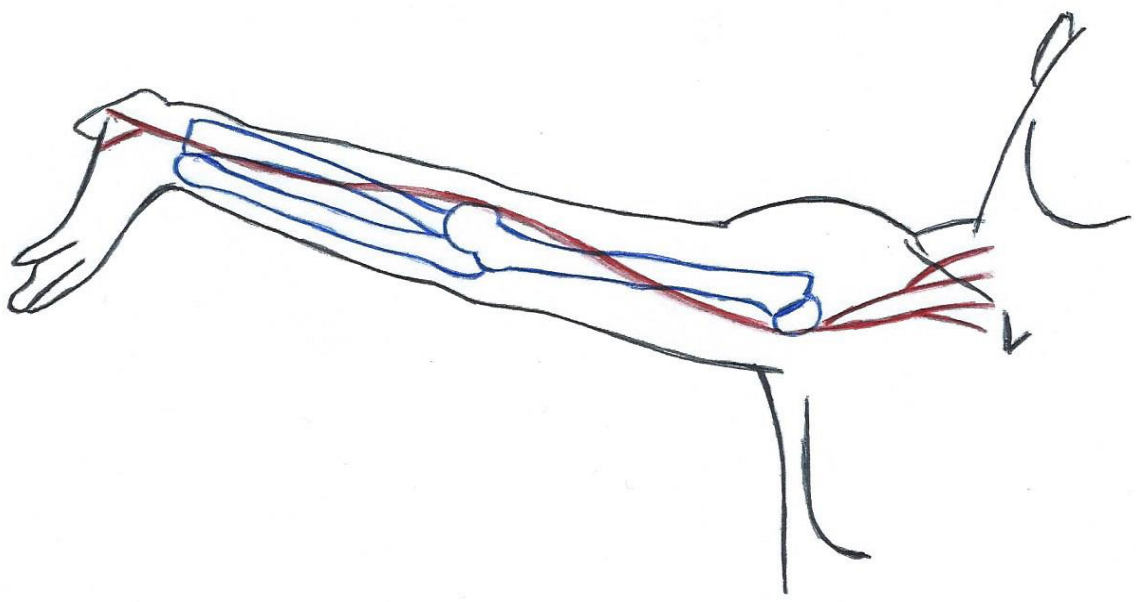
Université Joseph Fourier
GRENOBLE

Département de Formation Médicale Continue
Faculté de Médecine Joseph Fourier
GRENOBLE

Evaluation et traitement neurodynamique du nerf médian : application au canal carpien.



Mémoire déposé par Mathilde Cheminon
Pour l'obtention du Diplôme d'Inter-Universitaire de rééducation et
D'appareillage en chirurgie de la main
Le 26 juin 2015

Objectif : Cette étude vise à décrire la mobilisation du nerf médian en détaillant les techniques d'évaluation du nerf puis les techniques de traitement en glissement ou en mise en tension neurale afin de pouvoir proposer un exemple de rééducation appliquée au syndrome du canal carpien. La dysfonction du nerf médian dans le canal carpien est l'atteinte nerveuse la plus commune au membre supérieur donc l'objectif général est de vérifier si le concept neurodynamique permet d'expliquer, d'évaluer et de traiter ces patients.

Stratégie méthodologique : Nous nous basons sur l'Evidence Based Medecine avec une revue de littérature dans les bases de données reconnues telles que le JOSPT, Manual Therapy, Journal of Hand Therapy, Pubmed, Cochrane Libray ainsi que des livres de références et d'autres ressources électroniques. Nous décrivons les outils d'évaluation et les critères qualifiant les Upper Limb Neurodynamic Test (ULNT) positifs. Puis nous évaluons la physiopathologie d'un syndrome du canal carpien pour comparer l'efficacité des différents traitements.

Conclusion : Le concept neurodynamique est une approche qui a pris de l'importance dans la dernière décennie et permet d'analyser la fonction mécanique et physiologique des nerfs. Les techniques neurodynamiques servent à mobiliser le tissu nerveux et ses enveloppes pour évaluer et traiter les atteintes du système nerveux. Seule, cette technique de diagnostic ou de traitement n'est pas ou peu efficace, elle doit s'intégrer à un programme de rééducation globale.

Mots-clés : mobilisations neurales, neurodynamique, ULNT, nerf médian, canal carpien, compression canalaire, poignet

Résumé

Une brève description sur le nerf médian avec les généralités du système nerveux périphérique et son interdépendance avec les autres systèmes est présentée afin de comprendre plus aisément le concept neurodynamique. Un recensement des écrits les plus pertinents sur l'historique de ce concept permettra de visualiser les différents mécanismes d'adaptations du tissu nerveux lors de sa mobilisation. Dans une seconde partie, nous analyserons son évolution à travers les années afin de faire connaître l'outil diagnostic d'évaluation neurale. Ensuite, nous détaillerons les principales techniques de traitement pour mobiliser le nerf médian. Finalement, la neuropathodynamique du syndrome du canal carpien sera expliquée et analysée pour exposer le lien entre la pathologie et la neurodynamique afin de proposer un diagnostic précoce suivi d'un traitement conservateur optimal.

Abstract

A brief description of the median nerve with the generality of the peripheric nervous sytem and its interdependence with other nervous system is presented in order to more easily understand the concept neurodynamic. A survey of the most relevant literature on the history of this concept will see the different mechanisms of adaptations of the nervous tissue during mobilisation. In a second part, we will analyse its evolution over the years to know diagnostic to neural evaluation. Then we will detail the main processing techniques to mobilise the median nerve. Finally, neuropathodynamic of carpal tunnel syndrome will be explained and analysed to expose the link between pathology and neurodynamics to offer an early diagnosis followed by an optimal conservative treatment.

Table des matières

A. Le concept neurodynamique 5
....A.1 La neurodynamique par l'anatomie et la physiologie des nerfs périphériques. 5
....A.2 L'historique du concept neurodynamique 10
....A.3 Les adaptations mécaniques du tissu nerveux 12
....A.4 Les adaptations physiologiques du tissu nerveux 14
....A.5 Conclusion 16

B L'évaluation neurodynamique 18
....B.1 La procédure des tests neurodynamiques 18
....B.2 La planification de l'examen et du traitement neurodynamique 21
....B.3 Catégories diagnostiques selon les neuropathodynamiques 23
....B.4 Déroulement des tests propres au nerf médian 26
....B.5 Conclusion 29

C Les traitements neurodynamiques 31
....C.1 Les principes 31
....C.2 Traitement des interfaces mécaniques 32
....C.3 Traitement neural 33
....C.4 Conclusion 35

D Le syndrome du canal carpien 37
....D.1 Anatamo-pathogénie du syndrome du canal carpien 37
....D.2 Diagnostic kinésithérapique 41
....D.3 Principes de traitement 47
....D.4 Techniques à utiliser 50

E Discussion 59

Bibliographie 62

A. Le concept neurodynamique

....A.1 La neurodynamique par l'anatomie et la physiologie des nerfs périphériques.

Le plexus brachial est constitué par les branches antérieures des 5eme, 6eme, 7eme, 8eme nerfs cervicaux et du 1er nerf dorsal. Ces différentes branches forment un triangle dont la base repose sur la colonne vertébrale et le sommet dirigé vers le creux axillaire. Certains auteurs le décrivent comme un sablier avec deux sommets dont la partie rétrécie se trouve à la réunion des différentes racines en arrière de la clavicule (1,2).

Les branches antérieures sont à l'origine des trois troncs primaires : tronc supérieur (rameaux ventraux de C5, C6 et parfois C4), tronc moyen (C7) et tronc inférieur (C8 et D1) reposant sur la 1ere cote.

Les trois troncs donnent naissance à trois troncs secondaires : les faisceaux latéral, médial et postérieur.

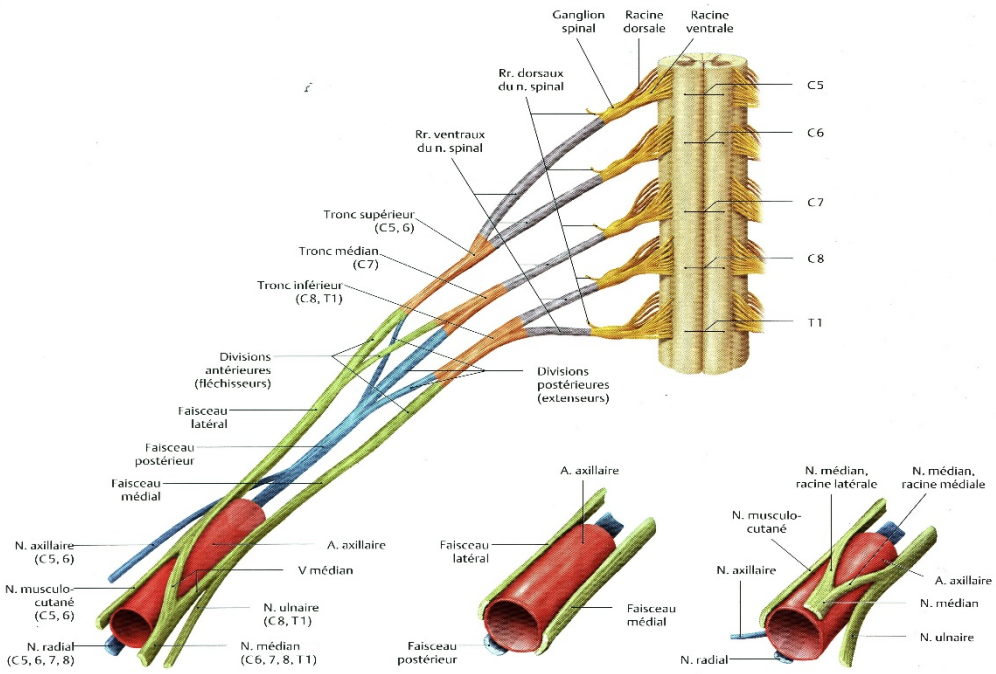


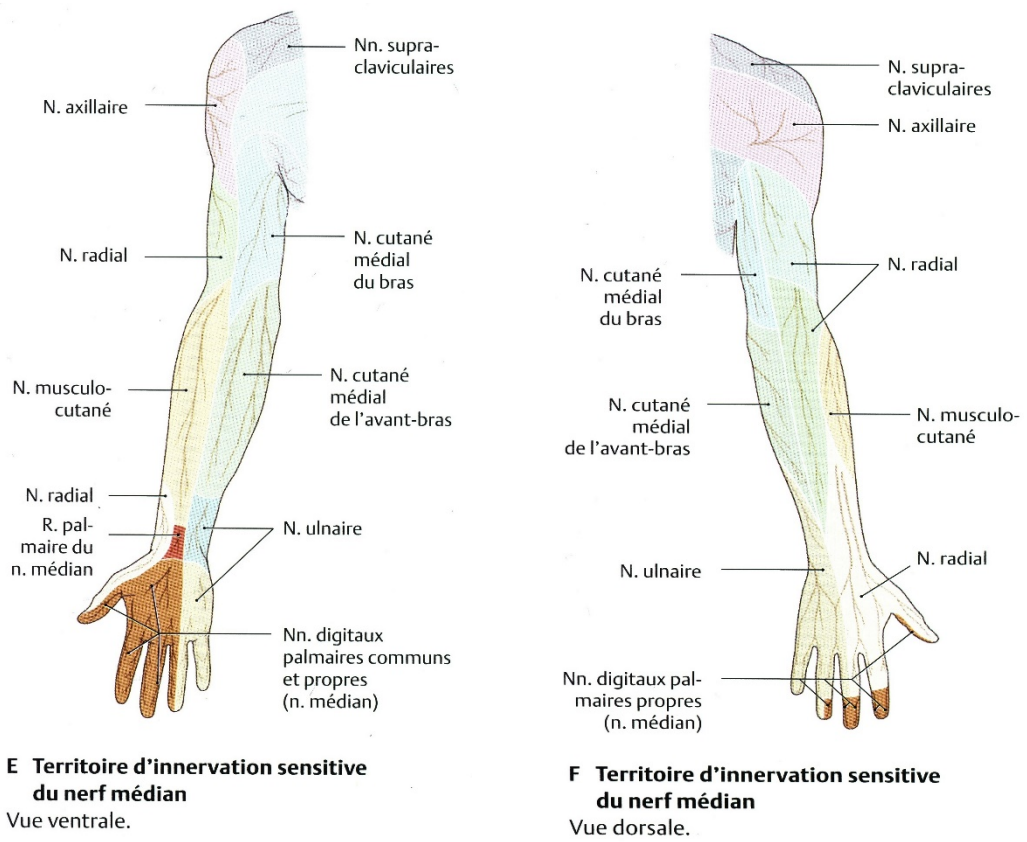
Figure 1 : Anatomie du plexus brachial, décrit par Schünke p.314 (2)

Le nerf médian est un nerf mixte volumineux constituant une branche terminale importante du plexus brachial. Ce sont les faisceaux latéral et médial qui lui donnent naissance. Le nerf médian prend son origine entre les racines C6 et T1, avec une contribution inconstante de C5. Son rôle majeur est l'opposition, la flexion du poignet et des doigts ainsi que la pronation. Il démarre à la

partie inférieure de la fosse axillaire (en arrière du petit pectoral) et descend en dehors de l'artère brachiale, passe par la face médiale du bras dans le canal interne de Cruveilhier, au niveau du coude sous l'arcade aponévrotique du biceps située à la face antérieure de l'épitrochlée puis plonge dans la partie interne de l'avant-bras entre les deux chefs du rond pronateur. Il passe verticalement dans la partie médiane de la loge antérieure en étant sous l'arcade fibreuse du fléchisseur superficiel des doigts puis dans le poignet via le canal carpien pour se terminer sur le bord inférieur du retinaculum des fléchisseurs (ligament annulaire antérieur du carpe).

Nerf sensitivo-moteur à fort capital neurovégétatif, il a un rôle dans l'innervation motrice du pronator terres (chef huméral et ulnaire), du fléchisseur radial du carpe**,** des fléchisseurs superficiel et profond des doigts (partie latérale), du long fléchisseur du pouce, du pronator quadratus, des muscles thénariens (court abducteur, opposant du pouce et chef superficiel du court fléchisseur du pouce), ainsi que des 1er et 2eme lombricaux.

Il permet l'innervation sensitive sur la face palmaire des trois premiers doigts et sur la face externe du quatrième. Dorsalement, il innerve les 2eme et 3eme phalanges de l'index et du majeur ainsi que la moitié latérale de l'annulaire. Il s'agit du nerf de la main de « finesse ».



E Territoire d'innervation sensitive du nerf médian
Vue ventrale.

F Territoire d'innervation sensitive du nerf médian
Vue dorsale.

Figure 2 : Territoire du nerf médian, décrit par Schünke p. 327 (2)

Les branches collatérales du nerf médian sont nombreuses :

- nerf diaphysaire (humérus)
- filet anastomotique avec le nerf musculo cutané
- filets vasculaires avec l'artère brachiale
- filets articulaires avec le coude
- tronc des muscles de la couche superficielle : nerf inférieur du pronator terres, nerf du FCR et du palmaris longus, nerf du FDS
- tronc des muscles de la couche profonde : nerf du long fléchisseur du I, nerf du FDP (2 chefs latéraux), nerf interosseux (carré pronateur et capsule radio-ulnaire inférieure)
- nerf du ventre inférieur de l'index du FDS
- nerf palmaire (sensitif pour la peau en avant du rétinaculum des muscles fléchisseurs)

Les lésions hautes du nerf médian sont rares ; en revanche les lésions basses qui sont fréquentes regroupent les plaies, les luxations antérieures du coude (pouvant entrainer une limitation de la pronation souvent suppléé par l'épaule), les plaies de la face antérieure du poignet (pouvant entrainer une paralysie des muscles thénariens), les traumatismes fermés avec luxation antérieure du semi-lunaire ou les pathologies compressives comme le syndrome du canal carpien (3).

Un nerf est composé d'axones recouverts de trois couches de tissus conjonctifs les protégeant : l'endonèvre (collagène autour de chaque axone), le perinèvre (tissu résistant autour d'un fascicule formés de plusieurs axones), et l'épinèvre (la plus externe) qui contient des éléments vasculo-nerveux et des cellules adipeuses permettant de protéger le nerf contre sa compression et de faciliter son glissement sur les surfaces externes (4). Il y a une mobilité intraneurale qui se fait grâce au glissement des différents fascicules entre eux et une mobilité extraneurale qui se fait par le glissement du nerf avec les structures avoisinantes.

Le glissement d'un nerf peut alors être transversal ou longitudinal (convergent / divergent). Le glissement longitudinal convergent se produit quand le nerf s'allonge et glisse en direction de l'articulation en mouvement tandis que le glissement longitudinal divergent se produit quand le nerf se raccourcit pour reprendre sa forme initiale et aller dans la direction opposée à l'articulation en mouvement (5,6). Dans le cas du nerf médian, nous avons un glissement convergent lorsque le poignet est en extension puis un glissement divergent en flexion (7).

Les propriétés mécaniques des nerfs permettent de résister aux contraintes externes (forces de tension, de compression par contractions musculaires avoisinantes, de cisaillement) en se déformant et glissant. La déformation d'un nerf évolue selon la contrainte mais les glissements longitudinaux comme transversaux permettent d'éviter une tension neurale excessive. Il faut noter qu'un nerf résiste à la tension mais tolère en moyenne 18- 22 % d'allongement avant de casser.

Quand une force de tension est appliquée à un nerf au repos, le nerf s'allonge en alignant les fibres du tissu conjonctif et les axones sont disposés de façon ondulatoire : phase sans déformation (Toe region), puis le nerf s'étire de façon proportionnelle à la force de tension appliquée : phase de déformation élastique (Linear behavior region). Enfin le nerf peut arriver à une déformation permanente, sans retour élastique : phase de déformation plastique (Plastic region) entrainant des dommages sur les structures nerveuses. Le tissu nerveux limite donc certaines combinaisons de mouvements pour se protéger (4).

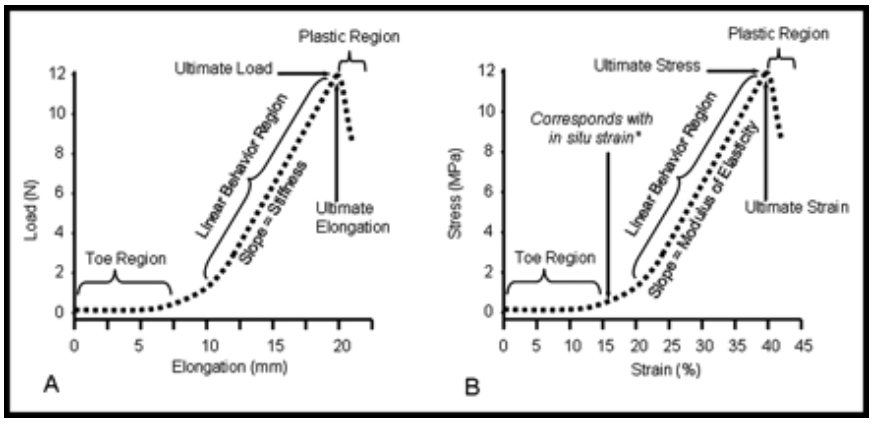


Figure 3 : Courbe contrainte-déformation d'un nerf, décrit par Topp & Boyd p. 101 (4)

Il est donc possible de mobiliser un nerf en mobilisant l'articulation, le tissu innervé ou les tissus mous environnant (8). Le nerf bouge lors du mouvement du corps. A l'image d'un élastique, la tension sera moindre si elle est répartie et non localisée à une articulation. Le nerf essaie ainsi d'adopter le chemin le plus court au sein de l'interface mécanique pour éviter ses contraintes de tension.

La sensibilité du tissu nerveux lors de l'application d'une force mécanique externe active une impulsion afférente du nerf vers le système nerveux périphérique, ce qui renvoie une réponse efférente symptomatique neurologique telles que les paresthésies et la douleur (6,9,10).

Un nerf sain possède une mécanosensibilité normale avec un système de protection indiquant la tolérance maximale à la déformation lors des mouvements corporels. Si les propriétés mécaniques ou physiologiques d'un nerf sont altérées, la mécanosensibilité devient plus élevée car le nerf irrité ne peut pas résister davantage à une contrainte externe et les symptômes neurologiques seront précoces (11).

Nous parlons de pathologies extraneurales lorsque toute perturbation au niveau des structures environnantes (interfaces mécaniques) risque d'irriter l'épinèvre formant ainsi des adhérences. Et le terme de pathologie intraneurale est utilisé lorsqu'il y a un changement de gradients de pression (stase veineuse, œdème, fibrose). Ces deux types de pathologies neurales induisent une diminution de la mobilité du système nerveux et provoquent à long terme des dysfonctions neurales par adaptation appelées syndrome de compression étagée ou «double crush syndrom » (12).

D'après Butler, le système nerveux périphérique se définit comme : « *l'ensemble des nerfs crâniens (à exception du nerf optique), des nerfs rachidiens avec leurs racines et leurs branches, des nerfs périphériques et des composantes périphériques du système nerveux autonome*.» [1] (13).

Le concept neurodynamique vient du continuum (14) entre les systèmes nerveux périphérique, central et autonome. Ces trois tissus doivent être considérés comme un seul tissu interconnecté telle une toile d'araignée parcourant le corps entier. L'interconnexion est ***mécanique*** car le tissu conjonctif entourant le tissu nerveux est continu de la moelle épinière jusqu'en périphérie ; ***électrique*** car l'influx nerveux se propage par les neurones du cerveau jusqu'aux nerfs périphériques ; ***chimique*** car les neurones produisent les mêmes neurotransmetteurs au niveau central qu'en périphérie. Lors des mouvements du corps, une tension est appliquée sur le tissu nerveux et provoque des adaptations conjointement du système nerveux périphérique, central et autonome (13–15). De là, pour faire une différenciation structurelle, il doit y avoir une mobilisation des structures nerveuses appropriées sans mouvement des structures musculo-squelettiques environnantes.

