) avec une valeur de P de 0,02 pour le test de Tinel, de 0,01 pour le test de Phalen et de 0,03 pour le test de compression.

De même une association statistiquement significative a été observée entre les tests de provocation et les moyennes du score du statut fonctionnel du QB (SSF) avec une valeur de P de 0,01 pour le test de Tinel, de 0,01 pour le test de Phalen et de 0,03 pour le test de compression.

Des études dont celle de Mondelli et al ont été réalisées dans le but d'établir des corrélations entre les scores de gravité ENMG et les résultats des tests de provocation et selon les auteurs, aucun test utilisé n'a montré une valeur diagnostic supérieure significative [188].

Concernant les résultats ENMG, nous avons noté une relation statistique significative entre le test de compression et la présence ou non d'un SCC avec une valeur de P de 0,005.

Aucune relation significative n'a été notée avec les tests de Tinel et de Phalen avec des valeurs de P respectivement égales à 0,27 et 0,15.

Dans une étude de Almasi-Doghaee et al, le test de compression et celui de Tinel étaient plus corrélés aux SCC confirmés à l'ENMG que le test de Phalen [188].

On peut déjà remarquer que dans notre série le test de Tinel a montré une plus grande corrélations avec les données cliniques alors que le test de compression était plus corrélé aux résultats ENMG.

Les données de la littérature sont très contradictoires quant à la sensibilité et la spécificité de chaque test pris séparément, le tableau suivant nous donne un aperçu sur l'étendue des valeurs de sensibilité et de spécificité selon les différents auteurs [246] :

Tableau 74 : Variabilité des valeurs de sensibilité et de spécificité des principaux tests de provocation selon les études

Test	Sensitivity [%]	Specificity [%]
Phalen test	43-93	40-95
Reverse Phalen test	54-88	78-100
Durkan test	49-90	30-96
Tinel test	43-75	40-99
Tourniquet Gilliat	36-85	60-95
Tethered Median Stress Test	48-50	59-76
Phalen test + mCCT	80-82	90-99
Phalen test + tourniquet test	80-92	17-95

Dans une métaanalyse récente, les auteurs ont analysé les données de la littérature concernant la sensibilité et la spécificité des trois principaux tests de provocation utilisés dans le diagnostic du SCC et dont les résultats sont représentés dans les tableaux suivants [247] :

Tableau 75 : Valeurs de la sensibilité et la spécificité pour le test de compression de Durkan [191]

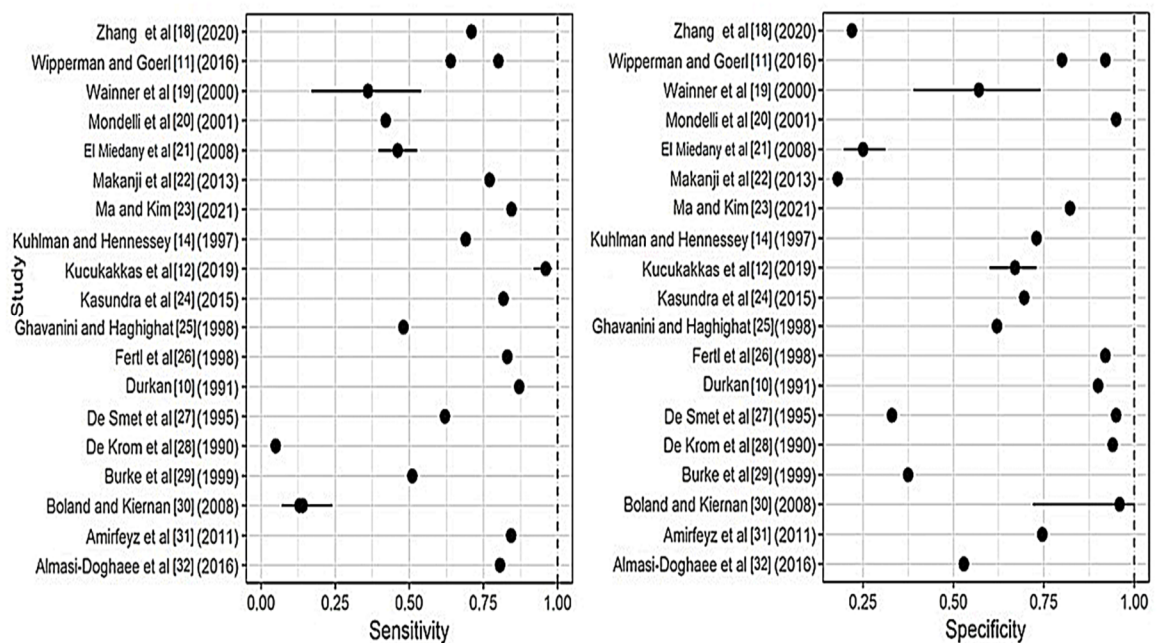


Tableau 76 : Valeurs de la sensibilité et la spécificité pour le test de Phalen [191]

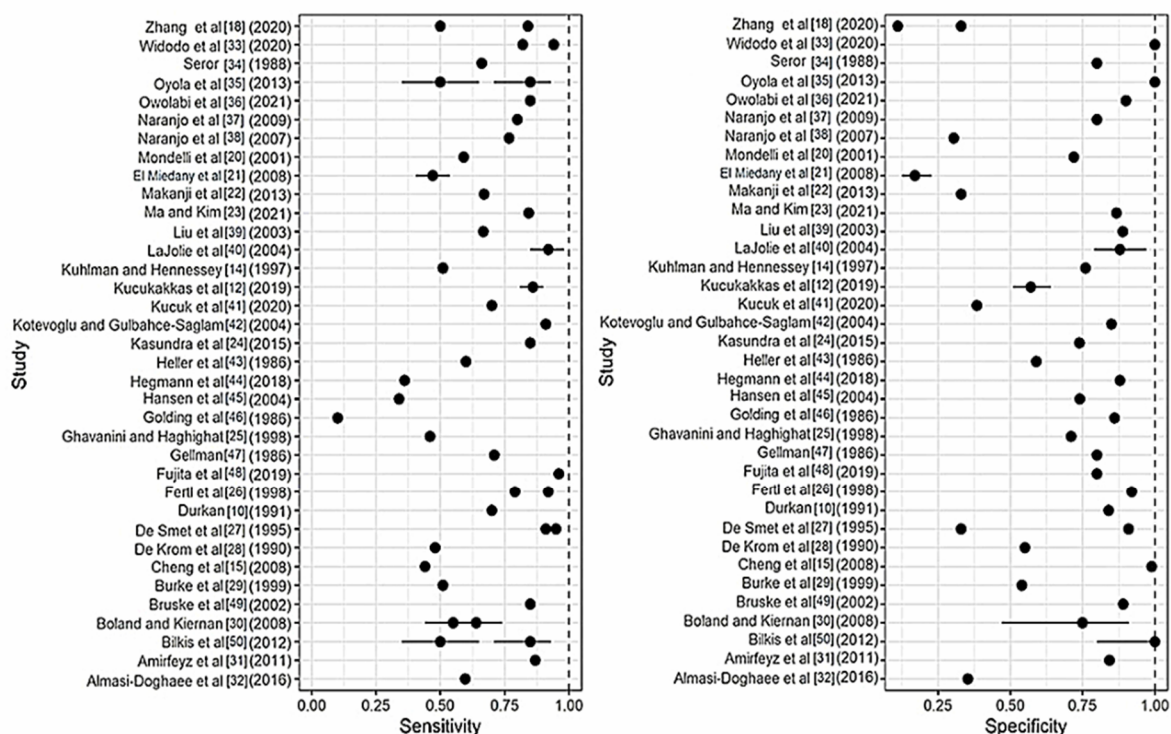
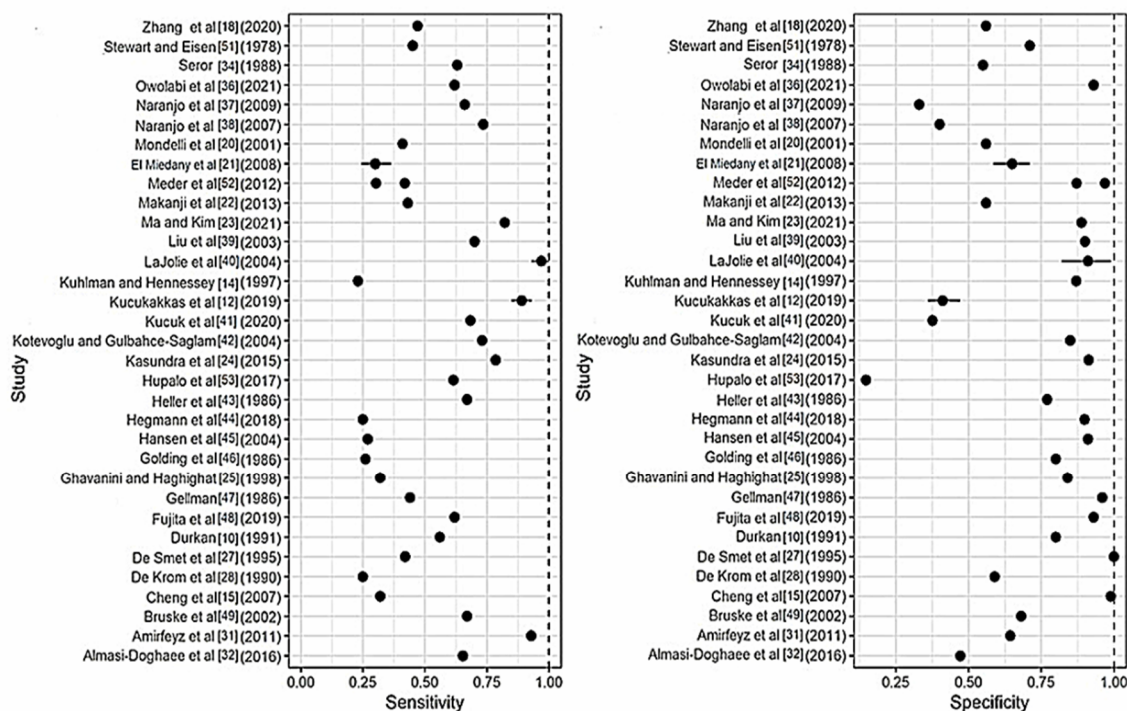


Tableau 77: Valeurs de la sensibilité et de la spécificité pour le test de Tinel [191]



Dans l'étude d'Oliveira et al portant sur 111 patientes au troisième trimestre, le test de Tinel était positif dans 39% des cas et celui de Phalen dans 43% [120].

Dans l'étude de Khosrawi réalisée sur 100 malades, les tests de Phalen et de Tinel étaient positifs dans 29% des cas [[248](#), [249](#)].

Dans l'étude de Sadegh et al, le test de Tinel été positif dans 74.6% des cas, celui de Phalen dans 50.2% des cas [[190](#)].

Etant donné cette grande disparité entre les résultats des différentes études, certains auteurs ont opté pour une complémentarité entre ces différents tests et ont préconisé l'utilisation de plusieurs tests à la fois chez le même patient afin d'augmenter leur rendement diagnostique [[117](#)].

10.5 Discussion des résultats ENMG

10.5.1 Méthodologie et limites

- Comme déjà mentionné et pour des raisons de comparabilité avec les résultats de la littérature, le protocole que nous avons suivi dans cette étude été inspiré des recommandations de l'AAEM.
- L'étude du membre supérieur controlatéral (en cas d'atteinte clinique unilatérale) a été systématiquement réalisée surtout pour des raisons d'étude comparative avec le côté malade (en cas d'anomalies très discrètes) et ensuite pour la détection d'éventuelles atteintes infracliniques.
- Certains tests diagnostiques n'ont pas été réalisés dans cette étude car n'ayant simplement pas prouvé leur supériorité par rapport au protocole suivi lequel est largement utilisé dans la littérature mondiale.
- L'EMG de détection à l'aiguille n'a été réalisée que dans les formes électroneurographiques classées sévères, en effet l'AAEM considère que la détection à l'aiguille en cas de normalité de l'amplitude du potentiel moteur au niveau thénarien reste une procédure optionnelle. Nous avons tant que possible évité aux patientes l'épreuve désagréable de l'aiguille EMG.
- Pour des raisons pratiques, nous avons utilisé la classification ENMG proposée par Padua et al, laquelle classe le SCC en six stades, de plus cette classification est largement utilisée dans les études sur le SCC de la grossesse.

- Concernant la question des normes des VCM et VCS utilisées et vu qu'on ne dispose pas de normes propres à notre laboratoire et qu'il n'existe pas de données nationales publiées sur les valeurs normatives des conductions nerveuses (motrices et sensitives) aux membres supérieurs, nous nous sommes basés sur des normes de la littérature.
- Les valeurs seuils des tests comparatifs utilisés notamment entre les latences des potentiels moteurs médian et ulnaire, entre les latences des potentiels sensitifs médian/ulnaire au D4 et à la paume ainsi que des potentiels sensitifs médian/radial au pouce ont été inspirées des données de la littérature [250].

Il faut savoir par ailleurs qu'il n'existe jusqu'à présent pas de consensus concernant ces valeurs seuils et dont le **tableau 5** dresse un récapitulatif [3, 93].

10.5.2 Fréquence globale du SCC dans la population étudiée

Dans notre série, nous avons exploré 98 membres supérieurs, et toutes les étapes du protocole ont été rigoureusement suivies chez toutes les patientes.

Pour les 93,9% des membres supérieurs explorés, on s'est limité à l'électroneuronographie de surface car les amplitudes des potentiels moteurs au niveau thenarien étaient normales.

Pour les 6,1% des membres restants (03 membres supérieurs droits et 03 membres supérieurs gauches) et dont l'électroneuronographie de surface a conclu à une atteinte sévère ou extrême, l'examen a été complété par un EMG de détection à l'aiguille à la recherche d'éventuels signes de dénervation au niveau du muscle court abducteur du pouce.

La fréquence électrophysiologique du SCC dans notre série était de 66,3% des mains explorés et 75,5% des patientes avaient un ENMG pathologique au niveau d'au moins un membre.

Chez plus de 2/3 de nos patientes symptomatiques explorées, l'ENMG a montré des signes de compression du NM au niveau du poignet.

Padua et al ont rapporté des résultats ENMG pathologiques chez 43% de l'ensemble des 60 femmes explorées au troisième trimestre (dont 42% à droite, 24% à gauche et dans 22% des cas l'atteinte était bilatérale). L'atteinte était minime dans 27% des cas, légère dans 17% et modérée dans 22% des cas [15].

Dans l'étude de Mondelli et al, 65% des 69 patientes explorées au troisième trimestre avaient un ENMG pathologique. L'atteinte était minime dans 35,6% des cas, légère dans 17,8%, modérée dans 35,6% et sévère à extrême dans 11% des cas [30].

Dans l'étude de Shaafi et al, sur les 45 patientes ayant subi une étude ENMG, 16,6% seulement des cas avaient une atteinte électrique [251]. Cette faible prévalence comparativement à celle de Padua, de Mondelli et de notre série peut s'expliquer par le fait que :

- l'échantillon incluait des malades du premier, deuxième et troisième trimestre ce qui pourrait expliquer la faible prévalence électrique comparativement à celles de Mondelli et de Padua dont les échantillons étaient exclusivement du troisième trimestre.
- le protocole ENMG suivi était moins complet que le nôtre : en effet les valeurs seuils utilisées étaient plus élevées et certaines études comparatives avec le nerf ulnaire et radial homolatéraux n'ont pas été réalisées ce qui a probablement réduit la sensibilité de l'examen.

10.5.3 Scores ENMG de gravité de l'atteinte

D'un point de vue général, parmi les patientes symptomatiques explorées :

- 33,7% avaient un ENMG sans anomalie,
- 66,3% avaient un ENMG pathologique dont :
 - 27,5 % avaient une atteinte sensitive pure.
 - 38,8% avaient une atteinte sensitivomotrice dont 32,7% étaient classées modérées, 5,1% classées sévères et 1% classées extrêmes.

Bien que nous ayons noté des formes sévères à très sévères (6,1% des ENMG pathologiques), nos résultats rejoignent ceux des données de la littérature qui

considèrent que le SCC de la grossesse est une présentation moins sévère que la forme idiopathique commune.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Mondelli et al et de Padua et al avec des formes minimales à modérées qui dominent les tableaux électriques.

Le même constat peut être fait dans l'étude multicentrique de Pazzaglia et al portant sur 24 ENMG réalisés sur 37 femmes symptomatiques au troisième trimestre de grossesse [32].

En effet les auteurs ont enregistré 22,9% de formes minimales, 14,2% de formes légères et 22,9% de formes modérées parmi les 60% d'ENMG pathologiques. Les auteurs n'ont d'ailleurs pas enregistré de formes sévères ou extrêmes.

Dans l'étude rétrospective réalisée par Stolp-Shmit et al portant sur 10873 patientes enceintes, 50 (0,34%) ont été diagnostiquées avec un SCC de la grossesse dont 50% des cas au troisième trimestre [121].

Dans l'étude de Oliveira et al réalisée au cours du troisième trimestre mais basée uniquement sur des arguments cliniques, une prévalence de 23,03% a été observée, les auteurs ont mentionné le rôle du diabète, de l'âge et de la gaucherie comme facteurs prédisposants [120].

