

**L'IMPORTANCE DES TECHNIQUES NEURODYNAMIQUES DANS LA PRISE EN
CHARGE D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN**

Parties individuelles :

DESCRIPTION DE L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE EN LIEN AVEC LE
SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN

Préparée par Cynthia Foucault :

L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE : PARTIE INTÉGRANTE DE L'ÉVALUATION D'UN
SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN EN PHYSIOTHÉRAPIE

Préparée par Émilie Fournier :

L'IMPORTANCE DES MOBILISATIONS NEURODYNAMIQUES DANS LE
TRAITEMENT D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN

Préparée par Isabelle Legal :

Travail présenté à

France Piotte

dans le cadre du cours PHT-6113

Université de Montréal

École de Réadaptation

Programme de physiothérapie

Remis le 31 mai 2013

ABRÉGÉ

Titre: L'importance des techniques neurodynamiques dans la prise en charge d'un syndrome du tunnel carpien

Introduction: Le syndrome du tunnel carpien (STC) est la pathologie la plus commune de compression nerveuse. L'approche neurodynamique est un concept émergent qui pourrait expliquer, évaluer et traiter des dysfonctions neurales telles que le STC.

Objectifs: Expliquer la physiopathologie d'un STC avec le concept neurodynamique. Décrire les qualités métriques des outils d'évaluation et détailler les critères qualifiant les *Upper limb neurodynamic tests (ULNT)* positifs. Comparer l'efficacité des différents traitements, dont les mobilisations neurodynamiques pour un STC.

Stratégie méthodologique : Revue de littérature dans les bases de données reconnues, les livres de références et d'autres ressources électroniques.

Résultats : Le STC est une dysfonction du nerf médian causée par une compression au niveau du poignet caractérisée par des problèmes mécaniques et physiologiques qui peuvent être évalués et traités par l'approche neurodynamique. Le diagnostic est basé sur l'histoire clinique, l'examen physique et les tests électrodiagnostiques. Les outils d'évaluation en physiothérapie, dont les *ULNTs* ne démontrent pas une bonne valeur diagnostique lorsqu'ils sont utilisés seuls. La combinaison de tests et de questionnaires doit être intégrée dans l'évaluation d'un STC en physiothérapie. En physiothérapie, les ultrasons, le laser, la chaleur, la glace, la thérapie manuelle, l'éducation et le port d'orthèse sont efficaces pour traiter des STC. Les mobilisations neurodynamiques utilisées dans un traitement multimodal améliorent les symptômes et la fonction.

Conclusion : Les techniques neurodynamiques doivent être combinées à d'autres outils d'évaluation et d'autres techniques de traitement dans la prise en charge d'un patient atteint de STC.

Mots-clés : mobilisations neurales, canal carpien, ULNT, nerf médian, fidélité, spécificité, sensibilité, valeur diagnostique, efficacité traitements, poignet

PRÉFACE

Ce travail dirigé est la réalisation de trois étudiants à la maîtrise en physiothérapie. L'introduction et la conclusion ont été rédigées communément par les trois membres. La deuxième partie sur la description de l'approche neurodynamique et du syndrome du tunnel carpien (STC) a été rédigée par Cynthia Foucault. La troisième partie sur l'évaluation en physiothérapie du STC incluant les *ULNTs* a été écrite par Émilie Fournier. La quatrième partie sur les traitements optimaux du STC et l'efficacité des techniques neurodynamiques a été réalisée par Isabelle Legal.

Un remerciement particulier à Mme France Piotte, qui nous a guidées et supportées tout au long de cette rédaction.

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION.....	1
2. DESCRIPTION DE L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE EN LIEN AVEC LE SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN.....	3
2.1 Introduction.....	4
2.2 L'anatomie et la physiologie des nerfs périphériques.....	4
2.2.1 Le continuum entre les systèmes nerveux.....	6
2.3 Historique du concept neurodynamique.....	7
2.3.1 Les mobilisations neurodynamiques au membre supérieur (<i>ULNTs</i>).....	8
2.4 Les propriétés mécaniques du tissu nerveux.....	9
2.5 Les propriétés physiologiques du tissu nerveux.....	12
2.5.1 Le débit sanguin intraneural.....	12
2.5.2 La fonction nerveuse.....	13
2.6 Le concept neurodynamique et le syndrome du tunnel carpien.....	14
2.7 Conclusion.....	18
3. L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE : PARTIE INTÉGRANTE DE L'ÉVALUATION D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN EN PHYSIOTHÉRAPIE.....	20
3.1 Introduction.....	21
3.2 L'anamnèse.....	22
3.3. Évaluation subjective.....	22
3.4 Évaluation objective.....	26
3.4.1 Évaluation sensorielle.....	27
3.4.2 Évaluation musculaire.....	27
3.4.3 Tests spécifiques.....	28
3.4.4 Évaluation mobilité neurodynamique.....	33
3.4.5 Les questionnaires spécifiques.....	40
3.5 Conclusion.....	42
4. L'IMPORTANCE DES MOBILISATIONS NEURODYNAMIQUES DANS LE TRAITEMENT D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN.....	44
4.1 Introduction.....	44
4.2 Traitements conservateurs.....	44
4.2.1 Traitement médicaux.....	44
4.2.1.1 Diurétiques et médicament anti-inflammatoires non-stéroïdiens.....	45

4.2.1.2. Pyridoxine.....	45
4.2.1.3. L-acetyl-carnitine	45
4.2.1.4. Corticostéroïdes	46
4.2.2 Traitements en physiothérapie.....	47
4.2.2.1 Ultrasons	48
4.2.2.2 Laser	49
4.2.2.3 Thermothérapie	51
4.2.2.4 Cryothérapie.....	51
4.2.2.5 Thérapie manuelle.....	52
4.2.2.5.1 Mobilisations neurodynamiques	52
4.2.2.5.2 Mobilisations articulaires.....	58
4.2.2.5.3 Techniques de tissus mous et glissement de tendons	58
4.2.2.6 Orthèses.....	59
4.2.2.7 Éducation	60
4.2.3 Traitements offerts par d'autres professionnels.....	60
4.3 Traitements chirurgicaux	61
4.4 Conclusion.....	61
5. CONCLUSION	63
ANNEXE 1	65
ANNEXE 2	66
ANNEXE 3	67
ANNEXE 4	68
ANNEXE 5	69
ANNEXE 6	70
ANNEXE 7	71
ANNEXE 8	72
ANNEXE 9	73
ANNEXE 10	74
ANNEXE 11	75
ANNEXE 13	77
ANNEXE 14	78
ANNEXE 15	79
ANNEXE 16	80

ANNEXE 17	82
ANNEXE 18	85
BIBLIOGRAPHIE	86

TABLES DES ILLUSTRATIONS ET DES TABLEAUX

Fig. 1. Le concept neurodynamique	7
Fig. 2. La neuropathodynamique et le syndrome du tunnel carpien	18
Fig. 3. Changement dans la tension du nerf médian selon les différents stades des trois séquences du <i>ULNT 1</i>	35
Fig. 4. Techniques de <i>tensioning</i> et de <i>sliding</i> du nerf médian	53
Fig. 5. Technique neurodynamique de Totten et Hunter.....	54
Fig. 6. Technique de glissement des tendons de Totten et Hunter.....	59
Fig. 7. Structures du tunnel carpien	65
Fig. 8. Agencement et gaines des tissus conjonctifs	66
Fig. 9. Courbe de contrainte-déformation d'un nerf	67
Fig. 10. Le glissement longitudinal convergent.....	68
Fig. 11. Diagramme de la main de Katz.....	71
Fig. 12. Dynamomètre manuel et dispositif portable de stockage de données Informatisées.....	73
Fig. 13. Test de Tinel	75
Fig. 14. Test de Phalen.....	75
Fig. 15. Test d'élévation du membre supérieur.....	76
Fig. 16. Spectre de la lumière selon les longueurs d'ondes.....	82
Fig. 17. Absorption et Émission stimulée	83
Fig. 18. Fréquences et longueurs d'ondes.....	84
Fig. 19. Effets de la thérapie	85
Tableau 1. Description des tests neurodynamiques au membre supérieur	9
Tableau 2. Stade de sévérité d'un STC	24
Tableau 3. Classification des symptômes et de leur localisation selon le diagramme de la main de Katz	25
Tableau 4. Recommandation de tests spécifiques aux pathologies du poignet	29
Tableau 5. Comparaison des qualités psychométriques du BQ et du DASH	41
Tableau 6. Pression hydrostatique en mm Hg dans le tunnel carpien chez les patients avec STC et chez les sujets sains	69
Tableau 7. Grille d'évaluation de la méthodologie d'études diagnostiques : QUADAS ..	70
Tableau 8. Interprétation des ratios de vraisemblance (RV).....	72

Tableau 9. Échelle d'évaluation de la méthodologie d'études diagnostiques :

MacDermid.....	74
Tableau 10. Grille d'évaluation PEDro	79
Tableau 11. Calculs des paramètres de dosimétrie de laser	84

1. INTRODUCTION

Le syndrome du tunnel carpien (STC) est une compression irritative du nerf médian dans le canal carpien situé au poignet (1). Les symptômes provoqués par cette dysfonction nerveuse périphérique sont notamment des picotements, des engourdissements et de la douleur dans le territoire du nerf médian au niveau de la main (1,2), pouvant référer jusqu'au coude ipsilatéral et perçus davantage la nuit (3). La faiblesse (3) et l'atrophie de l'éminence thénar sont des signes d'un stade plus avancé de la pathologie pouvant altérer la fonction de la main dans les cas sévères (1,2).