[1]Traduction libre. Butler DS, Jones MA. Mobilization of the nervous system: CIP title. Churchill Livingstone; 1991. p.5

....A.2 L'historique du concept neurodynamique

Le travail de Breig dans les années 1950 avec l'étude sur la modification des axones puis en 1978 avec l'étude sur la modification du tissu intra-cranien a permis d'élaborer le terme fondateur de « *tension neurale adverse*» (16). L'évolution des recherches et des publications sur les mobilisations des nerfs à travers les années ont permis d'inclure la pression et le glissement neural entre autre.
Elvey, en 1979, a été le premier à étudier un test de mise en tension neurale dans le membre supérieur pour évaluer les adaptations mécaniques du nerf médian. Puis Kennealy en 1988 a étudié la relation entre les différents nerfs et leurs adaptations en fonction des mouvements du membre supérieur. En 1991, Butler a analysé la biomécanique du tissu nerveux et a présenté des techniques de tension pour évaluer le système nerveux appelé Upper Limb Tension Tests : ULTTs (13). Il a proposé quatre variantes des ULTTs qui sont des manœuvres spécifiques pour mobiliser le nerf médian, le nerf ulnaire et le nerf radial.
En 1995, Shacklock a réadapté le terme en Upper Limb Neurodynamic Tests ; ULNTs (6) afin d'avoir une approche multidimensionnelle et d'évaluer les adaptations mécaniques en tenant compte des adaptations physiologiques du nerf périphérique. Les tests neurodynamiques n'expliquent pas la cause du problème qui est souvent extérieure mais permet d'observer un trouble mécanique ou physiologique.

Le terme utilisé par Breig de « *tension neurale adverse* » qui faisait référence à la perte de conduction nerveuse chez les patients tétraplégiques ou paraplégiques était très controversé par les thérapeutes car il été corrélé à « l'étirement du nerf » donc la possibilité de blessure et l'augmentation de douleur. Il faut savoir que lorsque le corps bouge, ceci a un effet sur la mécanique et la physiologie du nerf, pouvant reproduire une douleur neurologique (17).
L'idée d'évaluation et de traitement des troubles neurogènes avec le mouvement ne bénéficie pas de références telles que « le test de tension neurale » car elle met trop l'accent sur l'aspect mécanique du test et laisse peu de place pour les considérations physiques, qui sont souvent plus importantes. Spécialement dans le traitement, l'augmentation de tension est généralement indésirable et les mouvements combinés visant à mobiliser le système nerveux périphérique avec le minimum de contraintes mécaniques sont souvent préférés. Les « test de provocation neurale » ou les « mobilisations neurodynamiques » sont des termes plus appropriés autant pour l'évaluation que les techniques de traitements (17,18).

A ce jour, les techniques standardisées telles que les ULNTs (Upper limb neurodynamic tests) entrainant ces adaptations mécaniques et physiologiques sont utilisées pour l'évaluation et le traitement par mobilisation neurale en kinésithérapie.

Shacklock, définit la neurodynamique clinique comme « *application clinique de la mécanique et de la physiologie des nerfs qui sont en relation les uns aux autres et qui sont intégrés à la fonction musculo-squelettique* »[2] (6).

Il décrit les adaptations mécaniques du nerf comme sa mise en tension ou son glissement sur les interfaces voisines et entre ses propres couches. Il inclut également les adaptations physiologiques telles que le changement de débit sanguin intraneural, le changement de la fonction nerveuse (mécano-sensibilité) ou l'inflammation du tissu neural (13,19). Ces adaptations se produisent lors des mouvements impliquant plusieurs articulations. Ces dysfonctions neurales s'évaluent par des séquences de mouvement contrôlés et sécuritaires, effectués passivement par le thérapeute afin de créer un étirement en protection du nerf puis un glissement du nerf pour arriver à une tension neurale reproduisant les symptômes du patient. Les symptômes neurologiques proviennent de l'altération de la mécanique et de la physiologie du nerf, incluant l'augmentation de la mécano-sensibilité.

De petits changements dans la technique peuvent produire de gros changements dans la réponse symptomatique. Il y a une majoration des symptômes dans la région qui est mobilisée en premier et plus fortement (s'expliquant par le changement de tension intraneurale).

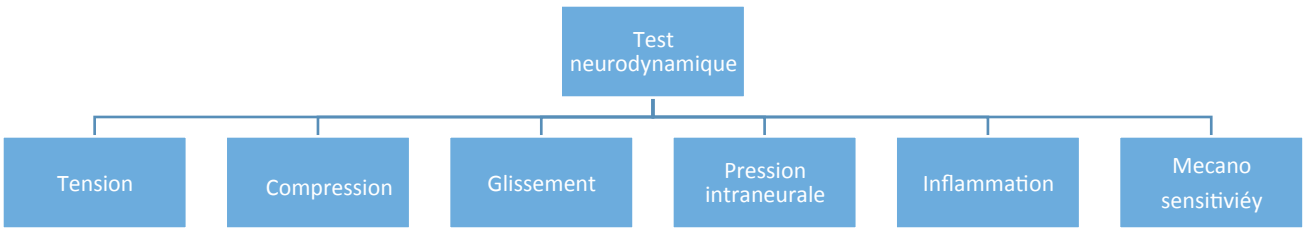


Figure 4 : Adaptations neurodynamiques, décrit par Shacklock p.25 (6)

[2]Traduction libre. Michael Shacklock FACP MappSc. Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment. Pap/Cdr. Butterworth-Heinemann; 2005, p.2

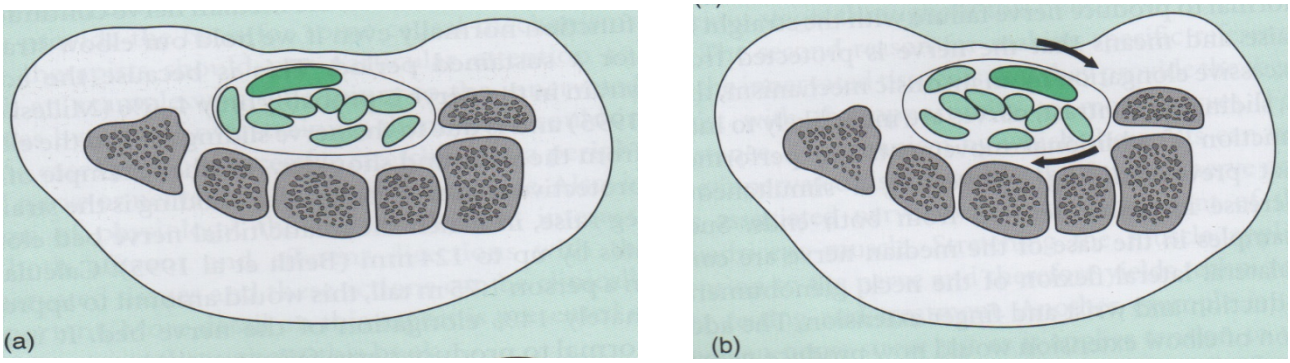
....A.3 Les adaptations mécaniques du tissu nerveux

Les propriétés mécaniques du tissu nerveux regroupent la compression, le glissement et la tension.
En 1882, Symington utilise les mémoires de physique mécanique de Wertheim (1848) pour mettre en évidence les premières notions d'élongation du nerf disséqué en appliquant des poids à l'extrémité du nerf. Ceci a démontré qu'il s'allonge jusqu'à une certaine limite puis il y a rupture de certaines composantes neurales et l'impossibilité du retour élastique (20). Marshall, quant à lui, a travaillé sur l'élasticité des racines nerveuses et de nerfs afin de proposer l'élongation du nerf comme méthode de traitement pour les névralgies.
Entre 1915 et 1945, différents auteurs ont précisé que le mouvement du corps humain avait une influence sur la longueur du tissu nerveux.
En 1951, Charnley a fait une recherche sur l'élongation spécifique du nerf sciatique (SLR Straight Leg Raising) puis Smith a apporté la notion de glissement en plus avec une étude sur des cadavres.
En 1961, Sunderland et Bradley ont mentionné que les racines nerveuses supportent des forces de tension plus faibles que les nerfs en périphérie (15,21).
En 1978, le neurochirurgien suédois, Breig, a fait un travail sur la biomécanique du système nerveux. Il se base sur l'affirmation que le nerf glisse en direction de l'articulation impliquée dans le mouvement et montre en plus que la moelle épinière glisse sur ses interfaces en proximal et en distal avec un déplacement de 2-3 mm lors des mouvements cervicaux (16).

Les publications sur les propriétés des nerfs du membre supérieur apparaissent en 1976 pour démontrer le glissement longitudinal du plexus brachial, du nerf médian et du nerf ulnaire (6,7,15).
Pour Mc Lellan et Swash, lorsque le membre supérieur est mobilisé passivement ou activement, le nerf médian glisse longitudinalement sur les structures avoisinantes. Lors de l'extension du poignet et des doigts, les parties proximale et distale du nerf glisse en direction de l'articulation en mouvement tandis que pour la flexion, les deux parties bougent dans la direction opposée en s'éloignant de l'articulation en mouvement (22).
Wright (1996) a démontré que lorsque le membre supérieur est placé à 30 degrés d'abduction, 90 degrés de flexion du coude, 60 degrés d'extension du poignet et 35 degrés d'extension des doigts, la moyenne du glissement distal du nerf médian mesurée au poignet est de 24 mm, ce qui correspond au plus grand glissement sur le cadavre. Les résultats de son étude permettent aussi de conclure que la position de chaque articulation peut modifier la mobilité du nerf (23).

Shacklock a mentionné que le nerf glisse pour remédier à l'augmentation de pression intraneurale causée par l'allongement du nerf. Le nerf glisse dans la direction qui va favoriser une diminution de la pression pour éviter l'altération du débit sanguin et de la fonction nerveuse. Les résultats de ces études, concordant avec les deux études sur le cadavre, permettent de justifier la position du poignet et des doigts dans les ULNT 1 et ULNT 2A.

Dans les années 1990, les études de différents auteurs (Dilley, Hough, Greening, Julius, Lynn) portaient sur les glissements transversaux du nerf (6,24,25). Les résultats ont montré que lorsque le poignet est fléchi activement provoquant une augmentation du tonus des muscles fléchisseurs du carpe, le nerf médian glisse en direction ulnaire et lors de l'extension du poignet et des doigts, le nerf médian se déplace latéralement, derrière les tendons des muscles fléchisseurs des doigts. Selon Shacklock, le glissement transversal permettrait une diminution de tension en permettant un positionnement plus court. Par ailleurs, ce glissement transversal serait créé par la pression engendrée par les structures voisines.



Figures 5-6 : Glissement transversal du nerf médian, décrit par Shacklock p. 6 (6)

Des études ont aussi montré que la pression intraneurale est augmentée lorsque les nerfs sont allongés (4,6,13,19,77). Cette pression n'est pas constante tout le long du trajet du nerf et diffère selon l'adaptation mécanique et physiologique du nerf et des structures qui l'entourent.

Topp et Boyd ont mentionné que l'application d'une force externe sur un nerf quelconque entraine un allongement de ce dernier et augmente la pression intraneurale .

Ces études démontrent que chacun des nerfs du plexus brachial s'allonge et glisse dans différentes directions selon les mouvements des articulations du membre supérieur et que la pression intraneurale s'en retrouve modifiée (8). Le nerf glisse en direction du lieu où la force est initiée (26). Il semble évident que ces différentes adaptations mécaniques des nerfs supportent la théorie de base des techniques neurodynamiques, c'est-à-dire les ULNTs qui utilisent des séquences de mouvements particulières (6).

....A.4 Les adaptations physiologiques du tissu nerveux

Shacklock met en avant que lors de la mobilisation, les nerfs présentent des changements physiologiques en plus des changements mécaniques (27). Ces modifications physiologiques sont liées à la pression intraneurale, à la mécano-sensibilité du nerf ou à une réaction inflammatoire.

La force externe appliquée lors de la mobilisation d'un nerf entraine une déformation de ce dernier (6,14), ce qui a un impact sur la vascularisation intrinsèque et extrinsèque du tissu nerveux.
Les études faites entre 1973 et 1986 ont permis à Butler (13) de conclure que le glissement du nerf suite à l'application d'une faible tension ne compromet pas la vascularisation puisque les vaisseaux, enroulés au repos, se réalignent pour maintenir l'apport sanguin. En revanche, si une force additionnelle est appliquée lorsque les vaisseaux sont déjà sous tension, le débit sanguin de la circulation extrinsèque se bloque (21).

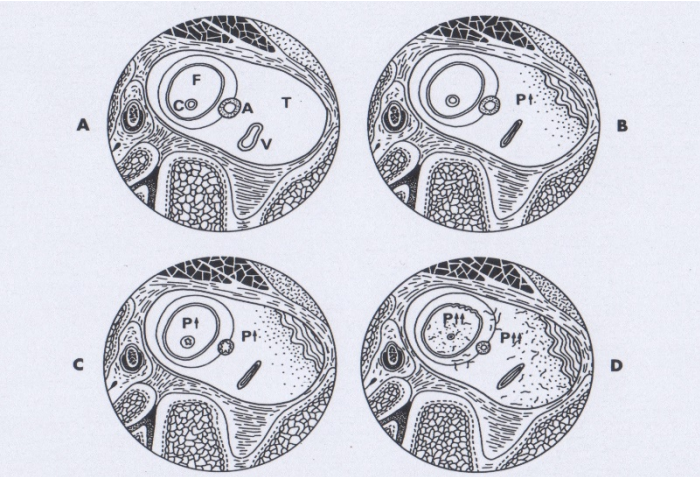


Fig. 45-2. Illustration demonstrating Sunderland's model of compression. Representation of the pressure gradients in the carpal tunnel and the stages that follow alteration of the pressure gradients. For simplicity, one nerve fiber in a fascicle is represented. **A,** Normal tunnel. For adequate nerve fiber nutrition, the pressure gradient must be PA > PC > PF > PV > PT. **B,** Hypoxia. Increased tunnel pressure → Venule collapses. Venous stasis → Hypoxic axons. **C,** Edema. Venous stasis → Deterioration of capillary endothelium → Edema→ ↑ Intrafascicular pressure. **D,** Fibrosis. Intrafascicular fibroblastic activity →Scar tissue → ↑ Pressure, ↑ Hypoxia → Segment of nerve becomes fibrous cord → Cycle of irritation. *A,* Arteriole; *C,* capillary; *F,* fascicle; *P,* pressure; *T,* tunnel; *V,* venule. (From Butler D: *Mobilisation of the nervous system,* London, 1991, Churchill Livingstone. Adapted from the work of Sunderland S: *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39:615, 1976.)

Figure 7 : Compressions dans le tunnel carpien, décrit par Butler p. 766 (14)

Lundborg et Rydevik en 1973 ont démontré que la vascularisation intrinsèque est un élément essentiel d'une bonne fonction nerveuse (28,29). Au repos, les vaisseaux intrinsèques sont disposés comme les vaisseaux extrinsèques et réagissent de la même façon à l'application d'une force externe. Si l'élongation du nerf se poursuit, les vaisseaux, à leur tour, se retrouvent étirer causant

une diminution de l'aire intrafasciculaire, une augmentation de la pression intraneurale et une diminution du débit sanguin. Dans une étude in vivo sur les lapins, Lundborg a rapporté que les veinules du périnèvre sont les premiers vaisseaux où le débit sanguin est diminué dès lors d'une élongation de 5-10% du nerf. Entre 11% et 18% d'élongation, tous les vaisseaux sont obstrués et lorsque la force est relâchée, le débit sanguin retourne à la normale dans le nerf. Deux autres études sur les lapins ont montré qu'une compression qui excède 20 à 30 mm Hg bloque la perfusion sanguine du nerf.

Ogata a montré que suite à une compression du nerf de 70 mm Hg, le débit sanguin est complètement interrompu causant une ischémie et qu'il n'y a pas de restauration du débit lorsque la force externe est retirée. La restauration du débit sanguin est complète seulement si la compression de départ n'excède pas 30 mm Hg (29).

Sur l'humain, Topp et Boyd ont rapporté qu'une pression de 30 mm Hg maintenue durant huit heures résulte en une ischémie du nerf (4).

Avec ces résultats, il serait possible de conclure que le débit sanguin est altéré lorsqu'il y a un changement de pression intraneurale causé par l'élongation ou par la compression du nerf (due aux différents tunnels anatomiques).

La fonction nerveuse (mécano-sensibilité) dépend de l'intégrité du nerf et peut être affectée dans sa capacité de conduction. Trois études sur l'animal ont démontré une diminution de la conduction nerveuse en lien avec l'élongation du nerf (4,14,30,31).

Lors de 12% d'élongation du nerf, le potentiel d'action pour activer l'influx nerveux est réduit entrainant une diminution de la propagation nerveuse après 50 minutes d'élongation soutenue. La conduction nerveuse du nerf s'interrompt complètement et provoque des dommages permanents ; lorsque la tension est retirée, la conduction nerveuse ne retrouve que 40% de sa propagation (15).

Une force d'élongation soutenue entraine une augmentation de la pression intraneurale, une irritation donc une inflammation du nerf provoquant la perte de myéline. La réduction de la conduction nerveuse pourrait être expliquée par la perte de myéline, puisque la myéline facilite la conduction. Le flux sanguin intraneural est régulé par un équilibre entre vasoconstriction, vasodilatation et sécrétion ce qui explique qu'un changement de flux, particulièrement dans le processus inflammatoire, peut provoquer des douleurs sans changement de vitesse de conduction.

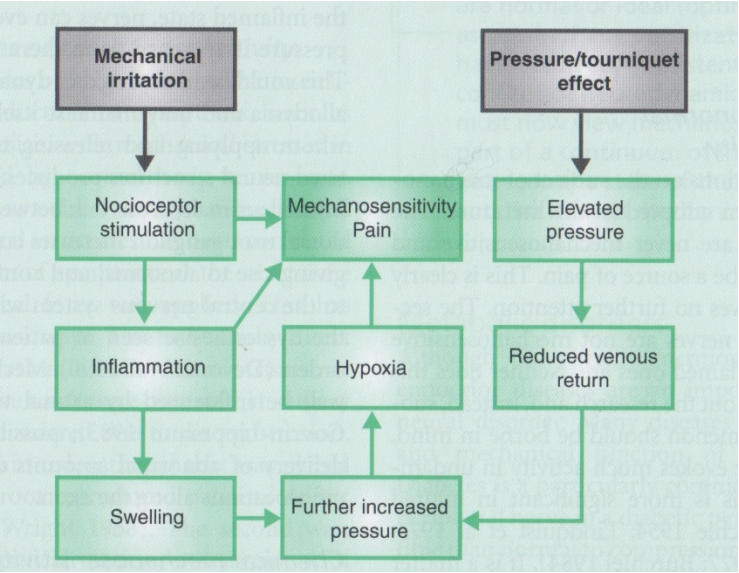


Figure 8 : Mécanosensibilité nerveuse, décrit par Shacklock p. 63 (6)

Les nerfs sont mécano-sensibles lors d'une stimulation excessive. Un nerf sain devient douloureux si la tension ou la compression est intense. Nous parlons de mécano-sensibilité, le phénomène qui blesse les nerfs au cours du mouvement. Une compression sur un nerf entraine une compression veineuse donc provoque une congestion avec gonflement, œdème et inflammation du nerf puis une ischémie altérant la fonction nerveuse et produisant des symptômes neurologiques.

....A.5 Conclusion

Il y a deux formes de médiation chimique de la douleur qui entraine une augmentation de la mécano-sensibilité du système nerveux. Mark T. Walsh (14,15) explique que la douleur peut être d'origine non neurogène à la suite de lésion du tissu conjonctif (avec libération d'histamine, sérotonine, prostaglandines affectant les afférences nociceptives) ou la douleur est d'origine neurogène (avec la libération des neuropeptides telles que calcitonine et substance P) suite à des stimulations physiques préjudiciables ou des afférences nociceptives périphériques.

Au cours des années, les études sur la mécanique et la physiologie du système nerveux ont justifié la pertinence du concept neurodynamique. Butler a proposé des techniques de mobilisations du tissu nerveux et Shacklock a repris ces techniques et leurs a attribué le nom de neurodynamique. Ce concept est une approche visant à expliquer la relation entre la mécanique et la physiologie d'un nerf comme deux composantes interreliées (27). Ces principes de neurodynamique s'appliquent au

corps entier quelle que soit la région donc nous pouvons parler de principes généraux.
Le thérapeute qui utilise les techniques neurodynamiques pour évaluer et traiter une dysfonction neurale doit garder en tête cette interdépendance entre les différents systèmes nerveux. Les bénéfices de la neurodynamique clinique regroupent l'efficacité ainsi que la sécurité (moins de mise en tension des nerfs) et permet le lien entre diagnostic et traitement.

Shacklock définit une séquence neurodynamique comme : « *l'exécution d'un ensemble précis de mouvements du corps de manière à produire des adaptations mécaniques spécifiques dans le système nerveux* »[3] (6). Ces séquences de mouvement dans un ordre précis ou inversé par rapport au test à proprement décrit permettra d'arriver à des moyens de traitement par glissement ou par tension.

Les résultats dans l'étude de Beneciuk (32) montrent que le traitement neurodynamique a un effet immédiat sur l'hypoalgésie des fibres C amenant la perception douloureuse (par sommation temporelle), mais pas sur les fibres A-Delta.
En se basant sur la publication d'Ellis RF, Hing WA (24) avec revue systématique des essais contrôlés randomisés sur la neurodynamique, il met en évidence que l'utilisation de ces techniques en traitement est encore très controversée et a une preuve clinique limitée.

[3]Traduction libre. Michael Shacklock FACP MappSc. Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment. Pap/Cdr. Butterworth-Heinemann; 2005, p.20

B L'évaluation neurodynamique

....B.1 La procédure des tests neurodynamiques

Cette notion de test neurodynamique permet de mettre en avant le raisonnement clinique avec un diagnostic et un traitement. Ce n'est pas une simple « tension » ou un « étirement » du nerf. Ces tests sont utilisés pour se faire une idée de la performance mécanique et de la sensibilité des structures neurales ainsi que de leur lien avec les interfaces et les tissus innervés. Le système nerveux périphérique doit être considéré par rapport à l'appareil locomoteur et au système nerveux central.