Dans notre série, chez les 66% des ENMG positifs, 4,1% ont été enregistrés au premier trimestre de grossesse, 25,5% au deuxième trimestre et 37,8% au troisième trimestre. Les tests d'associations ont confirmé une relation statistiquement significative entre les résultats ENMG et le trimestre de grossesse avec une valeur de **P=0,003**.

Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature faisant du SCC l'apanage du dernier trimestre de grossesse.

Ces données sont compréhensibles si l'on admet que entre 20 et 30 SA, le gain pondéral est principalement attribué à une augmentation des réserves en masse grasse, alors qu'à partir de 30 SA c'est la redistribution des fluides avec l'augmentation du liquide extravasculaire qui serait responsable de la prise de poids [252]. Ces modifications physiologiques permettent d'expliquer, au moins en partie, la fréquence du SCC au cours de cette phase de la grossesse [86].

De plus nous avons noté une association statistiquement significative entre la gravité de l'atteinte ENMG (appréciée par le score électrophysiologique de Padua) et l'âge de la grossesse avec une valeur de **P=0,02**

En effet, dans notre série, le nombre de cas sévères augmentait avec l'âge de la grossesse partant de de zéro (0) cas au premier trimestre, deux cas (02) au deuxième trimestre et quatre (04) cas au troisième trimestre.

Dans l'étude de Khosrawi et al, chez les 19 patientes ayant subi une exploration ENMG, 5 patientes (26,3%) avaient une forme sévère et étaient toutes (100%) au troisième trimestre [122].

10.5.4 Corrélations entre les scores ENMG et les scores du QB

Depuis son introduction par Levine et al [181], le QB est devenu un outil clinique important et pratique permettant d'évaluer et de scorer les principaux symptômes du SCC et surtout de suivre le résultat post opératoire et le degrés de retentissement sur la qualité de vie des patients.

De nombreuses études sur le SCC de la grossesse se sont basées sur ce questionnaire (parfois associé aux tests cliniques de provocation) pour le diagnostic et le suivi post partum des malades. Peu d'études ont associé l'étude clinique à une exploration ENMG.

Dans notre étude nous avons trouvé une relation statistique significative entre les scores ENMG et les moyennes du SSS avec une valeur de $P=0,001$ et entre les scores ENMG et les moyennes du SSF avec une valeur de $P=0,000$.

Les résultats de la littérature sur les corrélations des données ENMG avec les scores du QB restent contradictoires.

Dans l'étude de Ortiz-Corredor et al, les auteurs ont conclu que les corrélations entre les paramètres ENMG et les symptômes cliniques étaient faibles, ils ont cependant observé grâce à des analyses factorielles que le domaine du QB concernant les paresthésies était plus corrélé aux paramètres ENMG ($p < 0.01$) que celui de la douleur et du statut fonctionnel ($P<0,05$) .

Les auteurs ont recommandé l'utilisation de ce domaine du QB dans l'appréciation de la gravité de l'atteinte et dans l'évaluation thérapeutique du SCC [253].

De fortes corrélation entre les paramètres ENMG et les scores du QB ont étaient rapportés dans l'étude de S. Izadi et al réalisée sur 100 patients avec des valeurs de $p < 0,001$ et aucune corrélation n'a été notée avec les tests de provocation (Tinel, Phalen et test de compression).

Les auteurs ont d'ailleurs préconisé (à défaut de pouvoir réaliser des examens neurophysiologiques) l'utilisation du QB comme moyen fiable d'évaluation de la sévérité de l'atteinte dans le SCC [190].

10.5.5 Impact du nombre de grossesses sur les résultats ENMG

Dans notre série l'association entre le nombre de grossesses antérieures et la présence ou non d'un SCC à l'ENMG était statistiquement non significative avec une valeur de $P > 0,05$.

Dans une étude rétrospective récente réalisée en 2024 par Ş Buturak et al sur des patientes âgées de plus de 18 ans ayant un SCC de la grossesse, les auteurs ont trouvé une corrélation négative entre les paramètres neurophysiologiques du NM et le nombre de grossesses antérieures, les paramètres analysés par les auteurs étaient limités aux amplitudes des potentiels moteurs et sensitifs [243].

Les auteurs ont montré qu'il existait un déclin des amplitudes au fur et à mesure que le nombre de grossesses augmentait.

Par contre dans cette étude, les auteurs ont noté que les latences et les vitesses de conduction sensibles ne montraient pas d'association significative avec le nombre de grossesses [243].

D'un point de vue physiologique ceci peut s'expliquer par le fait que les allongements des latences et les réductions des vitesses de conduction (reflets des phénomènes de démyélinisation segmentaires touchant le NM dans le CC) sont rapidement résolutifs après l'accouchement. En effet avec la disparition de l'œdème et des perturbations hormonales observés au cours de la grossesse, ces paramètres tendent à se rétablir après chaque accouchement.

Par contre les réductions des amplitudes des potentiels moteurs ou sensitifs qui sont habituellement le reflet d'une dégénérescence axonale sont généralement définitifs.

Dans notre série, aucune relation statistique significative n'a été observée entre le nombre de grossesses antérieures et le résultat ENMG global, ni avec les scores électrophysiologiques avec des valeurs de $P > 0,05$.

De même l'étude des corrélations avec les amplitudes des potentiels moteurs et sensitifs, des LDM et des VCS du NM a montré des valeurs de P toujours supérieures à 0,05.

Nous pouvons expliquer cette différence entre nos résultats et ceux de l'étude de Ş Buturak par le fait que notre étude prospective ne comporte que des patientes présentant des SCC De Novo et dont les NM n'ont pas subi d'agressions au cours des grossesses précédentes contrairement aux patientes de l'étude rétrospective de Ş Buturak et al.

10.5.6 Résultats ENMG en fonction des données anthropométriques

10.5.6.1 BMI et gain pondéral pendant la grossesse

De nombreuses données de la littérature ont confirmé le rôle de la surcharge pondérale comme facteur de risque de survenue d'un SCC aussi bien chez la femme que chez l'homme [254].

Au cours de la grossesse de nombreuses études dont celle de Meems et al ont démontré l'importance de la redistribution des fluides et l'œdème qui en résulte - notamment au cours du troisième trimestre- dans la survenue du SCC [86].

Les auteurs ont noté une relation statistique significative entre la rétention d'eau (reflétée par la valeur du BMI) et la survenue du SCC avec une valeur de $P < 0,001$.

Dans l'étude de Moghtaderi et al, les auteurs ont conclu que : le sexe féminin, un BMI élevé et une configuration particulière du poignet qu'ils ont appelé « square wrist » ou « poignet carré » constituent des facteurs de risque indépendants du SCC [171].

Selon les auteurs, les valeurs moyennes des BMI des femmes présentant un SCC étaient de 30.65 ± 5.86 alors que celles d'une population témoin sans SCC étaient de 23.72 ± 4.03 avec une valeur de $P < 0.001$ [171].

Cette relation a déjà été mentionnée dans l'étude de McLennan et al puis dans celle de Turgut et al, en effet, les auteurs ont noté une association significative entre les poids des mamans au moment de l'accouchement et la présence d'un SCC [[171](#), [255](#), [256](#)].

Dans l'étude de Oliveira et al, les résultats n'ont pas conclu à une telle association puisque la moyenne du gain pondéral chez les femmes ayant présenté un SCC de la grossesse (13 Kg) était très proche de celle des femmes n'ayant pas développé de SCC (12 Kg) [[120](#)].

Notons par ailleurs que dans l'étude d'Oliveira et al, les explorations ENMG n'ont pas été réalisées et les auteurs se sont basés uniquement sur des critères cliniques et échographiques pour séparer les deux groupes de patientes.

Les auteurs ont tenté d'expliquer ces résultats -qui semblent s'éloigner des données de la littérature- par le fait que le gain pondéral pendant les derniers mois de la grossesse n'est pas du entièrement à une rétention d'eau quand on sait qu'environ 35% de ce gain pondéral correspond au poids du fœtus, du placenta et du liquide amniotique [[120](#)].

Dans notre série nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le BMI des patientes et les scores ENMG avec une valeur de $P=0,004$, de même qu'une association significative avec les scores de sévérité ENMG et le gain pondéral (en Kg) avec une valeur de $P=0,002$.

Ces résultats confirment ceux déjà mentionnés de Moghtaderi, McLennan et Turgut.

Par contre la relation entre les scores ENMG et les BMI avant la grossesse était statistiquement non significative avec une valeur de $P>0,05$.

Ce résultat nous semble intéressant à souligner quand on sait que la moyenne des BMI avant la grossesse chez nos patientes était de $28,5 \pm 4,6$.

Ce chiffre indique un surpoids moyen dans la population étudiée et le fait qu'on n'a pas noté de relation significative entre les résultats ENMG et le BMI antérieur à la grossesse démontre le rôle que pourrait jouer la grossesse comme facteur de risque indépendant favorisant le développement du SCC.

10.5.6.2 Données morphométriques du poignet

Parmi les nombreux facteurs contribuant à la compression du nerf médian dans le CC, certaines caractéristiques morphométriques du poignet et de la main ont été étudiés comme des facteurs de risque indépendants.

Plusieurs études sur l'impact du BMI et de la configuration du poignet sur le SCC ont été réalisées et dont on peut citer celles de : Kouyoumdjian et al en 2000; Kouyoumdjian et al en 2002; Boz et al en 2004; Kamolz et al en 2004; Moghtaderi et al en 2005; Lim et al en 2008; Farmer and Davis en 2008; Sharifi-Mollayousefi et al en 2008; Chiotis et al en 2013; Hlebs et al en 2014 et Mondelli et al en 2015 [\[173\]](#).

Dans notre série, nous avons trouvé une association significative entre l'œdème de la main (objectivé cliniquement à l'inspection) et le résultat ENMG avec une valeur de **P=0,008**.

Par contre on n'a pas noté d'association significative entre le résultat ENMG et l'œdème prétilial avec une valeur de **P>0,05**.

Plutôt que de considérer une variable dichotomique difficilement mesurable qui est la présence ou non d'un œdème de la main, nous avons préféré utiliser des paramètres plus opérationnels permettant une quantification des caractéristiques morphométriques du poignet en nous basons sur les données de la littérature.

En plus de la circonférence du poignet -qui semble être un bon reflet de l'œdème pouvant toucher la main et le poignet-, nous avons calculé le « rapport du poignet » à partir des valeurs de la largeur et de l'épaisseur de ce dernier.

Ce rapport a été utilisé pour la première fois par Johnson et al en 1983 où les auteurs ont remarqué une augmentation des latences des potentiels sensitifs du nerf médian en parallèle avec l'augmentation de la valeur de ce rapport.

Les auteurs ont considéré qu'un rapport du poignet >0,7 pourrait constituer un facteur de risque prédisposant au SCC [\[257\]](#).

Dans l'étude de Chiotis et al réalisée sur 40 femmes présentant un SCC idiopathique, les auteurs ont noté une nette corrélation entre les paramètres ENMG, la configuration

externe du poignet (appréciée par le rapport du poignet) et la configuration interne du CC (appréciée par la mesure de la surface de section du NM à l'échographie).

Les auteurs ont conclu que devant une configuration particulière de la main et du poignet (main courte et large, poignet carré) le risque de développer un SCC était plus élevé et que cette configuration pourrait servir de marqueur prédictif de la survenue d'un SCC.

Nos résultats confirment les données de la littérature puisque d'un point de vue global, nous avons constaté une forte corrélation statistiques entre les scores ENMG et les rapports du poignet avec une valeur de $P<0,001$, et entre les scores ENMG et la circonférence du poignet avec une valeur de $P=0,006$.

D'un point de vue analytique, de fortes corrélations positives ou négatives ont été trouvées entre le RP et les différents paramètres ENMG du nerf médian d'une part et entre la CP et les mêmes paramètres d'autre part. Plus précisément, ces corrélations ont été notées pour les paramètres suivants :

- la LDM,
- les VCS poignet-doigts,
- les latences et les amplitudes des potentiels sensitifs poignet-doigts,
- les tests comparatifs au D4 et à la paume avec les potentiels sensitifs du nerf ulnaire homolatéral,
- les tests comparatifs au pouce avec le potentiel sensitif du nerf radial homolatéral.

Ces résultats sont résumés dans le *tableau 77*.

10.5.7 Formes électrophysiologiques avec présence de blocs de conduction

Il est établi que le ralentissement focal de la conduction transcanalaire du nerf médian est dû à des perturbations locales de la gaine de myéline à l'origine d'une démyélinisation paranodale déjà documentée par plusieurs auteurs (Ochoa et Marotte en 1973, Gilliat en 1980 et Brown en 1984). Gilliat (1980) a montré qu'une compression aigue du nerf médian entraîne des BC rapidement réversibles et si la compression est

sévère et durable une démyélinisation s'installe pouvant se compliquer d'une dégénérescence Wallerienne [258].

Partant des résultats de certaines études ayant observé la fréquence des blocs de conduction du NM au poignet dans les SCC de la grossesse, nous avons recherché l'existence de ces blocs.

En raison de contraintes techniques, les blocs moteurs n'ont pas été recherchés du fait de la difficulté à stimuler la branche motrice du NM sous le poignet et du risque de diffusion du courant de stimulation pouvant induire des amplitudes de potentiels moteurs faussement augmentées.

Nous nous sommes limités à rechercher des blocs sensitifs au niveau du D3 par stimulation du NM au poignet et à la paume.

Dans notre étude les blocs de conduction sensitifs étaient présents dans 25% des NM enregistrés et dans **38,3%** des SCC confirmés par l'ENMG.

La répartition des BC selon la gravité électrique était de :14,3% dans les formes minimales, 55,2% dans les formes modérées , 75% dans les formes sévères et 100% dans les formes classées extrêmes.

Ces résultats sont importants à souligner car ils montrent :

- d'une part que les formes avec BC augmentent en parallèle avec l'augmentation de la gravité du SCC, la corrélation est statistiquement significative avec une valeur de P du tests de Khi deux et du test exact de Fisher égale à **0,000**.
- d'autre part que les formes électriquement sévères sont majoritairement des formes avec BC dans notre série sont des formes ENMG sensitivomotrices classées sévères . Ces formes sont secondairement compliqués d'une dégénérescence axonale se traduisant à l'ENMG de détection à l'aiguille par des tracés neurogènes pauvres accélérés et une activité spontanée nette de repos.

Le passage vers de telles formes avec dégénérescences axonales peut théoriquement être évité quand on sait que les BC sont sensibles aux infiltrations locales de corticoïdes pouvant induire une levée de bloc rapide avec une nette amélioration de la symptomatologie clinique.

Ces résultats soulignent l'importance de réaliser le plus rapidement possible un examen ENMG devant l'installation rapide chez la femme enceinte d'une symptomatologie typique d'un SCC à la recherche de BC sévères. Si tel est le cas, une infiltration de corticoïde peut être proposée (en l'absence de contrindications) évitant le passage à une forme axonale souvent irréversible.

Nos résultats sont similaires à ceux de l'étude récente réalisée par P. Seror en 2023 sur 80 femmes enceintes et 50 en post partum. Parmi les femmes enceintes de cette étude, 26 ont bénéficié d'une étude ENMG au cours de la grossesse, le reste après l'accouchement. Dans son étude, l'auteur a noté l'importance des blocs de conduction à l'étude ENMG, ces BC ont favorablement répondu aux infiltrations de corticoïdes puisque chez 22 patientes des 24 infiltrées, l'auteur a noté une nette amélioration clinique et électrique avec disparition de tous les blocs moteurs et de la majorité des blocs sensitifs [34].

Partant du principe que les BC sont l'apanage des formes d'installation rapide, on peut avancer que le SCC survenant au cours de la grossesse est une présentation aigue ou subaigüe pouvant être responsable de formes cliniques et électrophysiologiques plus prononcées ce qui expliquerait la bonne réponse aux infiltrations endocanalaïres de corticoïdes .

Ce constat a été confirmé par notre étude qui a montré une nette augmentation des moyennes du score de la sévérité des symptômes (SSS) du QB avec $2,93 \pm 0,65$ dans les formes avec BC contre $2,37 \pm 0,67$ dans celles sans BC. De la même façon nous avons noté une augmentation des moyennes du score du statut fonctionnel (SSF) avec une moyenne de $2,25 \pm 0,86$ dans les formes avec BC contre $1,67 \pm 0,59$ dans celles sans BC.

La différence entre les valeurs des deux groupes été statistiquement significative avec une valeur de $P = 0,001$.

Nos patientes ayant présenté des formes avec BC sévères ont été orientées en consultation d'orthopédie.

A la lumière de ces résultats nous pouvons recommander devant tout installation aigue ou subaigüe d'une symptomatologie d'emblée sévère et évocatrice de SCC, la réalisation dans les plus brefs délais d'un ENMG.

Une infiltration de corticoïde peut être alors envisagée dans l'immédiat ou après accouchement après confirmation de BC sévères à l'ENMG permettant ainsi une levée de bloc avec amélioration clinique et électrique rapides et surtout d'éviter l'installation d'une perte axonale pouvant être irréversible.