Le STC est la cause la plus commune de compressions nerveuses périphériques (4). Cette neuropathie touche 8% de la population mondiale (5). On retrouve une prévalence de 1 à 5 % dans la population générale et cette prévalence augmente à 14.5% chez les gens avec des occupations spécifiques (6). Les femmes et les personnes obèses semblent plus à risque de développer ce syndrome (2). Selon Statistiques Canada, le risque à vie d'être atteint de cette neuropathie compressive est estimé à 10% chez l'adulte. Aux États-Unis, ils estiment à 500 000 le nombre de chirurgies de décompression pour le nerf médian par année et à 30 000 US\$ les coûts qui seront déboursés par un patient pour les traitements d'un STC au cours de sa vie (7). Ce syndrome est donc une pathologie commune et coûteuse parmi les adultes en âge de travailler (6). Malgré l'importance de cette neuropathie, le STC est encore difficile à diagnostiquer et à traiter en clinique (4). Malheureusement, si le diagnostic est retardé, cela peut résulter en des dommages permanents, alors que s'il est fait rapidement, la condition peut être réversible avec des traitements adéquats (4).

La pathologie du STC résulte en une augmentation de la pression dans le tunnel carpien (2). Cette pression est provoquée par des changements anatomiques soit l'augmentation de la dimension des structures à l'intérieur du canal, présentée dans l'Annexe 1, soit la diminution du volume du canal carpien ou soit une compression externe (3). Les causes qui entraînent ces modifications anatomiques sont multiples et l'étiologie du syndrome n'est pas encore totalement claire (1). La majorité des STC diagnostiqués sont idiopathiques et pourraient être associés à une anomalie des tissus synoviaux (1,3). Des causes mécaniques peuvent aussi entraîner un STC, comme des mouvements répétés au niveau du poignet, des vibrations fréquentes au membre

supérieur ou un trauma au niveau du poignet et de la main. Ces stresses mécaniques irritent le nerf médian et provoquent un phénomène inflammatoire (3). Des causes hormonales ou métaboliques peuvent aussi affecter les composantes du canal carpien. Chez les femmes enceintes, la rétention du liquide synovial entraîne de l'œdème comprimant le nerf (1,3). Chez certains patients, une déficience en vitamine B6 provoque un dérangement du métabolisme des nerfs périphériques (8). Également, le STC peut se développer suite à une maladie systémique entraînant des changements du tissu synovial tel que le diabète, l'arthrite rhumatoïde, la ténosynovite, la tuberculose, le lupus érythémateux, l'hypo ou l'hyperthyroïdie, la goutte et l'amylose (1). Une malformation congénitale peut comprimer le nerf par les structures déformées et ainsi causer un STC, mais ces cas sont plus rares (3).

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 (9). Les difficultés rencontrées par les cliniciens quant à la prise en charge des patients atteints de STC a inspiré la réalisation de ce travail. L'objectif général est donc de vérifier si le concept neurodynamique permet d'expliquer, d'évaluer et de traiter ces patients. Ainsi, une description de la prise en charge d'un STC selon les meilleures évidences, avec un accent sur les mobilisations neurodynamiques du membre supérieur sera faite. Chacune des trois grandes parties de ce travail possède leurs objectifs spécifiques. La première partie décrira l'approche neurodynamique et son historique, et expliquera la physiopathologie du STC en fonction du concept neurodynamique. La deuxième partie analysera les qualités métrologiques des outils d'évaluation pour un STC et détaillera les critères qualifiant les *Upper limb neurodynamic tests (ULNT)* positifs. La troisième partie permettra de comparer l'efficacité des différents traitements pour le STC et de mettre en évidence les traitements optimaux, tout en incluant les techniques neurodynamiques.

**L'IMPORTANCE DES TECHNIQUES NEURODYNAMIQUES DANS LA PRISE EN
CHARGE D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN**

SECTION 2

Préparée par Cynthia Foucault :

DESCRIPTION DE L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE EN LIEN AVEC LE
SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN

2. DESCRIPTION DE L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE EN LIEN AVEC LE SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN

2.1 Introduction

Les techniques neurodynamiques (9) servent à mobiliser le tissu nerveux et de ses enveloppes pour évaluer et traiter les atteintes du système nerveux (10). Au membre supérieur, la mobilité des nerfs périphériques sont testés, entre autre, par les *Upper limb neurodynamic tests (ULNTs)* (9). Ayant déjà été mentionnée, la dysfonction du nerf médian dans le canal carpien (STC) est l'atteinte nerveuse la plus commune au membre supérieur (5). De plus, l'évaluation diagnostic et les traitements optimaux de cette atteinte sont encore incertains en clinique (5). Ainsi, il semblerait pertinent de vérifier si les techniques neurodynamiques doivent être intégrées dans la prise en charge optimale d'un STC. Pour ce faire, il faut d'abord vérifier si la neurodynamique du nerf est altérée dans le STC. Donc, l'objectif de cette partie sera de décrire le concept neurodynamique et d'établir un lien possible avec le STC en vérifiant si la mobilité du nerf est atteinte. En premier, un bref retour sur les généralités du système nerveux périphérique et sur son interdépendance avec les autres systèmes sera présenté. Ces informations générales aideront à la compréhension du concept neurodynamique et à visualiser les différents mécanismes d'adaptations du tissu nerveux lors de sa mobilisation. Ensuite, une recension des écrits les plus pertinents sur l'historique de ce concept permettra de comprendre son évolution à travers les années et de faire connaître les évidences les plus pertinentes sur la mobilisation des nerfs. Finalement, la neuropathodynamique du STC sera expliquée et analysée pour exposer le lien entre la pathologie et le concept.

2.2 L'anatomie et la physiologie des nerfs périphériques

Pour faciliter la compréhension du concept neurodynamique, l'anatomie et la physiologie des nerfs doivent être connues de façon générale. Le système nerveux périphérique, d'un point de vue anatomique, se définit comme suit: «C'est l'ensemble des nerfs crâniens (à l'exception du nerf optique), des nerfs rachidiens avec leurs racines et leurs branches, des nerfs périphériques et des composantes périphériques du système nerveux autonome» (10)*. Un nerf est composé d'axones qui sont recouverts de trois

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

couches de tissus conjonctifs pour les protéger : l'endonèvre, la périnèvre et l'épinèvre. Ces couches sont schématisées dans l'Annexe 2. L'endonèvre est profonde et elle recouvre individuellement chaque axone. La périnèvre, qui est plus résistante aux contraintes externes, regroupe un ensemble d'axones pour former un fascicule (10,11). De ce fait, la rupture de cette couche se produit seulement en dernier suite à la rupture de toutes les autres couches (10). La couche la plus externe qui recouvre le nerf est l'épinèvre. Celle-ci se rattache à un tissu conjonctif qui, selon Butler, se nomme la mésonèvre (10) et, selon d'autres auteurs, le fascia paraneural (11). Ce tissu contient des cellules adipeuses qui jouent un rôle de protection contre la compression du nerf et facilitent le glissement sur les surfaces externes (12).

Les propriétés mécaniques des nerfs permettent de résister aux contraintes externes telles que les forces de tension (parallèle ou perpendiculaire au nerf), de compression et de cisaillement. Pour résister à ces contraintes, le nerf se déforme et se glisse (10,12,13). La déformation du nerf peut être expliquée avec la courbe contrainte-déformation qui est présentée en Annexe 3. Le nerf se déforme en s'allongeant et cette élongation est séparée en trois phases distinctes. D'abord, lorsqu'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 qui sont disposés de façon ondulatoire au repos (12,13). Ceci correspond à la phase sans déformation (*Toe region*). La deuxième phase est la zone élastique (*Linear behavior region*) qui correspond à l'étirement du nerf. Dans cette zone, le nerf s'étire de manière proportionnelle à la force de tension appliquée et lorsque cette force est enlevée, le nerf reprend sa forme initiale (12). Finalement, la dernière phase est la zone plastique (*Plastic region*) qui correspond à une déformation permanente du nerf, sans retour élastique, et entraîne des dommages aux structures nerveuses (12). La fin de la courbe représente la rupture complète des composantes du nerf (12,14).