Il est important de savoir interpréter les tests neurodynamiques car les sources potentielles de symptômes sont diverses : les axones dans le nerf, les tissus conjonctifs (nervi nervorum) dans le nerf, les vaisseaux sanguins autour ou dans le nerf, les muscles, les articulations et les aponévroses. Les manœuvres de différenciation structurelle sont donc essentielles. Il faut savoir si le système nerveux est impliqué afin d'avoir un raisonnement clinique cohérent tout au long de l'examen et du traitement du patient.
La différenciation structurelle est utilisée pour faire la différence entre les structures neuronales et non neuronales. Si les symptômes changent avec la manœuvre de différenciation, il est possible de conclure que les symptômes sont neurogènes.

Shacklock propose un algorithme du diagnostic en classant les différentes réponses aux tests (6).
Lors de la différenciation structurelle, une réaction symptomatique ne changeant pas est une réponse neurogène normale et indique bien un trouble musculo-squelettique. Les tissus neuraux ne sont probablement pas la source des symptômes et nous parlons de test neurodynamique négatif. Notons que pour le membre supérieur, les tests neurodynamiques (ULNTs) sont des tests très sensibles car ils sont neurogènes même chez les sujets sains. Ces réponses dites « positives » peuvent être normales ou anormales selon l'emplacement des symptômes, l'amplitude articulaire et les qualités des symptômes (33). Une réponse neurogène normale est relativement symétrique (côté opposé toujours testé) et ne reproduit pas les symptômes cliniques dont se plaint le patient tandis qu'une réponse neurogène anormale est différente de la réponse neurogène chez les sujets sains par l'amplitude du mouvement réduite (en comparaison au côté opposé), une résistance accrue et un emplacement ou une description des symptômes différents.

A partir des tests dont les réactions sont neurogènes anormales, Shacklock a fait deux catégories. La réaction explicite quand il y a une reproduction des symptômes cliniques du patient et une amplitude de mouvement parfois réduite ; une réaction implicite quand il n'y a pas de reproduction de la douleur clinique du patient mais présence d'autres symptômes anormaux. De plus dans les réponses dites implicites, il peut y avoir un signe comparable donc il est pertinent de prendre en compte la raideur du patient, la comparaison avec le côté opposé, la présence des symptômes cliniques au niveau de la différenciation structurelle pour chaque réponse neurogène.

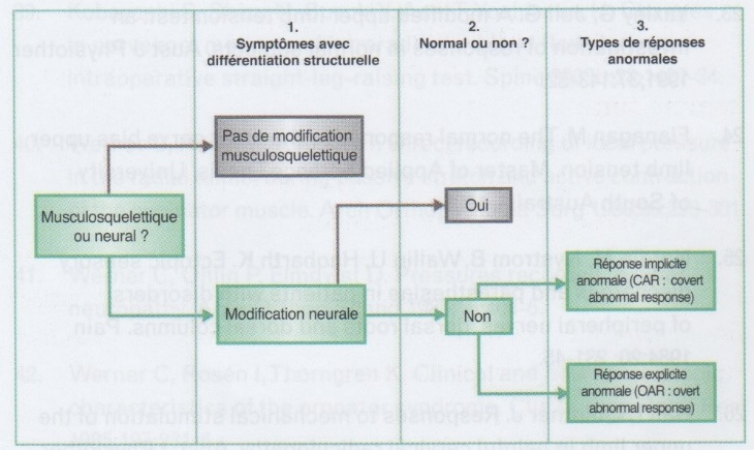


Figure 9 : Classification des réponses neurodynamiques, décrit par Shacklock p. 102 (6)

Un test neurodynamique anormal signifie que les nerfs peuvent être mécano-sensibles ou contenir une déficience de mouvement pour laquelle une cause doit être établie. Le test n'établit en aucun cas la cause du problème. Le diagnostic causal est établi par un processus d'évaluation complet impliquant des examens subjectifs et physiques ainsi que des tests médicaux. Les causes possibles d'un test anormal sont variées : tumeur, ostéophytes, hernie discale, gonflement des articulations ou des gaines tendineuses, ganglions, troubles des systèmes myotendineux, névrite, compression nerveuse, dysfonction des mouvements articulaires.

Les contres indications absolues pour pratiquer une évaluation neurodynamique sont : la présence d'un processus malin au niveau du système nerveux ou de la colonne vertébrale, l'affection inflammatoire aiguë, l'affection infectieuse du système nerveux, l'instabilité segmentaire vertébrale et les signes d'irritation médullaire.

Il est important d'expliquer au patient notre démarche afin de diminuer son appréhension, d'obtenir son accord et de l'inciter à formuler une réponse pertinente (qu'il formule verbalement sans compromettre la manœuvre en bougeant par exemple).

Par exemple :

- Je vais exécuter des mouvements de votre bras pour évaluer votre problème et cela peut ou non faire apparaître votre symptôme.
- Si vous ressentez quoique ce soit, l'intensité doit rester modérée (EVA 3-4/10)
- Si les symptômes arrivent, j'ai besoin de savoir précisément quand et où. Sans bouger vous décrivez verbalement ce qui arrive au moment où cela se produit.
- Commençons par l'entrainement de la flexion controlatérale du cou (mouvement de différenciation lorsque les symptômes sont au poignet) qui doit être bien exécutée au moment où je vous le demanderai. Vous ne devez pas tourner la tête mais toujours garder le regard vers le plafond et inclinez votre oreille vers l'épaule.

La précision est primordiale pour ne pas altérer la séquence neurodynamique. Chaque mouvement articulaire doit être maintenu puis complété par le mouvement de l'articulation adjacente sans rien modifier. Seul le mouvement de différenciation structurelle qui est à faire obligatoirement dans une procédure d'évaluation neurodynamique est précis mais non maintenu. De plus, le thérapeute doit être doux et ne pas se précipiter dans la séquence pour sentir les anomalies du mouvement sans aller jusqu'à la provocation des symptômes. Il analyse l'amplitude, la fin de course et la localisation des symptômes.

Un test neurodynamique ne dure pas longtemps (environ une dizaine de secondes) car le but n'est pas de faire une mise en tension soutenue de la structure neurale. Le fait d'avoir expliqué la procédure au patient permet généralement de ne pas avoir à refaire le test. Si vraiment le patient n'a pas su donner d'informations sur ses symptômes, le refaire une fois est possible.

De plus, il faut que le thérapeute soit attentif aux mouvements compensatoires que le patient pourrait faire pour réduire la tension dans le système nerveux (l'inclinaison de la tête est un mouvement antalgique fréquemment observé chez les patients testés).

Le thérapeute utilise un diagramme de mouvement « mental » comme dans les évaluations de thérapie manuelle orthopédique décrit par Maitland (34). Après son mouvement d'évaluation, il peut intégrer les différentes informations pour comprendre la catégorie de réponse donc planifier le traitement.

Le test se fait obligatoirement bilatéralement pour avoir un élément de comparaison. Les tests permettent d'obtenir des réponses subtiles donc il faut toujours se référer au côté sain. Il est envisageable de commencer par le côté asymptomatique pour diminuer l'angoisse du patient. De même pour le traitement, il est possible de commencer par des mobilisations neurodynamiques sur le membre sans symptôme pour travailler à distance.

....B.2 La planification de l'examen et du traitement neurodynamique

Un système à trois niveaux décrit par Shacklock permet de donner une cotation au test neurodynamique puis par la suite permet d'adapter le traitement adéquat. Tous les critères ne surviennent pas simultanément chez les patients donc c'est au praticien de choisir en fonction des signes cliniques pour décider de l'ampleur de l'évaluation (6,17,35).

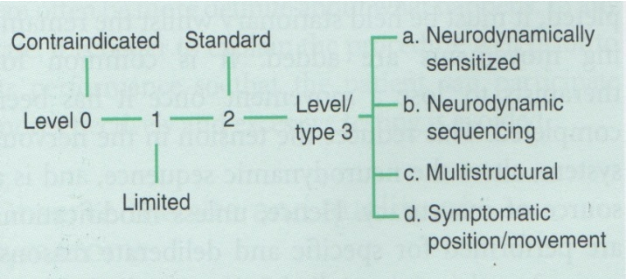


Figure 10 : Progression des techniques, décrit par Shacklock p. 113 (6)

Niveau 0 : test neurodynamique contre-indiqué en cas de douleurs trop intenses, d'état s'aggravant rapidement (instabilité), de pathologies graves avec déficiences neurologiques centrales.

Niveau 1 : test neurodynamique limité c'est à dire en protection chez des patients présentant des symptômes d'irritabilité. Selon la définition de Maitland en 1986 (34) un patient est catégorisé comme irritable lorsque la douleur est très facilement provoquée et met beaucoup de temps pour s'apaiser après le mouvement. L'évaluation neurodynamique n'est pas la plus appropriée puisque la douleur peut se révéler intense ou latente (donc risque d'augmentation des symptômes en dehors de la période de test).

Nous utilisons une séquence inversée et nous évitons un test simultané des tissus du système nerveux, de l'interface et des tissus innervés. La limite est la première apparition des symptômes ; l'amplitude du mouvement ne doit pas être appliquée complètement.

De plus, la différenciation structurelle est modifiée car le mouvement de tension de différenciation doit être réalisé avant le test lui-même de façon à pouvoir relâcher ce mouvement dès l'apparition des symptômes provoqués par le test. Dans ce niveau 1, le mouvement de différenciation diminue la tension à la fin du test. C'est l'image d'un bouton « off ».

Niveau 2 : test standard réalisé jusqu'à l'apparition des symptômes, ne provoquant pas de douleur et pouvant être appliqué jusqu'à l'amplitude maximale.
Ce niveau de test se fait chez des patients dont les symptômes sont stables, sans douleur intense au moment de l'examen et sans latence importante en termes de provocation des symptômes.
Les structures neurales et musculo-squelettiques sont examinées séparément. Le mouvement peut entraîner quelques symptômes qui doivent s'apaiser immédiatement après le test. Nous pouvons observer une certaine résistance lors du test et l'amplitude du mouvement peut être incomplète.

Niveau 3 : test avancé qui va mettre en évidence sa spécificité et sa sensibilité. Les structures nerveuses peuvent être testées par rapport aux tissus musculo-squelettiques.
Le thérapeute peut approfondir l'examen lorsque le test de niveau 2 est normal ou qu'il ne met pas en valeur suffisamment d'informations, lorsqu'il est difficile de susciter la douleur clinique du patient ou lorsqu'il y a une attente élevée de la fonction physique. Dans tous les cas, le problème du patient est stable.
Le **niveau 3A** explore la sensibilité c'est à dire qu'il a une plus forte tension neurale ajoutée au test neurodynamique standard grâce à des mouvements sensibilisateurs (mouvements controlatéraux par exemple).
Le **niveau 3B** localise une partie spécifique du système nerveux périphérique en commençant la séquence à l'endroit à explorer puis en s'éloignant progressivement.
Le **niveau 3C** combine l'évaluation des structures neurales avec les structures musculo-squelettiques. Ce niveau de test se fait chez des sportifs ou toutes personnes ayant besoin d'une fonction physique intense (professionnelle ou personnelle). La séquence neurodynamique est modifiée pour s'adapter à la pathodynamique propre au patient (contraction musculaire simultanément à la séquence par exemple)
Le **niveau 3D** explore la spécificité c'est à dire que le test se fait dans la position, ou pendant l'activité provoquant les symptômes (pendant l'écriture par exemple).
Le **niveau 3E** se fait chez le patient symptomatique après une activité provocatrice de douleur. Le patient est testé lorsqu'il est en phase de douleur (catégorie « latency » décrit par Maitland).

....B.3 Catégories diagnostiques selon les neuropathodynamiques

Merskey et Bogduk en 1994 ont décrit la douleur neurogène comme « *une douleur qui est initiée ou causée par une lésion primaire, une dysfonction ou une perturbation transitoire dans le système nerveux périphérique ou central* »[4] (36). Les dysfonctions les plus courantes sont les problèmes d'interface mécanique mais il y a aussi les troubles du tissu nerveux (chez les patients diabétiques par exemple) ou du tissu innervé (trigger point par exemple) comme causes des troubles neurogènes (6).

....B.3.1 Les interfaces

Les dysfonctions des interfaces se produisent lorsque des forces sont exercées sur le nerf par un mouvement complexe non souhaité (système musculo-squelettique produit des symptômes à cause de situation de stress élevé) ou un mouvement anormal. Elles peuvent se faire en fermeture ou en ouverture.

L'interface en dysfonction de fermeture est défini par Shacklock (6) comme : « *une altération des mécanismes de fermeture du mouvement complexe (articulations, muscles ou autres tissus) autour du nerf et produisant ainsi une force indésirée ou anormale sur les structures neurales adjacentes* »[5].

L'interface mécanique qui a une perte significative de mouvement en direction de la fermeture « reduced closing dysfunction », s'explique souvent par une augmentation de pression sur le système nerveux et une diminution de l'espace autour du nerf. Cette perte en extension se retrouve en cas d'hernie discale, d'inflammation articulaire ou tendineuse.

Le terme « excessive closing dysfunction » est utilisé quand la fermeture excessive produit à l'articulation une hypermobilité ou une instabilité.

L'interface en dysfonction d'ouverture est définit comme : « *une anomalie dans le mécanisme d'ouverture du mouvement complexe localisée à côté du nerf* »[6]. L'hypomobilité en ouverture et la reproduction de symptômes lors des mouvements d'ouverture rentre dans la catégorie : « reduced

[4]Traduction libre, Merskey, H.DM., Bogduk, N. MD. Classification de la douleur chronique. p212 www.iasp-pain.org

[5]Traduction libre. Michael Shacklock FACP MappSc. Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment. Pap/Cdr. Butterworth-Heinemann; 2005, p.11

[6]Traduction libre. Michael Shacklock FACP MappSc. Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment. Pap/Cdr. Butterworth-Heinemann; 2005, p.12

opening dysfunction ». Ce pathomécanisme en perte de flexion est lié à une diminution de pression plutôt qu'à un pic de pression élevée. Cela peut empêcher le nerf de retrouver des pressions normales.
En cas « d'excessive opening dysfounction », il est possible que le nerf soit étiré en excès par la traction des tissus entre l'interface et le système nerveux. Le mouvement des vertèbres donne une tension excessive sur la racine nerveuse controlatérale et le plexus.
Dans le cas d'un syndrome du canal carpien , les pressions dans le tunnel peuvent ne pas être très élevées, mais elles pourraient être suffisantes pour produire une légère obstruction au retour veineux et provoquer une neuropathie qui, si elle est maintenue peut évoluer vers un problème plus grave. Une mobilité réduite en flexion horizontale (creusement de l'arche carpienne sollicitant les mouvements accessoires en glissement des os du carpe) après un traumatisme du poignet illustre ce type de dysfonction.

Les dysfonctions patho-anatomiques se produisent lorsqu'une interface de forme ou de taille anormale exerce une pression indésirable sur les éléments nerveux. Les dysfonctions patho-physiologiques se produisent lorsque l'interface change physiologiquement et entraine une altération dans la dynamique des structures nerveuses adjacentes (par exemple, la protusion discale).

....*B.3.2* Le tissu nerveux

Les dysfonctions du tissu nerveux regroupent les problèmes de glissement, de tension, d'instabilité ainsi que les troubles patho-anatomiques ou patho-physiologiques des nerfs.

La dysfonction de glissement se produit quand le nerf montre une diminution de glissement sur les tissus adjacents comparé à un glissement normal ou qu'il y a une hypersensibilité au mouvement de glissement. Cette diminution de glissement produit une augmentation de la tension neurale ; ce qui se retrouve aussi en cas d'adhérences cicatricielles. Dans le cas du syndrome du canal carpien, nous verrons par la suite que ce sont ces glissements longitudinaux et transversaux du nerf médian qui sont significativement réduits dans le poignet.

La dysfonction de tension neurale se définit par une dynamique de la tension anormale ou indésirable donnant naissance à une tension anormale dans le nerf ou par une sensibilité anormale des tissus nerveux. C'est une dysfonction de la visco-élasticité du nerf. Les signes physiques sont provoqués par des mouvements corporels qui mettent le nerf en tension. Shacklock (6) pense que les mouvements qui allongent le nerf peuvent être pertinents et que parfois il est approprié et nécessaire d'effectuer des techniques de mise en tension neurale dans le traitement pour diminuer la douleur.

L'hypermobilité neurale ou l'instabilité se produisent quand le glissement des éléments nerveux est plus grand que la normale ou dans une zone extérieure à l'anatomie normale. L'exemple le plus parlant est l'instabilité du nerf ulnaire pendant les mouvements de flexion-extension du coude chez certaines personnes.

Les dysfonctions patho-anatomiques d'un nerf sont dues à une perturbation dans le système nerveux telle qu'une neuropathie due à la présence d'une tumeur autour du plexus brachial. Les dysfonctions patho-physiologiques peuvent être dues à une variation dans la pression sanguine intraneurale que ce soit au niveau intensité ou durée, à une irritation mécanique avec activation des nocicepteurs C puis inflammation neurogène ou à la mécano-sensibilité du nerf selon la force appliquée dessus (plus un nerf est mécano-sensible, plus la réponse symptomatique est intense avec une faible force).

....*B.3.3* Les tissus innervés

Une anomalie dans le système nerveux périphérique peut créer des dysfonctions dans les tissus innervés. Les changements dans ces tissus regroupent les troubles musculo-squelettiques avec hypoactivité ou hyperactivité musculaire, les troubles de contrôle moteur et les troubles inflammatoires.

Si le système musculo-squelettique ne bouge pas de façon optimale, les forces exercées sur le nerf par les interfaces mécaniques deviennent néfastes. Nous comprenons donc l'importance du contrôle moteur en relation avec le concept neurodynamique. Les muscles ont le rôle d'interface « mécanique » ainsi que de tissus innervés donc il est essentiel de savoir comment le muscle fonctionne dans le système nerveux. Si le muscle fonctionne mal, la force exercée sur les structures neurales adjacentes est anormale (exemple du défilé thoracobrachial avec les scalènes et petit pectoral) ; les muscles sont alors des interfaces. En revanche il peut y avoir un problème de la

racine nerveuse qui provoque des altérations de la fonction musculaire et là les muscles ont le rôle de tissus innervés.

Nous pouvons avoir un contrôle moteur de protection grâce à l'hyperactivité musculaire qui protège spécifiquement la structure neurale. C'est une compensation développée pour éviter la douleur se manifestant ailleurs. Une dysfonction en hyperactivité localisée correspond au trigger-point ; elle se manifeste quand l'activité dans un muscle est augmentée par rapport à la normale en raison de l'augmentation des actions efférentes du système nerveux central.
La dysfonction par hypoactivité musculaire se produit lorsque l'activation musculaire est diminuée par rapport à la normale en raison de la conduction nerveuse ; comme par exemple, l'hypoactivité du trapèze supérieur dans le syndrome du défilé thoraco-brachial qui peut diminuer la protection du plexus brachial par dépression exagérée de la scapula (37).

L'inflammation des tissus innervés résulte de l'augmentation de la libération de calcitonine et de substance P par les fibres C. L'inflammation dans le système musculo-squelettique est corrélée au trouble neurogène.

....B.4 Déroulement des tests propres au nerf médian

L'ULNT1 appelé aussi Median Neurodynamic Test 1 (MNT 1) mobilise tous les nerfs allant des cervicales à la main c'est à dire les nerfs médian, ulnaire, radial ainsi que le plexus brachial dans son ensemble, les nerfs spinaux et les racines nerveuses cervicales. Kenneally et al en 1988 ont mis en évidence que les forces générées par ce test sont biaisées en faveur du nerf médian. Ce test est le plus sensible et le plus spécifique pour le nerf médian avec sa distribution des symptômes sur son territoire (38).

Comme l'ULNT 1, le test appelé ULNT 2A ou MNT2 examine les racines cervicales inférieures et les symptômes qui en découlent sont sur le territoire du nerf médian également. Ce test est particulièrement indiqué quand les symptômes du patient sont provoqués par la dépression de la scapula. De même, nous pouvons préférer ce test à l'ULNT 1 pour les patients chez qui nous voulons préserver l'épaule (en cas de chirurgie récente, de capsulite ou pour des patientes ayant subi une mastectomie récemment pour éviter l'abduction gléno-humérale trop importante).

Attention à la technique qui se doit d'être précise à tout moment c'est à dire sans ascension de la scapula, avec pression sur face antéro-supérieure de l'épaule (37) et sans perdre pendant l'extension du coude, les mouvements d'abduction de l'épaule, de supination de l'avant-bras et d'extension du poignet. La tension neurale est appliquée successivement en contrôlant toujours la position précédente.

....B.4.1 Déroulement spécifique de l'ULNT 1

Le patient est allongé sur le dos, bras sur la table d'examen, épaule au bord de la table avec le moins d'abduction possible au départ et pas de coussin sous la tête.

- différenciation structurelle décidée en fonction de l'apparition des symptômes c'est à dire en utilisant la flexion controlatérale du cou (ou la dépression de la scapula (37) si il y des contre-indications pour la mobilité cervicale) si les symptômes sont distaux.

Le thérapeute est à côté de la table avec sa hanche contre, et il est tourné vers la tête du patient.

Prise de main :

- main proximale sur l'épaule en utilisant les métacarpiens comme pivot et les éminences sur la face supérieure du moignon de l'épaule ainsi que son coude tendu afin de prendre appui sur cette main et bloquer l'ascension de la scapula
- main distale en prise pistolet dans la main du patient avec le pouce face dorsale de main, les doigts longs encerclant toute la paume de la main et l'index en regard du pouce du patient

Séquence :

- au départ, bras avec abduction gléno-humérale à 90° et rotation latérale en empêchant l'élévation de l'épaule dans le plan frontal, coude fléchi à 90° et poignet en position neutre
- mouvement d'extension du poignet et des doigts avec supination de l'avant-bras puis d'extension du coude

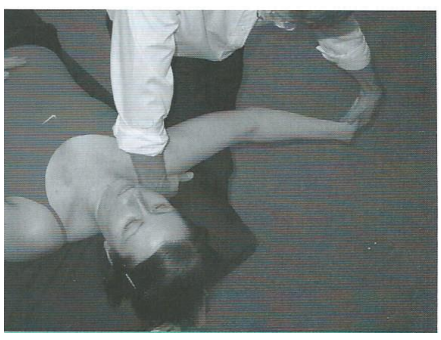


Figure 11 : ULNT 1 décrit par Shacklock p. 10 (6)

Une réponse normale admet une description par le patient de tiraillement à la face antérieure du coude pouvant parfois s'étendre aux trois premiers doigts ; parfois fourmillement sur le territoire du nerf médian). Les symptômes augmentent généralement avec la flexion controlatérale du cou (39) et diminuent avec la flexion ipsilatérale. L'amplitude du mouvement d'extension du coude est complet ou avec une limitation inférieure à 60°.