Nous regrettons par ailleurs les malades perdues de vue et que nous n'avons pas pu contacter après accouchement pour un ENMG de contrôle afin d'évaluer l'évolution spontanée du SCC ou après éventuel traitement par infiltration locale.

10.5.8 Analyse des conductions proximales du nerf médian

De nombreuses études ont été réalisées dans le but d'évaluer l'état des conductions nerveuses proximales (survenant en amont du poignet) à la recherche d'altérations de la conduction poignet-coude et des latences des ondes F notamment dans les formes modérées à sévères de SCC dans sa forme idiopathique [213-215, 259].

Dans notre série nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre les scores ENMG et les VCM poignet coude ni avec les vitesses de conduction des potentiels mixtes du nerf médian avec des valeurs de $P > 0,05$.

Nous avons par contre trouvé des corrélations significatives entre les latences minimales des ondes F et les scores ENMG des patientes avec une valeur de **$P = 0,000$** .

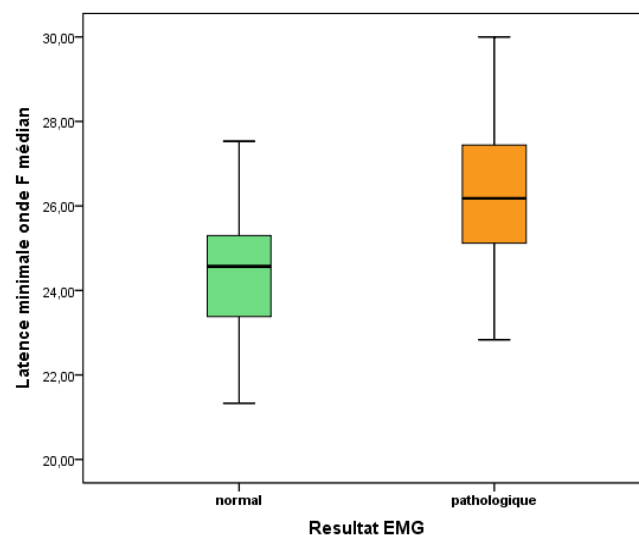


Figure 77 : Distribution des latences minimales des ondes F pour les ENMG normaux et pathologiques

Des corrélations statistiques significatives ont également été notées entre les latences minimales des ondes F du NM et les latences des potentiels sensitifs du même nerf notamment celles du potentiel de nerf poignet-paume et celles du potentiel sensitif au D2 avec des valeurs de P respectivement égales à **0,01** et **0,001**.

Par ailleurs nous n'avons pas noté de corrélation entre ces mêmes latences des potentiels sensitifs et les LDM du nerf médian avec des valeurs de $P > 0,05$.

L'existence de corrélations entre les latences minimales des F et les latences sensitives est tout à fait compréhensible dans les formes modérées à sévères du fait que l'atteinte porte aussi bien sur le versant moteur que sensitif. Par contre le fait de retrouver des résultats similaires dans les formes minimales (qui sont purement sensitives) reste pour le moins inattendu.

En effet dans le sous-groupe des vingt-deux (22) SCC scorés minimales (qui sont des formes sensitives très légères) des corrélations significatives entre les latences des ondes F et celles des potentiels sensitifs ont été retrouvées avec des valeurs de P égales à 0,01 pour le potentiel poignet-paume, 0,000 pour D1, 0,001 pour D2, 0,000 pour D3, et 0,000 pour D4.

Certains auteurs dont Mondelli et al et Joshi et al ont conclu que les latences minimales des F n'étaient pas aussi sensibles que d'autres paramètres tels que les LDM et les latences sensitives dans les groupes étudiés. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que ces études n'ont pas considéré les sous-groupes de SCC séparément (les formes légères pourraient en effet biaiser).

Dans l'étude récente de Fahrettin Ege et al, réalisée sur 177 volontaires dont 44 volontaires, 48 SCC idiopathiques classés légers, 46 SCC modérés et 35 SCC sévères, les auteurs ont observé une sensibilité des latences des F dans les formes modérées à sévères alors qu'elle n'était pas notée dans les formes sensitives légères. Les auteurs ont conclu que les latences des ondes F n'avaient pas d'intérêt dans les formes sensitives de SCC [259].

Contrairement aux autres études, nos résultats offrent une analyse détaillée des corrélations des latences sensitives avec celles des ondes F sans se limiter à une comparaison globale entre les différents groupes de SCC.

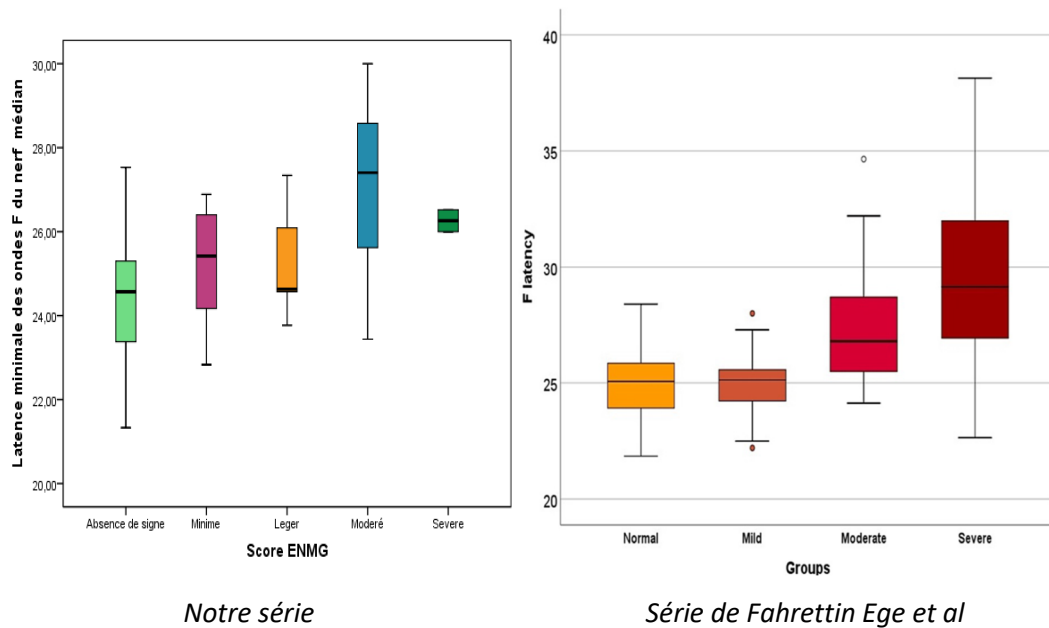


Figure 78 : Sensibilité des latences des ondes F dans les formes minimales de notre série par rapport à celle de Fahrettin Ege et al

Les résultats de notre série semblent intéressants à souligner car ils montrent qu'en dépit du caractère minime de l'atteinte du NM dans les formes discrètes de SCC, une légère tendance à l'allongement des latences des ondes F peut s'observer même avec des LDM dans les limites de la normale.

Sans prétendre avancer des explications physiopathologiques à ces observations, nous recommandons -comme Fahrettin Ege et al- la réalisation d'études plus détaillées sur la question.

Ainsi une taille plus représentative de l'échantillon incluant des témoins normaux, une répartition mieux stratifiée des différents groupes étudiés sont nécessaires.

En plus de la latence minimale, des analyses détaillées des autres paramètres des ondes F seraient nécessaires à savoir : la vitesse de conduction de la F, la latence moyenne, la latence maximale, l'amplitude de la F et l'étude de la persistance de la F.

10.5.9 Facteurs prédictifs de survenue d'un SCC

Dans le but d'évaluer le rôle que pourraient jouer certains paramètres cliniques comme facteurs prédictifs de survenue d'un SCC chez la femme enceinte, nous avons utilisé un modèle de régressions logistiques incluant la présence ou l'absence de SCC à l'ENMG,

pris comme variable dépendante expliquée, avec plusieurs variables indépendantes explicatives candidates.

Les variables indépendantes que nous avons estimé pertinentes dans notre étude étaient : l'âge de la grossesse, le BMI, le gain pondéral pendant la grossesse, l'œdème de la main, les moyennes du score de la sévérité des symptômes et du score du statut fonctionnel du QB, le test de compression de Durkan, la circonférence et le rapport du poignet comme paramètres morpho-métriques du poignet .

Dans le but de déterminer une valeur seuil optimale pour le RP et la CP, nous avons utilisé la courbe ROC (de l'anglais receiver operating characteristic, qui permet d'apprécier la performance d'un test et représentée graphiquement par une courbe sensibilité/spécificité) en discriminant la variable dépendante cible qui est la présence ou non d'un SCC à l'ENMG.

En discriminant la variable dépendante cible qui est la présence ou l'absence d'un SCC à l'ENMG nous avons obtenu les courbes ROC représentées dans la figure 79 :

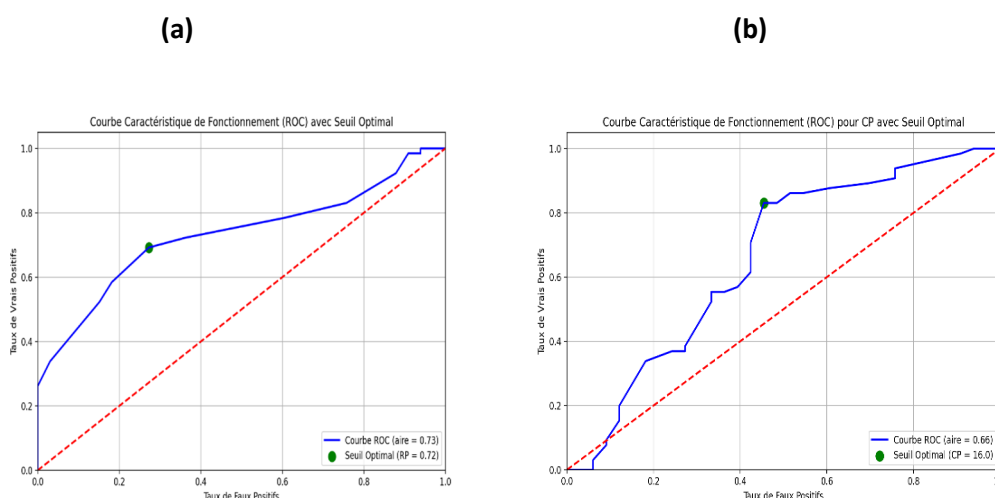


Figure 79 : Courbes ROC montrant les valeurs seuils du RP(a) et de la CP(b). Le seuil optimal correspond au point vert sur le graphique, indiquant où le modèle atteint le meilleur équilibre entre la sensibilité (taux de vrais positifs) et la spécificité (1 - taux de faux positifs).

Le seuil optimal pour le RP a été déterminé en utilisant la statistique de Youden qui maximise la différence entre le taux de vrais positifs et le taux des faux positifs. Cette valeur seuil de RP a été estimée à **0,72** ce qui signifie que toute valeur de RP supérieure ou égale à 0,72 correspond à un ENMG pathologique alors que des valeurs inférieures à 0,72 correspondent à un ENMG normal.

Pour la CP, le seuil optimal était estimé à **16,0 cm** ce qui signifie que toute valeur de la CP supérieure ou égale à 16 cm correspond à un ENMG pathologique et que les valeurs inférieures à 16 signifient un ENMG sans anomalie.

Les résultats de notre série rejoignent ceux des données publiées : en effet, selon Ozcakil et al, les patients ayant un **RP ≥ 0,69** ont 8,5 fois plus de chance de développer un SCC avec une sensibilité de 88,89% et une spécificité de 70,37%.

Les auteurs ont même considéré que le RP constitue un facteur de risque indépendant de développer un SCC [173].

Dans une méta analyse sur le rôle prédictif du « poignet carré » dans la survenue d'un SCC et ayant inclus 16 articles, les auteurs ont considéré qu'un **RP > 0,7** multipliait par trois le risque de SCC.

Selon les auteurs, un RP élevé implique un CC plus court et des mouvements de flexion et d'extension plus amples du poignet nécessitant des forces plus élevées pour réaliser une tâche donnée [178].

Les résultats issus du modèle global utilisé dans les régressions logistiques incluant les variables indépendantes considérées comme candidates, sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 78 : Modèle global de la régression logistique pour la détermination des facteurs prédictifs de survenue de SCC

Variable	Odds Ratio (OR)	p-value	Significatif
BMI	1.061	0.442	Non
Circonference du poignet	0.946	0.854	Non
Œdème de la main	1.524	0.514	Non
Gain pondéral	0.996	0.946	Non
Tinel	0.691	0.585	Non
Trimestre de grossesse	2.020	0.081	Oui
Score de la sévérité des symptômes	0.764	0.676	Non
Score du statut fonctionnel	3.324	0.049	oui
Rapport du poignet > 0.72	4.313	0.014	oui
Test de Compression	2.171	0.194	Non

Les résultats du modèle final retenu incluant les variables : trimestre de grossesse, SSF du QB et le RP (prises comme variables explicatives), sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 79 : Modèle final de la régression logistique

Variable	Odds Ratio (OR)	p-value	Significatif
Trimestre de grossesse	2.020	0.005	oui
Score du statut fonctionnel	3.324	0.01363	oui
RP (>0.72)	5.180	0.00241	oui

Nous pouvons retenir du *tableau 79* les éléments suivant :

- la variable $RP > 0,72$ montre un **OR=5,180** ($P=0,002$), ce qui signifie que les patientes dont le RP est supérieur à 0,72 ont 5,2 fois plus de risque d’avoir un ENMG pathologique (en faveur d’un SCC) que celles dont le RP est inférieur à 0,72. Ce résultat permet la validation du seuil de 0,72 déterminé par la statistique de Youden et confirme sa robustesse comme facteur prédictif majeur de survenue d’un SCC. L’intérêt du RP comme facteur de risque indépendant de SCC n’a pas été abordé de façon spécifique à la grossesse et ce, malgré les modifications potentielles de la morphologie de la main et du poignet du moins au cours des derniers mois de la grossesse. L’introduction de ce paramètre dans l’analyse des résultats de notre série et la validation du seuil du RP à 0,72 constituera, nous l’espérons, un élément supplémentaire précieux, opérationnel et facilement mesurable dans la recherche des facteurs prédictifs chez la femme enceinte. Nous considérons au terme de ces résultats qu’une surveillance accrue devrait être justifiée chez les patientes dont le RP dépasse cette valeur seuil.

- Le score du statut fonctionnel (SSF) du QB montre un **OR=3.324** ($P=0.01363$) ce qui signifie qu'une augmentation d'une unité du SSF multiplie par 3,3 le risque d'avoir un SCC confirmé par l'examen ENMG.
- L'âge de la grossesse avec un **OR=2,02** ($P=0,05$) signifiant que chaque fois que la grossesse avance d'un trimestre le risque d'avoir un SCC électriquement confirmé se voit doublé. Ce résultat suggère un effet temporel potentiel avec un risque accru en fin de grossesse.

De nombreuses études ont été réalisées dans le but de déterminer des facteurs de risque prédictifs de survenue d'un SCC aussi bien dans sa forme idiopathique classique que celle associée à la grossesse(102,248,263,264).

Dans l'étude de Padua et al (2001), les auteurs ont conclu aux résultats suivants :l'existence d'un œdème de la main, l'âge de la patiente, le gain pondéral pendant la grossesse, les grossesses antérieures, la tension artérielle diastolique ainsi que la notion de tabagisme constituent des facteurs de risques prédictifs de SCC de la grossesse [15].

Pour Charmaine Wright et al (2014) les éléments pouvant jouer un rôle prédictif étaient :un BMI élevé (supérieur à 30 Kg/m²), un gain pondéral élevé, la présence de plus de deux grossesses antérieures et un niveau d'instruction élevé [244].

Dans notre série, la multiparité n'a pas joué de rôle significatif comme facteur de risque, ceci est probablement dû au fait que nous avons inclus uniquement les SCC nouvellement déclarés et donc les grossesses antérieures n'ont probablement pas eu un effet de fragilisation progressive du NM.

Concernant le niveau d'instruction des patientes, le fait que 55,1 % de nos patientes avaient un niveau d'instruction élevé ne nous a pas permis de discuter le rôle éventuel de ce paramètre étant donné que les autres classes n'ont pas été suffisamment représentées.

Pour Oliveira et al (2019) le risque de développer un SCC de la grossesse augmentait avec l'âge (45% pour chaque année d'âge) ainsi que la dominance gauche avec un OR=13 contre un OR=5 pour les droitières [120].

Bien que toutes nos patientes gauchères ont développé un SCC gauche, le faible taux des patientes gauchères dans notre série ne nous a pas permis une généralisation des résultats.

Dans la série de Lia Dwi et al, le statut nutritionnel de la maman (OR=3,968), le statut professionnel (OR=5,024), la parité (OR=5,375) et l'existence d'antécédents médicaux (OR=3,467) constituaient les principaux facteurs de risque [260].

Dans la série de Tooba Sherazi et al (2020), les principaux facteurs de risque relevés étaient : la présence d'antécédents de SCC (OR=3,38), la présence d'un œdème de la main (OR=2,74), un BMI élevé (OR=1,26), le tabagisme (OR=1,18), le diabète (OR=1,16) ainsi que la présence d'une dysthyroïdie (OR=1,07). Ces résultats étaient similaires à ceux de Karpitskaya, Novak Ch, Mackinnon et al [261, 262].