Le glissement du nerf peut se faire dans deux directions soit transversalement ou longitudinalement (12). Le glissement longitudinal peut être convergent ou divergent (9). Le glissement convergent, figuré dans l'Annexe 4, se produit lorsque le nerf s'allonge et glisse en direction de l'articulation en mouvement. À l'opposé, le glissement divergent se produit lorsque le nerf se raccourci pour reprendre sa forme initiale et glisse dans la direction contraire à l'articulation (9,12,15). Par exemple, il y a un glissement convergent

du nerf médian lorsque le poignet est en extension, puisque le nerf se rapproche de l'articulation du poignet et il y a un glissement divergent en flexion, puisque le nerf s'éloigne du poignet (16).

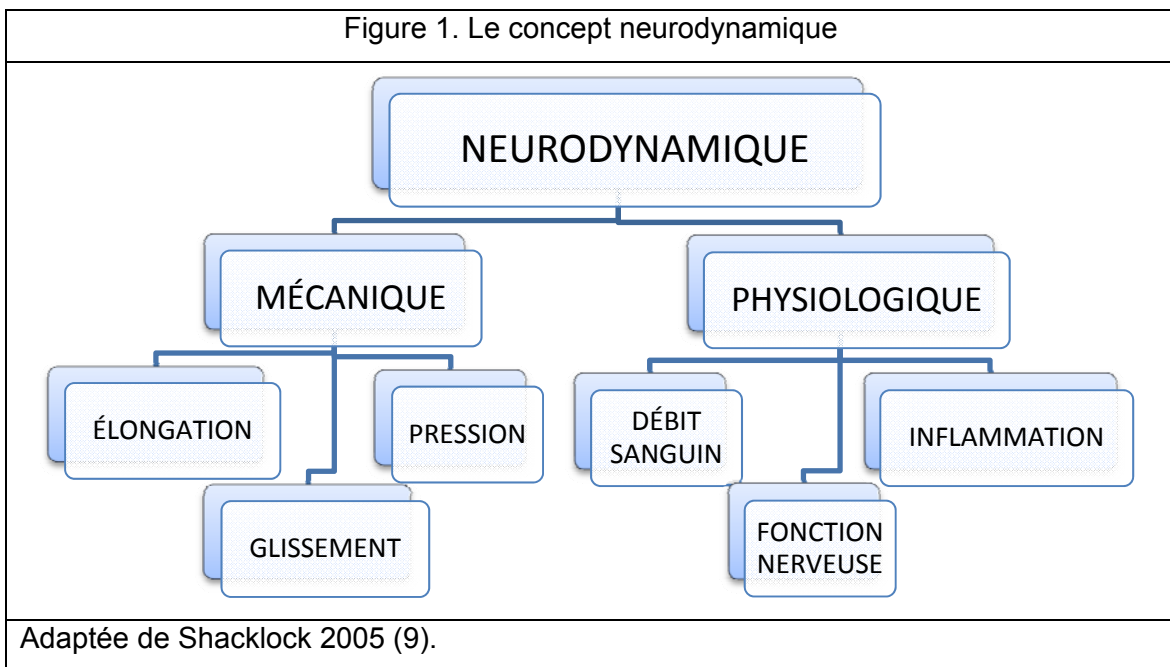
La mécanosensibilité se définit par la sensibilité du tissu nerveux lors de l'application d'une force mécanique externe qui active une impulsion afférente du nerf vers le système nerveux central (17). Celle-ci est caractérisée par des symptômes neurologiques soient les paresthésies et la douleur (9,18). Un nerf sain possède une mécanosensibilité normale lors des mouvements corporels qui induisent une ischémie du nerf déformé (9). C'est un système de protection qui indique la tolérance maximale du nerf à une déformation (19). Si les propriétés mécaniques ou physiologiques d'un nerf sont altérées, la mécanosensibilité devient plus élevée car le nerf irrité ne peut résister davantage à une contrainte externe (9) et les symptômes neurologiques seront précoces (19).

2.2.1 Le continuum entre les systèmes nerveux

Le système nerveux périphérique est continu, de façon physiologique et mécanique, avec le système nerveux central et autonome, ce qui est appelé interdépendance dynamique (10,20). Ceci explique pourquoi, 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 (10). Walsh a mentionné que la continuité entre ces systèmes a été étudiée par le médecin Rufus Weaver en 1835 suite à la dissection du système nerveux sur un cadavre (13). Ces trois systèmes doivent être considérés comme un seul tissu interconnecté mécaniquement, puisque le tissu conjonctif qui entoure le tissu nerveux est continu de la moelle épinière jusqu'en périphérie. La lame basale en périphérie est directement attachée aux méninges (11). De plus, les neurones sont interconnectés électriquement, car l'influx nerveux se propage du cerveau et de la moelle épinière jusqu'aux nerfs périphériques. Finalement, les systèmes nerveux sont interconnectés chimiquement puisque les neurones produisent les mêmes neurotransmetteurs en central et en périphérie (10). Ce continuum entre les systèmes est un principe dont le physiothérapeute doit tenir compte lors de la prise en charge pour interpréter les résultats des tests neurodynamiques (9).

2.3 Historique du concept neurodynamique

Une recension des écrits sur l'histoire du concept neurodynamique permettra de comprendre son évolution à travers les années et de faire connaître les évidences les plus importantes sur la mobilisation des nerfs. Le plus récent concept est celui introduit par Shacklock appelé neurodynamique, qui est présenté dans la Figure 1. La définition de neurodynamique est la suivante : «C'est essentiellement l'application clinique de la mécanique et de la physiologie du système nerveux considérant que ces deux composantes sont inter-reliées et qu'elles sont intégrées à la fonction musculo-squelettique» (9)[†]. Avec son concept, l'auteur décrit les adaptations mécaniques du tissu nerveux comme l'élongation, le glissement du nerf sur les interfaces voisines et entre ses propres couches et le changement de la pression intraneurale (9,10,20). Il inclut aussi les adaptations physiologiques de ce même tissu, c'est-à-dire le changement du débit sanguin intraneural, de la fonction nerveuse et les adaptations inflammatoires (20).



Ces adaptations se produisent lors des mouvements impliquant plusieurs articulations (10). Pour le clinicien utilisant des techniques neurodynamiques, il est primordial de savoir que lorsque le corps bouge, ceci a un effet sur la mécanique et la physiologie du

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

nerf, pouvant reproduire une douleur neurologique (9). À titre d'exemple, lorsqu'un nerf est allongé, la pression intraneurale est augmentée, entraînant une ischémie et une altération de la fonction nerveuse du nerf et produisant des symptômes neurologiques (9). À ce jour, les techniques standardisées, qui entraînent ses adaptations, sont utilisées pour l'évaluation et le traitement neurax en physiothérapie. Les techniques sont : le *SLUMP*, l'élévation jambe tendue (*SLR*), le *Prone knee bend (PKB)* la flexion passive du cou (*FPC*) et les mobilisations neurodynamiques au membre supérieur ou *Upper limb neurodynamic tests (ULNTs)* (10,17). Dans l'objectif de ce travail dirigé, les *ULNTs* seront les seules techniques neurodynamiques analysées pour l'évaluation et le traitement du *STC*.

2.3.1 Les mobilisations neurodynamiques au membre supérieur (*ULNTs*)

Un auteur important et connu pour ces travaux sur le système nerveux a écrit un livre sur la mobilisation du système nerveux en 1991 (10). Butler a analysé différentes évidences scientifiques sur la biomécanique du tissu nerveux et il a présenté les techniques de *tension* pour évaluer le système nerveux (10). Les *ULNTs*, qui sont utilisés de nos jours, étaient nommés auparavant les *Upper limb tension tests (ULTTs)*. Ces tests sont effectués passivement par le clinicien, avec des séquences de mouvements contrôlés et sécuritaires, et ont pour but de créer une élongation et un glissement du nerf pour reproduire les symptômes du patient (10). Ces symptômes neurologiques proviennent de l'altération de la mécanique et de la physiologie du nerf, incluant l'augmentation de la mécanosensibilité (19). Cependant, ces *tension tests* avaient comme objectif d'évaluer que les adaptations mécaniques du nerf. En 1979, le *ULTT 1* ou *Elvey test*, évaluant le nerf médian, a été le premier développé et étudié par l'auteur Elvey et trois autres chercheurs (10). Ensuite, en 1988, Kennealy a étudié plus particulièrement la relation entre les différents nerfs et leurs adaptations en fonction des mouvements du membre supérieur. Celui-ci a suggéré que des *tension tests* spécifiques pouvaient être développés pour tester chacun des nerfs du membre supérieur (10). Ainsi, Butler a proposé quatre variantes des *ULTTs* qui sont les manœuvres les plus spécifiques pour mobiliser le nerf médian, le nerf ulnaire et le nerf radial (10). Ces tests sont essentiellement les mêmes que les *ULNTs* que nous connaissons aujourd'hui avec la même séquence de mouvement et sont présentés dans le Tableau 1 (9).