L'évaluation neurodynamique permettant d'évaluer un syndrome du canal carpien se fait en protection (niveau 1). Il n'y a pas de mouvements de la main ou des doigts. Le thérapeute amène le cou en flexion latérale opposée au côté testé puis l'épaule en abduction à 90° puis l'extension du coude. La différenciation se fait par le relâchement de l'inclinaison latérale du cou.
Le niveau 2 correspond au test standard décrit précédemment.
Le niveau 3A est un ULNT 1 avec une flexion controlatérale du cou et une dépression de la scapula.
Le niveau 3B correspond à un ULNT1 spécifique au niveau du poignet donc commençant par l'extension des doigts et du poignet puis extension du coude, abduction de l'épaule et inclinaison controlatérale du cou. Cette séquence va du distal vers le proximal.
Le niveau 3C qui est multi structurelle regroupe la technique neurodynamqiue avec la fermeture de l'interface mécanique. En position final d'ULNT1, le thérapeute exécute une pression en extension du carpe et alternativement le patient fait une contraction contre résistance à la flexion.

....B.4.2 *Déroulement spécifique de l'ULNT 2A*

Le patient est allongé sur le dos, épaule en dehors de la table avec le moins d'abduction possible au départ et pas de coussin sous la tête. Pour être plus confortable, nous pouvons conseiller au patient d'être en diagonale par rapport au plan de la table d'examen.
Le thérapeute est débout à côté de la tête du patient, tourné vers les pieds du patient et en fente avant de façon à avoir sa hanche contre le haut de l'épaule du patient.

Prise de main :

- sa main proximale supporte le coude du patient et son avant-bras passe au-dessus de l'abdomen.
- sa main distale maintient la main du patient en crochetant le pouce derrière les métacarpo-phalangiennes et les doigts longs répartis sur sa paume.

Séquence :

- au départ, bras en adduction, coude fléchi à 90° et poignet en position neutre
- mouvement de dépression de l'épaule par la hanche du thérapeute, d'extension du coude, de rotation latérale du membre supérieur avec supination de l'avant-bras, d'extension du poignet et des doigts puis d'abduction du bras.

Une réponse normale se résume par une description identique par le patient que pour l'ULNT1. L'amplitude du mouvement de l'épaule peut être considérée normale entre 0° et 50° d'abduction.

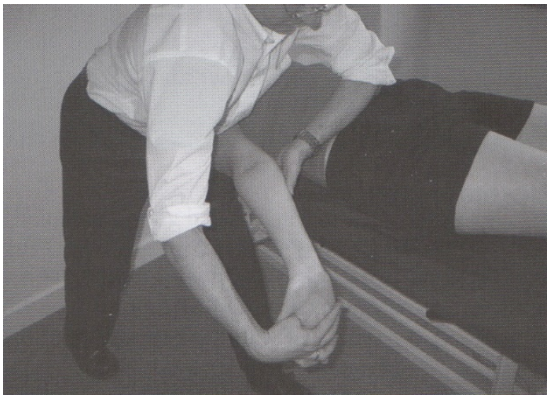


Figure 12 : ULNT 2, décrit par Shacklock p.185 (6)

....B.5 Conclusion

Le patient doit comprendre le rôle que joue le système nerveux dans ses plaintes, ses symptômes. Il doit comprendre le concept de glissement neural ou de tension pour prévenir l'exacerbation des douleurs et pour avancer dans la progression du traitement (image d'un câble électrique dans une gaine, d'un tuyau d'arrosage, etc…). Les trois critères, les trois qualités permettant d'évaluer un trouble du tissu nerveux lors du test neurodynamiques regroupent la reproduction de symptômes, la différenciation structurelle et l'amplitude de mouvement (40,91).

Le thérapeute, quant à lui, doit toujours garder son raisonnement avec ses connaissances cliniques et la compréhension des mécanismes du système nerveux périphériques contribuant au problème du patient. Ses hypothèses, lors de son évaluation, doivent inclure l'origine des symptômes ou des dysfonctions, les facteurs les provoquant, les indications et contre-indications pour planifier un traitement et le faire évoluer au fil du temps.

Le traitement neurdoynamique s'adresse aux patients ayant un dysfonctionnement musculo-squelettique et neural puisque les mécanismes neurophysiologiques et neuropathodynamiques sont pris en considération dès le bilan. Le traitement est ciblé par la suite vers le mécanisme causal et sa progression évite la provocation symptomatique et permet ainsi de meilleurs résultats.

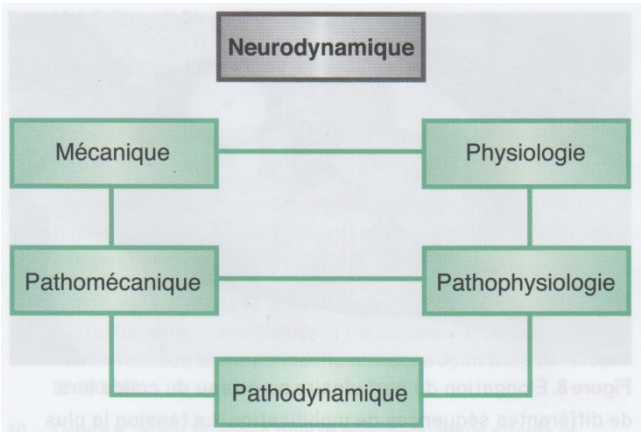


Figure 13 : Relation entre mécanique et physiologie, décrit par Shacklock p. 15 (6)

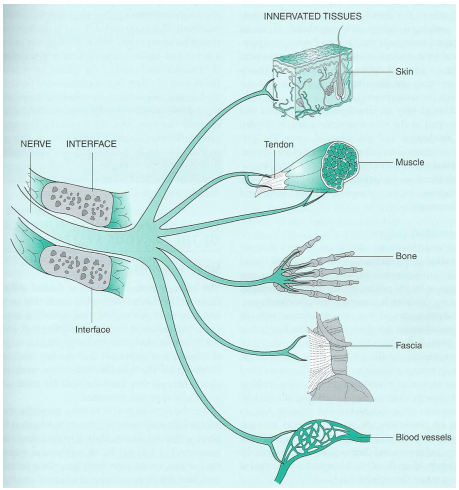


Figure 14 : Relation entre nerf et tissu musculo-squelettique, décrit par Shacklock p.3 (6)

C Les traitements neurodynamiques

....C.1 Les principes

Le système de niveau pour l'évaluation neurodynamique s'applique également lors du traitement (6,17). Il doit y avoir une progression de façon à surveiller les symptômes à tout moment (avant, pendant et après le traitement). La mobilisation neurodynamique effectuée du côté opposé au membre présentant les symptômes est efficace. Ce travail à distance permet de réduire la tension dans les racines nerveuses au niveau cervical et peut être également utile pour réduire la puissance de la technique (mobilisation controlatérale pour soulager le nerf atteint) et ainsi progresser vers des niveaux plus importants (35). Le traitement se base sur la catégorie de dysfonction et le niveau d'évaluation puis est dirigé vers la dysfonction spécifique.

Le traitement peut éveiller les symptômes (« déclenchement » léger) mais il ne doit jamais les provoquer durablement (et intensément). Il faut évaluer la mobilisation selon l'amplitude (faible, moyenne, grande) et la course (interne, médiane, externe) tout en respectant la résistance. Il faut toujours réévaluer les signes cliniques immédiatement après le traitement.
Il s'agit d'une technique de traitement douce et s'exécutant lentement. Le mouvement revient à chaque fois dans la course interne et les mobilisations sont privilégiées vers de grandes amplitudes. La séquence de mouvement peut être répétée une dizaine de fois avant de réévaluer les symptômes au repos.

Il existe différentes méthodes de traitements en neurodynamique (5,41). Il a été démontré que ces techniques exercent différents effets biomécaniques sur le système nerveux.
Les techniques de glissement impliquent des combinaisons de mouvements qui se traduisent par un allongement du nerf à une articulation, tout en diminuant la longueur du nerf à une articulation adjacente. Ces techniques sont proposées pour être moins agressives par rapport aux techniques de tension. Physiologiquement, elles jouent un rôle dans la dispersion de l'inflammation et limitent l'activité des fibroblastes.
Les techniques de mise en tension se résument par l'augmentation de la distance entre chaque extrémité du nerf donc d'élongation du nerf. Physiologiquement, elles jouent un rôle dans la réduction du gonflement intraneural et de la stase circulatoire (pression intraneurale étant altérée).

....C.2 Traitement des interfaces mécaniques

Les techniques d'ouverture des interfaces produisent une action d'ouverture autour du nerf. L'inclinaison controlatérale de la tête est un mouvement permettant de réduire la pression sur la racine nerveuse par exemple. L'ouverture statique correspond à une posture en ouverture gardée quelque instant de façon à ce que le flux sanguin apporté au tissu nerveux améliore son oxygénation. L'ouverture dynamique implique des mouvements articulaires répétés actifs ou passifs dans le sens de l'ouverture.
Les techniques de fermeture des interfaces peuvent se faire par flexion ou extension des articulations ainsi que par contraction ou étirement des muscles. L'inclinaison homolatérale est un exemple de technique de fermeture autour de la racine nerveuse. Généralement, les méthodes en fermeture statique ne sont pas trop utilisées en raison d'une pression maintenue sur la structure nerveuse qui n'est pas souhaitée.

Le traitement des dysfonctions de fermeture (espace comblé ou inflammation) de niveau 1 exige l'ouverture de l'interface pour diminuer la pression sur le nerf tout en acceptant la sévérité, l'irritabilité des symptômes. Au départ, toutes les techniques diminuant la douleur sont nécessaires jusqu'à ce que la sensibilité des structures douloureuses diminue. L'ouverture statique dure 30-60 secondes et ne doit jamais augmenter la symptomatologie. Chez certains patients, il faut plusieurs minutes jusqu'à obtenir la diminution de la congestion veineuse ou améliorer le flux sanguin à travers la structure de neurones. Il n'est pas conseillé de laisser le patient plusieurs minutes dans la position mais nous pouvons en revanche la répéter jusqu'à obtenir un effet antalgique. Le patient peut refaire ce mouvement d'ouverture chez lui s'il sent un soulagement. En revanche, il ne faut plus insister une fois que les symptômes ont disparus.
L'ouverture statique des interfaces est particulièrement adaptée pour les problèmes de foramen intervertébral avec une prépondérance distale des symptômes et suffit parfois au traitement sans avoir recours aux techniques de mobilisation neurale.
Pour progresser dans le traitement de niveau 1, nous pouvons faire des techniques dynamiques avec des mobilisations dans le sens de l'ouverture toujours selon la réponse du patient c'est à dire de course moyenne vers la course externe. `
Le traitement des dysfonctions de fermeture de niveau 2 se fait dans le sens de la dysfonction c'est à dire que le thérapeute mobilise les interfaces progressivement et doucement vers la fermeture en surveillant le patient afin de ne pas déclencher des symptômes aigus.

Le traitement des dysfonctions d'ouverture suit le même principe que les niveaux de traitement des problèmes de fermeture. Au niveau 1, les interfaces ne peuvent pas être beaucoup ouvertes sans déclencher de douleur donc nous faisons des mobilisations douces comme pour une articulation douloureuse. Au niveau 2, l'amplitude de mobilisation augmente jusqu'à l'amplitude totale et le thérapeute surveille continuellement les signes musculo-squelettiques et neuraux du patient. Comme pour les dysfonctions de mise en tension, il faut que la fin d'amplitude soit atteinte doucement et sans symptôme neurogène.

....C.3 Traitement neural

Les techniques de « slide » sont particulièrement utiles pour les troubles neuraux dont la douleur est le principal symptôme car produisent une grande quantité de mouvements neuraux, sans produire beaucoup de tension. Elles chassent l'exsudat inflammatoire et augmentent l'oxygénation dans les nerfs par apport de flux sanguin (78,91).
Elles sont utilisées pour tous les niveaux de dysfonction en glissement mais peuvent s'avérer utiles aussi pour les niveaux 3C de dysfonction de mise en tension car elles réduisent la douleur secondaire aux mobilisations intenses.
Ces techniques de glissement améliorent le mouvement des tissus neuraux par rapport aux tissus adjacents comme sur un tissu cicatriciel qui fait adhérer les tissus nerveux à l'interface.

Shacklock utilise le terme de « one-ended slider » quand il y a un mouvement des structures nerveuses en utilisant un mouvement à une extrémité du corps. Il se base sur le fait que le glissement du nerf est maximal avec des mobilisations en piste moyenne. C'est l'exemple de l'inclinaison controlatérale du cou seule. Le terme « two-endend slider » est produit par un mouvement de mise en tension d'une extrémité tout en inhibant volontairement l'autre extrémité du nerf. Ceci permet au nerf de glisser vers l'articulation où le mouvement est initié. C'est l'exemple de l'inclinaison ipsilatérale avec l'extension du coude (6).
Le but est d'amener une élongation du nerf dans une articulation simultanément avec une absence de mise en tension dans l'articulation adjacente puis d'alterner les mobilisations de ces deux articulations afin de faire glisser le nerf entre ces dernières. Ces techniques de mobilisation en glissement sont plus adaptées pour traiter les pathologies extraneurales.

Les mobilisations rythmées de grande amplitude améliorent les mécanismes neurophysiologiques, évitent la formation d'adhérences tandis que les mobilisations de petites amplitudes induisent une modulation de la douleur.

Lors de la séance de traitement, le thérapeute effectue 4-5 séries de 10-30 glissements avec une pause de 10-60 secondes entre chaque série. Normalement la douleur décrite cliniquement par le patient ne doit pas se produire pendant ou après ces répétitions. Dans les niveaux 3 parfois, des symptômes extraneuraux tels que tension, sensation d'étau ou lourdeur se produisent mais ce n'est pas une réaction négative.

Le thérapeute peut conseiller de faire des mobilisations de glissement neural à domicile mais jamais après la première séance de traitement car il doit avoir le recul de l'après séance (24h suivantes) décrit par le patient. Dès la seconde séance de traitement, le thérapeute pourra proposer de refaire des glissements chez lui en insistant bien sur la correction du mouvement (70,78). En l'occurrence après une chirurgie du canal carpien, il est très intéressant de réaliser cette technique plusieurs fois par jour dans le but de limiter les adhérences cicatricielles. Pour le patient qui tolère modérément la douleur, les glissements se limitent à une ou deux fois par jour.

Les techniques de « tension » peuvent améliorer la capacité d'élongation des tissus neuraux. Elles sont plus puissantes que les techniques de glissement en terme de réactions néfastes. C'est une manœuvre neurodynamique produisant une augmentation de tension tout le long de la structure neurale. Elles reposent sur l'amélioration progressive de la visco-élasticité du système nerveux périphérique et ne dépassent pas ses limites élastiques donc ne produisent aucune lésion si elles sont exécutées doucement.

Shacklock utilise le terme de « one-ended» et « two ended » de la même façon que pour les glissements. Cela correspond aux mobilisations neurales en course externe d'une seule ou des 2 extrémités. Par exemple, pour l'ULNT 1, une tension distale « one-ended » pour le nerf médian consiste en un mouvement de poignet et de doigts en fin de course d'extension. La tension « two-ended » du nerf médian lors de l'ULNT 1 consiste au mouvement d'extension poignet-doigts avec l'inclinaison controlatérale de la tête.

Ces techniques de mobilisation en mise en tension sont plus adaptées pour traiter les pathologies intraneurales. Les mises en tension rythmées dispersent l'œdème par le biais de la diminution de la pression intraneurale. Le thérapeute choisit préférentiellement ces mobilisations pour les dysfonctions de tension de niveau 2 ou plus. Les techniques de glissement précèdent à ces techniques plus fortes et le thérapeute travaille toujours par progression.
Les mobilisations en tension neurale se font avec des grandes amplitudes pour que le nerf revienne en position de « décharge » car le but est de stimuler la capacité du nerf à répondre au changement de tension. Le but n'est pas d'étirer mais de relâcher la tension dans la structure nerveuse c'est à dire qu'il ne faut pas rentrer dans la profondeur de l'amplitude de mouvement mais revenir à un point de tension plus basse, plus tolérable à chaque répétition de mouvement.

Lors de la première séance, le mouvement est répété plusieurs fois tout en surveillant les réactions du patient pendant et après la manœuvre. Il est normal que les symptômes se déclenchent parfois de façon brève mais il faut toujours que ce soit de faible intensité et donc mettre une résistance minime lors de la mise en tension.
Les mobilisations ne doivent pas provoquer des symptômes qui durent dans le temps et il est impératif que le thérapeute explique cette importance au patient.
Le patient peut également refaire ces exercices de mobilisations neurales en tension à domicle chaque jour ou tous les deux jours. Le patient doit se sentir progresser dans les traitements neurodynamique et musculo-squelettique pour devenir autonome.

....C.4 Conclusion

Auparavant les traitements neuraux étaient souvent considérés comme des étirements des nerfs. Aujourd'hui, les publications vont bien en faveur de l'effet positif du traitement neural qui

- améliore le comportement mécanique des tissus neuraux (viscoélasticité, extensibilité)
- améliore la sensibilité des tissus neuraux à l'application de forces mécaniques (mécanosensibilité à la compression, au glissement)
- permet l'adaptation mécanique et physiologique des tissus nerveux à leur environnement changeant

- réduit la formation d'adhérences cicatricielles
- diminue l'œdème et facilite la dispersion de l'inflammation
- permet la modification du débit sanguin et du comportement chimique des tissus neuraux, éventuellement des fonctions nociceptives.

Le traitement neurodynamique permet de restaurer le mouvement limité et de diminuer la douleur. C'est un traitement qui peut se faire par le patient lui-même, à domicile après explications, corrections de la séquence de mouvements à faire et surtout en adaptant la séquence périodiquement pour progresser. Ces techniques sont dirigées en fonction de l'amélioration de la physiopathologie du système nerveux périphérique. Les techniques qui provoquent, c'est à dire qui amènent une augmentation durable des symptômes en réponse à l'exécution de la technique ne sont pas bonnes. Les nerfs doivent être placés progressivement dans la direction de la dysfonction.

D Le syndrome du canal carpien

....D.1 Anatamo-pathogénie du syndrome du canal carpien

Le syndrome du canal carpien est un état clinique résultant de la compression ischémique du nerf médian passant sous le ligament transverse du carpe au niveau du poignet dans un canal ostéofibreux en regard du processus unciforme de l'hamatum (2,42). Toute compression ou traction maintenue ou répétée modifie la microcirculation dans les enveloppes conjonctives nerveuses (épinèvre, périnèvre, endonèvre) puis provoque une stase veineuse ou un œdème intra fasciculaire et enfin altère les transports axonaux (18,78). Le nerf médian est en contact permanent avec les structures d'interfaces mécaniques pouvant expliquer les compressions que ce soit le canal carpien à proprement parler ou les muscles qui sont des espaces dynamiques changeant de diamètre lors des mouvements du corps.

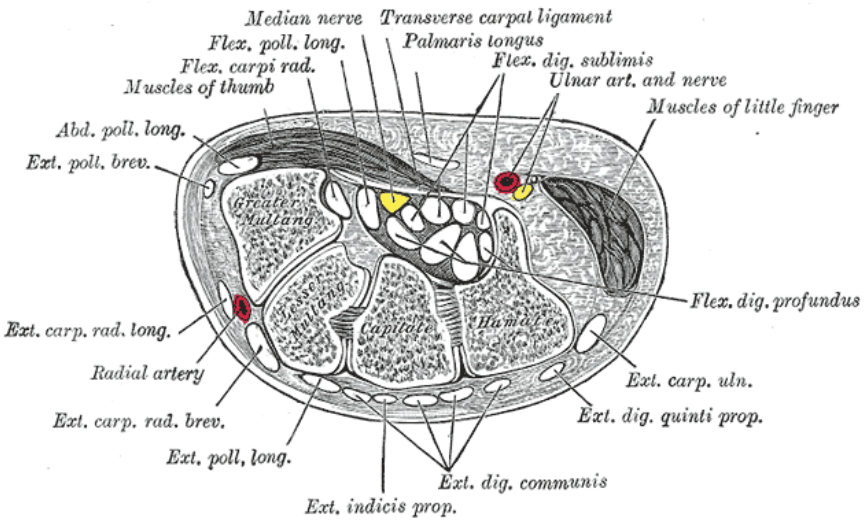


Figure 15 : Anatomie du canal carpien, décrit par Gray p. 422 (42)

Selon les données de l'Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation (ATIH), le nombre annuel de libérations du nerf médian dans le canal carpien en France est passé de 9537 en 1995 à 141 000 en 2010 et reste stable depuis (43).

Selon l'HAS, le syndrome du canal carpien est le trouble musculo-squelettique le plus fréquent dans les maladies professionnelles que ce soit en Europe, aux Etats-Unis ou au Canada. Comme tout

trouble musculo-squelettique, cette pathologie à des conséquences individuelles de souffrance, de réduction d'aptitude au travail et de risque de rupture de carrière professionnelle ainsi que des conséquences économiques pour le fonctionnement des entreprises et leur coût. En 2006, le syndrome du canal carpien constituait 37 % des maladies professionnelles indemnisables (44) .