Dans une étude de 2024 réalisée par S.Buturak et al sur 59 patientes, les auteurs ont noté le rôle de l'âge maternel et de l'âge de la maman au cours de la première grossesse, selon les auteurs, plus l'âge maternel et l'âge à la première grossesse étaient bas et plus le risque de développer un SCC était élevé [243].

La comparaison de ces données de la littérature au résultats de notre série illustre l'importance du choix de la population ainsi que des critères d'inclusion.

En effet, nous n'avons considéré que les SCC diagnostiqués De Novo (même chez des patientes multipares) et nos patientes n'avaient pas de pathologies associées telles que le diabète et hypothyroïdie, de plus, 67,3% de nos patientes étaient femmes au foyer. Tous ces éléments ont sans doute écarté tous les facteurs de risque supplémentaires mentionnés dans la littérature.

10.6 Limites de l'étude

Sans pour autant affecter la fiabilité de nos résultats, notre travail a comporté certaines limites qui sont :

- La taille de l'échantillon, en effet, notre série s'est vue limitée à un chiffre de 49 patientes .
- Les tranches d'âge ainsi que les trimestres de grossesses qui n'étaient pas uniformément représentées induisant un manque de stratification de notre série.
- Le manque de données morphologiques des poignets des malades, en effet une échographie du poignet aurait sans doute apporté de précieuses informations permettant d'enrichir notre discussion des résultats ENMG.
- La comparaison des résultats ENMG avec ceux d'un échantillon de SCC idiopathiques n'a pu être réalisée par manque de données dans les dossiers des malades, de telles études comparatives auraient -sans doute- permis d'enrichir certains points de la discussion .

CONCLUSION & PERSPECTIVES

11 CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Le SCC représente l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à la compression du nerf médian dans le conduit ostéofibreux qui constitue le canal carpien.

Le SCC est la plus fréquente des neuropathies canalaire dans le monde. Les causes sont multiples, la forme idiopathique reste de loin la plus fréquente et la grossesse représente la plus fréquente condition physiologique associée au SCC .

Souvent considérée comme une forme d'évolution bénigne devant régresser spontanément après l'accouchement, le SCC de la grossesse est souvent sous-estimé voire négligé par l'ensemble des praticiens concernés ce qui n'est sans doute pas sans conséquence sur la qualité de vie de la femme enceinte et encore plus de la future maman quand on sait que des études ont révélé que le SCC de la grossesse peut durer jusqu'à trois ans après l'accouchement.

C'est probablement pour ces raisons que le SCC de la grossesse reste une entité peu étudiée et que nous ne disposons pas jusqu'à ce jour dans notre pays de données épidémiologiques ou cliniques sur ce sujet encore moins sur son évolution naturelle après l'accouchement.

Nous espérons que la présente étude puisse contribuer à apporter d'avantage de données sur le sujet tout en apportant des réponses claires à certaines questions concernant les aspects cliniques et électrophysiologiques du SCC de la grossesse.

Contrairement à l'idée reçue sur le caractère bénin du SCC de la grossesse, notre étude a montré que tous les degrés de compression du nerf médian peuvent se voir allant des formes sensibles les plus minimales aux formes sensitivomotrices sévères voir extrêmes.

Bien que le début de la symptomatologie soit en majorité unilatéral intéressant principalement la main dominante, notre étude a révélé que le SCC de la grossesse se bilatéralise dans deux tiers des cas au cours de l'évolution de la grossesse. Ce résultat devrait sans doute susciter plus d'intérêt quant à la nécessité d'une prise en charge précoce et sérieuse de cette affection.

Dans notre série, le SCC a été observé dans les trois trimestres de grossesse avec cependant une prévalence électrique allant crescendo avec l'âge de la grossesse et l'ENMG a confirmé la compression du NM dans deux tiers des formes symptomatiques.

L'existence de formes cliniques à évolution aiguë, bilatérales et surtout électriquement sévères chez des femmes jeunes doit attirer l'attention du personnel soignant sur la nécessité d'une prise en charge rapide, sérieuse et adaptée devant toute symptomatologie évocatrice de SCC chez la femme enceinte afin d'éviter les conséquences délétères physiques et psychologiques sur la future maman et sur la qualité de l'allaitement.

Un intérêt particulier doit être apporté notamment aux formes avec blocs de conduction parfois sévères à l'ENMG qui doivent être diagnostiquées et prises en charge rapidement car des solutions thérapeutiques efficaces et non invasives existent.

Cette étude bien que modeste nous a montré l'intérêt d'une démarche conjointe d'abord clinique (débutant par une approche anamnestique et un examen physique soigneux incluant les manœuvres de provocation) et ensuite neurophysiologique dans l'évaluation diagnostic du SCC de la grossesse.

L'espoir est que ce travail puisse attirer l'attention du personnel soignant sur la nécessité d'un diagnostic précoce du SCC de la grossesse afin d'envisager des solutions thérapeutiques simples et non couteuses et d'éviter ainsi le passage à la chirurgie.

Dans cette optique, nous espérons que ce travail permettra d'ouvrir la porte à d'autres études incluant des échantillons plus larges, voir même des études multicentriques longitudinales permettant de suivre l'histoire naturelle du SCC de la grossesse et d'évaluer son impact sur les futures mamans.

Nous espérons que des méthodes de screening du SCC (telles que les questionnaires cliniques et les tests de provocation) soient introduites en consultation chez la femme enceinte -surtout dans les stades avancées de la grossesse- afin de dépister d'éventuels signes évocateurs; un examen ENMG peut alors être demandé dans les brefs délais afin d'étayer le diagnostic et d'adapter la prise en charge thérapeutique.

Recommandations

- Introduire les méthodes cliniques simples et efficaces de dépistage du SCC dans le suivi de la grossesse surtout à partir du deuxième trimestre.
- Former les médecins obstétriciens et les médecins généralistes au dépistage du syndrome du canal carpien par un apprentissage aux tests et manœuvres cliniques.
- Envisager rapidement un ENMG et à défaut une échographie du poignet en attendant le rendez-vous ENMG, surtout dans les formes très symptomatiques ou d'installation aiguë.
- Assurer au moins dans les formes confirmées pendant la grossesse un suivi post partum clinique voir ENMG car la résolution spontanée n'est pas la règle
- Développer une consultation multidisciplinaire spécialisée dans les affections musculosquelettiques et les neuropathies de la grossesse incluant des rhumatologues, orthopédistes et neurologues afin de permettre une prise en charge adéquate et rapide de ces affections.
- Etablir un fichier local, régional voir national du SCC de la grossesse car la grossesse constitue un véritable carrefour pour cette affection, ceci permettra un dépistage rapide et un suivi adéquat du SCC chez la femme d'une manière générale.

ANNEXES

Annexe 1

Nom : Constantine, le :

Prénom :

Je sous signé, déclare accepter de participer au travail sur « **l'étude électrophysiologique du syndrome du canal carpien survenant au cours de la grossesse** »

انا الممضية اسفله أعلن موافقتي على المشاركة في البحث حول "الدراسة الالكتروفيزيولوجية لمتلازمة النفق الرسغي عند المرأة الحامل"

Signature :

Annexe 2

FICHE SYNDROME DU CANAL CARPIEN DE LA GROSSESSE

Nom :

Prénom :

Age :

Profession :

niveau d'instruction :

DONNEES ANTROPOMETRIQUES :

Taille :

Poids :

BMI :

BMI pré-grossesse :

Poignet droit :

Médio latéral :

Antéropostérieur :

Circonférence :

Poignet gauche :

Médio latéral :

Antéropostérieur :

Circonférence :

Dominance ?

D ?

G ?

STATUT GYNECOLOGIQUE :

Nombre de grossesses ?

Nombre d'enfants ?

Age gestationnel (SA) ?

Poids du fœtus (dernière échographie) ?

TA ?

Bilan biologique ?

EXAMEN CLINIQUE :

▪ INTERROGATOIRE ET SIGNES FONCTIONNELS :

—

— Antécédents personnels ?

Date de début des symptômes ?

Coté ?

Annexe 3

A Self-Administered Questionnaire for the Assessment of Severity of Symptoms and Functional Status in Carpal Tunnel Syndrome*

BY DAVID W. LEVINE, M.D., M.P.H.†, BARRY P. SIMMONS, M.D.†, MARK J. KORIS, M.D.†, LAWREN H. DALTROY, DR.P.H.†,
GERRI G. HOHL, B.A., R.N.†, ANNE H. FOSSEL†, AND JEFFREY N. KATZ, M.D., M.S.†, BOSTON, MASSACHUSETTS

*Investigation performed at the Departments of Orthopedic Surgery, Rheumatology, and Immunology and the Robert Brigham Multipurpose
Arthritis and Musculoskeletal Disease Center, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston*

SYMPTOM SEVERITY SCALE

The following questions refer to your symptoms for a typical twenty-four-hour period during the past two weeks (circle one answer to each question).

How severe is the hand or wrist pain that you have at night?

- 1 I do not have hand or wrist pain at night.
- 2 Mild pain
- 3 Moderate pain
- 4 Severe pain
- 5 Very severe pain

How often did hand or wrist pain wake you up during a typical night in the past two weeks?

- 1 Never
- 2 Once
- 3 Two or three times
- 4 Four or five times
- 5 More than five times

Do you typically have pain in your hand or wrist during the daytime?

- 1 I never have pain during the day.
- 2 I have mild pain during the day.
- 3 I have moderate pain during the day.
- 4 I have severe pain during the day.
- 5 I have very severe pain during the day.

How often do you have hand or wrist pain during the daytime?

- 1 Never
- 2 Once or twice a day
- 3 Three to five times a day
- 4 More than five times a day
- 5 The pain is constant.

How long, on average, does an episode of pain last during the daytime?

- 1 I never get pain during the day.
- 2 Less than 10 minutes
- 3 10 to 60 minutes
- 4 Greater than 60 minutes
- 5 The pain is constant throughout the day.

Do you have numbness (loss of sensation) in your hand?

- 1 No
- 2 I have mild numbness.
- 3 I have moderate numbness.
- 4 I have severe numbness.
- 5 I have very severe numbness.

Do you have weakness in your hand or wrist?

- 1 No weakness
- 2 Mild weakness
- 3 Moderate weakness
- 4 Severe weakness
- 5 Very severe weakness

Do you have tingling sensations in your hand?

- 1 No tingling
- 2 Mild tingling
- 3 Moderate tingling
- 4 Severe tingling
- 5 Very severe tingling

How severe is numbness (loss of sensation) or tingling at night?

- 1 I have no numbness or tingling at night.
- 2 Mild
- 3 Moderate
- 4 Severe
- 5 Very severe

How often did hand numbness or tingling wake you up during a typical night during the past two weeks?

- 1 Never
- 2 Once
- 3 Two or three times
- 4 Four or five times
- 5 More than five times

Do you have difficulty with the grasping and use of small objects such as keys or pens?

- 1 No difficulty
 - 2 Mild difficulty
 - 3 Moderate difficulty
 - 4 Severe difficulty
 - 5 Very severe difficulty
-

FUNCTIONAL STATUS SCALE

On a typical day during the past two weeks have hand and wrist symptoms caused you to have any difficulty doing the activities listed below? Please circle one number that best describes your ability to do the activity.

Activity	No Difficulty	Mild Difficulty	Moderate Difficulty	Severe Difficulty	Cannot Do at All Due to Hand or Wrist Symptoms
Writing	1	2	3	4	5
Buttoning of clothes	1	2	3	4	5
Holding a book while reading	1	2	3	4	5
Gripping of a telephone handle	1	2	3	4	5
Opening of jars	1	2	3	4	5
Household chores	1	2	3	4	5
Carrying of grocery bags	1	2	3	4	5
Bathing and dressing	1	2	3	4	5

Annexe 4

Nom :

Prénom :

N° dossier :

A/score de la sévérité des symptômes (SSS)

Ces questions décrivent les symptômes ressentis durant les 24 heures au cours des deux dernières semaines

1-avez-vous des douleurs de la main ou du poignet au cours de la nuit ?

- 1 -aucune
- 2-légères
- 3-modérées
- 4-sévères
- 5-très sévères

2-Combien de fois ces douleurs vous réveillent-elles la nuit ?

- 1-jamais
- 2-1 fois
- 3-2 à 3 fois
- 4-4 à 5 fois
- 5 -plus de 5 fois

3-Avez-vous des douleurs du poignet ou de la main dans la journée ?

- 1-jamais
- 2- légères
- 3- modérées
- 4- sévères
- 5- très sévères

4-Combien de fois pendant la journée ressentez-vous ces douleurs?

- 1 -jamais
- 2-1 ou 2 fois
- 3-3 à 5 fois
- 4-plus de 5 fois
- 5-douleurs continues

5-Combien de temps en moyenne dure cette douleur pendant la journée ?

- 1-aucune douleur
- 2-moins de 10 min
- 3-10 à 60 min

4-plus de 60 min

5-douleur continue

6-Avez-vous des engourdissements ou des hypoesthésies de la main ?

1-aucun

2-légers

3-modérés

4 -sévères

5-très sévères

7-Avez-vous une faiblesse de la main ou du poignet ?

1-aucune

2-légère

3-moderée

4 -sévère

5-très sévère

8-Avez-vous des fourmillements (picotements) de la main ?

1-aucun

2-légers

3-modérés

4-sévères

5-très sévères

9-Intensité des engourdissements ou fourmillements la nuit ?

1-aucun

2-légers

3-modérés

4-sévères

5-très sévères

10-Combien de fois ces engourdissements et fourmillements vous réveillent-ils la nuit ?

1-jamais

2-1 fois

3-2 à 3 fois

4-4 à 5 fois

5-plus de 5 fois

11-Avez-vous des difficultés à prendre ou à manier les petits objets tels clés ou stylos ?

1-non

2-légères

3-modérées

4-sévères

5-très sévères

B/score du statut fonctionnel (SSF)

Au cours des deux dernières semaines, les symptômes dont vous souffrez vous ont-ils causé des difficultés à accomplir les tâches suivantes ?

Activité	Sans difficulté(1)	Légère difficulté(2)	Difficulté modérée(3)	Très difficile(4)	Impossible(5)
Ecrire					
Boutonner les vêtements					
Tenir un livre pour lire					
Tenir le téléphone					
Ouvrir une boîte					
Tâches ménagères					
Porter les sacs de courses					
Se baigner, mettre ses vêtements					

Annexe 5

Cross cultural adaptation, reliability and construct validity of the Boston Carpal

Tunnel Questionnaire in standard Arabic language

Hayat H. Hamzeh^a and Nida A. Alworikat^b

^aDepartment of Physiotherapy, The University of Jordan, Amman, Jordan; ^bDepartment of Occupational Therapy, The University of Jordan,

Amman, Jordan

استبانة مرضى متلازمة النفق الرسغي

الأسئلة التالية تقوم بالاستفسار عن شدة الأعراض التي شعرت بها خلال الأسبوعين الماضيين. الرجاء اختيار إجابة واحدة فقط لكل سؤال.

مقياس شدة حدة الأعراض

٥	٤	٣	٢	١	
شديد جدا	شديد	متوسط	قليل أو نادٍ	لا يوجد ألم	١. ما مدى شدة ألم اليد أو الرسغ لديك في فترة الليل؟
أكثر من ٥	٥-٤ مرات	٣-٢ مرات	مرة واحدة	لم أستيقظ أبداً	٢. خلال الأسبوعين الماضيين , كم مرة استيقظت بسبب آلام اليد أو الرسغ في الليلة الواحدة ؟
شديد جدا	شديد	متوسط	قليل أو نادٍ	لا يوجد ألم	٣. هل تعاني عادة من آلام اليد أو الرسغ أثناء النهار ؟
مستمر	٥ وأكثر مرة /اليوم	٣-٥ مرة /اليوم	٢-١ مرة /اليوم	لا يوجد ألم	٤. كم مرة تعاني من آلام اليد أو الرسغ نهائياً ؟
مستمر	أكثر من ساعة	١٠-٦٠ دقيقة	أقل من ١٠ دقائق	لا يوجد ألم	٥. كم تستمر نوبة الألم لديك خلال النهار عادة ؟
شديد جدا	شديد	متوسط	قليل أو نادٍ	لا يوجد	٦. هل تعاني من الخد أو عدم الإحساس باليد ؟
شديد جدا	شديد	متوسط	قليل أو نادٍ	لا يوجد	٧. هل لديك ضعف باليد أو الرسغ ؟
شديد جدا	شديد	متوسط	قليل أو نادٍ	لا يوجد	٨. هل لديك إحساس بالتنميل في اليد ؟
شديد جدا	شديد	متوسط	قليل أو نادٍ	لا يوجد	٩. كم شدة عدم الإحساس أو التنميل الذي تشعر به أثناء الليل ؟
أكثر من ٥	٥-٤ مرات	٣-٢ مرات	مرة واحدة	لم أستيقظ أبداً	١٠. خلال الأسبوعين الماضيين , كم مرة استيقظت بسبب الشعور بعدم الإحساس (الخد) أو التنميل خلال الليلة الواحدة ؟
صعب جدا	صعب	صعوبة متوسطة	صعوبة خفيفة	بدون صعوبة	١١. هل تجد صعوبة في إمساك واستخدام الأدوات الصغيرة مثل المفاتيح أو الأقلام ؟

مقياس الحالة الوظيفية

لا يمكنني أداء النشاط أبداً بسبب الأعراض	صعوبة شديدة	صعوبة متوسطة	صعوبة خفيفة	بدون صعوبة	
					١- الكتابة
					٢- تركيب أو إخراج الملابس
					٣- حمل الكتاب أثناء القراءة
					٤- إمساك الهاتف باليد
					٥- فتح العلب الزجاجية
					٦- الأعمال المنزلية
					٧- حمل سلة البقالة أو المشتريات
					٨- الاستحمام وإتداء الملابس

Annexe 6

FICHE EXAMEN ENMG DES PATIENTES

Nom :

Prénom :

N° dossier

A/ELECTRONEURONOGRAPHIE

Membre supérieur

D ?