Comme Shacklock l'a mentionné, le mot *tension* utilisé par tous les auteurs auparavant, ne suggère que les adaptations mécaniques du nerf périphérique, sans tenir compte des adaptations physiologiques du nerf (20). Pour mieux analyser et comprendre les dysfonctions neurales, Shacklock a nommé les tests différemment pour que les cliniciens considèrent la mécanique et de la physiologie du nerf comme un tout (9). Donc, la neurodynamique peut être perçue comme une approche multidimensionnelle.

Tableau 1. Description des tests neurodynamiques au membre supérieur			
Tension test	Neurodynamic test	Nerf	Position du membre supérieur
<i>ULTT 1</i>	<i>ULNT 1</i>	médian	Abduction de l'épaule, extension du coude, du poignet et des doigts
<i>ULTT 2a</i>	<i>ULNT 2M</i>	médian	Dépression et rotation externe de l'épaule, extension du coude, du poignet et des doigts
<i>ULTT 2b</i>	<i>ULNT 2R</i>	radial	Dépression et rotation interne de l'épaule, extension du coude, flexion du poignet et des doigts
<i>ULTT 3</i>	<i>ULNT 3</i>	ulnaire	Abduction de l'épaule, flexion du coude, extension du poignet et des doigts
Adapté de Butler 1991 (10).			

2.4 Les propriétés mécaniques du tissu nerveux

Cette section présentera l'évolution des études sur les propriétés mécaniques des nerfs périphériques soient l'élongation, le glissement et la pression. Les premières mentions d'élongation du nerf apparaissent en 1882. Un chirurgien a étudié la propriété d'élongation du nerf sciatique disséqué en appliquant différents poids à l'extrémité du nerf. Il a démontré que le nerf s'allonge jusqu'à une certaine limite où à laquelle, il y a rupture de certaines composantes neurales et impossibilité de retour élastique. Il a proposé que l'étirement du nerf comme traitement doit se faire avec précaution (21). Dans la même période, Marshall, qui s'est concentré sur l'élasticité des racines nerveuses et des nerfs, a proposé que l'étirement du nerf, dans ses limites élastiques, peut être une méthode de traitement efficace pour traiter les névralgies (22).

Entre les années 1900 et 1970, les évidences sur les propriétés mécaniques du tissu nerveux se sont améliorées à l'aide d'études effectuées *in situ* sur les animaux et sur le cadavre. Selon Charnley, entre les années 1915 et 1943, quatre auteurs ont précisé que

le mouvement du corps humain avait une influence sur la longueur du tissu nerveux. Trois d'entre eux ont évalué que lors de la flexion du tronc, la dure-mère de la moelle épinière s'allonge et que lors de l'extension du tronc, celle-ci se raccourcit (23). En 1943, un chercheur a montré que le changement de position du bassin (antéversion et rétroversion) a une influence sur la longueur des racines nerveuses lombaires et du nerf sciatique. Ceci expliquerait pourquoi un étirement des racines nerveuses provoque une douleur sciatique (23). Suite à ces découvertes, Charnley a étudié, en 1951, le *Straight leg raising (SLR)* sur des cadavres. Il a conclu qu'après une élévation de 30 à 40 degrés du membre inférieur, le nerf sciatique est tendu, c'est-à-dire que les fibres, ondulées au repos, sont maintenant alignées. À ce même degré d'élévation, les racines nerveuses lombaires commencent à bouger dans leur foramen intervertébral, ceci appuyant le continuum entre les systèmes déjà discuté précédemment (23). Smith a rapporté les mêmes résultats sur le singe et le cadavre et a évalué une autre composante de la biomécanique du nerf, c'est-à-dire le glissement (24). Lors de l'extension du genou, la portion du nerf sciatique comprise entre la hanche et le genou glisse en caudal et celle comprise entre le genou et la cheville glisse en crânial. De même, lors du *SLR* sur le singe, tout le nerf sciatique compris entre la cheville et la hanche glisse en crânial et les racines lombosacrées glissent en caudal (24). Ainsi, il est possible d'affirmer que le nerf glisse en direction de l'articulation impliquée dans le mouvement. En 1966, Breig a rapporté ce même phénomène sur des cadavres, en montrant que la moelle épinière glisse sur ses interfaces en proximal et en caudal avec un déplacement de 2 à 3 mm lors des mouvements cervicaux (25). Plus tard dans les années 60, les recherches ont apporté des données plus objectives sur l'élongation du tissu nerveux lors des mouvements du corps et de ses extrémités. Cités dans la revue de Walsh, Sunderland et Bradley ont mentionné que les racines nerveuses supportent des forces de tension plus faibles que les nerfs en périphérie. D'une part, les racines nerveuses du cadavre s'allongent à partir de leur position de repos jusqu'à leur limite élastique, à moins de 15%, et leur point de rupture complète est à moins de 25% d'élongation. D'une autre part, les nerfs périphériques s'allongent entre 7% et 20% dans leur limite élastique et leur rupture peut se produire jusqu'à 30% d'élongation (13).

Des écrits sur les propriétés biomécaniques des nerfs au membre supérieur apparaissent en 1976 (16). Trois études sur le cadavre (13) et une étude *in vivo* (16), ont démontré le glissement longitudinal du plexus brachial, du nerf médian et du nerf

ulnaire. Selon McLellan 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, la partie proximale et distale du nerf glissent 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. Le plus grand glissement du nerf médian est de 7.4 mm en distal lors de l'extension du poignet et des doigts (16). Dans un même objectif, l'étude de Wright, citée dans la même revue, a également démontré que lorsque le membre supérieur est placé à 30 degrés d'abduction de l'épaule, 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 (13). Dans ces deux études, la position d'extension du poignet et des doigts est celle qui produit le plus grand glissement (13,16). Shacklock a mentionné que le nerf glisse pour remédier à l'augmentation de pression intraneurale causée par l'élongation du nerf. Le nerf glisse dans la direction qui va favoriser une diminution de la pression pour éviter altération du débit sanguin et de la fonction nerveuse (9). Ainsi, les études de McLellan et Swash et de Wright laissent croire que le nerf glisse davantage lors de l'extension du poignet et des doigts, car cette position génère la plus grande pression. Cette position correspond justement à celle utilisée lors du *ULNT 1* et *ULNT 2M* qui ont pour objectif de tester la mobilité du nerf médian à son maximum de tolérance (10). Donc, les résultats de ces études, concordant avec les deux études sur le cadavre, permettent de justifier la position du poignet et des doigts dans le *ULNT 1* et *ULNT 2M*. Les résultats de l'étude Wright permettent aussi de conclure que la position de chaque articulation peut modifier la mobilité neurodynamique du nerf.

Dans les années 1990, trois études ont montré qu'il existe aussi des glissements transversaux du nerf (26–28). 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 (26,27) et lors de l'extension du poignet et des doigts, le nerf médian se déplace du côté opposé, c'est-à-dire radialement (28). 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 (9).

Des évidences ont aussi montré que la pression intraneurale est augmentée lorsque les nerfs sont allongés (9,12). 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 (20). L'étude de Pechan et Julius sur le cadavre a montré que la pression intraneurale du nerf ulnaire est modifiée suite à différentes positions du membre supérieur (10). En position d'abduction de l'épaule, de flexion du coude et d'extension du poignet, la pression du nerf ulnaire dans le tunnel cubital est augmentée de quatre fois par rapport à la position neutre (10,20). Topp et Boyd ont mentionné que l'application d'une force externe sur un nerf quelconque entraîne une élongation de ce dernier et augmente la pression intraneurale (12). Ainsi, puisque les techniques neurodynamiques utilisent des séquences de mouvements particulières, il est possible de croire que la position des articulations impliquées aura un impact sur la pression intraneurale du nerf.

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. Il semble évident que ces différentes adaptations mécaniques des nerfs supportent la théorie de base des techniques neurodynamiques, c'est-à-dire les *ULNTs*.