D'éthiopathogénie indéterminée, ce syndrome idiopathique a une prévalence de 0,6% chez les hommes et 5,8% chez les femmes dans la population générale (45) ; c'est la neuropathie compressive la plus courante touchant 8 % de la population mondiale (44). Cette augmentation de pression dans le canal s'explique par : l'anatomie propre du canal carpien, l'anomalie des tissus synoviaux, la sur-utilisation fonctionnelle du poignet (travail prolongée ou travail de force) ou les changements hormonaux. En dehors des causes mécaniques pouvant provoquer un phénomène inflammatoire (répétition de mouvements, vibrations, traumatisme du poignet), les causes métaboliques provoquant un œdème par rétention de synovie (lors de la grossesse par exemple), nous pouvons citer également la déficience en vitamine B6 comme facteur causal ou les maladies systémiques telles que diabète, arthrite rhumatoïde, tuberculose, trouble thyroïdien, lupus érythémateux (3,45,46,47).

Cependant, les mouvements répétés du poignet en flexion, extension, inclinaison ulnaire aussi bien que ceux des doigts en flexion ou extension sont controversés pour être une cause significative de ce syndrome. En 1994, la discussion se portait sur le rôle des lombricaux. Cobb et al (14) ont démontrés que les insertions proximales des lombricaux sont éloignées du crochet de l'hamatum (la zone la plus contraignante du canal carpien) seulement quand les doigts sont en extension totale ou à 50 % de flexion. Cliniquement, la position nocturne en flexion-inclinaison ulnaire du poignet augmente la pression et la flexion des doigts entraine la pénétration des lombricaux dans le canal carpien. Ce sont deux facteurs rentrant en jeu dans la souffrance du nerf médian.

Les symptômes évoqués par cette compression nerveuse périphérique sont les picotements, les engourdissements perçus particulièrement la nuit dans les 3 premiers doigts, la partie distale du poignet et pouvant irradier jusqu'au coude. Cette douleur dans le territoire du nerf médian peut s'accompagner de faiblesse musculaire, exprimée sous forme de maladresse par le patient. L'atrophie de l'éminence thénar est un signe en faveur d'une compression chronique du nerf médian (3,46–48).

La première description de cette entité clinique a été faite par Paget en 1854. Ensuite en 1909 Hunt a fait le lien entre cette pathologie et l'activité professionnelle amenant une atrophie de l'éminence thénar. Puis en 1913, les études de Marie et Foix ont démontré sur des cadavres les modifications histologiques avec la corrélation entre le névrome du nerf médian et le ligament transverse du carpe. Schhiller et Kolb ont nommé cette pathologie comme Syndrome de Canal Carpien puis Simpson en 1956 a mis en évidence l'électro-physiopathologie du canal carpien. Phalen en 1965 a noté que « le nerf médian est facilement compressé par toute condition qui augmente le volume dans les structures du canal carpien. » (14)

Biomécaniquement, la flexion du poignet diminue la tension dans le nerf médian tandis que l'extension l'augmente. Le changement de tension neurale dans le coude est de 14,8 % et de 9,6 % dans le poignet. De plus, l'élongation du nerf est proximal en flexion de poignet puis distal lors de l'extension ; ce qui entraine un glissement longitudinal de 5,6 mm au niveau du coude et jusqu'à 19,6mm au niveau du poignet (Wright 1996 (23)). Le glissement transverse oscille entre 1,5mm et 3mm (Nakamichi et Tachibana 1992, Greening et al 1999) (25). (Annexe 4)

La flexion du poignet est utilisée universellement comme un mouvement de provocation pour la détection du syndrome du canal carpien (test de Phalen). Cette manœuvre applique une pression sur le nerf et est donc susceptible de produire une ischémie chez les patients atteints du syndrome (21). Un nerf qui est déjà ischémique ou sous pression peut donc produire des symptômes quand une pression supplémentaire est appliquée. Chez les sujets normaux, une pression de 40-50 mm Hg peut se mesurer dans le canal carpien pendant la flexion du poignet. La variation dans les changements de pression est importante avec les mouvements du poignet que ce soit chez les sujets sains ou avec un syndrome du canal carpien. Parfois l'extension du poignet peut produire des pressions supérieures dans ce tunnel (49) ; ce qui signifie qu'elle peut être utilisée en tant que test clinique.

Les schémas de déformation du nerf médian avec les mouvements de flexion-extension des doigts sont identiques à ceux produits par les mouvements de poignet. La flexion des doigts diminue la tension neurale tandis que l'extension l'augmente. Ce gradient de pression est de 10,3 % au niveau du coude et de 19 % au niveau du poignet. Le glissement longitudinal du nerf médian dans le coude est de 3,4mm tandis qu'il peut bouger de 9,7mm dans le poignet (23). Le glissement transversal se fait en direction radial lors de l'extension des métacarpo-phalangiennes et il est d'environ 0,9 mm chez le sujet pathologique en comparaison à un glissement normal de 1,5mm (24).

Keir et Rempel ont montré que le mouvement de l'index activait un glissement transversal du nerf médian de 0,4mm au lieu de 1,75 chez le sujet sans syndrome du canal carpien. L'extension passive de l'index pour le diagnostic du syndrome du canal carpien chronique, appelé le test du nerf médian « captif » peut être utilisé dans l'examen des patients atteints de symptômes évocateurs du problème (Laban et al 1986). Cependant, il est souvent peu provocateur et doit être utilisé avec prudence car l'extension des doigts produit une tension importante dans le nerf médian (6,22,24,30,50).

Avec les mouvements des différentes articulations de la main, les glissements transversaux et longitudinaux sont toujours diminués chez les sujets atteints d'un syndrome du canal carpien. Avec la compression dans le canal carpien, la capacité d'élongation du nerf médian est amoindrie à cause du tissu cicatriciel formé autour.
L'extension comme la flexion extrême entraine une augmentation de la pression intraneurale significative chez les patients. De même pour le débit sanguin qui est diminué (4,30,47).

Szabo et Madison en 1992 comme Rosenbaum et Ochoa (51,52) décrivent le syndrome du canal carpien comme une pathologie progressive dont les stades sont :

Stade 1: des épisodes d'ischémie épineurale transitoire qui s'expriment par des douleurs intermittentes et par des paresthésies dans le territoire innervé par le nerf médian. Les symptômes se manifestent typiquement pendant la nuit ou après des activités particulières impliquant le poignet (tenir un livre, conduire une voiture). Les tests de provocation sont souvent positifs mais il n'y a pas de déficit neurologique.

Stade 2: symptômes de paresthésies et/ou d'engourdissements constants. Le substrat pathologique correspond à une atteinte de la micro-circulation intraneurale et épineurale avec œdème intra-fasciculaire. Les tests électrodiagnostics montrent habituellement des anomalies de la conduction sensitive.

Stade 3: l'atteinte des fonctions sensitives et motrices du nerf médian devient permanente. On note une atrophie de l'éminence thénarienne. L'œdème endoneural prolongé peut causer une démyélinisation et une dégénérescence axonale. Les tests électrodiagnostics sont toujours anormaux.

Huisstede et al en 2014 décrit, dans l'étude européenne faite pour donner la ligne directrice à suivre dans le cas d'un syndrome du canal carpien, qu'ils peuvent former 5 sous-groupes selon la sévérité et la durée des symptômes. Mais il est impossible de prévoir un traitement spécifique et prédéfini par catégories de patients. Il n'y a pas de consensus à ce jour sur les différents traitements (45).
En conclusion, il a été confirmé qu'une dysfonction neurodynamique est présente dans le syndrome. Il a été démontré et expliqué que la mécanique du nerf est altérée puisque sa capacité d'élongation et de glissement est diminuée et sa pression intraneurale est augmentée (24,30,50). La physiologie du nerf médian est aussi modifiée car il y a inflammation des structures, la conduction nerveuse et le débit sanguin sont diminués et la mécano sensibilité est augmentée (4,53). Pour ces raisons, il est possible de croire que la compression du nerf médian dans le syndrome du canal carpien pourrait être évaluée et traitée par les techniques neurodynamiques.

....D.2 Diagnostic kinésithérapique

Malgré la fréquence de cette neuropathie, le syndrome du canal carpien est encore difficilement pris en charge autrement que par chirurgie. Or si le diagnostic est purement electromyographique, nous ne pouvons débuter un traitement conservateur qui pourrait rendre les symptômes réversibles. L'incidence croissante de ces syndromes et les conséquences d'un manque de prise en charge (liés aux recommandations de l'HAS) doivent contribuer à sensibiliser les kinésithérapeutes.

Le diagnostic est basé sur l'histoire clinique, l'examen physique et les tests électromyographiques. Les outils d'évaluation neurodynamique (les ULNTs) ne démontrent pas une bonne valeur diagnostic lorsqu'ils sont utilisés seuls. La combinaison de tests et de questionnaires doit être intégrée dans l'évaluation d'un syndrome du canal carpien en kinésithérapie.

Le diagnostic différentiel du syndrome du canal carpien comprends les atteintes radiculaires C6-C7, le syndrome de la traversée thoraco-brachiale, les myélopathies cervicales, les plexopathies, les neuropathies périphériques, les acrosyndromes d'origine vasculaire et les paresthésies fonctionnelles (parfois étiquetées spasmophilie).

L'observation clinique (C/0) correspondant à une évaluation subjective comprend :

- les sites au niveau de la partie distale du poignet, des trois premiers doigts qui sont intermittents ou constants
- la qualité des symptômes telle que les paresthésies, les engourdissements, les picotements, la perte de force, la douleur, la maladresse
- l'histoire non traumatique avec les habitudes professionnelles et sportives
- l'évolution des symptômes depuis leurs apparitions qui se fait progressivement
- le comportement sur 24h tel que l'exacerbation nocturne
- l'aggravation (en tenant un objet, en conduisant) ou le soulagement (en secouant la main)
- les antécédents
- les examens complémentaires tels que l'électromyographie (montrant une augmentation de latence seulement pour les syndromes sévères car au début de l'atteinte la démyélinisation n'est pas assez sévère pour produire ce changement de latence de conduction)
- les traitements précédents
- les facteurs prédisposants tels que diabète, grossesse, arthrite chronique

L'examen physique (P/E) comprend plusieurs évaluations

Evaluation articulaire : les mobilisations passives du poignet et des doigts sont normales sauf en cas d'atteinte sévère ne permettant plus les mouvements extrêmes sans douleur. Les amplitudes articulaires au niveau du coude, de l'épaule et des cervicales doivent également être testées afin de pouvoir faire les tests neurodynamiques et pourvoir évaluer un double crush syndrome (34).

Evaluation de la sensibilité : l'altération de la sensibilité dans le territoire du nerf médian précède toujours l'atteinte motrice dans ce syndrome. Une hypoesthésie est fréquemment rencontrée chez des patients avec une atteinte légère (54,55). Les monofilaments de Semmes-Weinstein (MSW) et le test du pique-touche permettent de détecter la présence d'hypo-sensibilité dans le territoire du nerf médian.

Evaluation cutanée : l'aspect circulatoire est à vérifier et la palpation du nerf fait partie de l'évaluation générale car permet de détecter l'endroit où la réponse est anormale (reproduction des symptômes cliniques locaux, projetés ou symptômes plus douloureux en comparaison au côté opposé). De plus, la palpation permet d'établir si des modifications anatomiques sont présentes dedans ou autour du nerf (gonflement, épaississement). Notons qu'une réponse normale c'est à dire une gêne locale peut apparaître chez des sujets sains selon leur sensibilité nerveuse (les nerfs sont mécano sensibles).

Nous évaluons le nerf médian sur tout son trajet, de la partie musculo-tendineuse des muscles de l'épaule (par sollicitation articulaire, des microadhérences peuvent créer une hyperpression extraneurale) jusqu'au poignet (1,3).

Evaluation musculaire : la faiblesse musculaire est apparente dans les stades sévères du syndrome du canal carpien pour les muscles intrinsèques innervés par le nerf médian : court abducteur du pouce (très fréquent), opposant du pouce, premier et deuxième lombricaux (en comparaison au membre opposé).

Tests spécifiques : le test de Phalen, le test de Tinel, le test de compression du carpe ainsi que le test d'élévation du membre supérieur (hand elevation test) sont très utilisés.

Le test de Phalen (54,55) est un maintien des poignets en flexion passive complète 60 secondes. La reproduction de douleurs ou de paresthésies dans le territoire du nerf médian est considérée comme une réponse positive.

Note : bonne reproductibilité inter-évaluateur mais sensibilité et spécificité très variable selon si le test est fait passivement (compression des structures inertes du canal carpien) ou activement (contraction des fléchisseurs reproduisant potentiellement des signes de ténosynovite par irritations des tendons). Apport diagnostic mais insuffisant pour établir des conclusions.

Le test de Phalen inversé implique une extension des poignets induisant une plus grande force de compression par l'élongation du nerf médian.

Note : aucune étude ne montre sa reproductibilité. Aucun apport diagnostic.

Le test de Tinel consiste en une percussion du nerf médian sur la face palmaire du poignet. Tinel a décrit ce test en 1915 ; quand la percussion d'un nerf endommagé, en proximal de la lésion, entraine l'apparition de fourmillements décrits comme des chocs électriques, ceci est un signe de régénérescence axonale.

Note : reproductibilité inter-évaluateur très variable ; sensibilité faible et spécificité élevée pour les stades avancés ; apport diagnostic insuffisant pour établir des conclusions

Le test de compression du carpe (test de Durkan) est une pression externe appliquée sur le rétinaculum des fléchisseurs du poignet entre les éminences thénar et hypothénar pendant 30 secondes.

Note : bonne reproductibilité mais non sensible, non spécifique ; aucun apport diagnostic.

Le test de compression du carpe modifié (test de Boland) est une pression oscillatoire face palmaire du poignet avec les pouces superposés (compression associée au test de Tinel). Une réponse est positive lors de la reproduction des symptômes dans le territoire du nerf médian en distal du poignet en moins de 5 secondes (56).

Note : bonne spécificité mais encore peu d'études à ce sujet permettant de prouver sa validité diagnostic.

Le test Straight Arm Raise, décrit par Saktivel est une élévation du membre supérieur pendant 1 ou 2 minutes selon les auteurs (57,58). Cette surélévation diminue l'apport sanguin dans une région où potentiellement la vascularisation du nerf médian est déjà difficile.

Note : bonne reproductibilité, bonne spécificité et bonne sensibilité ; bon outil diagnostic.

En raison des valeurs cliniques conflictuelles, ces tests spécifiques inclus dans l'évaluation du syndrome du canal carpien doivent faire partie d'une combinaison de tests. Aucune réponse positive unique (la reproduction des symptômes dans le territoire du nerf médian) ne permet de poser un diagnostic fiable. Il semblerait que la combinaison : Phalen, compression et élévation du membre supérieur possèdent les meilleures qualités pour les intégrer à l'évaluation kinésithérapique globale d'un syndrome du canal carpien.

Evaluation neurodynamique : lors de l'ULNT, nous pouvons voir une augmentation de la mécano-sensibilité du nerf médian à l'aide de trois critères : l'apparition des symptômes, la différenciation structurelle et la diminution de l'amplitude de mouvement à une articulation (11). Rappelons que dans le membre supérieur, un nerf sain peut devenir très facilement mécano sensible donc pour ne pas avoir de réponse « fausse » positive il faut interpréter ces trois critères ainsi que les séquences de mouvements utilisés (59). La majorité des publications porte sur l'ULNT1 mais gardons en mémoire que l'ULNT 2A est également un test évaluant le nerf médian (11,13,60). Notons que la combinaison de ces trois critères a le meilleur potentiel pour identifier un syndrome du canal carpien (61). L'étude de Vanti et coll (48,62) a mis en évidence que l'ULNT1 ne peut pas détecter un syndrome du canal carpien en se basant sur la reproduction des symptômes et la différenciation structurelle uniquement.

La reproduction des symptômes cliniques du patient ou la douleur neurogène correspond à des sensations d'étirement, de brulures, de picotements, d'engourdissements sur le trajet du nerf médian donc localisés sur la partie antérieure de l'épaule, la face radiale de l'avant-bras et de la main ou les trois premiers doigts. Ce premier critère présuppose une dysfonction du niveau périphérique.

La différenciation structurelle se fait par une composante à la séquence de base qui est ajoutée ou supprimée de façon à savoir si l'atteinte est périphérique (neurale) ou musculo-squelettique. Le mouvement de différenciation peut être actif ou passif et dans le cas d'une évaluation d'un syndrome du canal carpien (symptômes distaux), l'ajout d'une flexion controlatérale est effectué. Il est possible d'éliminer un diagnostic différentiel incluant une atteinte musculaire quand la manœuvre de différenciation stresse uniquement le tissu nerveux sans affecter une structure non neuronale et que les symptômes changent(59,61,92).

L'amplitude de mouvement du coude, qui est la dernière articulation en mouvement lors de la séquence, peut être limitée aussi bien chez les sujets symptomatiques (inflammation, adhérences intraneurale et extraneurale) qu'asymptomatiques (seuil de tension maximale entrainant une protection (59). Ce critère d'amplitude est valide au niveau reproductibilité mais pas au niveau de la sensibilité. Il est fortement remis en cause par le manque de symétrie intra-individuelle même chez des sujets asymptomatiques.

Questionnaires spécifiques : le questionnaire de Boston et le DASH sont des outils permettant de suivre l'évolution de l'état du patient plus que des outils diagnostics (63,64).

Le questionnaire de Boston permet d'évaluer la sévérité symptomatique et l'impact fonctionnel d'un syndrome du canal carpien rapidement. C'est un outil valable car reproductible, sensible et standardisé (annexe 3).

Le questionnaire DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) est un outil validé qui mesure la fonction physique et les symptômes chez des personnes atteints de divers troubles musculo-squelettiques en prenant compte des facteurs psycho-sociaux.

En conclusion, le thérapeute doit déterminer les dysfonctions neuro-musculo-squelettiques en interprétant un ensemble de critères. L'anamnèse informe sur l'évolution de l'atteinte (apparition et facteurs favorisant), l'évaluation subjective identifie un tableau clinique prédictif sur la dysfonction d'origine neurale, l'évaluation objective détecte la diminution de sensibilité, de force musculaire et permet de produire les symptômes cliniques du patient puis les questionnaires permettent de suivre l'évolution du syndrome compressif.

Il en sera de même pour le traitement d'un syndrome du canal carpien, qui ne se résume pas par un seul geste technique mais par une combinaison de techniques spécifiques et adaptées. Il n'y a pas de consensus actuellement sur la prise en charge du syndrome du canal carpien (45).

Pour certains patients, l'évaluation initiale met en avant des problèmes de type « double crush syndrom » définit par Upton et McComas (65–67) comme un syndrome de compression du nerf périphérique dans laquelle il y a une compression «centrale» qui a une incidence sur un faisceau nerveux avec une seconde compression plus périphérique. Ils pensent que 75 % des patients avec une lésion du nerf périphérique ont en fait une seconde lésion ailleurs qui contribue aux symptômes. Les dommages d'un nerf sur un site localisé peuvent altérer suffisamment le fonctionnement global des cellules nerveuses qui deviennent plus sensibles (68).

Dans le cas d'un syndrome du canal carpien, il est noté toutefois que pour les cellules nerveuses sensorielles, le composant proximal de la double compression doit être compris entre le ganglion de la racine dorsale et le canal carpien, et non entre le ganglion et la moelle épinière (qui est plutôt le siège des maladies dégénératives de la colonne cervicale).

Un article de Coppieters (12) reprend une étude regroupant les avis de plusieurs experts sur les mécanismes causaux des troubles nerveux périphériques. Malgré plusieurs théories citées, elles sont insuffisantes pour expliquer cette prévalence élevée de « double crush syndrome » à ce jour.

....D.3 Principes de traitement

Le traitement conservateur est actuellement le traitement de choix pour les patients atteints de compression légère à modérée mais au final c'est souvent le recours à la chirurgie pour les formes sévères qui se fait. Souvent, les médecins préconisent en première intention : attelles, injections de corticostéroïde locales, ultrasons et médication orale (anti inflammatoire). Or les résultats à long terme ne sont pas concluants. Si le traitement conservateur échoue ou que le cas est grave avec des signes de dénervation dans les muscles thénariens, la chirurgie est indiquée. Que ce soit au regard des traitements conservateurs qui échouent ou de la prise en charge post-chirurgicale, il est indispensable de développer et d'évaluer d'autres approches de rééducation. Cette dysfonction du nerf médian causée par une compression au niveau du poignet et caractérisée par des problèmes mécaniques et physiologiques peut être évaluée et traitée par l'approche neurodynamique entre autres.

Les traitements médicaux ont pour but de diminuer les douleurs associées au syndrome du canal carpien. Voulant concentrer cette étude sur l'approche kinésithérapique, nous pouvons signaler simplement que les dernières études indiquent que les anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie orale ne sont pas efficaces, les compléments de vitamine B6 peuvent avoir un intérêt et les corticostéroïdes en injection ont un effet favorable à court terme seulement.

Le traitement chirurgical se fait préférentiellement par voie ouverte plutôt que par endoscopie ou par percutions à l'aiguille sous échographie guidée. L'étude faite au niveau européenne sous la direction de Huisstede indique qu'après ablation des fils, les exercices de glissements tendineux et neuraux en plus du contrôle de l'œdème sont conseillés (45).

Récemment, plusieurs études ont préconisé des exercices de glissement nerveux comme une alternative intéressante à intégrer dans le traitement conservateur du syndrome du canal carpien. Les effets bénéfiques de ces exercices peuvent inclure la mobilisation directe du nerf, la facilitation du retour veineux, la dispersion de l'œdème, la prévention des adhérences cicatricielles, la diminution de la pression à l'intérieur du périnèvre et la diminution de la pression dans le canal carpien (12,41,69,70).

Shacklock (6) a démontré et expliqué que la mécanique du nerf est altérée puisque sa capacité d'élongation et de glissement est diminuée et sa pression intraneurale est augmentée. La physiologie du nerf médian est modifiée car il y a inflammation des structures, diminution de la conduction nerveuse et du débit sanguin ainsi qu'augmentation de la mécanosensibilité.