G ?

1. Conductions motrices :

Nerf médian:

LDM = LP= Latence St ulnaire E-thenarien =

Amplitude distale = Amplitude proximale = VCM=

Ondes F (LM) =

Nerf ulnaire :

LDM = LP=

Amplitude distale= Amplitude proximale= VCM=

Ondes F (LM) =

2. Conductions sensibles :

Nerf médian :

Poignet-paume : L= A=

P-I : L= A=

P-II L= A=

P-III L= A= Stim poignet L= A=

P-IV m L= A=

Nerf ulnaire:

Poignet-paume L= A= VCS=

P-IV L= A= VCS=

P-V L= A= VCS=

Nerf radial (branche sensitive): L= A= VCS=

B/RESULTAT A L'AIGUILLE DU COURT ABDUCTEUR DU POUCE :

Activité spontanée de repos

Tracé de contraction volontaire

Annexe 7

AAEM PRACTICE TOPIC IN ELECTRODIAGNOSTIC MEDICINE

American Association of Electrodiagnostic Medicine

421 First Avenue S.W., Suite 300 East, Rochester, MN 55902 (507/288-0100)

© 2002 American Association of Electrodiagnostic Medicine

Muscle Nerve 25: 918–922, 2002

PRACTICE PARAMETER FOR ELECTRODIAGNOSTIC

STUDIES IN CARPAL TUNNEL SYNDROME:

SUMMARY STATEMENT*

AMERICAN ASSOCIATION OF ELECTRODIAGNOSTIC MEDICINE, AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY,
and AMERICAN ACADEMY OF PHYSICAL MEDICINE AND REHABILITATION

The recommendations below are identical to those made and endorsed in 1993 by the American Academy

of Neurology,³ the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation,⁴ and the American Association of Electrodiagnostic Medicine⁵ with the clarification of recommendation 1 and 2a and the

addition of 2c based on new evidence reviewed in the second CTS Literature Review.²

In patients suspected of CTS, the following EDX studies are recommended (See Table I for sensitivity

and specificity of Techniques A–K):

1. Perform a median sensory NCS across the wrist with a conduction distance of 13 cm to 14 cm (Technique G). If the result is abnormal, comparison of the result of the median sensory NCS to the result of a sensory NCS of one other adjacent sensory nerve in the symptomatic limb **(Standard)**.

2. If the initial median sensory NCS across the wrist has a conduction distance greater than 8 cm and the result is normal, one of the following additional studies is recommended:

a. comparison of median sensory or mixed nerve conduction across the wrist over a short (7 cm to 8 cm) conduction distance (Technique C) with ulnar sensory nerve conduction across the wrist over the same short (7 cm to 8 cm) conduction distance (Technique D) **(Standard)**, or

b. comparison of median sensory conduction across the wrist with radial or ulnar sensory conduction across the wrist in the same limb (Techniques B and F) **(Standard)**, or

c. comparison of median sensory or mixed nerve conduction through the carpal tunnel to sensory or mixed NCSs of proximal (fore- arm) or distal (digit) segments of the median nerve in the same limb (Technique A) **(Standard)**.

3. Motor NCS of the median nerve recording from the thenar muscle (Technique H) and of one other nerve in the symptomatic limb to include measurement of distal latency **(Guideline)**.

4. Supplementary NCS: comparison of the median motor nerve distal latency (second lumbrical) to the ulnar motor nerve distal latency (second interossei) (Technique J); median motor terminal latency index (Technique I); median motor nerve conduction between wrist and palm (Technique E); median motor nerve compound muscle action potential (CMAP) wrist-to-palm amplitude ratio to detect conduction block; median sensory nerve action potential (SNAP) wrist-to-palm amplitude ratio to detect conduction block; short segment (1 cm) incremental median sensory nerve conduction across the carpal tunnel **(Option)**.

5. Needle electromyography (EMG) of a sample of muscles innervated by the C5 to T1 spinal roots, including a thenar muscle innervated by the median nerve of the symptomatic limb **(Option)**.

Annexe 8

Comparison	Technique	Investigator	Threshold defining abnormal (ms)
Sensory nerve responses			
Median–median	Short segment, 1 cm antidromic (inching)	Kimura (1979)	≥0.5
		Nathan et al. (1988)	≥0.4
Median–median	Side to side	Kimura (1983)	≥0.6
Median–median	Trans carpal, 7 cm vs. palmar, 7 cm orthodromic		≥0.5
Median–median	Digit 1, 10 cm orthodromic, palmar cutaneous branch, 10 cm orthodromic	Chang and Lien (1991)	≥0.4
Median–ulnar	Digit 4, 14 cm antidromic		
Median–ulnar	Digit 2 or digit 3–5, 14 cm antidromic	Felsenthal and Spindler (1979)	≥0.5
		Kuntzer (1994)	≥0.5
		Salerno et al. (1998)	≥0.8
		Albers et al. (1996) (diabetics)	≥1.0
Median–ulnar	Digit 4, 14 cm antidromic	Johnson et al. (1981)	≥0.4
		Jackson and Clifford (1989)	
		Robinson et al. (1998)	
		Uncini et al. (1989) (onset, 13 cm)	≥0.5
		Andary et al. (1992, 1996)	
		Stetson et al. (1993)	>0.6
Median–ulnar	Mid palmar, 8 cm orthodromic	Stevens (1987)	≥0.2
		Mills (1985) (8.5–11 cm)	≥0.3
		Robinson et al. (1998)	≥0.4
		Andary et al. (1992, 1996)	
		Jackson and Clifford (1989)	
		Redmond and Rivner (1988)	≥0.5
		Stetson et al. (1993)	
		Buschbacher (1999)	
Median–radial	Digit 1, 10 cm antidromic or orthodromic	Johnson et al. (1987)	≥0.5
		Carroll (1987)	
		Robinson et al. (1998)	
		Jackson and Clifford (1989)	≥0.4
		Andary et al. (1992, 1996)	
Motor responses			
Median–ulnar	Median to thenar eminence	Kimura (1983)	≥1.7
	Ulnar to hypothenar eminence	Sander et al. (1999)	>1.2
Median–ulnar	Median and ulnar to intrinsics	Logigian et al. (1987)	≥0.4
Median–ulnar	Median and ulnar to thenar	Sander (1998)	≥0.8

BIBLIOGRAPHIE

1. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, Caliandro P, Hobson-Webb LD: **Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management.** *Lancet Neurol* 2016, **15**(12):1273-1284.
2. Padua L, Di Pasquale A, Pazzaglia C, Liotta GA, Librante A, Mondelli M: **Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 2010, **42**(5):697-702.
3. Werner RA, Andary M: **Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 2011, **44**(4):597-607.
4. Tonga F, Bahadir S: **The Factors Associated with Carpal Tunnel Syndrome Severity.** *Turk Neurosurg* 2022, **32**(3):392-397.
5. McCallum LM, Damms NA, Sarrigiannis PG, Zis P: **Anxiety and depression in patients with suspected carpal tunnel syndrome - A case controlled study.** *Brain Behav* 2019, **9**(7):e01342.
6. Samson P: **Le syndrome du canal carpien.** *Chirurgie de la Main* 2004, **23**:S165-S177.
7. Franssen H: **Physiology of Myelinated Nerve Conduction and Pathophysiology of Demyelination.** *Adv Exp Med Biol* 2019, **1190**:85-106.
8. Zochodne DW: **Neurobiology of peripheral nerve regeneration.** Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2008.
9. Tang CQY, Lai SWH, Tay SC: **Long-term outcome of carpal tunnel release surgery in patients with severe carpal tunnel syndrome.** *Bone Joint J* 2017, **99-b**(10):1348-1353.
10. Stålberg E, Falck B: **The role of electromyography in neurology.** *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997, **103**(6):579-598.
11. Bouquiaux O, Horward A, Wang FC: **[Symmetry and temporal variability of neurography].** *Neurophysiol Clin* 2003, **33**(4):185-195.
12. Wang L: **Electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome.** *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2013, **24**(1):67-77.
13. Jablecki CK, Andary MT, So YT, Wilkins DE, Williams FH: **Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee.** *Muscle Nerve* 1993, **16**(12):1392-1414.
14. Ganjoo S, Kaul D, Shah PA: **Carpal tunnel syndrome in females: pregnancy and lactation the major risk factors.** *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* 2018, **7**:3512-3515.
15. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Carboni T, Meloni A, Massi S, Mazza O, Mondelli M, Morini A, Murasecco D et al: **Symptoms and neurophysiological picture of**

- carpal tunnel syndrome in pregnancy.** *Clin Neurophysiol* 2001, **112**(10):1946-1951.
16. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Mondelli M, Pasqualetti P, Tonali PA: **Carpal tunnel syndrome in pregnancy: multiperspective follow-up of untreated cases.** *Neurology* 2002, **59**(10):1643-1646.
 17. Guidon AC, Massey EW: **Neuromuscular disorders in pregnancy.** *Neurol Clin* 2012, **30**(3):889-911.
 18. Massey EW, Guidon AC: **Peripheral neuropathies in pregnancy.** *Continuum (Minneapolis)* 2014, **20**(1 Neurology of Pregnancy):100-114.
 19. Massey EW, Massey JM: **Chapter 8 - Mononeuropathies in pregnancy.** In: *Handbook of Clinical Neurology. Volume 172*, edn. Edited by Steegers EAP, Cipolla MJ, Miller EC: Elsevier; 2020: 145-151.
 20. Sax TW, Rosenbaum RB: **Neuromuscular disorders in pregnancy.** *Muscle Nerve* 2006, **34**(5):559-571.
 21. Rosier C, Camdessanché JP: **Neuropathy and pregnancy: An overview.** *Rev Neurol (Paris)* 2021, **177**(3):220-224.
 22. Seror P: **Syndrom du canal carpien de la grossesse.** *Journal De Gynecologie Obstetrique Et Biologie De La Reproduction* 2008, **26**(2):148-153.
 23. Padua L, Cuccagna C, Giovannini S, Coraci D, Pelosi L, Loreti C, Bernabei R, Hobson-Webb LD: **Carpal tunnel syndrome: updated evidence and new questions.** *Lancet Neurol* 2023, **22**(3):255-267.
 24. Baumann F, Karlikaya G, Yuksel G, Citci B, Kose G, Tireli H: **The subclinical incidence of CTS in pregnancy: Assessment of median nerve impairment in asymptomatic pregnant women.** *Neurol Neurophysiol Neurosci* 2007:3.
 25. Fiat F, Merghes PE, Scurtu AD, Almajan G, Dehelean CA, Varan N, Bernad E: **The Main Changes in Pregnancy-Therapeutic Approach to Musculoskeletal Pain.** *Medicina (Kaunas)* 2022, **58**(8).
 26. Walshe FM: **"Acroparaesthesia" and so-called "Neuritis" of Women's Hands and Arms.** *Br Med J* 1945, **2**(4426):596-598.
 27. Wallace JT, Cook AW: **Carpal tunnel syndrome in pregnancy: a report of two cases.** *Am J Obstet Gynecol* 1957, **73**(6):1333-1336.
 28. Stevens JC: **AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine.** *Muscle Nerve* 1997, **20**(12):1477-1486.
 29. Weimer LH, Yin J, Lovelace RE, Gooch CL: **Serial studies of carpal tunnel syndrome during and after pregnancy.** *Muscle Nerve* 2002, **25**(6):914-917.
 30. Mondelli M, Rossi S, Monti E, Aprile I, Caliandro P, Pazzaglia C, Romano C, Padua L: **Prospective study of positive factors for improvement of carpal tunnel syndrome in pregnant women.** *Muscle Nerve* 2007, **36**(6):778-783.

31. Shin YH, Yoon JO, Kim YK, Kim JK: **Psychological Status Is Associated With Symptom Severity in Patients With Carpal Tunnel Syndrome.** *J Hand Surg Am* 2018, **43**(5):484.e481-484.e488.
32. Pazzaglia C, Caliendo P, Aprile I, Mondelli M, Foschini M, Tonali PA, Padua L: **Multicenter study on carpal tunnel syndrome and pregnancy incidence and natural course.** *Acta Neurochir Suppl* 2005, **92**:35-39.
33. M'Bappé P: **Complications neurologiques de la grossesse (sciatique exclue).** *Revue du Rhumatisme* 2005, **72**(8):719-724.
34. Seror P: **Conduction blocks of the median nerve at the wrist in pregnancy and postpartum carpal tunnel syndromes.** *Muscle Nerve* 2023, **68**(4):380-387.
35. Stahl S, Blumenfeld Z, Yarnitsky D: **Carpal tunnel syndrome in pregnancy: indications for early surgery.** *J Neurol Sci* 1996, **136**(1-2):182-184.
36. Kaplan Y, Kurt SG, Karaer H: **Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women.** *J Neurol Sci* 2008, **270**(1-2):77-81.
37. Michelsen H, Posner MA: **Medical history of carpal tunnel syndrome.** *Hand Clin* 2002, **18**(2):257-268.
38. Luchetti R, Amadio PC: **Carpal tunnel syndrome.** Berlin ; New York: Springer; 2007.
39. Amadio PC: **The Mayo Clinic and Carpal Tunnel Syndrome.** *Mayo Clinic Proceedings* 1992, **67**(1):42-48.
40. Brain WR, Wright AD, Wilkinson M: **Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel; six cases treated surgically.** *Lancet* 1947, **1**(6443-6445):277-282.
41. Kremer M, Gilliatt RW, Golding JS, Wilson TG: **Acroparaesthesiae in the carpal-tunnel syndrome.** *Lancet* 1953, **265**(6786):590-595.
42. Simpson JA: **Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956, **19**(4):275-280.
43. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I: **Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population.** *Jama* 1999, **282**(2):153-158.
44. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P: **Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature.** *Open Orthop J* 2012, **6**:69-76.
45. Vinik A, Mehrabyan A, Colen L, Boulton A: **Focal entrapment neuropathies in diabetes.** *Diabetes Care* 2004, **27**(7):1783-1788.
46. Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT: **Conditions Associated With Carpal Tunnel Syndrome.** *Mayo Clinic Proceedings* 1992, **67**(6):541-548.
47. Franklin GM, Friedman AS: **Work-Related Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Treatment Guideline.** *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015, **26**(3):523-537.
48. Blancher A, Kubis N: **Physiopathogénie des syndromes canaux.** *Revue du Rhumatisme* 2007, **74**(4):319-326.

49. Rigoard P, Lapierre F: **[Review of the peripheral nerve]**. *Neurochirurgie* 2009, **55**(4-5):360-374.
50. Smith BE: **Chapter 1 Anatomy and histology of peripheral nerve**. In: *Handbook of Clinical Neurophysiology. Volume 7*, edn. Edited by Kimura J: Elsevier; 2006: 3-22.
51. Kandel ER, Koester J, Mack S, Siegelbaum S: **Principles of neural science**. In., Sixth edition. edn. New York: McGraw Hill,; 2021: 1 online resource (I, 1646 pages).
52. Kimura J, Strakowski JA: **Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle : principles and practice**. In., 5. edn. New York, NY: Oxford University Press,; 2024: 1 online resource.
53. Shanthaveerappa TR, Bourne GH: **The Perineural Epithelium: Nature and Significance**. *Nature* 1963, **199**(4893):577-579.
54. Stewart JD: **Peripheral nerve fascicles: Anatomy and clinical relevance**. *Muscle & Nerve* 2003, **28**(5):525-541.
55. Lundborg G: **The intrinsic vascularization of human peripheral nerves: structural and functional aspects**. *J Hand Surg Am* 1979, **4**(1):34-41.
56. Fournier E: **Electromyographie**. Paris: Médecine sciences publications Lavoisier; 2014.
57. Parot C, Leclercq C: **Anatomical study of the motor branches of the median nerve to the forearm and guidelines for selective neurectomy**. *Surg Radiol Anat* 2016, **38**(5):597-604.
58. Soubeyrand M, Melhem R, Protais M, Artuso M, Crézé M: **Anatomy of the median nerve and its clinical applications**. *Hand Surg Rehabil* 2020, **39**(1):2-18.
59. Netter FH: **Netter atlas of human anatomy : classic regional approach**, Eighth edition. edn. Philadelphia, PA: Elsevier; 2023.
60. Singh V, Trescot AM: **Peripheral Nerve Entrapments**. In: *Peripheral Nerve Entrapments: Clinical Diagnosis and Management*. edn. Edited by Trescot AM. Cham: Springer International Publishing; 2016: 383-396.
61. Henry BM, Zwinczewska H, Roy J, Vikse J, Ramakrishnan PK, Walocha JA, Tomaszewski KA: **The Prevalence of Anatomical Variations of the Median Nerve in the Carpal Tunnel: A Systematic Review and Meta-Analysis**. *PLoS One* 2015, **10**(8):e0136477.
62. Gutmann L: **AAEM minimonograph #2: important anomalous innervations of the extremities**. *Muscle Nerve* 1993, **16**(4):339-347.
63. Gutmann L, Gutierrez A, Riggs JE: **The contribution of median-ulnar communications in diagnosis of mild carpal tunnel syndrome**. *Muscle Nerve* 1986, **9**(4):319-321.
64. Lanz U: **Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel**. *J Hand Surg Am* 1977, **2**(1):44-53.
65. Tanzer RC: **The carpal-tunnel syndrome; a clinical and anatomical study**. *J Bone Joint Surg Am* 1959, **41-a**(4):626-634.