2.5 Les propriétés physiologiques du tissu nerveux

Avec l'approche neurodynamique, Shacklock a expliqué que les nerfs, lors de leur mobilisation, présentent des changements autres que mécaniques. La mobilisation peut aussi provoquer des changements physiologiques, c'est-à-dire des changements du débit sanguin intraneural et de la fonction nerveuse ainsi que de l'inflammation (9). Ces adaptations physiologiques ont été étudiées par différents auteurs au cours des années.

2.5.1 Le débit sanguin intraneural

Lors de la mobilisation d'un nerf, la force externe appliquée entraîne une déformation de ce dernier, ce qui a un impact sur la vascularisation intrinsèque et extrinsèque du tissu nerveux (29). Lors d'une analyse de quatre études publiées entre 1973 et 1986, Butler a conclu 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 (10,29). Par contre, si une force additionnelle est appliquée lorsque les vaisseaux sont déjà sous tension, le débit sanguin de la circulation extrinsèque se bloque (29). Cités par Lundborg et Rydevik, six études entre 1926 et 1970 ont démontré que la vascularisation intrinsèque est un élément essentiel d'une bonne fonction nerveuse (29,30). Au repos, les vaisseaux intrinsèques sont disposés comme les vaisseaux extrinsèques et réagissent de la même façon à l'application d'une force externe (20). Si l'élongation du nerf se poursuit, les vaisseaux, à leur tour, se retrouvent étirés causant une diminution de l'aire intrafasciculaire, une augmentation de la pression intraneurale et une diminution du débit sanguin (29). Dans une étude *in vivo* sur les lapins, Lundborg a rapporté que les veinules de la périnèvre sont les premiers vaisseaux où le débit sanguin est diminué soit lors d'une élongation de 5 à 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 (29). Deux autres études sur les lapins ont montré qu'une compression qui excède 20 à 30 mm Hg bloque la perfusion sanguine du nerf (12,30). 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 (30). 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 (12). 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.

2.5.2 La fonction nerveuse

La fonction nerveuse est une composante essentielle de l'intégrité du nerf et peut être affectée par sa capacité de conduction (31). Trois études sur l'animal ont démontré une diminution de la conduction nerveuse en lien avec l'élongation du nerf (12,13,32). Citée dans la revue de Topp et Boyd, une étude sur le rat a montré qu'une élongation du nerf de 1.5 mm par jour réduit l'amplitude du potentiel d'action au nerf sciatique de 47% et que la vitesse de conduction nerveuse est ralentie de 15% (12). Dans la revue de Walsh, l'étude de Wall et coll. sur le lapin, a ajouté qu'à 12% d'élongation du nerf, le potentiel d'action pour activer l'influx nerveux est réduit entraînant une diminution de la propagation nerveuse. Aussi, 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 n'est efficace qu'à 40% (13). Une étude *in vivo* sur l'humain, a montré qu'une élongation de 1 mm par jour du nerf tibial réduit la conduction nerveuse motrice (33). Cette réduction de la conduction nerveuse pourrait être expliquée par la perte de myéline, puisque la myéline facilite la conduction (12). En effet, une force d'élongation soutenue entraîne une augmentation de la pression intraneurale (9), une irritation et une inflammation du nerf (11) provoquant la perte de myéline (34).

2.6 Le concept neurodynamique et le syndrome du tunnel carpien

Les symptômes neurologiques entraînés par la compression du nerf médian dans le STC (1) peuvent être expliqués par l'altération des fonctions mécaniques (l'élongation, le glissement et la pression) et physiologiques (le débit sanguin, la fonction nerveuse et l'inflammation) du nerf (9).

Cinq études de 1995 à 2005 ont démontré que le glissement transversal du nerf médian est diminué dans le canal carpien chez les sujets avec STC (28,34). Keir et Rempel ont montré que lors du mouvement de l'index, le glissement transversal est de 1.75 mm chez les sujets sains, comparativement à 0.37 mm chez les sujets atteints (34). Dans l'étude d'Erel, les patients atteints de STC ont un glissement transversal radial de 0.89 mm du côté du poignet atteint comparé à 1.49 mm au poignet sain lors de l'extension des articulations métacarpophalangiennes (28). Ces études démontrent donc, qu'avec les mouvements de différentes articulations de la main chez les sujets avec STC, le glissement transversal est toujours diminué.

Au sujet du glissement longitudinal, deux études ont démontré directement une diminution du glissement en utilisant des protocoles différents. Dans l'étude de 2003, les résultats ont montré une diminution de 43% du glissement longitudinal du nerf médian qui était non significative statistiquement (28). Le groupe avec STC était composé de plus de femmes et de personnes avec surpoids, ce qui semble normal puisque ceux-ci sont plus à risque d'avoir un STC (2,35,36). Les auteurs Erel et coll. mentionnent qu'il n'y a aucune corrélation entre le poids et le glissement du nerf, ce qui laisserait croire que la diminution du glissement est seulement due au STC (28). Cependant, ce résultat doit être considéré avec précaution, car l'analyse des variables poids et glissement n'est pas décrite dans l'article (28). Alors, les résultats statistiques sont plus difficiles à

interpréter. Cliniquement, il serait possible de croire qu'une diminution de 43% serait assez grande pour considérer que le glissement longitudinal est affecté de façon significative. Si le glissement du nerf est diminué de près de la moitié, il est probable que lors de l'évaluation avec les *ULNTs*, cette diminution empêcherait l'amplitude de mouvement complète et entraînerait des symptômes neurologiques précoces chez ces patients. La plus récente des études a été réalisée avec un ratio de glissement du nerf médian sur le glissement du tendon commun des fléchisseurs pour évaluer la diminution de glissement (37). Ceci permet d'éliminer les variations anthropométriques entre les individus comparés, ce qui évite un biais de confusion. De plus, le protocole y est bien détaillé. En position d'extension du coude et du poignet, les ratios sont de 0.23 chez les STC et 0.32 chez les sujets sains et en position de flexion, les ratios sont de 0.28 et 0.36 respectivement (37). Cette dernière étude permettrait donc de croire avec plus de confiance, que le glissement longitudinal du nerf médian est diminué lors de STC.

À propos de l'élongation du nerf, il n'y a aucune étude qui ne démontre directement la diminution de la capacité d'élongation du nerf médian lors de STC. Cependant, il est possible de le déduire considérant qu'il y a un changement des propriétés biomécaniques du nerf lorsqu'il est comprimé (12). Selon deux revues de la littérature, le nerf médian devient plus rigide suite à la formation de tissu cicatriciel et de fibrose causée par l'inflammation dans l'évolution de la pathologie (1,12). Shacklock a expliqué que la formation de tissu cicatriciel d'un nerf irrité est un facteur qui contribue à la diminution de la capacité d'élongation d'un nerf (9). Ainsi, il serait possible de conclure indirectement que le nerf médian comprimé dans le tunnel carpien possède une capacité d'élongation diminuée.

La pression intraneurale du nerf médian est augmentée chez les STC selon trois revues (1,12,34). Keir et Rempel ont analysé les résultats de huit études ayant mesurées la pression intraneurale du nerf médian dans différentes positions du poignet (34). Un tableau résumant l'analyse est fourni dans l'Annexe 5. La position neutre ou la position de légère flexion du poignet est celle qui génère le moins de pression sur le nerf médian, mais qui est tout de même plus élevée chez les sujets avec STC que chez les sujets sains (34). Toutes les positions extrêmes augmentent considérablement la pression dans le nerf chez les sujets sains, mais qui est davantage plus élevée chez les sujets avec STC dans toutes les études (34). Six des huit études présentées dans la revue ont

démontré une augmentation de la pression variant de 15 à 30 mm Hg en extension comparativement à la flexion lors de STC (34). Ainsi, les *ULNT* 1 et 2M, qui utilisent la position d'extension du poignet, peuvent provoquer des symptômes neurologiques précoces chez les STC, car la pression dans le nerf est plus élevée.

Les trois mêmes revues ont aussi démontré qu'une diminution du débit sanguin du nerf médian peut entraîner une ischémie (1,12,34). Quatre études, citées dans la revue de Keir et Rempel, ont démontré que chez la majorité des sujets atteints de STC, la pression est plus élevée que celle tolérée par les vaisseaux sanguins dans la position neutre du poignet, causant ainsi une diminution du débit sanguin. En effet, la pression est au-dessus de 20-30 mm Hg (voir Annexe 5), ce qui est la limite de tolérance mentionnée précédemment (34). Ces résultats laissent croire que le débit sanguin perfusant le nerf médian est constamment diminué en position de repos du poignet et davantage lors des mouvements de flexion et d'extension.