En 2006, la publication de Coppieters et Alshami (69) met en évidence que les techniques neurodynamique de glissement sont des exercices biologiquement plausibles pour le syndrome du canal carpien mais qu'ils méritent une évaluation clinique plus poussée. L'augmentation de la tension nerveuse due à l'élongation du nerf médian à une articulation (exemple : extension du poignet) est simultanément contrebalancée par une diminution de la longueur du nerf à une articulation adjacente (exemple : flexion du coude). Le glissement neural associé aux mouvements du poignet peut être considérablement augmenté et la tension nerveuse peut être réduite en déplaçant simultanément les articulations voisines.

En 2014, Coppieters et Schmid (78) met en place un protocole de prise en charge à domicile des patients. Le programme comprend 10 répétitions de glissements tendineux puis 10 répétitions de glissements neuraux, correspondant à un temps de travail de 2 minutes) répétées 10 fois par jour. Les exercices de glissements avec le port d'orthèse peuvent diminuer l'œdème intraneural

Coppieters (5,71) a pu mettre en évidence l'intérêt des techniques de mobilisation neurale en glissement induisant un glissement longitudinal du nerf médian par rapport à ses structures environnantes sans associer une augmentation préjudiciable à l'élongation du nerf. Il est parti d'une comparaison entre 6 techniques de mobilisations neurales intéressantes pour le canal carpien :

- le modèle de glissement neurodynamique décrit par Butler et Shacklock avec l'alternance de mobilisations articulaires combinées du poignet et du coude afin d'avoir une zone de mise en tension neurale pendant que l'autre articulation est une zone de « relâchement » pour le nerf : extension de coude (mise en tension neurale) avec flexion du poignet (pas de tension) alternées avec flexion de coude/extension de poignet
- le modèle de tension neurodynamique également décrite par Butler et Shacklock avec la combinaison des mouvements du coude et du poignet provoquant une augmentation de longueur du nerf médian dans sa totalité : extension du coude et du poignet alternée avec flexion du coude et du poignet

- le mouvement du poignet en flexion/extension en gardant toujours le coude en extension
- le mouvement du poignet en flexion/extension en gardant toujours le coude en flexion
- le mouvement du coude en flexion/extension en gardant toujours le poignet en position neutre
- le mouvement du coude en flexion/extension en gardant toujours le poignet en extension

Notons qu'après chirurgie du canal carpien, la mobilisation de la main (poignet et doigts) et les exercices de mobilisation neurale par glissement longitudinal sont recommandés dès le lendemain de l'intervention (étude de Cook et al en 1995). Les exercices de glissement tendineux et neural sont bénéfiques pour les patients opérés (45).

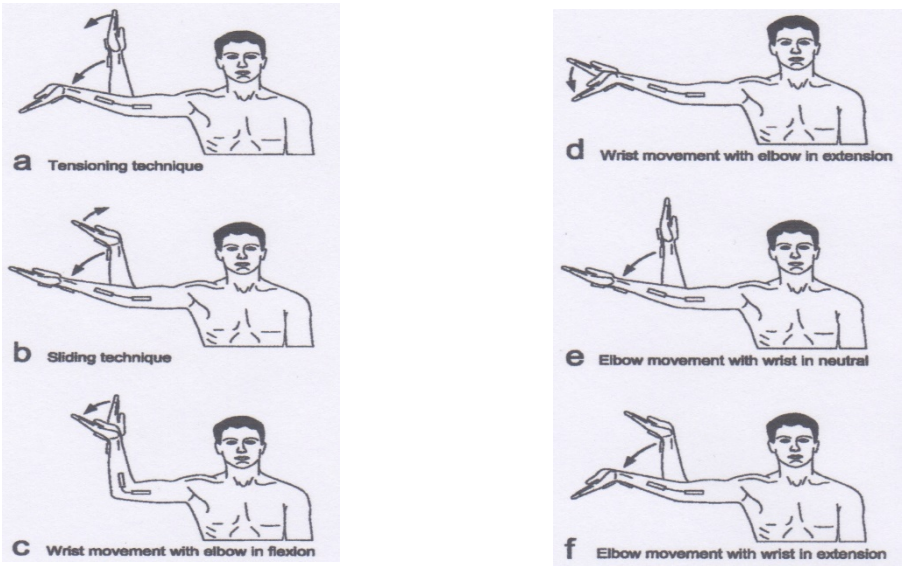


Figure 16 : Techniques de glissements, décrites par Coppieters (69)

Rétrospectivement, Rozmaryn et al (1998) avaient fait une étude (72) montrant l'intérêt des exercices de glissement neural lors du traitement conservateur du syndrome du canal carpien en plus de la trilogie habituelle (immobilisation, anti inflammatoire non stéroïdien et infiltration) et avaient mis en évidence que seulement 43 % des patients se faisaient opérer en comparaison à 71 % si le traitement conservateur restait sur la trilogie classique.

En conclusion, il semble vraiment primordial de ne pas s'arrêter à l'articulation du poignet car le syndrome du canal carpien est bien une pathologie rentrant dans le cadre de troubles musculo-squelettiques et donc il est important de prendre en charge une rééducation du membre supérieur dans sa globalité avec les mobilités cervicales, de l'épaule et du coude (73).

Notons que nous n'affirmons pas que les techniques de glissement neurodynamique représentent le traitement idéal du syndrome du canal carpien mais sont des techniques à combiner à d'autres traitements pour un résultat optimal. De même, pour les syndromes de canal carpien opérés, ces techniques avec mobilisation précoce du nerf en glissement sont recommandées.

Il existe effectivement des canaux carpiens qui justifient une intervention chirurgicale mais si le patient n'a pas d'atteinte motrice, essayons d'abord les traitements de thérapie manuelle. Par exemple pour les femmes aux alentours de la ménopause, lorsque les tissus ont tendance à se rétracter, il serait opportun de faire de la prévention contre le syndrome du canal carpien.

....D.4 Techniques à utiliser

La thérapie manuelle avec les ultrasons, le laser, la chaleur, la glace, l'éducation et le port d'orthèse font partie intégrante d'un traitement multimodal efficace pour les syndromes du canal carpien.

Les ultrasons ne sont pas exclus puisque les revues les plus récentes (45,74,75) indiquent qu'il n'y a aucun effet indésirable et qu'ils apportent un effet bénéfique comparable au traitement placebo.

Le laser est très controversé dans les publications (75–77) et à nouveau les revues de littérature les plus récentes indiquent qu'il permet d'augmenter la force de préhension.

La thermothérapie comme la cryothérapie est une option antalgique reconnue pour ses effets physiologiques mais ne guérit pas la cause d'un syndrome du canal carpien.

Le port d'orthèse de repos a un niveau de preuve élevé (74,78,93) mais aucun angle d'immobilisation du poignet (position neutre, légère extension, rétroposition du pouce…) n'a fait état de consensus. Cela reste une modalité complémentaire au traitement en l'utilisant la nuit pour laisser une période de récupération au nerf médian (sans hyperpression dans le canal carpien). Il semble tout de même que l'immobilisation des articulations métacarpophalangiennes à 0° avec un poignet en position neutre positionne favorablement les lombricaux en distal de la zone la plus contraignante.

L'éducation thérapeutique est l'élément incontournable pour toute prise en charge kinésithérapique donc il est important que le patient comprenne la dysfonction du syndrome du canal carpien, les effets attendus du traitement et sa participation dans le traitement.

La thérapie manuelle inclut les techniques de mobilisations articulaires (concept Maitland), les techniques de relâchement des tissus innervés ainsi que les techniques de mobilisations neurodynamiques (concept Shacklock). La thérapie manuelle neuro-musculo-squelettique a des effets biomécaniques, neurophysiologiques et psychologiques reconnus (79).

....D.4.1 Mobilisations Articulaires

Le but des mobilisations ostéo-articulaires décrites par Maitland (34), ont un impact sur les gradients de pression et l'amélioration de la vascularisation nerveuse et des transports axonaux.

Un patient en stade sévère, irritable rentrant dans la catégorie SIN (Severe Irritable Nature) selon Maitland est un patient qui doit déjà avoir un traitement à distance, au niveau des interfaces avant même d'envisager des mobilisations neurales.

Ces techniques détaillées sont les techniques qui nous semblent les plus importantes à faire mais ne sont pas les seules mobilisations qui peuvent s'avérer nécessaire. L'article de Schreiber et Sucher proposant un travail ostéopathique rejoint ce travail de mobilisations de thérapie manuelle dans le but d'allonger le ligament transverse du carpe, d'élargir l'arche carpienne (93). Nous devons retrouver les mobilités limitées qui ont été décelées lors de l'examen physique. Selon les limitations retrouvées les techniques sont à adapter (6,34).

Cervicales :

L'étude de De La Llave Rincon en 2009 (80) montre que les patients atteints d'un syndrome du canal carpien léger ont également une perte de mobilité cervicale. L'inclinaison controlatérale du cou est une ouverture statique intéressante à utiliser pour réduire la pression dès la racine nerveuse.

De plus, il est bon de travailler la mobilité des cervicales basses en lien avec l'origine du nerf médian. Les mobilisations postéro-antérieures unilatérales (du côté symptomatique) paraissent intéressantes à utiliser.

Le patient, en couché ventral, pose son front sur ses mains. Le thérapeute se place à la tête du patient et englobe confortablement le cou du patient. Les pouces du thérapeute sont placés l'un à côté de l'autre sur l'apophyse articulaire à mobiliser et les doigts écartés sur l'ensemble de la nuque. Le mouvement de pression oscillatoire se fait en utilisant son corps entier et ses avant-bras sous forme de ressort.

Epaule :

Seule la mobilisation de cadran est détaillée mais une fois de plus, les mobilisations spécifiques pour la rotation externe ou l'abduction de la gléno-humérale sont parfois nécessaires chez certains patients (73).

Le patient est couché sur la table d'examen avec une élévation approximative de 30° du bras. Le thérapeute est à côté du patient avec sa main proximale qui stabilise le bord interne de la scapula du patient, ses doigts crochetant la zone du trapèze supérieur et son avant-bras qui soutient le bras du patient au départ du mouvement. La main distale du thérapeute maintient le coude du patient à 90° de flexion. Cette main distale entraine le mouvement avec la rotation interne dans la première partie du cadran puis la rotation externe pour aller jusqu'à la fin d'amplitude d'abduction d'épaule.

Coude :

Le nerf médian est vulnérable dans le coude car il passe à proximité de la face interne du tendon du biceps et à travers les deux chefs du pronator terres. Nous pouvons détailler les techniques de mobilisations d'extension (mouvement nécessaire pour la bonne exécution du test et permettant également d'exclure des problèmes d'interfaces à l'origine d'une double compression nerveuse).

Le patient est couché sur la table d'examen, la face postérieure de l'épaule restant sur la table tandis que le thérapeute est debout à côté de lui mais lui tournant le dos.

Le coude du thérapeute est en contre appui sur le moignon de l'épaule du patient et sa main proximale soutient la face postéro-inférieure de l'humérus qui doit rester sur la table d'examen. La main distale est sur l'avant-bras du patient pour faire les mobilisations oscillatoires vers l'extension en position neutre de pro-supination. Nous pouvons faire des sollicitations oscillatoires d'extension-adduction ou d'extension-abduction pour vraiment récupérer toute l'amplitude (« scooping » mouvement décrit par Maitland).

De plus, il est souvent utile de mobiliser le coude en supination. Pour cela, le patient est toujours couché et le coude fléchi à 90° en appui sur la table. Le thérapeute a le talon de sa main proximale sur le radius tandis que la main distale englobe le cubitus au niveau du poignet. Les coudes du thérapeute sont positionnés horizontalement. Le mouvement du corps du thérapeute permet d'amener l'avant-bras du patient en supination.

Poignet :

Les glissements accessoires des os du carpe permettent de diminuer l'œdème, diminuer la compression dans le tunnel carpien, diminuer les adhérences entre le nerf et les interfaces, redonner de la mobilité au nerf médian et restaurer une mobilité articulaire (81,93). Les mobilisations se font vers la flexion ou l'extension du poignet selon la position favorisant l'apparition des symptômes.

Ces mobilisations douces se font par une extension progressive du carpe afin d'étirer le ligament transverse du carpe qui a tendance à s'épaissir. Des pressions antéro-postérieure des os du carpe et des glissements latéraux de la rangée proximale du carpe sont également à faire (82).

La flexion du carpe dans le plan horizontal est un mouvement d'ouverture (mouvement de creusement de l'arche carpienne) qui peut se faire en statique comme en dynamique afin de diminuer la tension sur le ligament transverse du carpe et de réduire la pression sur le nerf médian. Le patient est en décubitus dorsal avec le coude fléchi à 90 °, de manière à ce que son avant-bras et sa main soient presque à la verticale.
La main proximale du thérapeute maintient le côté radial de l'avant-bras et son pouce est positionné sur la face antérieure du poignet entre le radius et l'ulna, à la limite du pli palmaire du patient. Aucune pression n'est exercée par le pouce sur le canal carpien au cours du mouvement. Cette main proximale stabilise le poignet et l'avant-bras du patient.
La main distale du thérapeute englobe la face dorsale du poignet du patient avec une prise radiale par son index et les doigts longs et une prise ulnaire par le pouce. Cette manœuvre de « flexion horizontale » des os du carpe (décrit par les auteurs anglophones pour le creusement de l'arche) et des 1er et 5eme métacarpes sur la concavité se réalise en douceur.

Figure 17: Creusement de l'arche carpienne

Selon le mécanisme limitant l'interface, il est possible de travailler l'extension horizontale (mécanisme de fermeture contraire au creusement de l'arche carpienne) qui produit une augmentation de tension dans le ligament transverse du carpe en inclinant les structures ulnaires et radiales en arrière autour du capitatum.
Les mains du thérapeute englobent la face dorsale du poignet du patient. Chaque main est sollicitée en pince pouce-index. Une main saisit le bord radial du poignet avec le 1er métacarpe et le scaphoïde tandis que l'autre main maintient le bord ulnaire du poignet avec l'hamatum, le pisiforme et le 5eme métacarpe. Le mouvement d'extension se fait essentiellement par pression des pouces exerçant une pression sur le dos du poignet simultanée à une action vers l'extérieur des index.

Selon la sévérité des symptômes du patient, le traitement de niveau 1 débute par une ouverture statique de l'interface mécanique pour diminuer la tension sur le nerf médian permettant ainsi d'éduquer le patient aux positions de repos favorables pour diminuer les symptômes. Cela correspond également à la position dans l'orthèse nocturne. Puis la progression du traitement de l'interface se fait en ouverture dynamique par les mobilisations du poignet décrites précédemment pour diminuer la tension du ligament transverse du carpe en appliquant des pressions légères sur les extrémités distales du radius et de l'ulna.
Pour les patients dont le niveau diagnostic est celui correspondant au test standard (niveau 2), le traitement commence directement par la fermeture statique par mobilisation en extension du carpe lorsque le poignet est en position neutre puis par la fermeture dynamique par mobilisation en extension du carpe avec extension du poignet dès le départ.

De plus, les mobilisations du carpe dans le plan sagittal sont parfois nécessaires. Les mobilisations en flexion se font chez un patient en décubitus dorsal, avec le bras en supination et le coude fléchi à 30°. Le thérapeute prend le poignet du patient dans ses deux mains. Pour mobiliser l'articulation radio-carpienne, les index sont en contre appui sur la face postérieure de la rangée proximale du carpe et les pouces sont sur la face antérieure des os du carpe tandis que pour mobiliser l'articulation médio-carpienne, les pouces se déplacent sur la face antérieure de la rangée distale du carpe.

Les mobilisations en extension reprennent le même principe de mouvement par le couple pouce-index mais sur une position de départ d'un avant-bras en pronation.

....D.4.2 Mobilisations musculaires

Les exercices de glissement tendineux décrits par Mackin ainsi que par Wehbé et Hunter (83) sont identiques aux exercices spécifiques à la rééducation de la main pour prévenir des adhésions et favoriser la cicatrisation après sutures tendineuses. Le glissement tendineux associé au glissement du nerf médian a été utilisé dans les essais cliniques sur le syndrome du canal carpien proposé par Totten et Hunter (84). La séquence des positions allonge progressivement la structure entourant le nerf afin de faire glisser le nerf médian dans le canal carpien.

Figure 18 : Glissement tendineux décrit par Wehbé et Hunter (83)

Au départ, cette séquence a été démontrée efficace comme exercice post-opératoire d'une chirurgie de décompression du canal carpien (69) mais il semble qu'inclure cet exercice dans un traitement conservateur multimodal est également judicieux (70,78). Etant simple à faire, les patients dont le travail est répétitif sont conseillés à effectuer cet exercice régulièrement afin d'optimiser les changements de position des doigts et du poignet.

De même au niveau des tissus mous, il est bon de travailler à l'origine du plexus brachial par des étirements musculaires des muscles scalènes antérieur et moyen ainsi que du petit pectoral.

....D.4.3 Mobilisations neurales

Dans certaines zones du corps, les tissus adjacents aux nerfs sont nombreux et leurs mobilités varient considérablement. Par conséquent, il est important de distinguer les différents tissus. Pour le nerf médian, au niveau du poignet, le glissement sur les tendons adjacents est différent du glissement contre le ligament transverse du carpe et donc le séquençage neurodynamique est également différent.

Les mobilisations neurodynamiques sont utilisées dans un traitement multimodal toujours dans le but d'améliorer les symptômes et la fonction. Le nerf médian a sa capacité d'élongation et de

glissement entre les différentes interfaces diminuées et des fibroses intraneurales et extraneurales apparaissent secondairement à la dysfonction neurale périphérique (19,41,69,70,78,85).

Les premières mobilisations neurales ont été décrites par Totten et Hunter en 1991 avec une séquence de 6 positions de la main uniquement ; ce qui permet un glissement très localisé au niveau du poignet sans tension trop importante (69,84). Cette manœuvre rentre dans les techniques de « tensioning » car il y une augmentation progressive de l'élongation du nerf médian donc de sa tension.

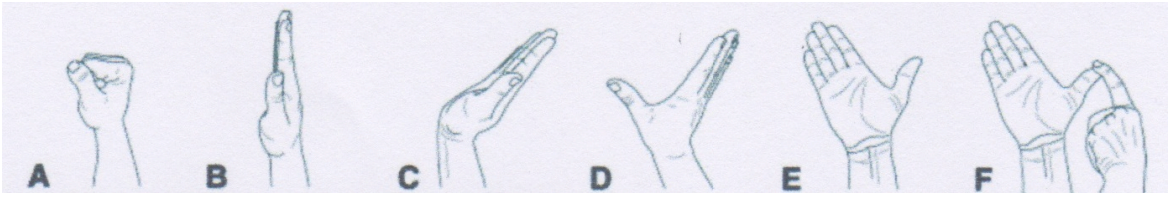
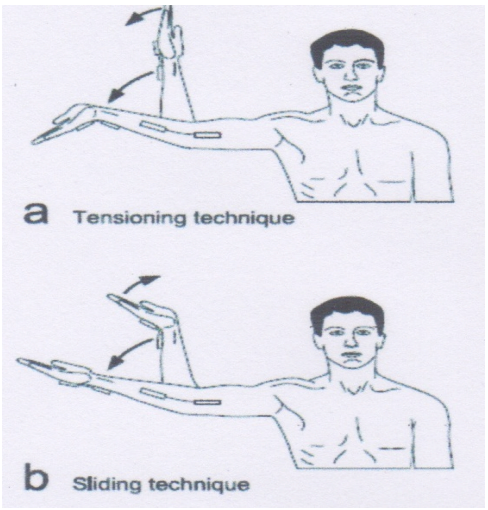


Figure 19 : Glissement neural décrit par Totten et Hunter (84)

Théoriquement les techniques de sliding en position d'ULNT 1 (6) sont à favoriser car elles permettent un glissement maximal du nerf médian au niveau du poignet en prenant en compte de l'ensemble du trajet nerveux et permettent de prévenir au maximum les double crush syndrome. La technique de glissement distal avec une inclinaison homolatérale du cou (mouvement qui désensibilise, qui décharge la tension nerveuse) pendant l'extension du coude et du poignet puis un glissement proximal se faisant avec l'inclinaison controlatérale du cou (mouvement qui sensibilise, qui augmente la tension nerveuse) pendant la flexion du coude et du poignet peut également être appliquée par l'alternance des mouvements de l'avant-bras avec une flexion coude associée à l'extension poignet puis l'extension coude associée à la flexion du poignet .

Les techniques de « tensioning » en position d'ULNT1 (abduction de l'épaule, extension du coude et extension dorsale de la main) peuvent être délétères car trop agressives pour le nerf atteint qui a déjà une capacité moindre à accepter la tension.

Figure 20 : Neurodynamique en tension ou en glissement, décrit par Coppieters (41)



Shacklock préconise de faire évoluer la séquence neurodynamique en fonction du niveau que le patient peut atteindre et de conseiller au patient de répéter sa séquence en 3 séries de 5 mouvements toutes les heures afin de progresser efficacement. Notons qu'il reste en général quelques symptômes pendant l'exercice mais que le patient doit progresser dans le temps vers des symptômes légers et stables. De plus, les symptômes ne doivent pas durer après les mobilisations. Les exercices à domicile avec le port d'orthèse de repos est bénéfique à long terme (86).

La séquence neurodynamique (niveau 1) se fait en direction de la dysfonction.
En cas de dysfonction de glissement distal, la séquence neurodynamique de niveau 1 commence avec le patient qui a le coude à 90° et le poignet en position neutre puis le thérapeute amène un mouvement de glissement distal qui se fait par une extension du poignet, des doigts et abduction du pouce. La progression de la séquence se fait avec l'extension du coude.
La séquence de niveau 2 se fait avec une position de départ en flexion de 90° du coude, le bras en abduction de 45-90° dans le plan frontal et le poignet et les doigts en position neutre. Le mouvement à exécuter est une extension du coude accompagnée d'une extension des doigts et abduction du pouce.
En cas de dysfonction proximale, le patient a le coude à 90° de flexion, le poignet et les doigts en position neutre. Le glissement proximal se fait par un mouvement de flexion des doigts avec pouce à l'intérieur de la paume (mobilisations avec les tendons fléchisseurs). Ce glissement se poursuit avec une extension simultanée du coude par la suite. Au niveau 2, le patient a une position de départ avec épaule à 90° d'abduction, coude fléchi à 90° et pouce à l'intérieur de la main. La séquence se fait par un mouvement d'extension de coude. Pour continuer la progression, c'est la dépression de la scapula ou la flexion controlatérale de la tête qui est rajoutée mais les doigts et le poignet restent en flexion.