66. Smith EM, Sonstegard DA, Anderson WH, Jr.: **Carpal tunnel syndrome: contribution of flexor tendons.** *Arch Phys Med Rehabil* 1977, **58**(9):379-385.
67. Bauman TD, Gelberman RH, Mubarak SJ, Garfin SR: **The acute carpal tunnel syndrome.** *Clin Orthop Relat Res* 1981(156):151-156.
68. Werner CO, Elmqvist D, Ohlin P: **Pressure and nerve lesion in the carpal tunnel.** *Acta Orthop Scand* 1983, **54**(2):312-316.
69. Lundborg G, Gelberman RH, Minter-Convery M, Lee YF, Hargens AR: **Median nerve compression in the carpal tunnel—Functional response to experimentally induced controlled pressure.** *The Journal of Hand Surgery* 1982, **7**(3):252-259.
70. Lundborg G, Myers R, Powell H: **Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a "miniature compartment syndrome".** *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1983, **46**(12):1119-1124.
71. Low PA, Dyck PJ: **Increased endoneurial fluid pressure in experimental lead neuropathy.** *Nature* 1977, **269**(5627):427-428.
72. Szabo RM, Gelberman RH: **The pathophysiology of nerve entrapment syndromes.** *J Hand Surg Am* 1987, **12**(5 Pt 2):880-884.
73. Luchetti R, Schoenhuber R: **Carpal Canal Pressure Measurements: Literature Review and Clinical Implications.** In: *Carpal Tunnel Syndrome*. edn. Edited by Luchetti R, Amadio P. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2007: 49-59.
74. Kimura J: **The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve.** *Brain* 1979, **102**(3):619-635.
75. Seiler JG, Milek MA, Carpenter GK, Swiontkowski MF: **Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry.** *The Journal of Hand Surgery* 1989, **14**(6):986-991.
76. Aboonq MS: **Pathophysiology of carpal tunnel syndrome.** *Neurosciences (Riyadh)* 2015, **20**(1):4-9.
77. Lundborg G: **Intraneural Microcirculation.** *Orthopedic Clinics of North America* 1988, **19**(1):1-12.
78. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, Hunter DA: **Chronic nerve compression--an experimental model in the rat.** *Ann Plast Surg* 1984, **13**(2):112-120.
79. Mackinnon SE, O'Brien JP, Dellon AL, McLean AR, Hudson AR, Hunter DA: **An assessment of the effects of internal neurolysis on a chronically compressed rat sciatic nerve.** *Plast Reconstr Surg* 1988, **81**(2):251-258.
80. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, Hunter DA: **A primate model for chronic nerve compression.** *J Reconstr Microsurg* 1985, **1**(3):185-195.
81. Ress AM, Babovic S, Angel MF, Im MJ, Dellon AL, Manson PN: **Free radical damage in acute nerve compression.** *Ann Plast Surg* 1995, **34**(4):388-395.
82. Fuchs PC, Nathan PA, Myers LD: **Synovial histology in carpal tunnel syndrome.** *J Hand Surg Am* 1991, **16**(4):753-758.

83. Schuind F, Ventura M, Pasteels JL: **Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium.** *J Hand Surg Am* 1990, **15**(3):497-503.
84. Freeland AE, Tucci MA, Barbieri RA, Angel MF, Nick TG: **Biochemical evaluation of serum and flexor tenosynovium in carpal tunnel syndrome.** *Microsurgery* 2002, **22**(8):378-385.
85. Thurston A: **Carpal tunnel syndrome.** *Orthopaedics and Trauma* 2013, **27**(5):332-341.
86. Meems M, Truijens S, Spek V, Visser LH, Pop VJ: **Prevalence, course and determinants of carpal tunnel syndrome symptoms during pregnancy: a prospective study.** *BJOG* 2015, **122**(8):1112-1118.
87. De Cagny H, Wirth T, Lafforgue P, Guis S: **Douleurs musculo-ligamentaires de la grossesse.** *Revue du Rhumatisme Monographies* 2021, **88**(1):25-28.
88. Otelea MR, Nartea R, Popescu FG, Covaleov A, Mitoiu BI, Nica AS: **The Pathological Links between Adiposity and the Carpal Tunnel Syndrome.** *Curr Issues Mol Biol* 2022, **44**(6):2646-2663.
89. Delmotte A, Rigoard S, Buffenoir K, Wager M, Giot JP, Robert R, Lapierre F, Rigoard P: **[Physiology of the injured peripheral nerve].** *Neurochirurgie* 2009, **55 Suppl 1**:S13-21.
90. Burns TM: **Mechanisms of acute and chronic compression neuropathy.** *Peripheral neuropathy* 2005:1391-1402.
91. Seddon HJ: **Three Types of Nerve Injury.** *Brain* 1943, **66**(4):237-288.
92. Sunderland S: **A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function.** *Brain* 1951, **74**(4):491-516.
93. Werner RA, Andary M: **Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology.** *Clin Neurophysiol* 2002, **113**(9):1373-1381.
94. Campbell JN: **Nerve lesions and the generation of pain.** *Muscle Nerve* 2001, **24**(10):1261-1273.
95. Robinson LR: **Traumatic injury to peripheral nerves.** *Muscle Nerve* 2000, **23**(6):863-873.
96. Kiylioglu N: **Sympathetic skin response and axon counting in carpal tunnel syndrome.** *J Clin Neurophysiol* 2007, **24**(5):424; author reply 424.
97. Wilder-Smith EP, Ng ES, Chan YH, Therimadasamy AK: **Sensory distribution indicates severity of median nerve damage in carpal tunnel syndrome.** *Clin Neurophysiol* 2008, **119**(7):1619-1625.
98. Koo YS, Park HR, Joo BE, Choi JY, Jung KY, Park KW, Cho SC, Kim BJ: **Utility of the cutaneous silent period in the evaluation of carpal tunnel syndrome.** *Clin Neurophysiol* 2010, **121**(9):1584-1588.
99. Mendell JR, Sahenk Z: **Clinical practice. Painful sensory neuropathy.** *N Engl J Med* 2003, **348**(13):1243-1255.

100. Kongsholm J, Olerud C: **Carpal tunnel pressure in the acute phase after Colles' fracture.** *Arch Orthop Trauma Surg (1978)* 1986, **105**(3):183-186.
101. Giasna GK, Micu MC, Micu R: **Schwannoma of the median nerve mimicking carpal tunnel syndrome in a pregnant patient. Case report.** *Med Ultrason* 2016, **18**(4):521-523.
102. Meregawa PF, Nolan J: **The Role of Multifactorial Contribution in Carpal Tunnel Syndrome Occurrence.** *International Journal of Science and Healthcare Research* 2021 **6** (2).
103. Cuhadar M, Blaauw G: **Carpal tunnel syndrome in childhood.** *Z Kinderchir* 1983, **38**(5):330-332.
104. Dennis RH, 2nd, Ransome JR: **Giant cell arteritis presenting as a carpal tunnel syndrome.** *J Natl Med Assoc* 1996, **88**(8):524-525.
105. Witt JC, Stevens JC: **Neurologic disorders masquerading as carpal tunnel syndrome: 12 cases of failed carpal tunnel release.** *Mayo Clin Proc* 2000, **75**(4):409-413.
106. Fournier E: **[Carpal tunnel syndrome: Rare causes and associated forms behind a common and stereotyped affection].** *Rev Med Interne* 2020, **41**(7):451-458.
107. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meky FA: **Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts.** *Joint Bone Spine* 2008, **75**(4):451-457.
108. Garcia JO, Scott D, Parikh P, Curley KL, Turkmani A: **Understanding carpal tunnel syndrome.** *Jaapa* 2022, **35**(12):19-26.
109. John T, Mathew AE: **Natural evolution of idiopathic carpal tunnel syndrome with respect to wrist and hand anthropometry: A prospective cohort study.** *Clin Neurol Neurosurg* 2024, **236**:108098.
110. Ortiz-Corredor F, Enríquez F, Díaz-Ruíz J, Calambas N: **Natural evolution of carpal tunnel syndrome in untreated patients.** *Clin Neurophysiol* 2008, **119**(6):1373-1378.
111. Krarup C: **Compound sensory action potential in normal and pathological human nerves.** *Muscle Nerve* 2004, **29**(4):465-483.
112. Arab AA, Elmaghrabi MM, Eltantawy MH: **Carpal tunnel syndrome: evaluation of its provocative clinical tests.** *Egyptian Journal of Neurosurgery* 2018, **33**(1):14.
113. Goloborod'ko SA: **Provocative test for carpal tunnel syndrome.** *J Hand Ther* 2004, **17**(3):344-348.
114. Amirfeyz R, Clark D, Parsons B, Melotti R, Bhatia R, Leslie I, Bannister G: **Clinical tests for carpal tunnel syndrome in contemporary practice.** *Arch Orthop Trauma Surg* 2011, **131**(4):471-474.
115. Farrag DA, El-Zohiery AK: **Electrophysiological Phalen's provocation test in carpal tunnel syndrome.** *Egyptian Rheumatology and Rehabilitation* 2018, **45**(1):13-17.

116. Zhang D, Chruscielski CM, Blazar P, Earp BE: **Accuracy of Provocative Tests for Carpal Tunnel Syndrome.** *J Hand Surg Glob Online* 2020, **2**(3):121-125.
117. Wang WL, Hanson T, Fowler JR: **A Comparison of 6 Diagnostic Tests for Carpal Tunnel Syndrome Using Latent Class Analysis.** *Hand (N Y)* 2020, **15**(6):776-779.
118. Fournier E: **Syndromes EMG d'atteinte des nerfs et des muscles:** Médecine sciences; 2013.
119. Ferraz Z, Parra J, Areia AL, Vasco E, Moura P: **Acute Onset Neurological Disorders during Pregnancy: A Literature Review.** *Rev Bras Ginecol Obstet* 2017, **39**(10):560-568.
120. Oliveira GAD, Bernardes JM, Santos ES, Dias A: **Carpal tunnel syndrome during the third trimester of pregnancy: prevalence and risk factors.** *Arch Gynecol Obstet* 2019, **300**(3):623-631.
121. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL, Jr.: **Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis.** *Arch Phys Med Rehabil* 1998, **79**(10):1285-1287.
122. Yazdanpanah P, Aramesh S, Mousavizadeh A, Ghaffari P, Khosravi Z, Khademi A: **Prevalence and severity of carpal tunnel syndrome in women.** *Iran J Public Health* 2012, **41**(2):105-110.
123. Gillig JD, White SD, Rachel JN: **Acute Carpal Tunnel Syndrome: A Review of Current Literature.** *Orthop Clin North Am* 2016, **47**(3):599-607.
124. Keith MW, Masear V, Chung KC, Maupin K, Andary M, Amadio PC, Watters WC, 3rd, Goldberg MJ, Haralson RH, 3rd, Turkelson CM *et al*: **American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome.** *J Bone Joint Surg Am* 2009, **91**(10):2478-2479.
125. Sonoo M, Menkes DL, Bland JDP, Burke D: **Nerve conduction studies and EMG in carpal tunnel syndrome: Do they add value?** *Clin Neurophysiol Pract* 2018, **3**:78-88.
126. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé: **Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien.** *Recommandations et références médicales* 1997:201-213.
127. Wang WL, Buterbaugh K, Kadow TR, Goitz RJ, Fowler JR: **A Prospective Comparison of Diagnostic Tools for the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome.** *Journal of Hand Surgery* 2018, **43**(9):833-836.e832.
128. **Guidelines in electrodiagnostic medicine. The scope of electrodiagnostic medicine.** *Muscle Nerve Suppl* 1999, **8**:S5-12.
129. Kimura J: **Principles of Nerve Conduction Studies.** In: *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle.* edn.: Oxford University Press; 2013: 74-98.
130. Fournier E: **Sémiologie EMG élémentaire technique par technique.** Paris: Médecine sciences publications; 2013.
131. Fournier E: **L'électromyographie sans douleur principes et précautions techniques de l'examen.** Paris: Médecine sciences publications; 2014.

132. Isch F: **Du tube cathodique à l'électromyographie numérisée: un survol de l'électromyographie en France.** *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* 1999, **29**(5):443-449.
133. Fuglsang-Frederiksen A, Pugdahl K: **Current status on electrodiagnostic standards and guidelines in neuromuscular disorders.** *Clin Neurophysiol* 2011, **122**(3):440-455.
134. Chan M, Pesquer L, Vandermarcq P: **Apport de l'imagerie dans l'évaluation des nerfs périphériques.** *Neurochirurgie* 2009, **55**(4):442-453.
135. Moon HI, Kwon HK, Lee A, Lee SK, Pyun SB: **Sonography of Carpal Tunnel Syndrome According to Pathophysiologic Type: Conduction Block Versus Axonal Degeneration.** *J Ultrasound Med* 2017, **36**(5):993-998.
136. Cartwright MS, Hobson-Webb LD, Boon AJ, Alter KE, Hunt CH, Flores VH, Werner RA, Shook SJ, Thomas TD, Primack SJ *et al*: **Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 2012, **46**(2):287-293.
137. Olivier G: **Neuropathies compressives au membre supérieur.**
138. Fowler JR, Gaughan JP, Ilyas AM: **The sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis.** *Clin Orthop Relat Res* 2011, **469**(4):1089-1094.
139. Torres-Costoso A, Martínez-Vizcaíno V, Álvarez-Bueno C, Ferri-Morales A, Cavero-Redondo I: **Accuracy of Ultrasonography for the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *Arch Phys Med Rehabil* 2018, **99**(4):758-765.e710.
140. Roomizadeh P, Eftekharsadat B, Abedini A, Ranjbar-Kiyakalayeh S, Yousefi N, Ebadi S, Babaei-Ghazani A: **Ultrasonographic Assessment of Carpal Tunnel Syndrome Severity: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *Am J Phys Med Rehabil* 2019, **98**(5):373-381.
141. Apard T, Candelier G: **Surgical ultrasound-guided carpal tunnel release.** *Hand Surg Rehabil* 2017, **36**(5):333-337.
142. Petrover D, Richette P: **Treatment of carpal tunnel syndrome : from ultrasonography to ultrasound guided carpal tunnel release.** *Joint Bone Spine* 2018, **85**(5):545-552.
143. Cokluk C, Aydin K: **Ultrasound examination in the surgical treatment of lower extremity peripheral nerve injuries: part II.** *Turk Neurosurg* 2007, **17**(3):197-201.
144. Barcelo C, Faruch M, Lapegue F, Bayol MA, Sans N: **3-T MRI with diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve.** *Eur Radiol* 2013, **23**(11):3124-3130.
145. Brienza M, Pujia F, Colaiacomo MC, Anastasio MG, Pierelli F, Di Biasi C, Andreoli C, Gualdi G, Valente GO: **3T diffusion tensor imaging and electroneurography of peripheral nerve: a morphofunctional analysis in carpal tunnel syndrome.** *J Neuroradiol* 2014, **41**(2):124-130.