La compression du nerf médian crée aussi un œdème de l'épinèvre et de la périnèvre selon quatre revues (1,11,12,34). La compression entraîne une congestion veineuse causant l'œdème et à long terme, provoque une invasion par les fibroblastes et une formation de tissu cicatriciel (1), ceci augmentant la pression intraneurale et diminuant la capacité d'élongation du nerf (9). L'inflammation a aussi un impact direct sur la conduction nerveuse (12). L'activation de macrophages et de fibroblastes suite à la compression nerveuse entraîne une démyélinisation du nerf médian, ce qui ralentit la conduction nerveuse (12). Watson a mentionné que la majorité des patients avec STC présente une diminution de la vitesse de conduction sensitive et motrice (31). La comparaison entre la latence de propagation de l'influx nerveux du nerf médian et du nerf ulnaire est la mesure la plus fiable pour détecter la diminution de la conduction nerveuse chez les sujets pathologiques (31). Une augmentation de la latence signifie une diminution de la conduction nerveuse (31,38). Pour la conduction sensitive au poignet, la latence du nerf médian chez les patients avec STC est augmentée de 0,5 ms et 0,7 ms en comparaison avec le nerf ulnaire, ce qui est significatif puisqu'une augmentation de 0,4 ms est anormale (31). Pour la conduction motrice du nerf médian au niveau des lombricaux, la latence est plus élevée de 5 ms en comparaison au nerf ulnaire au niveau des interosseux, ce qui est significatif puisqu'une augmentation de 0,5 ms est anormale (31). Il serait possible de penser que la différence est plus grande pour

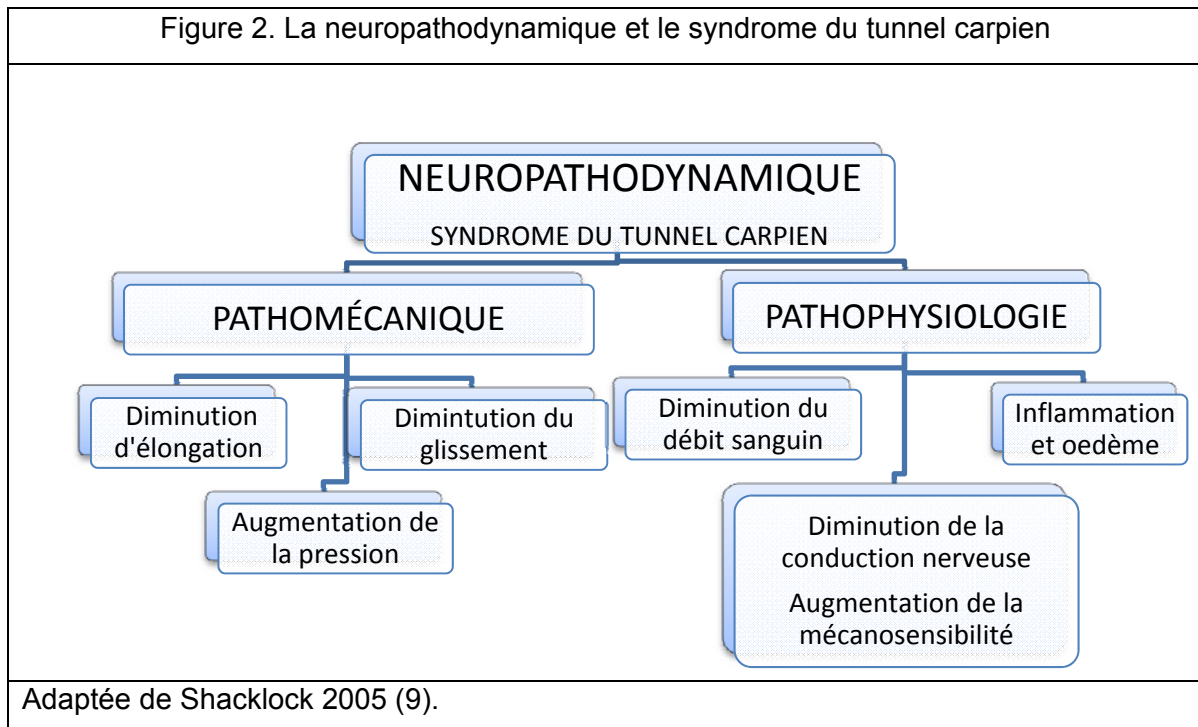
la conduction motrice (5 ms) que sensitive (0,5-0,7 ms), car la mesure a été prise plus en distal de la compression nerveuse, ce qui affecte davantage la conduction. Par ailleurs, Sucher a proposé un système de gradation de la sévérité du nerf en fonction de l'augmentation de la latence du nerf, car les symptômes neurologiques seraient directement corrélés avec la perte d'axone, la démyélinisation et le blocage de la conduction (38). Cependant, Sucher a mentionné que pour détecter une altération de la latence, la démyélinisation doit être modérée sur une longue section du nerf ou très sévère sur une courte section (38). Topp et Boyd ont rapporté qu'une compression de 50 mm Hg est nécessaire pour entraîner des dommages à la myéline et aux axones (12). Ces informations laissent croire qu'une compression d'un nerf plus petite que 50 mm Hg pourrait provoquer des symptômes neurologiques, car son débit sanguin serait altéré (voir la section sur l'altération du débit sanguin). Cependant, les résultats de l'électrodiagnostic seraient non-concluants puisque la démyélinisation du nerf n'est pas assez sévère pour produire une augmentation de la latence détectable. Ainsi, les STC avec de légers symptômes pourraient ne pas être détectés par l'électrodiagnostic.

De plus, la mécanosensibilité du nerf médian est augmentée selon deux études et une revue (13,18,39). Cette augmentation de mécanosensibilité peut être causée par des dysfonctions nerveuses suite à une compression ou par des adhérences qui empêchent le mouvement normal du nerf suite à l'inflammation (13). Dans le STC, le nerf est irrité dû à l'inflammation (1), ce qui engendre une hypersensibilité du nerf tel que mentionné (13,18). Jaberzadeh a montré que chez les STC, l'extension du coude dans la position d'*ULNT 1* est de moins grande amplitude, car les symptômes neurologiques sont précoces et causés par l'augmentation de la mécanosensibilité (39). Étant déjà mentionnée précédemment, plus la mécanosensibilité est élevée, moins le patient ne tolère les mouvements qui provoquent l'élongation du nerf, ce qui justifierait la diminution d'amplitude d'extension.

Les évidences énumérées précédemment concernant la dysfonction du nerf médian dans le STC permettent de percevoir le syndrome comme une neuropathodynamique[‡], c'est-à-dire une pathologie avec dysfonction neurodynamique. Dans le STC, il y a une dysfonction de chaque propriété mécanique et physiologique du concept

[‡] Traduction libre. Michael Shacklock FACP MappSc. Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment. Pap/Cdr. Butterworth-Heinemann; 2005. p.50

neurodynamique représenté dans la Figure 1. Ainsi, le STC peut être perçu comme une dysfonction nerveuse qui peut être expliquée par l'approche neurodynamique. Ce lien est présenté dans la Figure 2.



2.7 Conclusion

Au cours des années, les études sur la mécanique et physiologie du système nerveux ont justifié la pertinence du concept neurodynamique (9,20). Butler a proposé des techniques de mobilisations du tissu nerveux (10) et Shacklock a repris ces techniques et leurs a attribué le nom de neurodynamique (9,20). Ce concept neurodynamique est une approche visant à expliquer la relation entre la mécanique et la physiologie d'un nerf comme deux composantes inter-reliées (9). Ainsi, le clinicien qui utilise les techniques neurodynamiques pour évaluer et traiter une dysfonction neurale doit garder en tête cette interdépendance. Le STC est une atteinte du nerf médian (1–3) et dans cette partie du travail dirigé, 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 (28, 34-37). 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 mécanosensibilité est augmentée (12,31,38,39). Pour ces raisons, il est possible de croire que la compression du nerf médian dans le STC pourrait être évaluée et traitée par les techniques neurodynamiques. Ainsi, il serait intéressant de vérifier les données probantes sur l'utilité de ces techniques dans l'évaluation et leur efficacité dans le traitement d'un STC en physiothérapie pour éventuellement, établir la prise en charge optimale de ce syndrome.