La séquence sensibilisé (niveau 3A) permet de mobiliser par addition de flexion controlatérale du cou et/ ou dépression de la scapula. Cette technique doit être menée doucement et en profondeur et ne doit pas provoquer un accroissement final des symptômes. Il faut être prudent par cette mise en tension.

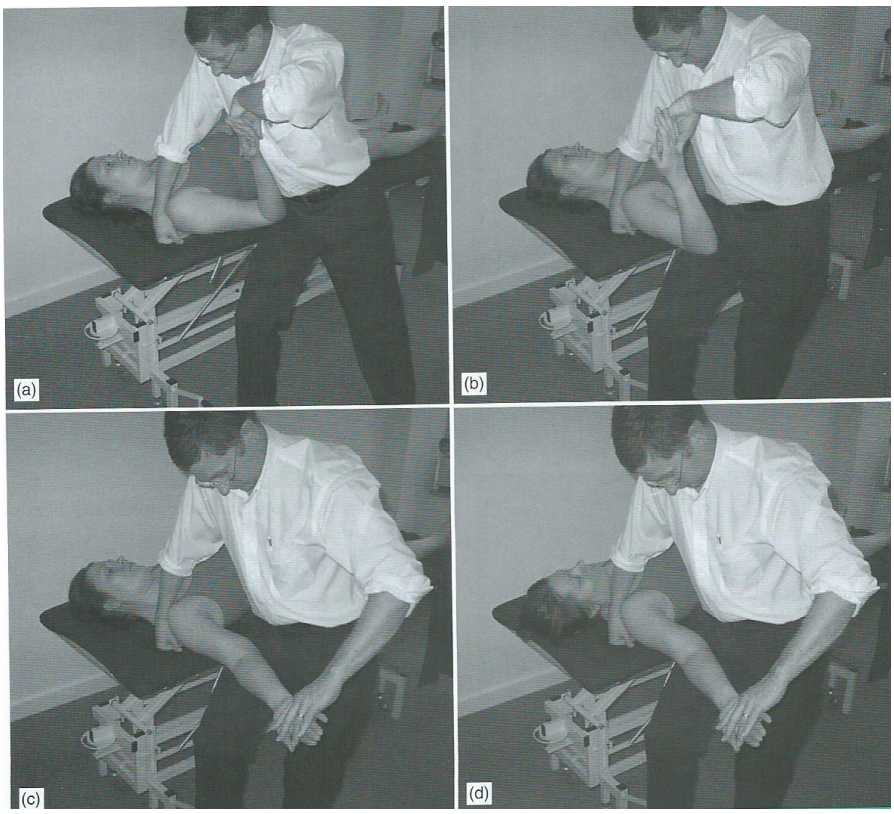


Figure 21 : ULNT de niveau 1décrit par Shacklock p. 191 (6)

(a) : position de départ avec doigts et poignet en position neutre, inclinaison controlatérale de tête pour la différenciation structurelle

(b) : abduction gléno-humérale

(c) : extension coude avec doigts et poignet toujours en position neutre pour ne pas trop mettre de tension dans le nerf médian irrité

(d) : mouvement de différenciation structurelle par relâchement de l'inclinaison controlatérale

E Discussion

Le syndrome du canal carpien étant une pathologie commune et couteuse au système de santé, plusieurs études ont été faites et la prise en charge optimale pour ces patients reste encore indéterminée. En partant du guideline européen et des recommandations de l'HAS adressées aux médecins et aux kinés (44,45), il semble important d'apporter un diagnostic kinésithérapique afin d'intégrer le traitement rééducatif le plus précocement pour ces patients (annexe 1 et 2). L'application des techniques neurodynamiques font partie intégrante du traitement étant donné qu'elles permettent de tester et de traiter la mécanique et la physiologie du nerf médian affecté dans le canal carpien.
De plus, les exercices de mobilisations neurodynamique ont également un intérêt dans le traitement d'autres pathologies du membre supérieur, tel que les névralgies cervico-brachiales (ULNT1 avec glissements neurales par mobilisation cervicales), les épidondylites (ULNT actif avec glissement des tendons fléchisseurs au niveau de l'avant-bras associés au glissement du nerf radial), les syndromes de compression ulnaire (ULNT 3).

Les publications en faveur de la technique de Totten et Hunter sont plus nombreuses (étant plus anciennes) et d'un bon niveau de preuve mais il nous semble que le concept de neurodynamique avec l'ULNT 1 en sliding (glissement) est à privilégier car offre un traitement plus global. Les dernières études sur cette technique sont encourageantes (70,78). Ces glissements, sans augmentation délétère de la tension, montrent qu'ils sont plus appropriés dans le traitement conservateur et post chirurgical du syndrome du canal carpien, spécialement quand la tolérance des tissus à la charge mécanique est faible.

Pour la thérapie manuelle, il y a un niveau de preuve élevé que les mobilisations neurodynamiques de type tensioning localisées à la main, utilisées dans un traitement multimodal améliorent les symptômes et la fonction des patients atteints d'un syndrome du canal carpien mais l'efficacité de ce traitement isolé n'est pas démontré (81,86–90). En théorie, les mobilisations de type sliding seraient plus bénéfiques pour traiter le syndrome de canal carpien. Comme la théorie associée aux bienfaits potentiels de la technique de sliding est relativement récente, nous nous attendons à ce que ces traitements soient l'objet de futures études. Cela permettrait de vérifier les bénéfices potentiels de cette technique pour cette pathologie.

Le concept neurodynamique peut expliquer un syndrome du canal carpien par ses composantes mécaniques et physiologiques mais étant donné que ce syndrome possède de multiples étiologies, l'approche neurodynamique n'est qu'une facette de cette dysfonction. Le syndrome du canal carpien est un trouble multidimensionnel dans lequel nous incluons des outils d'évaluation et des techniques de traitements diverses.

Table des illustrations

Figure 1 : Anatomie du plexus brachial, décrit par Schünke p.314 (2) 5
Figure 2 : Territoire du nerf médian, décrit par Schünke p. 327 (2) 6
Figure 3 : Courbe contrainte-déformation d'un nerf, décrit par Topp & Boyd p. 101 (4) 8
Figure 4 : Adaptations neurodynamiques, décrit par Shacklock p.25 (6) 11
Figures 5-6 : Glissement transversal du nerf médian, décrit par Shacklock p. 6 (6) 13
Figure 7 : Compressions dans le tunnel carpien, décrit par Butler p. 766 (14) 14
Figure 8 : Mécanosensibilité nerveuse, décrit par Shacklock p. 63 (6) 16
Figure 9 : Classification des réponses neurodynamiques, décrit par Shacklock p. 102 (6) 19
Figure 10 : Progression des techniques, décrit par Shacklock p. 113 (6) 21
Figure 11 : ULNT 1 décrit par Shacklock p. 10 (6) 27
Figure 12 : ULNT 2, décrit par Shacklock p.185 (6) 29
Figure 13 : Relation entre mécanique et physiologie, décrit par Shacklock p. 15(6) 30
Figure 14 : Relation entre nerf et tissu musculo-squelettique, décrit par Shacklock p.3 (6) 30
Figure 15 : Anatomie du canal carpien, décrit par Gray p. 422 (42) 37
Figure 16 : Techniques de glissements décrit par Coppieters (69) 49
Figure 17: Creusement de l'arche carpienne 53
Figure 18 : Glissement tendineux décrit par Wehbé et Hunter (83) 55
Figure 19 : Glissement neural décrit par Totten et Hunter (84) 56
Figure 20 : Neurodynamique en tension ou en glissement, décrit par Coppieters (41) 56
Figure 21 : ULNT de niveau 1décrit par Shacklock p. 191 (6) 58

Bibliographie

1. Netter FH, Kamina, Pierre. Atlas d'anatomie humaine. [Issy-les-Moulineaux]: Elsevier Masson; 2011.

2. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Rude J, Chevallier J-M, Douard R, Voll, Markus, et al. Atlas d'anatomie Prométhée. [1], [1],. Paris: Maloine; 2006.

3. Barral JP, Croibier A. Manipulations des nerfs périphériques. Paris: Elsevier; 2004.

4. Topp, KS., Boyd B. Structure and Biomechanics of Peripheral Nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. Phys Ther. 2006;86:92–109.

5. Coppieters MW, Hough AD, Dilley A. Different Nerve-Gliding Exercises Induce Different Magnitudes of Median Nerve Longitudinal Excursion: An In Vivo Study Using Dynamic Ultrasound Imaging. J Orthop Sports Phys Ther. 2009 Mar;39(3):164–71.

6. Shacklock M. Clinical Neurodynamics: A new System of Neuromusculoskeletal Treatment. Heinemann E-B-, editor. 2005.

7. Butler DS, Coppieters MW. Neurodynamics in a broader perspective. Man Ther. 2007 Feb;12(1):e7–8.

8. Biomécanique des nerfs périphériques | LL-Therapy.com [Internet]. [cited 2015 Apr 9]. Available from: http://www.ll-therapy.com/biomecanique-des-nerfs-peripheriques/#.VSaKU5SsUjM

9. Dilley A, Lynn B, Pang SJ. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. Pain. 2005 Oct;117(3):462–72.

10. Nee RJ, Butler D. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. Phys Ther Sport. 2006 Feb;7(1):36–49.

11. Boyd BS. Common Interlimb Asymmetries and Neurogenic Responses during Upper Limb Neurodynamic Testing: Implications for Test Interpretation. J Hand Ther. 2012 Jan;25(1):56–64.

12. Schmid AB, Coppieters MW. The double crush syndrome revisited - A Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. Man Ther. 2011 Dec;16(6):557–62.

13. Butler DS. JM. Mobilization of the nervous system. Livingstone C, editor. 1991.

14. Mackin E, editor. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2002. 2 p.

15. Walsh MT. Upper limb neural tension testing and mobilization. Fact, fiction, and a practical approach. J Hand Ther Off J Am Soc Hand Ther. 2005 Jun;18(2):241–58.

16. Breig A, Turnbull I, Hassler O. Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material. J Neurosurg. 1966 Jul;25(1):45–56.

17. Butler D, Gifford L. The Concept of Adverse Mechanical Tension in the Nervous System Part 1: Testing for "Dural tension." Physiotherapy. 1989 Nov;75(11):622–9.

18. Coppieters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, Janssens K. Aberrant protective force generation during neural provocation testing and the effect of treatment in patients with neurogenic cervicobrachial pain. J Manipulative Physiol Ther. 2003 Feb;26(2):99–106.

19. Shacklock M. Neurodynamics. Physiotherapy. 1995 Jan;81(1):9–16.

20. Symington J. The Physics of Nerve-Stretching. Br Med J. 1882;1 (1117):770_771.

21. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1976 Jul;39(7):615–26.

22. McLellan DL, Swash M. Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1976 Jun;39(6):566–70.

23. Wright TW, Glowczewskie F, Wheeler D, Miller G, Cowin D. Excursion and strain of the median nerve. J Bone Joint Surg Am. 1996 Dec;78(12):1897–903.

24. Erel E, Dilley A, Greening J, Morris V, Cohen B, Lynn B. Longitudinal sliding of the median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Edinb Scotl. 2003 Oct;28(5):439–43.

25. Nakamichi K, Tachibana S. Transverse sliding of the median nerve beneath the flexor retinaculum. J Hand Surg Edinb Scotl. 1992 Apr;17(2):213–6.

26. Nee RJ, Yang C-H, Liang C-C, Tseng G-F, Coppieters MW. Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: a biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. Man Ther. 2010 Aug;15(4):376–81.

27. Shacklock M. Le concept neurodynamique Partie I : origines et principes de base. Kinésithérapie Rev. 2012 Feb;12(122):17–21.

28. Lundborg, G., Rydevik B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. J Bone Jt Surg. 1973;55:390–401.

29. Ogata K, Naito M. Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. J Hand Surg Edinb Scotl. 1986 Feb;11(1):10–4.

30. Keir PJ, Rempel DM. Pathomechanics of Peripheral Nerve Loading. J Hand Ther. 2005 Apr;18(2):259–69.

31. Watson JC. The electrodiagnostic approach to carpal tunnel syndrome. Neurol Clin. 2012 May;30(2):457–78.

32. Beneciuk JM, Bishop MD, George SZ. Effects of Upper Extremity Neural Mobilization on Thermal Pain Sensitivity: A Sham-Controlled Study in Asymptomatic Participants. J Orthop Sports Phys Ther. 2009 Jun;39(6):428–38.

33. Shacklock M. Le concept neurodynamique Partie II : Les tests diagnostiques. Kinésithérapie Rev. 2012 Mar;12(123):17–23.

34. Banks K, Hengeveld E, Maitland GD. Maitland's clinical companion: an essential guide for students. Edinburgh; New York: Churchill Livingstone/Elsevier; 2010.

35. Shacklock M. Le concept neurodynamique Partie III : le traitement neurodynamique. Kinésithérapie Rev. 2012 Apr;12(124):11–6.

36. Classification-of-Chronic-Pain.pdf [Internet]. [cited 2015 Apr 12]. Available from: http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/Classification-of-Chronic-Pain.pdf

37. Legakis A, Boyd BS. The influence of scapular depression on upper limb neurodynamic test responses. J Man Manip Ther. 2012 May;20(2):75–82.

38. Coppieters MW, Stappaerts KH, Everaert DG, Staes FF. Addition of test components during neurodynamic testing: effect on range of motion and sensory responses. J Orthop Sports Phys Ther. 2001 May;31(5):226–35; discussion 236–7.

39. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Mulder PG, Hoek G, Broek T, Vleeming a, et al. Upper limb tension tests as tools in the diagnosis of nerve and plexus lesions. Anatomical and biomechanical aspects. Clin Biomech Bristol Avon. 2000 Jan;15(1):9–14.

40. Coppieters M, Stappaerts K, Janssens K, Jull G. Reliability of detecting "onset of pain" and "submaximal pain" during neural provocation testing of the upper quadrant. Physiotherapy research international : the journal for researchers and clinicians in physical therapy. 2002 Jan;7(3):146–56.

41. Coppieters MW, Butler DS. Do "sliders" slide and "tensioners" tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. Man Ther. 2008 Jun;13(3):213–21.

42. Anatomy of the Human Body.pdf [Internet]. [cited 2015 Apr 17]. Available from: http://www.medicalcity-iq.net/medlib/Anatomy%20of%20the%20Human%20Body.pdf

43. PERTINENCE_DES_SOINS__rapport2010.pdf [Internet]. [cited 2015 Apr 12]. Available from: http://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/1570/PERTINENCE_DES_SOINS__rapport2010.pdf

44. HAS : chirurgie_du_syndrome_du_canal_carpien___approche_multidimensionnelle_pour_une_decision_pertinente_-_rapport_devaluation.pdf.

45. Huisstede BM, Fridén J, Coert JH, Hoogvliet P. 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 Dec;95(12):2253–63.

46. Scanlon, A. MJ. Carpal tunnel syndrome. J Neurosci Nurs. 2009;41.

47. Uchiyama, S., Itsubo, T., Nakamura K., Kato H., Yasutomi T. MT. Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation. J Orthop Sci. 2010;15:1–13.

48. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Guccione A, Violante FS, et al. Upper Limb Neurodynamic Test 1 and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. Man Ther. 2011 Jun;16(3):258–63.

49. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. J Bone Joint Surg Am. 1981 Mar;63(3):380–3.

50. Hough AD, Moore AP, Jones MP. Reduced longitudinal excursion of the median nerve in carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil. 2007 May;88(5):569–76.

51. Rosenbaum RB. Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nerve. 2nd ed. Woburn, MA: Butterworth/Heinemann; 2002. 372 p.

52. Szabo Madison. The Orthopedic Clinics of North America [Internet]. Saunders.; 1992. Available from: http://books.google.fr/books?id=VbFLAQAAIAAJ

53. Jaberzadeh S, Zoghi M. Mechanosensitivity of the median nerve in patients with chronic carpal tunnel syndrome. J Bodyw Mov Ther. 2013 Apr;17(2):157–64.

54. Ibrahim I. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. Open Orthop J. 2012 Feb 22;6(1):69–76.

55. MacDermid JC, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. J Hand Ther Off J Am Soc Hand Ther. 2004 Jun;17(2):309–19.

56. Boland RA, Kiernan MC. Assessing the accuracy of a combination of clinical tests for identifying carpal tunnel syndrome. J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas. 2009 Jul;16(7):929–33.

57. Amirfeyz R, Gozzard C, Leslie IJ. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Edinb Scotl. 2005 Aug;30(4):361–4.

58. Sakthivel K, Madan S, O' Connor D, Samuel AW. Efficacy of a new provocative test for carpal tunnel syndrome: the straight arm raise (SAR) test. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2006 Sep;16(3):210–3.

59. Carlson H, Colbert A, Frydl J, Arnall E, Elliott M, Carlson N. Current options for nonsurgical management of carpal tunnel syndrome. Int J Clin Rheumatol. 2010 Feb;5(1):129–42.

60. Coppieters MW, Alshami AM, Hodges PW. An experimental pain model to investigate the specificity of the neurodynamic test for the median nerve in the differential diagnosis of hand symptoms. Arch Phys Med Rehabil. 2006 Oct;87(10):1412–7.

61. Coppieters M, Stappaerts K, Janssens K, Jull G. Reliability of detecting "onset of pain" and "submaximal pain" during neural provocation testing of the upper quadrant. Physiother Res Int J Res Clin Phys Ther. 2002 Jan;7(3):146–56.

62. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Violante FS, Pillastrini P. Relationship between interpretation and accuracy of the upper limb neurodynamic test 1 in carpal tunnel syndrome. J Manipulative Physiol Ther. 2012 Jan;35(1):54–63.

63. Greenslade J, Mehta R, Belward P, Warwick D. Dash and Boston questionnaire assessment of carpal tunnel syndrome outcome: what is the responsiveness of an outcome questionnaire? J Hand Surg J Br Soc Surg Hand. 2004 Apr;29(2):159–64.

64. Jerosch-Herold, C., De Carvalho Leite, J,& Song F. A systematic review of outcomes assessed in randomized controlled trials of surgical interventions for carpal tunnel syndrome using the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) as a reference tool. BMC Musculoskelet Disord. 2006;7:96.

65. Molinari WJ, Elfar JC. The Double Crush Syndrome. J Hand Surg. 2013 Apr;38(4):799–801.

66. Moghtaderi A, Izadi S. Double crush syndrome: An analysis of age, gender and body mass index. Clin Neurol Neurosurg. 2008 Jan;110(1):25–9.

67. Upton A., Mccomas A. THE DOUBLE CRUSH IN NERVE-ENTRAPMENT SYNDROMES. The Lancet. 1973 Aug;302(7825):359–62.

68. Double Crush Syndrome | Carpal-Tunnel.net [Internet]. [cited 2015 Apr 9]. Available from: http://www.carpal-tunnel.net/about-cts/doublecrush

69. Coppieters MW, Alshami AM. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 2007 Jul;25(7):972–80.

70. Oskouei AE, Talebi GA, Shakouri SK, Ghabili K. Effects of Neuromobilization Maneuver on Clinical and Electrophysiological Measures of Patients with Carpal Tunnel Syndrome. J Phys Ther Sci. 2014;26(7):1017–22.

71. Coppieters MW, Kurz K, Mortensen TE, Richards NL, Skaret I a, McLaughlin LM, et al. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. Man Ther. 2005 Feb;10(1):52–60.

72. Rozmaryn LM, Dovelle S, Rothman ER, Gorman K, Olvey KM, Bartko JJ. Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. J Hand Ther Off J Am Soc Hand Ther. 1998 Sep;11(3):171–9.

73. Haddick E. Management of a Patient With Shoulder Pain and Disability: A Manual Physical Therapy Approach Addressing Impairments of the Cervical Spine and Upper Limb Neural Tissue. J Orthop Sports Phys Ther. 2007 Jun;37(6):342–50.

74. Alfonso C, Jann S, Massa R, Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol. 2010 Jun;31(3):243–52.

75. Huisstede BM, Hoogvliet P, Randsdorp MS, Glerum S, van Middelkoop M, Koes BW. Carpal Tunnel Syndrome. Part I: Effectiveness of Nonsurgical Treatments–A Systematic Review. Arch Phys Med Rehabil. 2010 Jul;91(7):981–1004.

76. Fusakul Y, Aranyavalai T, Saensri P, Thiengwittayaporn S. Low-level laser therapy with a wrist splint to treat carpal tunnel syndrome: a double-blinded randomized controlled trial. Lasers Med Sci. 2014 May;29(3):1279–87.

77. Pratelli E, Pintucci M, Cultrera P, Baldini E, Stecco A, Petrocelli A, et al. Conservative treatment of carpal tunnel syndrome: Comparison between laser therapy and fascial manipulation®. J Bodyw Mov Ther. 2015 Jan;19(1):113–8.

78. Schmid AB, Elliott JM, Strudwick MW, Little M, Coppieters MW. Effect of splinting and exercise on intraneural edema of the median nerve in carpal tunnel syndrome-an MRI study to reveal therapeutic mechanisms. J Orthop Res. 2012 Aug;30(8):1343–50.

79. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: A comprehensive model. Man Ther. 2009 Oct;14(5):531–8.

80. De-La-Llave-Rincón AI, Fernández-De-Las-PeÑas C, Palacios-CeÑa D, Cleland JA. Increased Forward Head Posture and Restricted Cervical Range of Motion in Patients With Carpal Tunnel Syndrome. J Orthop Sports Phys Ther. 2009 Sep;39(9):658–64.

81. Bardak AN, Alp M, Erhan B, Paker N, Kaya B, Onal AE. Evaluation of the clinical efficacy of conservative treatment in the management of carpal tunnel syndrome. Adv Ther. 2009 Jan;26(1):107–16.