146. Fuller G: **Focal peripheral neuropathies.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003, **74** Suppl 2(Suppl 2):ii20-ii24.
147. Werner CO, Rosén I, Thorngren KG: **Clinical and neurophysiologic characteristics of the pronator syndrome.** *Clin Orthop Relat Res* 1985(197):231-236.
148. Li J-M, Tavee J: **Chapter 19 - Electrodiagnosis of radiculopathy.** In: *Handbook of Clinical Neurology. Volume 161*, edn. Edited by Levin KH, Chauvel P: Elsevier; 2019: 305-316.
149. Ferrante MA: **Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences.** *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* 2004, **30**(5):547-568.
150. Dupe E: **Prise en charge thérapeutique du syndrome du canal carpien chez la femme enceinte : une revue de la littérature.** *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2019. ffdumas-02114425. 2019.
151. Huisstede BM, Friden J, Coert JH, Hoogvliet P, European HG: **Carpal tunnel syndrome: hand surgeons, hand therapists, and physical medicine and rehabilitation physicians agree on a multidisciplinary treatment guideline-results from the European HANDGUIDE Study.** *Arch Phys Med Rehabil* 2014, **95**(12):2253-2263.
152. Chesterton LS, Blagojevic-Bucknall M, Burton C, Dziedzic KS, Davenport G, Jowett SM, Myers HL, Oppong R, Rathod-Mistry T, van der Windt DA *et al*: **The clinical and cost-effectiveness of corticosteroid injection versus night splints for carpal tunnel syndrome (INSTINCTS trial): an open-label, parallel group, randomised controlled trial.** *Lancet* 2018, **392**(10156):1423-1433.
153. Graham B, Peljovich AE, Afra R, Cho MS, Gray R, Stephenson J, Gurman A, MacDermid J, Mlady G, Patel AT *et al*: **The American Academy of Orthopaedic Surgeons Evidence-Based Clinical Practice Guideline on: Management of Carpal Tunnel Syndrome.** *J Bone Joint Surg Am* 2016, **98**(20):1750-1754.
154. Ashworth NL, Bland JDP, Chapman KM, Tardif G, Albarqouni L, Nagendran A: **Local corticosteroid injection versus placebo for carpal tunnel syndrome.** *Cochrane Database Syst Rev* 2023, **2**(2):Cd015148.
155. Arle JE, Zager EL: **Surgical treatment of common entrapment neuropathies in the upper limbs.** *Muscle Nerve* 2000, **23**(8):1160-1174.
156. Atroshi I, Hofer M, Larsson G-U, Ornstein E, Johnsson R, Ranstam J: **Open Compared With 2-Portal Endoscopic Carpal Tunnel Release: A 5-Year Follow-Up of a Randomized Controlled Trial.** *The Journal of Hand Surgery* 2009, **34**(2):266-272.
157. Mungina S, Dumez J, Moumouni I, Kibadi K: **Chirurgie Conventionnelle Versus Chirurgie Endoscopique dans le Traitement du Syndrome du Canal Carpien au Centre Hospitalier de Moulins-Yzeure (France): À Propos de 1140 observations.** *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 2024, **25**(1).

158. Capasso M, Manzoli C, Uncini A: **Management of extreme carpal tunnel syndrome: evidence from a long-term follow-up study.** *Muscle Nerve* 2009, **40**(1):86-93.
159. Tuppin P, Blotière PO, Weill A, Ricordeau P, Allemand H: **[Carpal tunnel syndrome surgery in France in 2008: patients' characteristics and management].** *Rev Neurol (Paris)* 2011, **167**(12):905-915.
160. Bouche P: **Electromyographie clinique.** *EMC - Neurologie* 2008, **5**:1-32.
161. Nandedkar SD, Mulot A: **Chapter 3 - Instrumentation for electrodiagnostic studies.** In: *Handbook of Clinical Neurology. Volume 160*, edn. Edited by Levin KH, Chauvel P: Elsevier; 2019: 39-50.
162. Barkhaus PE, Periquet MI, Nandedkar SD: **Influence of the surface EMG electrode on the compound muscle action potential.** *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2006, **46**(4):235-239.
163. Burgess RC: **Chapter 5 - Electrical safety.** In: *Handbook of Clinical Neurology. Volume 160*, edn. Edited by Levin KH, Chauvel P: Elsevier; 2019: 67-81.
164. Gitter AJ, Stolov WC: **AAEM minimonograph #16: instrumentation and measurement in electrodiagnostic medicine--Part II.** *Muscle Nerve* 1995, **18**(8):812-824.
165. Cushman DM, Strenn Q, Elmer A, Yang AJ, Onofrei L: **Complications Associated With Electromyography: A Systematic Review.** *Am J Phys Med Rehabil* 2020, **99**(2):149-155.
166. London ZN: **Safety and pain in electrodiagnostic studies.** *Muscle Nerve* 2017, **55**(2):149-159.
167. Seror P: **Conductions nerveuses techniques, pièges et solutions.** Paris: Elsevier; 2005.
168. Olejniczak P: **Neurophysiologic basis of EEG.** *J Clin Neurophysiol* 2006, **23**(3):186-189.
169. Mackin GA, Horowitz SH, Leonard JA, Jr., Musick DW: **Guidelines for ethical behavior relating to clinical practice issues in electrodiagnostic medicine.** *Muscle Nerve* 2005, **31**(3):400-405.
170. Thiese MS, Merryweather A, Koric A, Ott U, Wood EM, Kapellusch J, Foster J, Garg A, Deckow-Schaefer G, Tomich S *et al*: **Association between wrist ratio and carpal tunnel syndrome: Effect modification by body mass index.** *Muscle Nerve* 2017, **56**(6):1047-1053.
171. Moghtaderi A, Izadi S, Sharafadinzadeh N: **An evaluation of gender, body mass index, wrist circumference and wrist ratio as independent risk factors for carpal tunnel syndrome.** *Acta Neurol Scand* 2005, **112**(6):375-379.
172. Mondelli M, Curti S, Farioli A, Aretini A, Ginanneschi F, Greco G, Mattioli S: **Anthropometric measurements as a screening test for carpal tunnel syndrome: receiver operating characteristic curves and accuracy.** *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2015, **67**(5):691-700.

173. Ozcakir S, Sigirli D, Avsaroglu H: **High wrist ratio is a risk factor for carpal tunnel syndrome.** *Clin Anat* 2018, **31**(5):698-701.
174. Palve SS, Palve SB: **Study of Wrist Ratio and Wrist-to-Palm Index Ratio in Individuals Suffering from Carpal Tunnel Syndrome.** *Ann Indian Acad Neurol* 2019, **22**(2):159-163.
175. Chiotis K, Dimisianos N, Rigopoulou A, Chrysanthopoulou A, Chroni E: **Role of anthropometric characteristics in idiopathic carpal tunnel syndrome.** *Arch Phys Med Rehabil* 2013, **94**(4):737-744.
176. Madani AM, Gari BS, Zahrani EMA, Al-Jamea LH, Woodman A: **A literature review of carpal tunnel syndrome and its association with body mass index, wrist ratio, wrist to palm ratio, and shape index.** *Journal of Hand Therapy* 2023, **36**(3):568-579.
177. Mondelli M, Aretini A, Ginanneschi F, Greco G, Mattioli S: **Waist circumference and waist-to-hip ratio in carpal tunnel syndrome: A case–control study.** *Journal of the Neurological Sciences* 2014, **338**(1):207-213.
178. Shiri R: **A square-shaped wrist as a predictor of carpal tunnel syndrome: A meta-analysis.** *Muscle Nerve* 2015, **52**(5):709-713.
179. Mondelli M, Curti S, Mattioli S, Aretini A, Ginanneschi F, Greco G, Farioli A: **Associations Between Body Anthropometric Measures and Severity of Carpal Tunnel Syndrome.** *Arch Phys Med Rehabil* 2016, **97**(9):1456-1464.
180. Kamath V, Stothard J: **A clinical questionnaire for the diagnosis of carpal tunnel syndrome.** *J Hand Surg Br* 2003, **28**(5):455-459.
181. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, Katz JN: **A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome.** *J Bone Joint Surg Am* 1993, **75**(11):1585-1592.
182. İlhan D, Toker S, Kılınçioğlu V, Gülcan E: **Assessment of the Boston Questionnaire in Diagnosis of Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome: Comparing Scores with Clinical and Neurophysiological Findings.** *Duzce Medical Journal* 2008, **10**(3):4-9.
183. Leite JC, Jerosch-Herold C, Song F: **A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire.** *BMC Musculoskelet Disord* 2006, **7**:78.
184. Padua L, Pazzaglia C, Caliandro P, Granata G, Foschini M, Briani C, Martinoli C: **Carpal tunnel syndrome: ultrasound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment.** *Clin Neurophysiol* 2008, **119**(9):2064-2069.
185. Aloï NF, Rahman H, Fowler JR: **Changes in Cross-sectional Area of the Median Nerve and Boston Carpal Tunnel Questionnaire Scores After Carpal Tunnel Release.** *Hand (N Y)* 2024, **19**(2):212-216.
186. Alanazy MH, Alaboudi M, Almaari A, Alhumayyd Z, Albulaihe H, Muayqil T: **Translation and validation of the Arabic version of the Boston carpal tunnel syndrome questionnaire.** *Neurosciences (Riyadh)* 2019, **24**(4):296-301.

187. Seror P: **Valeurs des tests de Tinel et de Phalen dans le syndrome du canal carpien.** *Annales de réadaptation et de médecine physique : revue scientifique de la Société française de rééducation fonctionnelle de réadaptation et de médecine physique* 1986, **29**(3):229-236.
188. Mondelli M, Passero S, Giannini F: **Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome.** *Clin Neurol Neurosurg* 2001, **103**(3):178-183.
189. Almasi-Doghaee M, Boostani R, Saeedi M, Ebrahimzadeh S, Moghadam-Ahmadi A, Saeedi-Borujeni MJ: **Carpal compression, Phalen's and Tinel's test: Which one is more suitable for carpal tunnel syndrome?** *Iran J Neurol* 2016, **15**(3):173-174.
190. Izadi S, Kardeh B, Hooshier SSH, Neydavoodi M, Borhani-Haghighi A: **Correlation of clinical grading, physical tests and nerve conduction study in carpal tunnel syndrome.** *Scand J Pain* 2018, **18**(3):345-350.
191. Ozdag Y, Hu Y, Hayes DS, Manzar S, Akoon A, Klena JC, Grandizio LC: **Sensitivity and Specificity of Examination Maneuvers for Carpal Tunnel Syndrome: A Meta-Analysis.** *Cureus* 2023, **15**(7):e42383.
192. Gutmann L: **Pearls and pitfalls in the use of electromyography and nerve conduction studies.** *Semin Neurol* 2003, **23**(1):77-82.
193. Rutkove SB: **Effects of temperature on neuromuscular electrophysiology.** *Muscle Nerve* 2001, **24**(7):867-882.
194. Petiot P, Bernard E: **[Diagnostic pitfalls in carpal tunnel syndrome].** *Rev Neurol (Paris)* 2011, **167**(1):64-71.
195. Gavanozi E, Veltsista D, Polychronopoulos P, Chroni E: **The optimum hand temperature to study nerve conduction in patients with carpal tunnel syndrome.** *J Electromyogr Kinesiol* 2020, **51**:102410.
196. Denys EH: **AAEM minimonograph #14: The influence of temperature in clinical neurophysiology.** *Muscle Nerve* 1991, **14**(9):795-811.
197. Kimura J: **Kugelberg lecture: principles and pitfalls of nerve conduction studies.** *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998, **106**(6):470-476.
198. **Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement.** *Muscle Nerve* 2002, **25**(6):918-922.
199. Werner RA: **Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome and ulnar neuropathies.** *PM R* 2013, **5**(5 Suppl):S14-21.
200. Falck B, Stålberg E: **Motor nerve conduction studies: measurement principles and interpretation of findings.** *J Clin Neurophysiol* 1995, **12**(3):254-279.
201. Kimura J: **Nerve conduction studies.** *Oxford textbook of clinical neurology* 2017:49-66.
202. Brashear A, Kincaid JC: **The influence of the reference electrode on CMAP configuration: leg nerve observations and an alternative reference site.** *Muscle Nerve* 1996, **19**(1):63-67.
203. Brown WF: **The physiological and technical basis of electromyography.** Boston: Butterworths; 1984.

204. Perotto A, Delagi EF: **Anatomical guide for the electromyographer : the limbs and trunk**, 5th edn. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas; 2011.
205. Mills KR: **The basics of electromyography**. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005, **76 Suppl 2**(Suppl 2):ii32-35.
206. DeLisa JA, DeLisa JA: **Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology**, 3rd edn. New York: Raven Press; 1994.
207. Oh SJ: **Clinical electromyography : nerve conduction studies**, 2nd edn. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.
208. Guilloff RJ, Modarres-Sadeghi H: **Preferential generation of recurrent responses by groups of motor neurons in man. Conventional and single unit F wave studies**. *Brain* 1991, **114 (Pt 4)**:1771-1801.
209. Kimura J: **F-wave velocity in the central segment of the median and ulnar nerves. A study in normal subjects and in patients with Charcot-Marie-Tooth disease**. *Neurology* 1974, **24**(6):539-546.
210. Eisen A, Schomer D, Melmed C: **The application of F-wave measurements in the differentiation of proximal and distal upper limb entrapments**. *Neurology* 1977, **27**(7):662-668.
211. Fisher MA: **AAEM Minimonograph #13: H reflexes and F waves: physiology and clinical indications**. *Muscle Nerve* 1992, **15**(11):1223-1233.
212. Fraser JL, Olney RK: **The relative diagnostic sensitivity of different F-wave parameters in various polyneuropathies**. *Muscle Nerve* 1992, **15**(8):912-918.
213. Alemdar M: **Value of F-wave studies on the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome**. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2015, **11**:2279-2286.
214. Aygül R, Kotan D, Ulvi H, Kuyucu M, Özdemir G, Ertekin A, Odabaş F: **The relationship of median nerve F-wave parameters with severity and subtypes of carpal tunnel syndrome**. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2014, **27**(1):1-6.
215. Adebayo PB, Mwakabatika RE: **F-wave parameters and body mass index in carpal tunnel syndrome**. *Brain Behav* 2021, **11**(4):e02072.
216. Panayiotopoulos CP, Chroni E: **F-waves in clinical neurophysiology: a review, methodological issues and overall value in peripheral neuropathies**. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996, **101**(5):365-374.
217. Goddard DH, Barnes CG, Berry H, Evans S: **Measurement of nerve conduction--a comparison of orthodromic and antidromic methods**. *Clin Rheumatol* 1983, **2**(2):169-174.
218. Bolton C: **Factors affecting the amplitude of human sensory compound action potentials**. *AAEM minimonograph* 1981(17).
219. Buchthal F: **Sensory potentials of normal and disease nerves**. *Peripheral neuropathy* 1984:981-1015.
220. Shefner JM, Dawson DM: **The use of sensory action potentials in the diagnosis of peripheral nerve disease**. *Arch Neurol* 1990, **47**(3):341-348.

221. Wilbourn AJ: **Sensory nerve conduction studies.** *J Clin Neurophysiol* 1994, **11**(6):584-601.
222. Kortlever JTP, Becker SJE, Zhao M, Ring D: **Borderline Nerve Conduction Velocities for Median Neuropathy at the Carpal Tunnel.** *J Hand Surg Am* 2020, **45**(5):379-388.e371.
223. Salerno DF, Werner RA, Albers JW, Becker MP, Armstrong TJ, Franzblau A: **Reliability of nerve conduction studies among active workers.** *Muscle Nerve* 1999, **22**(10):1372-1379.
224. Felsenthal G, Spindler H: **Palmar conduction time of median and ulnar nerves of normal subjects and patients with carpal tunnel syndrome.** *Am J Phys Med* 1979, **58**(3):131-138.
225. Daube J, Stevens J: **The electrodiagnosis of carpal-tunnel syndrome-reply.** *Muscle & Nerve* 1993, **16**(7):798-798.
226. Johnson EW, Kukla RD, Wongsam PE, Piedmont A: **Sensory latencies to the ring finger: normal values and relation to carpal tunnel syndrome.** *Arch Phys Med Rehabil* 1981, **62**(5):206-208.
227. Jackson DA, Clifford JC: **Electrodiagnosis of mild carpal tunnel syndrome.** *Arch Phys Med Rehabil* 1989, **70**(3):199-204.
228. Uncini A, Lange DJ, Solomon M, Soliven B, Meer J, Lovelace RE: **Ring finger testing in carpal tunnel syndrome: a comparative study of diagnostic utility.** *Muscle Nerve* 1989, **12**(9):735-741.
229. Carroll GJ: **Comparison of median and radial nerve sensory latencies in the electrophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome.** *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987, **68**(2):101-106.
230. Pease WS, Cannell CD, Johnson EW: **Median to radial latency difference test in mild carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 1989, **12**(11):905-909.
231. Johnson EW, Sipski M, Lammertse T: **Median and radial sensory latencies to digit I: normal values and usefulness in carpal tunnel syndrome.** *Arch Phys Med Rehabil* 1987, **68**(3):140-141.
232. Robinson LR, Micklesen PJ, Wang L: **Strategies for analyzing nerve conduction data: superiority of a summary index over single tests.** *Muscle Nerve* 1998, **21**(9):1166-1171.
233. Robinson LR, Micklesen PJ, Wang L: **Optimizing the number of tests for carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 2000, **23**(12):1880-1882.
234. Lew HL, Wang L, Robinson LR: **Test-retest reliability of combined sensory index: implications for diagnosing carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 2000, **23**(8):1261-1264.
235. Malladi N, Micklesen PJ, Hou J, Robinson LR: **Correlation between the combined sensory index and clinical outcome after carpal tunnel decompression: a retrospective review.** *Muscle Nerve* 2010, **41**(4):453-457.