**L'IMPORTANCE DES TECHNIQUES NEURODYNAMIQUES DANS LA PRISE EN
CHARGE D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN**

SECTION 3

Préparée par Émilie Fournier :

**L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE : PARTIE INTÉGRANTE DE L'ÉVALUATION
D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN EN PHYSIOTHÉRAPIE**

3. L'APPROCHE NEURODYNAMIQUE : PARTIE INTÉGRANTE DE L'ÉVALUATION D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN EN PHYSIOTHÉRAPIE

3.1 Introduction

Malgré la prévalence importante du STC, les critères diagnostiques optimaux sont encore incertains, particulièrement en présence d'une atteinte légère (40–42). Selon le guide de l'American Association of Orthopedic Surgeons (AAOS), le diagnostic médical d'un STC est basé sur l'histoire clinique et l'examen physique. Lorsqu'il s'agit de STC sévères nécessitant une chirurgie, des tests électrodiagnostics sont utilisés pour confirmer le diagnostic émis cliniquement. Lors d'un dépistage précoce, la condition peut être réversible avec des traitements conservateurs adaptés tandis qu'un dépistage tardif peut entraîner des dommages permanents nécessitant une chirurgie (4). L'incidence croissante des STC et les conséquences considérables d'un retard de diagnostic devraient contribuer à sensibiliser les cliniciens quant à l'importance d'utiliser les meilleurs outils à leur disposition pour rapidement suspecter la présence de ce syndrome et déterminer les problèmes qui en découlent afin d'établir un plan de traitement optimal (40). L'objectif de cette partie du travail est d'analyser l'utilité clinique des outils inclus dans l'évaluation en physiothérapie permettant aux cliniciens d'identifier un STC et son stade de sévérité et de déterminer les dysfonctions d'origine neuromusculosquelettique causées par cette compression nerveuse au niveau du poignet. Étant donné la composante neurale de ce syndrome, l'approche neurodynamique comprenant les *Upper Limb Neurodynamic Tests (ULNT)* sera décrite comme une partie intégrante de l'évaluation standard d'un STC. Celle-ci doit comprendre une anamnèse détaillée, des questionnaires, une collecte de données subjectives, incluant entre autres une description des symptômes actuels, et objective, incluant notamment certains tests spécifiques (40,41,43,44). Des connaissances sur ces éléments permettront aux physiothérapeutes d'identifier les principaux problèmes liés à la condition du patient, de déterminer le stade de sévérité de l'atteinte, d'établir un plan de traitement adapté et d'émettre un pronostic (45).

3.2 L'anamnèse

L'anamnèse comprenant, l'histoire de la maladie actuelle, l'évolution des symptômes depuis le début de leur apparition, les antécédents, les conditions associées, les résultats aux examens ou traitements antérieurs et les occupations du patient, est une étape incontournable précédant l'évaluation subjective du clinicien (40,43,44). Les auteurs du guide de pratique clinique sur le diagnostic d'un STC réalisé par l'American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) (44) recommandent, selon des opinions d'experts, que la revue de dossier comprenne tous les éléments mentionnés ci-haut, même s'ils ne possèdent pas tous une valeur prédictive pour détecter un STC et son stade de sévérité. Par exemple, il n'est pas démontré clairement dans la littérature que la durée des symptômes serait corrélée avec la sévérité de l'atteinte et le pronostic (44). Pouvant s'ajouter à ces éléments, l'utilisation d'instruments vibratoires et les activités sportives comme le baseball et la musculation font partie des activités comprenant un risque plus élevé de développer un STC (40,43). De plus, des facteurs prédisposant tels que, le diabète, la grossesse, l'arthrite chronique, l'acromégalie et le myxoedème ont été identifiés (40,43).

3.3. Évaluation subjective

L'évaluation des symptômes représente la pierre angulaire du diagnostic clinique d'un STC (46). Il est nécessaire de pouvoir reconnaître un portrait typique en fonction du degré de l'atteinte du STC par les symptômes et les douleurs les plus fréquents présentés dans le tableau 2 (40,43). Le clinicien doit reconnaître les variations des symptômes selon leur type, leur intensité et leur localisation en fonction du moment de la journée et de ce qui les provoquent. Il est nécessaire de questionner sur les autres plaintes perçues comme par exemple sur la diminution de force de préhension qui est une déficience d'un stade plus avancé. La présence de faiblesse peut souvent être rapportée comme une maladresse qui s'installe progressivement durant le jour car les sujets échappent des objets (40). Dans certains cas, il est possible d'observer une symptomatologie atypique comme la présence de symptômes sur le territoire du nerf médian et ulnaire incluant le 5e doigt qui peut s'expliquer par un lien anatomique entre le nerf médian et le nerf ulnaire (40). En effet, en distal du poignet, au tiers moyen de la main, le nerf médian possède une anastomose connectant avec le nerf ulnaire. Dans une étude réalisée sur 159 sujets avec STC, les symptômes étaient plus fréquemment

localisés au niveau du territoire du nerf médian et du nerf ulnaire que seulement sur les doigts innervés par le nerf médian (40). De plus, des symptômes ont été rapportés au niveau de l'avant-bras (21%), du coude (13.8%), du bras (7.5 %), de l'épaule (6.3%) et du cou (0,6%) (40). Dans la même optique, la paume de la main ne devrait pas être atteinte, car cette région est innervée par le rameau palmaire du nerf médian qui ne passe pas au travers du canal carpien. D'autres symptômes atypiques peuvent être présents tels que des crampes au niveau du poignet ou une sensibilité au froid au niveau des doigts par atteinte des fibres sympathiques du nerf médian. Certains sujets rapportent des symptômes uniquement lors d'activités, habituellement reliées au travail. Il s'agit d'un STC dynamique pouvant bénéficier de traitements conventionnels impliquant des adaptations du milieu de travail (40).

Connaissant la description d'une symptomatologie type d'un STC selon les stades de sévérité, il serait utile de déterminer sa fidélité et son utilité clinique afin d'établir si ces symptômes peuvent contribuer au diagnostic en physiothérapie d'un STC. Westerman et ses collaborateurs ont évalué la fidélité inter-évaluateur d'une évaluation subjective standardisée permettant d'affirmer la présence d'un STC. La qualité méthodologique de cette étude a été évaluée à l'aide de l'outil QUADAS et un score de 10/14 a été obtenu. Référez-vous à l'Annexe 6 pour prendre connaissance de la grille d'évaluation QUADAS. Six éléments étaient inclus dans cette évaluation : la présence de douleur et de paresthésies sans considérer le moment d'apparition (diurne ou nocturne), des paresthésies nocturnes, des engourdissements, l'apparition de symptômes reliée à un exercice répétitif, la diminution de symptômes lorsque la main est secouée et de la faiblesse ou de la maladresse lors de la préhension. Tous ces symptômes devaient se retrouver dans le territoire du nerf médian en distal du poignet. (46). Deux évaluateurs ont appliqué cette évaluation subjective standardisée et classifié les sujets (n = 119) dans une des trois catégories suivantes : pas de STC, STC incertain, et STC certain. Chaque patient a été testé par des études de conduction nerveuse pour confirmer ou infirmer le diagnostic de STC et comparer les résultats des deux évaluations. Les tests électrodiagnostiques ont confirmé la présence de STC chez 94% des sujets a priori catégorisés comme STC certain par l'évaluation subjective, chez 57% des sujets classifiés comme STC incertain et chez 17% des sujets classifiés comme n'ayant pas de STC. Les résultats de l'étude montrent une bonne fidélité inter-évaluateur ($\kappa = 0.79$) pour

cette évaluation subjective standardisée ainsi qu'une bonne utilité diagnostique lorsqu'il y a présence d'un portrait clinique type.

Tableau 2. Stade de sévérité d'un STC		
STADE 1	STADE 2	STADE 3
<ul style="list-style-type: none"> • Réveils nocturnes fréquents • Présence la nuit de : <ul style="list-style-type: none"> - Sensations de gonflement et d'engourdissement au niveau de la main - Douleur sévère irradiant du poignet jusqu'à l'épaule - Paresthésies et picotements désagréables au niveau de la main et des doigts suivant le territoire distal du nerf médian incluant les 3 premiers doigts et le bord radial du 4e doigt. • Secouer la main diminue les symptômes (« flick sign ») • Au lever, une sensation de raideur persiste. 	<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes diurnes et nocturnes • ↑symptômes : position prolongée, mouvements répétés de la main ou du poignet • Présence de déficits moteurs • Une ↓ sensibilité superficielle au niveau des doigts et de la main limite la préhension 	<ul style="list-style-type: none"> • Atrophie de l'éminence thénar est évidente • Paresthésies et douleurs peuvent être masquées par des engourdissements profonds • Présence d'une atrophie et faiblesse du court abducteur du pouce et de l'opposant du pouce • Les limitations fonctionnelles deviennent la plainte la plus importante
Adapté d'un tableau de l'article d'Ibrahim et coll. 2012. (40) Traduction libre.		