82. Tal-Akabi A, Rushton A. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. Man Ther. 2000 Nov;5(4):214–22.

83. Wehbé MA, Hunter JM. Flexor tendon gliding in the hand. Part I. In vivo excursions. J Hand Surg. 1985 Jul;10(4):570–4.

84. Totten PA, Hunter JM. Therapeutic techniques to enhance nerve gliding in thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. Hand Clin. 1991 Aug;7(3):505–20.

85. Ellis RF, Hing WA. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. J Man Manip Ther. 2008;16(1):8–22.

86. Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S, Gülbahar S, et al. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr. 2002 Feb;81(2):108–13.

87. Baysal O, Altay Z, Ozcan C, Ertem K, Yologlu S, Kayhan A. Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. Int J Clin Pract. 2006 Jul;60(7):820–8.

88. Brininger TL, Rogers JC, Holm MB, Baker NA, Li Z-M, Goitz RJ. Efficacy of a fabricated customized splint and tendon and nerve gliding exercises for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil. 2007 Nov;88(11):1429–35.

89. Horng Y-S, Hsieh S-F, Tu Y-K, Lin M-C, Horng Y-S, Wang J-D. The Comparative Effectiveness of Tendon and Nerve Gliding Exercises in Patients with Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Trial. Am J Phys Med Rehabil. 2011 Jun;90(6):435–42.

90. Pinar L, Enhos A, Ada S, Güngör N. Can we use nerve gliding exercises in women with carpal tunnel syndrome? Adv Ther. 2005 Oct;22(5):467–75.

91. Brochwicz P, von Piekartz H, Zalpour C. Sonography assessment of the median nerve during cervical lateral glide and lateral flexion. Is there a difference in neurodynamics of asymptomatic people? Manual Therapy. 2013 Jun;18(3):216–9.

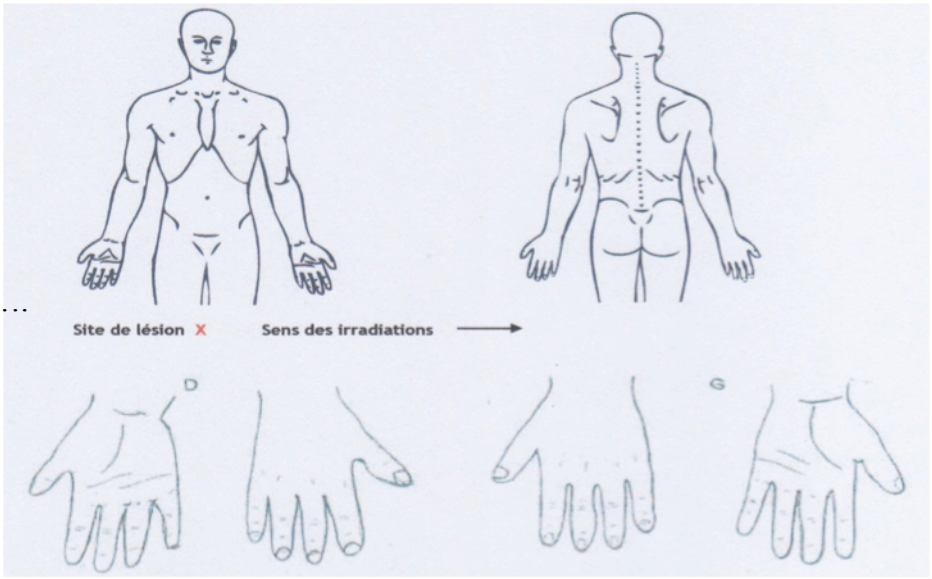
92. Stalioraitis V, Robinson K, Hall T. Side-to-side range of movement variability in variants of the median and radial neurodynamic test sequences in asymptomatic people. Manual Therapy. 2014 Aug;19(4):338–42.

93. Schreiber AL, Sucher BM, Nazarian LN. Two Novel Nonsurgical Treatments of Carpal Tunnel syndrome. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America. 2014 May;25(2):249–64.

Annexe 1: Proposition de fiche d'évaluation kiné

Date : …/…/…

Etat civil :
Nom-prénom : ……
Age : ……
Sexe : …..
Profession : ……..
Sport-Loisirs : …….
Main dominante : ……..



Observation clinique (C/0) :

- Site (body chart)
    - Intermittents / constants
    - variable / invariable
- genre : douleur, faiblesse musculaire, perte de fonction
- qualités des symptômes : paresthésies, engourdissement, picotements,
- histoire …….
- habitudes professionnelles et sportives : ……..
- évolution des symptômes depuis leurs apparitions ……..
- comportement sur 24h ……
    - aggravé par : ……..
    - soulagé par : ……
    - nuit dans quelle position : ……..
- examens complémentaires : …….
- traitements précédents / orthèse : ……
- antécédents : …….
- facteurs prédisposants : …….

Examen physique (P/E) :

Evaluation articulaire :

- mobilisations passives poignet
- mobilisations coude, épaule, cervicales (cadran inférieur)

Evaluation de la sensibilité :

- test piqué / touché

Evaluation cutanée :

- palpation poignet (gonflement, épaississement)
- palpation du nerf médian (au-dessus du pli du coude et au niveau de l'articulation radio-carpienne entre FCR et PL)

Evaluation musculaire : court abducteur du pouce, opposant du pouce, premier et deuxième lombricaux (en comparaison au membre opposé).

Tests spécifiques :

- test de Phalen
- test de compression du carpe (test de Durkan)
- test Straight Arm Raise

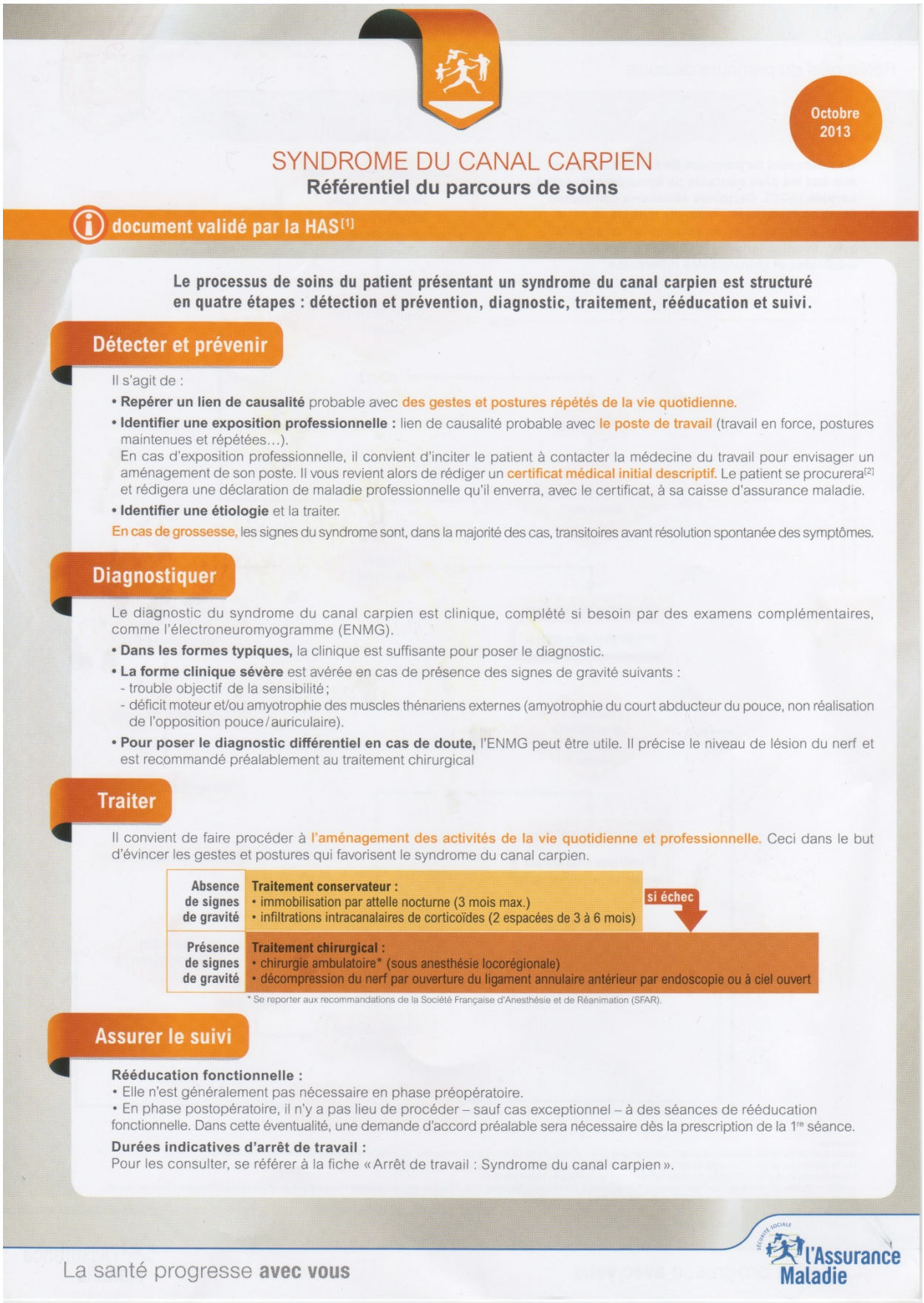
Evaluation neurodynamique : ULNT 1 ou ULNT 2

- apparition des symptômes
- différenciation structurelle
- diminution de l'amplitude de mouvement

Questionnaires spécifiques :

- questionnaire de Boston
- questionnaire DASH

Annexe 2 : Recommandations de l'HAS pour le diagnostic et la prise en charge des patients atteints d'un syndrome du canal carpien.



Octobre 2013

SYNDROME DU CANAL CARPIEN

Référentiel du parcours de soins

document validé par la HAS[1]

Le processus de soins du patient présentant un syndrome du canal carpien est structuré en quatre étapes : détection et prévention, diagnostic, traitement, rééducation et suivi.

Détecter et prévenir

Il s'agit de :

- **Repérer un lien de causalité** probable avec **des gestes et postures répétés de la vie quotidienne.**
- **Identifier une exposition professionnelle :** lien de causalité probable avec **le poste de travail** (travail en force, postures maintenues et répétées…).
  En cas d'exposition professionnelle, il convient d'inciter le patient à contacter la médecine du travail pour envisager un aménagement de son poste. Il vous revient alors de rédiger un **certificat médical initial descriptif.** Le patient se procurera[2] et rédigera une déclaration de maladie professionnelle qu'il enverra, avec le certificat, à sa caisse d'assurance maladie.
- **Identifier une étiologie** et la traiter.

En cas de grossesse, les signes du syndrome sont, dans la majorité des cas, transitoires avant résolution spontanée des symptômes.

Diagnostiquer

Le diagnostic du syndrome du canal carpien est clinique, complété si besoin par des examens complémentaires, comme l'électroneuromyogramme (ENMG).

- **Dans les formes typiques,** la clinique est suffisante pour poser le diagnostic.
- **La forme clinique sévère** est avérée en cas de présence des signes de gravité suivants :
  - trouble objectif de la sensibilité ;
  - déficit moteur et/ou amyotrophie des muscles thénariens externes (amyotrophie du court abducteur du pouce, non réalisation de l'opposition pouce/auriculaire).
- **Pour poser le diagnostic différentiel en cas de doute,** l'ENMG peut être utile. Il précise le niveau de lésion du nerf et est recommandé préalablement au traitement chirurgical

Traiter

Il convient de faire procéder à **l'aménagement des activités de la vie quotidienne et professionnelle.** Ceci dans le but d'évincer les gestes et postures qui favorisent le syndrome du canal carpien.

Absence de signes de gravité	**Traitement conservateur :** • immobilisation par attelle nocturne (3 mois max.) • infiltrations intracanalaires de corticoïdes (2 espacées de 3 à 6 mois)
Présence de signes de gravité	**Traitement chirurgical :** • chirurgie ambulatoire* (sous anesthésie locorégionale) • décompression du nerf par ouverture du ligament annulaire antérieur par endoscopie ou à ciel ouvert

si échec

* Se reporter aux recommandations de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR).

Assurer le suivi

Rééducation fonctionnelle :

- Elle n'est généralement pas nécessaire en phase préopératoire.
- En phase postopératoire, il n'y a pas lieu de procéder – sauf cas exceptionnel – à des séances de rééducation fonctionnelle. Dans cette éventualité, une demande d'accord préalable sera nécessaire dès la prescription de la 1re séance.

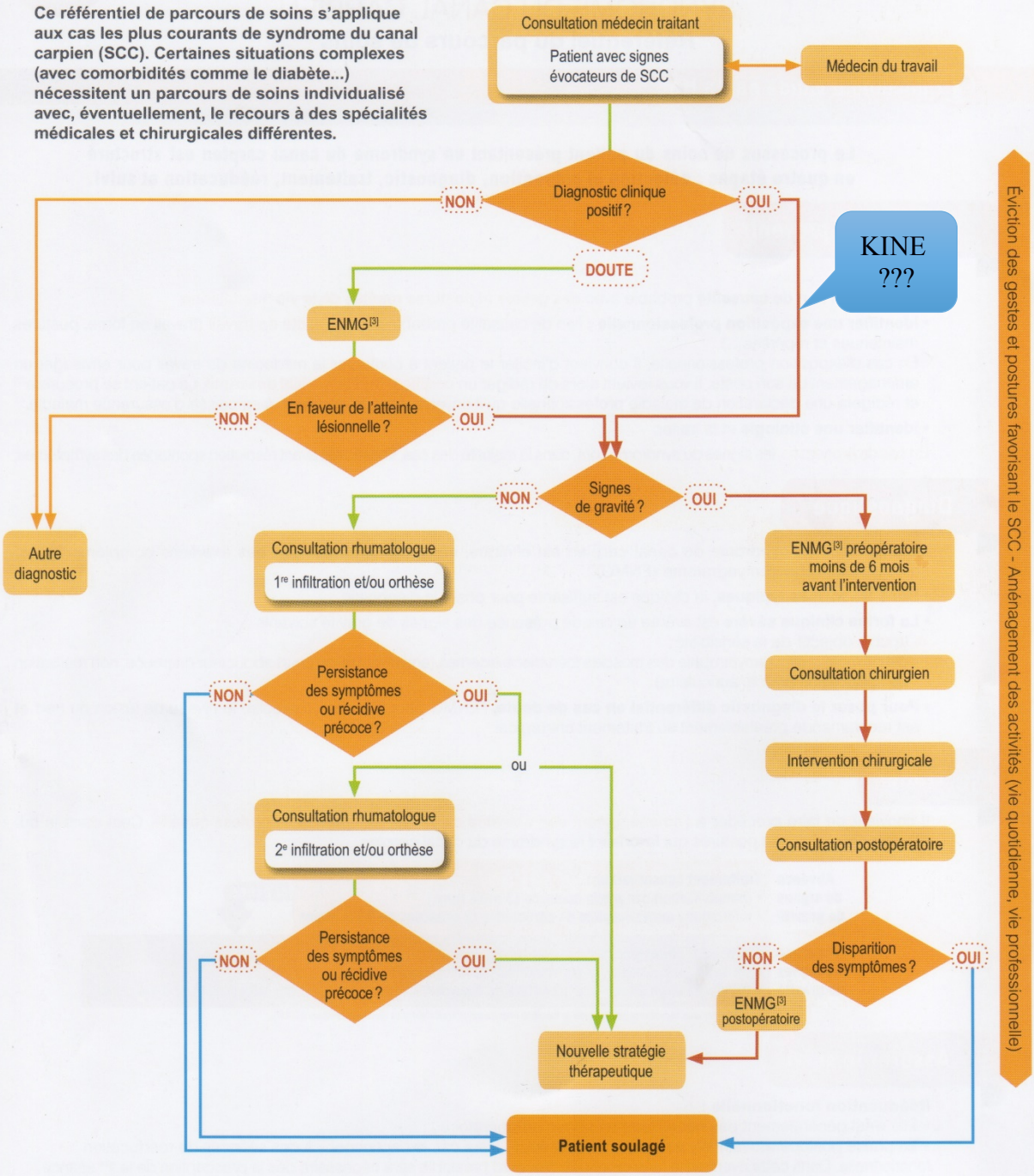
Durées indicatives d'arrêt de travail :
Pour les consulter, se référer à la fiche « Arrêt de travail : Syndrome du canal carpien ».

La santé progresse **avec vous**

Sécurité sociale L'Assurance Maladie

Référentiel du parcours de soins

Ce référentiel de parcours de soins s'applique aux cas les plus courants de syndrome du canal carpien (SCC). Certaines situations complexes (avec comorbidités comme le diabète...) nécessitent un parcours de soins individualisé avec, éventuellement, le recours à des spécialités médicales et chirurgicales différentes.



Sources :
Haute Autorité de Santé, « Analyse et amélioration des pratiques – Syndrome du Canal Carpien : Optimiser la pertinence du parcours patient », février 2013.
Haute Autorité de Santé, « Chirurgie du syndrome du canal carpien : approche multidimensionnelle pour une décision pertinente », septembre 2012.
Haute Autorité de Santé, « Chirurgie du canal carpien : note de cadrage », décembre 2011.
Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, « Prise en charge anesthésique des patients en hospitalisation ambulatoire : Recommandations formalisées d'experts – Prise en charge anesthésique des patients en hospitalisation ambulatoire », 2009.

[1] www.has-sante.fr
[2] auprès du service médical de sa caisse d'assurance maladie
[3] Électroneuromyogramme

Nov. 2013 / DSS / 101-13

Annexe 3 : Questionnaire de Boston

CARPAL TUNNEL QUESTIONNAIRE

Name _____ Number _____ Date _____

How severe is the hand or wrist pain that you have at night?
- ☐ I do not have hand or wrist pain at night
- ☐ Mild pain
- ☐ Moderate pain
- ☐ Severe pain
- ☐ Very severe pain

How often did hand or wrist pain wake you up during a typical night in the past two weeks?
- ☐ Never
- ☐ Once
- ☐ Two or three times
- ☐ Four or five times
- ☐ More than five times

Do you typically have pain in your hand or wrist during the daytime?
- ☐ I never have pain during the day
- ☐ I have mild pain during the day
- ☐ I have moderate pain during the day
- ☐ I have severe pain during the day
- ☐ I have very severe pain during the day

How often do you have hand or wrist pain during the daytime?
- ☐ Never
- ☐ Once or twice a day
- ☐ Three to five times a day
- ☐ More than five times a day
- ☐ The pain is constant

How long on average does an episode of pain last during the daytime?
- ☐ I never get pain during the day
- ☐ Less than 10 minutes
- ☐ 10 to 60 minutes
- ☐ Greater than 60 minutes
- ☐ The pain is constant throughout the day

Do you have numbness (loss of sensation) in your hand?
- ☐ No
- ☐ I have mild numbness
- ☐ I have moderate numbness
- ☐ I have severe numbness
- ☐ I have very severe numbness

Do you have weakness in your hand or wrist?
- ☐ No weakness
- ☐ Mild weakness
- ☐ Moderate weakness
- ☐ Severe weakness
- ☐ Very severe weakness

Do you have tingling sensations in your hand?
- ☐ No tingling
- ☐ Mild tingling
- ☐ Moderate tingling
- ☐ Severe tingling
- ☐ Very severe tingling

How severe is the numbness (loss of sensation) or tingling at night?
- ☐ I have no numbness or tingling at night
- ☐ Mild
- ☐ Moderate
- ☐ Severe
- ☐ Very severe

How often did hand numbness or tingling wake you up during a typical night during the past two weeks?
- ☐ Never
- ☐ Once
- ☐ Two or three times
- ☐ Four or five times
- ☐ More than five times

Do you have difficulty with the grasping and use of small objects such as keys or pencils?
- ☐ No difficulty
- ☐ Mild difficulty
- ☐ Moderate difficulty
- ☐ Severe difficulty
- ☐ Very severe difficulty

Reference: Levine et al. A Self- Administered Questionnaire for the Assessment of Severity of Symptoms and Functional Status in Carpal Tunnel Syndrome. The Journal of Bone and Joint Surgery 1993; 75-A(11):1585-1592.

FORM 506

Mouvement réalisé	Type de glissement	Déplacement du nerf dans le coude	Déplacement du nerf dans le poignet	Zone de mesure du glissmeent longitudinal dans le bras	Auteurs	Remarques
110° Abd - 30° Add épaule		9,1 mm	2,9 mm		Wright 1996	
Extension - 90° flexion coude		12,3 mm	2,5mm		Wright 1996	Mouvement épaule et coude induit un grand mouvement dans le coude
Flexion coude à 45°				4,3 mm vers l'épaule	Mc Lellan et Swash 1976	
60° Pronation - 70° supination av bras		0,34 mm	4,2 mm		Wright 1996	
Pronation avant bras				0,3 mm vers l'épaule	Mc Lellan et Swash 1976	
Supination avant bras				0,9 mm vers l'épaule	Mc Lellan et Swash 1976	
60 ° extension - 65° flexion poignet		5,6 mm	19,6 mm		Wright 1996	Mouvement poignet et doigts induit un grand mouvement dans le poignet
15° incl radiale - 30° incl ulnaire		0,12mm	0,49mm		Wright 1996	
Extension doigts et poignet				7,4 mm vers le coude	Mc Lellan et Swash 1976	
Flexion doigts et poignet				1,6 mm vers l'épaule	Mc Lellan et Swash 1976	
Flexion doigts				0,7 mm vers l'épaule	Mc Lellan et Swash 1976	
Flexion -35° hyperext doigts	Glissement longitudinal	3,4mm	9,7 mm		Wright 1996	Wright : changement de 19% de la tension dans le poignet
	Glissement longitudinal		5,5 mm		Laban 1989 et Zoch 1991	
	Glissement transversal	1,5 mm	3 mm		Nakamichi, Tachibana 1992, Greening 1999	Erel 2003: distance diminuée à 0,9mm dans poignet avec canal carpien
Flexion - ext index	Glissement transversal		1,75 mm		Keir et Rempel	Keir 2005 : distance diminuée à 0,4 mm dans poignet avec canal carpien
Mouvement combiné : 30°abd épaule, 60° flex coude, 35° ext doigts		35,4 mm	30,1 mm		Wright 1996	