236. Robinson LR, Strakowski J, Kennedy DJ: **Is the combined sensory (Robinson) index routinely indicated for all cases of suspected carpal tunnel syndrome undergoing electrodiagnostic evaluation?** *Pm r* 2013, **5**(5):433-437.
237. Zeidman LA, Pandey DK: **A carpal tunnel grading system including combined sensory index-diagnosed mild cases: Relation to presenting features and outcomes.** *Muscle Nerve* 2018, **57**(1):45-48.
238. Sander HW, Quinto C, Saadeh PB, Chokroverty S: **Sensitive median-ulnar motor comparative techniques in carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 1999, **22**(1):88-98.
239. Preston DC, Logigian EL: **Lumbrical and interossei recording in carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 1992, **15**(11):1253-1257.
240. Trojaborg W, Grewal RP, Weimer LH, Sheriff P: **Value of latency measurements to the small palm muscles compared to other conduction parameters in the carpal tunnel syndrome.** *Muscle Nerve* 1996, **19**(2):243-245.
241. Logigian EL, Busis NA, Berger AR, Bruyninckx F, Khalil N, Shahani BT, Young RR: **Lumbrical sparing in carpal tunnel syndrome: anatomic, physiologic, and diagnostic implications.** *Neurology* 1987, **37**(9):1499-1505.
242. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P: **Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands.** *Acta Neurol Scand* 1997, **96**(4):211-217.
243. Buturak S, Fidanci H, Yildiz M, Arlier Z: **Relationship between Gravidity, Parity, and Neurophysiological Features in Carpal Tunnel Syndrome (CTS) Patients with a History of Pregnancy.** *Niger J Clin Pract* 2024, **27**(3):345-351.
244. Wright C, Smith B, Wright S, Weiner M, Wright K, Rubin D: **Who develops carpal tunnel syndrome during pregnancy: An analysis of obesity, gestational weight gain, and parity.** *Obstet Med* 2014, **7**(2):90-94.
245. Zambelis T, Tsivgoulis G, Karandreas N: **Carpal tunnel syndrome: associations between risk factors and laterality.** *Eur Neurol* 2010, **63**(1):43-47.
246. Georgiew F: **Testy prowokacyjne stosowane w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka: " Rehabilitacja Medyczna"** Janusz Bromboszcz; 2007.
247. Leonard Jr JA, Abel N, Cochrane T, Denys E, Goldman E, Musick DW, Simpson D, Swisher K: **Guidelines for ethical behavior relating to clinical practice issues in neuromuscular and electrodiagnostic medicine.** *Muscle & Nerve* 2010, **42**(4):480-486.
248. Khosrawi S, Maghrouri R: **The prevalence and severity of carpal tunnel syndrome during pregnancy.** *Adv Biomed Res* 2012, **1**:43.
249. Bahrami MH, Rayegani SM, Fereidouni M, Baghbani M: **Prevalence and severity of carpal tunnel syndrome (CTS) during pregnancy.** *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005, **45**(2):123-125.
250. Demino C, Fowler JR: **The Sensitivity and Specificity of Nerve Conduction Studies for Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review.** *Hand (N Y)* 2021, **16**(2):174-178.

251. Shaafi S, Naimian S, Iromlou H, Sayyah MM: **Prevalence and severity of carpal tunnel syndrome (cts) during pregnancy based on electrophysiologic studies.** 2006.
252. Cunningham FG, Williams JW: **Williams obstetrics.** In., 23rd edn. New York: McGraw-Hill Medical,; 2010: 1 online resource (xv, 1385 pages).
253. Ortiz-Corredor F, Calambas N, Mendoza-Pulido C, Galeano J, Diaz-Ruiz J, Delgado O: **Factor analysis of carpal tunnel syndrome questionnaire in relation to nerve conduction studies.** *Clin Neurophysiol* 2011, **122**(10):2067-2070.
254. Madani AM, Gari BS, Zahrani EMA, Al-Jamea LH, Woodman A: **A literature review of carpal tunnel syndrome and its association with body mass index, wrist ratio, wrist to palm ratio, and shape index.** *J Hand Ther* 2023, **36**(3):568-579.
255. McLennan HG, Oats JN, Walstab JE: **Survey of hand symptoms in pregnancy.** *Med J Aust* 1987, **147**(11-12):542-544.
256. Turgut F, Cetinşahinahin M, Turgut M, Bölükbaşı O: **The management of carpal tunnel syndrome in pregnancy.** *J Clin Neurosci* 2001, **8**(4):332-334.
257. Johnson EW, Gatens T, Poindexter D, Bowers D: **Wrist dimensions: correlation with median sensory latencies.** *Arch Phys Med Rehabil* 1983, **64**(11):556-557.
258. Kiernan MC, Mogyoros I, Burke D: **Conduction block in carpal tunnel syndrome.** *Brain* 1999, **122** (Pt 5)(5):933-941.
259. Ege F, Aslanyavrusu M: **An Evaluation of Minimal F-wave Sensitivity in Carpal Tunnel Syndrome.** *Cureus* 2024, **16**(5):e60964.
260. Prafitri LD, Ersila W, Nurseptiani D: **Risk factors for carpal tunnel syndrome in pregnant women.** *JKKI: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia* 2022.
261. Sherazi T, Yaqub U, Sherazi MA, Riaz R, Zaman SM, Shah S, Naveed A, Hussain S: **Prevalence and individual risk factors of carpal tunnel syndrome in pregnant women.** *Journal of Bashir Institute of Health Sciences* 2020, **1**(1):03-08.
262. Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE: **Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome.** *Ann Plast Surg* 2002, **48**(3):269-273.

Résumé

Introduction

Le syndrome du canal carpien est le plus fréquent des syndromes canaux. La forme idiopathique commune est de loin la plus fréquente et la grossesse reste la situation physiologique la plus liée au SCC. Les mécanismes sont multiples mais la redistribution des fluides et les facteurs hormonaux sont déterminants.

Objectif de l'étude

Notre étude a pour but d'établir un profil électrophysiologique du SCC de la grossesse et d'analyser les résultats afin de dégager d'éventuels facteurs prédictifs quant au risque de survenue et la sévérité de l'atteinte.

Matériel et méthodes

Nous avons réalisé une étude prospective, descriptive, monocentrique, ayant porté sur 49 patientes dont l'âge moyen était de 33 ans et un BMI moyen de 31,4, incluant les trois trimestres de grossesse avec 93,9% entre le deuxième et troisième trimestre, sans antécédant pathologique, présentant une symptomatologie évoquant un SCC uni ou bilatéral et orientées au service de physiologie et des explorations fonctionnelles pour examen ENMG. Les données cliniques, anamnestiques, anthropométriques et un questionnaire sur le score de gravité clinique ont été recueillis. Un examen ENMG a été réalisé selon les recommandations de l'AANEM avec un total de 98 membres supérieurs explorés.

Résultats

La symptomatologie était bilatérale dans 73,4% des cas dont 55,1% secondairement bilatéralisés. Les paresthésies et douleurs prédominaient la nuit et les paresthésies dominaient le tableau. Le test de Tinel était le plus sensible et positif dans 91,8% des cas et seul le test de Durkan était corrélé aux résultats ENMG. L'ENMG était pathologique chez 75,5% des patientes et dans 59,2% des cas bilatérales. Une corrélation significative a été notée entre l'âge de la grossesse et les scores ENMG. L'âge de la grossesse a constitué dans notre étude un facteur prédictif indépendant du SCC avec un OR=2,02 (P=0,005).

Des corrélations significatives ont été notées entre les scores ENMG et le BMI, le gain pondéral, les moyennes des scores du questionnaire de Boston, les valeurs du rapport et de la circonférence du poignet. Notre étude a montré l'importance de réaliser un questionnaire clinique du SCC et sa valeur prédictive du SCC, en effet le SSF a montré sa valeur prédictive avec un OR=3.324 (P=0.01) ce qui signifie qu'une augmentation d'une unité du SSF multiplie par 3,3 le risque d'avoir un SCC confirmé par l'examen ENMG. De fortes corrélations ont été notées entre les paramètres morphométriques des poignets (notamment le rapport et la circonférence du poignet) et les paramètres neurophysiologiques moteurs et sensitifs des NM. En effet, notre étude a montré que le rapport du poignet constitue un facteur de risque indépendant de survenue d'un SCC avec un OR=5,180 (P=0,002). Les blocs de conduction sensitifs ont été objectivés dans 38,3% des SCC confirmés à l'ENMG et dont la fréquence augmentait avec la gravité de l'atteinte passant de 14,3% dans les formes minimales à 75% des cas dans les formes sévères. Ce résultat souligne l'importance de réaliser un examen ENMG devant l'installation rapide chez la femme enceinte d'une symptomatologie typique d'un SCC à la recherche de blocs de conduction sévères. Une infiltration de corticoïde peut être proposée évitant le passage à une forme axonale souvent irréversible.

Conclusion

Les résultats de notre travail ont montré que le SCC de la grossesse est une pathologie fréquente, l'atteinte est en majorité bilatérale et tous les niveaux de gravité peuvent se voir. Certains facteurs de risque doivent être sérieusement recherchés et considérés. Un examen ENMG doit être rapidement envisagé surtout devant l'installation d'une symptomatologie aiguë afin de confirmer l'atteinte et d'éviter le passage aux formes sévères car les solutions thérapeutiques existent permettant d'éviter la souffrance des futures mamans.

Mots clés : *syndrome canalaire, syndrome du canal carpien, grossesse, questionnaire de Boston, ENMG, paramètres neurophysiologiques.*

Summary

Introduction

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy. The idiopathic form is by far the most frequent, and pregnancy remains the physiological condition most strongly associated with CTS. The mechanisms are varied, but fluid redistribution and hormonal factors play a decisive role.

Objective of the study

Our study aimed to establish an electrophysiological profile of pregnancy-related CTS and to analyze the results in order to identify potential predictive factors for the risk of occurrence and severity of the nerve impairment.

Material and methods

We performed a prospective, descriptive, single-center study involving 49 pregnant women with a mean age of 33 years and an average BMI of 31.4. All three trimesters were represented, with 93.9% of cases occurring during the second and third trimesters. None of the participants had prior medical conditions. The patients presented with symptoms suggestive of unilateral or bilateral CTS were referred to the department of physiology and functional explorations for EMG testing. Clinical, anamnestic and anthropometric data were collected, along with a questionnaire assessing clinical severity scores. EMG examinations were performed according to the recommendations of the AANEM and a total of 98 upper limbs were evaluated.

Results

Clinical symptoms were bilateral in 73.4% of cases, with 55.1% becoming bilateral secondarily. Paresthesia and pain were predominant at night, with paresthesia being the dominant symptom. The Tinel test was the most sensitive, showing positive results in 91.8% of cases, while only Durkan test showed a correlation with EMG findings. EMG abnormalities were present in 75.5% of patients and were bilateral in 59.2% of cases. A significant correlation was observed between gestational age and EMG scores. In our study, gestational age emerged as an independent predictive factor for CTS, with an odds ratio (OR) of **2.02** ($P = 0.005$). Significant correlations were also found between ENMG scores and BMI, weight gain, the average scores of the Boston questioner (BQ), and wrist morphometric parameters such as wrist ratio (WR) and wrist circumference (WC). Our study highlighted the importance of using a clinical CTS questionnaire, particularly the Functional Status Scale (FSS), which demonstrated a predictive value with an OR of 3.324 ($P = 0.01$). This indicates that a one-point increase in the FSS score increases the likelihood of EMG confirmed CTS 3.3 times. Strong correlations were found between wrist morphometric parameters (notably WR and WC) neurophysiological parameters of the median nerve. WR was identified as an independent risk factor for CTS, with an OR of 5.180 ($P = 0.002$). Sensory conduction blocks were found in 38.3% of confirmed CTS cases, with their frequency increasing with the severity of the impairment rising from 14.3% in mild forms to 75% in severe forms. This underscores the importance of performing EMG when typical and acute CTS symptoms appear in pregnant women, in order to detect severe sensory blocks. Corticosteroid injections may be considered as a preventive measure against progression to the axonal form, which is often irreversible.

Conclusion

Our findings demonstrate that pregnancy-related CTS is a common condition, predominantly bilateral, and all degrees of severity can be observed. Certain risk factors should be seriously investigated. EMG should be considered promptly, particularly in cases of acute symptom onset, to confirm the diagnosis and avoid progression to severe forms especially since effective therapeutic options exist to avoid suffering in expectant mothers.

Key words entrapment neuropathy, carpal tunnel syndrome, pregnancy, Boston questionner, EMG, neurophysiological parameters

ملخص

مقدمة

تُعدّ متلازمة النفق الرسغي أكثر المتلازمات الانضغاطية شيوعًا. ويُعدّ الشكل المجهول السبب الأكثر انتشارًا، و تُعتبر فترة الحمل أكثر الحالات الفيزيولوجية ارتباطًا بهذه المتلازمة. وتعدد الآليات المسببة لها، إلا أن إعادة توزيع السوائل والعوامل الهرمونية تُعدّ حاسمة في ظهورها

هدف الدراسة

تهدف دراستنا إلى تحديد النمط الكهرو فسيولوجي لمتلازمة النفق الرسغي المرتبطة بالحمل، وتحليل النتائج للكشف عن عوامل تنبؤية محتملة تحدد خطر الإصابة وشدة الأعراض.

المواد والطرق

أجرينا دراسة استباقية، وصفية، أحادية المركز، شملت 49 سيدة بمتوسط عمر بلغ 33 سنة، ومتوسط مؤشر كتلة جسم قدره 31.4. شملت العينة جميع الثلاثيات الحملية، حيث كانت 93.9% من النساء في الثلثين الثاني والثالث من الحمل، دون أي سوابق مرضي وقد كنّ يُعانين من أعراض توجي بإصابة أحادية أو ثنائية بالمتلازمة وتم توجيههن إلى مصلحة الفسيولوجيا والاستكشافات الوظيفية لإجراء الفحص الوظيفي. تم جمع البيانات السريرية والمعلومات الأنثروبومترية، بالإضافة إلى استبيان لتقييم شدة الحالة السريرية. وقد أُجري الفحص الوظيفي وفقًا لتوصيات الجمعية الأمريكية لطب الأعصاب والعضلات (AANEM) حيث تم استكشاف ما مجموعه 98 طرفًا علويًا

النتائج

كانت الأعراض ثنائية الجانب في 73.4% من الحالات، منها 55.1% أصبحت ثنائية لاحقًا. وقد سادت الآلام والتنميل الليلي، بينما كان التنميل هو العرض الأكثر بروزًا. وكان اختبار تينيل الأكثر حساسية (إيجابي في 91.8% من الحالات)، في حين أن اختبار دوركان فقط أظهر ترابطًا مع نتائج الفحص الوظيفي. أظهر الفحص الكهرو فسيولوجي نتائج مرضية لدى 75.5% من النساء، وكان ثنائي الجانب في 59.2% من الحالات. وقد وُجد ارتباط معنوي بين عمر الحمل ودرجات الإصابة الكهرو فسيولوجية للعصب الوسطي حيث شكّل عمر الحمل عامل خطر مستقل للإصابة بالمتلازمة بنسبة أرجحية (OR) تساوي 2.02 ($P = 0.005$). كما لوحظت ترابطات معنوية بين درجات الإصابة وكل من مؤشر كتلة الجسم والزيادة الوزنية أثناء الحمل ومتوسط درجات الاستبيان بالإضافة إلى قياسات الرسغ. أظهرت دراستنا أهمية إجراء استبيان سريري لمتلازمة النفق الرسغي، حيث برهن مقياس الحالة الوظيفية عن قيمته التنبؤية بنسبة أرجحية $OR = 3.324$ ($P = 0.01$) مما يعني أن كل زيادة بمقدار نقطة واحدة في معدل الاستبيان تضاعف خطر الإصابة المؤكدة بالفحص بثلاث مرات تقريبًا. كما لوحظت ترابطات قوية بين القياسات المورفومترية للرسغ والمعايير الكهرو فسيولوجية للعصب الوسطي وقد تبين أن RP يُشكّل عامل خطر مستقل لحدوث المتلازمة بنسبة أرجحية $OR = 5.180$. تم تسجيل انسدادات في التوصيل الحسي في 38.3% من الحالات المؤكدة بالفحص وكانت نسبتها تزداد مع شدة الإصابة: من 14.3% في الحالات الطفيفة إلى 75% في الحالات الشديدة. تؤكد هذه النتيجة على ضرورة الإسراع بإجراء فحص وظيفي عند ظهور أعراض واضحة وسريعة لدى الحوامل، بهدف الكشف عن حالات شديدة قد تستفيد من علاج مبكر بالكورتيكويدات لتجنب تطور الأذية المحورية غير القابلة للعلاج.

الخلاصة

ختامًا، أظهرت نتائج دراستنا أن متلازمة النفق الرسغي خلال الحمل شائعة، وغالبًا ما تكون ثنائية، وتتنوع في شدة الأعراض. كما انه يجب إيلاء اهتمام خاص لعوامل الخطر، كما يُنصح بإجراء فحص كهرو فسيولوجي مبكرًا في حال ظهور أعراض حادة لتأكيد التشخيص وتفادي تطور الحالة، خصوصًا في ظل توفر خيارات علاجية فعالة تقي الأمهات من المعاناة.

الكلمات المفتاحية: المتلازمات الانضغاطية، متلازمة النفق الرسغي، الحمل، استبيان بوسطن للنفق الرسغي، الفحص الكهرو فسيولوجي العصبي و العضلي، المعايير الكهرو فسيولوجية.