Un outil auto-administré est utilisé pour illustrer la localisation des symptômes d'un patient susceptible d'être atteint d'un STC. Il s'agit du diagramme de la main de Katz, présenté à l'Annexe 7 , qui permet au patient de décrire ses plaintes en termes d'engourdissements, de picotements, de douleurs et d'hypoesthésies et de les identifier sur un dessin représentant la face palmaire et dorsale d'une main (43). L'évaluateur calcule le score du diagramme selon une échelle ordinale à quatre niveaux (patron classique, probable, possible ou improbable) indiquant la vraisemblance de la présence d'un STC selon le site et les symptômes présentés dans le tableau 3 (43,47).

Tableau 3. Classification des symptômes et de leur localisation selon le diagramme de la main de Katz	
Classification	Description des sections ombragées sur le diagramme
Classique	Picotements, engourdissements, brûlures ou douleur au niveau de deux des trois doigts (pouce, index et majeur) minimalement. Symptômes au niveau de la paume ou la face dorsale de la main sont exclus. Symptômes impliquant le 4e et 5e doigt et de la douleur au niveau du poignet irradiant en proximale sont acceptés.
Probable	Même symptômes que pour le patron classique, mais les symptômes au niveau de l'aspect palmaire de la main sont acceptés s'ils sont limités au bord médial.
Possible	Picotements, engourdissements, brûlures ou douleur au niveau d'un seul des 3 doigts (pouce, index et majeur).
Improbable	Pas de symptômes sur les 3 premiers doigts ou symptômes présents au niveau de la face dorsale des doigts uniquement.
Tableau adapté de l'article d'Ann Marie Dale et coll. 2008. (47) Traduction libre.	

Le diagramme de Katz a démontré une bonne fidélité inter-évaluateur avec des coefficients kappa et des coefficients de corrélation intraclass (ICC) variant de 0.83 à 0.93 (47). Des valeurs variables de sensibilité et de spécificité sont attribuées au diagramme de Katz dans la littérature notamment en raison des différentes populations à l'étude (43,47,48). Une population incluant des sujets déjà référés en clinique pour des symptômes s'apparentant à un STC possède des valeurs plus élevées de sensibilité allant de 0.64 à 0.80 et de spécificité allant de 0.73 à 0.90 (43,47,48). Une explication plausible serait qu'il est plus simple de détecter un STC parmi une population déjà référée pour des soins médicaux pour ce même syndrome car, les sujets risquent fortement de présenter une symptomatologie type ce qui accroît la valeur diagnostique du diagramme de Katz. Lorsque la population à l'étude est plus générale, incluant des sujets hétérogènes, des variations importantes de sensibilité (0.19 à 0.90) et de spécificité (0.39 à 0.95) ont été rapportées car cette population peut comprendre des tableaux cliniques atypiques et des diagnostics différentiels mimant la symptomatologie d'un STC (47). Selon ces résultats, lorsqu'un sujet présente une symptomatologie fortement suggestive de ce syndrome et qu'il est classifié dans la catégorie de patron

classique ou probable selon le diagramme de Katz, il s'agit d'un bon indicateur de la présence d'un STC en raison d'une bonne spécificité et d'un ratio de vraisemblance positif (RV+) modéré de 2.40 (43,48). Par contre, lorsqu'un sujet présente un portrait atypique et qu'il est classifié comme ayant un patron possible ou improbable, la capacité diagnostique du diagramme de Katz est réduite (47). L'interprétation des RV est décrite à l'Annexe 8.

Ainsi, les cliniciens doivent considérer leur évaluation subjective comme la base essentielle de leur évaluation d'un STC (40,41,44,46). Il s'agit d'un outil fidèle qui présente une bonne valeur diagnostique lorsque les manifestations cliniques sont typiques d'un STC telles que, des engourdissements ou paresthésies dans le territoire du nerf médian en distal du poignet, l'exacerbation nocturne des symptômes, le soulagement des symptômes en secouant la main, l'augmentation des symptômes lors d'activités impliquant une flexion du poignet et une faible préhension engendrant une certaine maladresse (40,44,46). Pour compléter l'évaluation subjective, il est suggéré d'utiliser le diagramme de la main de Katz pour mieux visualiser et répertorier les symptômes des patients. L'ajout d'éléments de l'examen physique, comme la force musculaire du premier et du deuxième lombicaux, du court abducteur du pouce et de l'opposant du pouce, des troubles de sensibilité dans le territoire du nerf médian ainsi qu'une atrophie musculaire, ne modifie pas l'impression clinique obtenue à partir d'une symptomatologie type (46). Toutefois, lorsqu'un portrait atypique est présent, la précision diagnostique de l'évaluation subjective diminue considérablement. De ce fait, il est important de compléter l'évaluation par des données objectives.

3.4 Évaluation objective

Pour compléter l'évaluation clinique, des données objectives doivent être recueillies. Le clinicien procèdera à une évaluation sommaire du quadrant supérieur et à son examen objectif complet du poignet incluant des questionnaires, des observations, l'évaluation de la mobilité articulaire, l'évaluation musculaire, l'évaluation de la mobilité neurodynamique (*ULNT*), l'examen neurologique, l'évaluation sensorielle, l'examen circulatoire, la palpation et des tests spécifiques. Dans le cadre de ce travail, les outils de l'évaluation objective les plus pertinents, soit ceux permettant de reproduire des éléments de la symptomatologie typique d'un STC, seront abordés. Cependant, le

clinicien doit procéder à une évaluation complète et détaillée en tout temps pour cerner adéquatement l'ensemble des problèmes de son patient.

3.4.1 Évaluation sensorielle

L'altération de la sensibilité dans le territoire du nerf médian précède toujours l'atteinte motrice dans un STC (40,42). Les grosses fibres myélinisées A β , responsables de la sensibilité au tact léger, sont particulièrement sensibles à l'ischémie neurale causée par une compression nerveuse présente lors de STC (49). Conséquemment, une diminution de la sensibilité au toucher léger, soit une hypoesthésie, est fréquemment rencontrée chez des patients avec une atteinte légère (40,49,50). Les écrits recensés à ce sujet font ressortir quelques outils accessibles aux cliniciens pour évaluer la sensibilité dont les monofilaments de Semmes-Weinstein (MSW) et le test du pique-touche (49–51). Cependant l'interprétation des résultats obtenus avec ces tests est limitée par une faible fidélité inter-évaluateur (50,51). Les MSW ont toutefois une bonne fidélité intra-évaluateur (52). L'utilisation d'outils cliniques fidèles permettant de détecter des déficits de sensibilité superficielle a son importance au sein d'une évaluation d'un STC car des évidences montrent que la présence d'hypoalgésie dans le territoire du nerf médian possède une bonne capacité diagnostique (une sensibilité de 0.51, une spécificité de 0.85, un ratio de vraisemblance positif de 3.4 avec un IC 95% de 2.0 à 5.8) (43). D'autres études seront nécessaires pour assurer une standardisation rigoureuse des protocoles afin d'obtenir des résultats plus concluants.

3.4.2 Évaluation musculaire

La faiblesse musculaire est un signe présent dans les stades plus sévères du STC (40). Les muscles pouvant être atteints sont principalement les muscles intrinsèques de la main innervés par le nerf médian, soit le court abducteur du pouce, l'opposant du pouce, le premier et le deuxième lombricaux (46). Le court abducteur du pouce est le muscle le plus couramment affecté et son évaluation est utile dans le diagnostic d'un STC (42). Une diminution de force musculaire peut être objectivée avec un bilan musculaire analytique en comparant avec le membre non-atteint. L'utilisation d'un dynamomètre manuel accroît la fidélité intra et inter-évaluateur et permet de quantifier la force mesurée. Liu et ses collaborateurs ont évalué la précision d'un dynamomètre manuel (Digitrack), disponible sur le marché, spécifiquement conçu pour tester le court

abducteur du pouce (voir Annexe 9). Leurs résultats montrent une excellente fidélité intra-évaluateur et inter-évaluateur avec des ICC égales à 0.92 et 0.89 respectivement (53). Une bonne fidélité associée à des ICC allant de 0.85 à 0.98 est aussi attribuée à d'autres types de dynamomètres manuels évaluant la force des muscles de l'éminence thénar (53). Une valeur normative chez 297 volontaires sains a également été calculée par Liu et ses collaborateurs. Les scores moyens pour les hommes et les femmes sont, respectivement, de 4.17 ± 0.98 kg et 2.82 ± 0.60 kg (côté dominant) et de 4.12 ± 0.86 kg et 2.89 ± 0.66 kg (côté non-dominant). Pour reproduire ces résultats en milieu clinique il est important de bien standardiser la procédure incluant les instructions fournis au patient, la quantité et la direction de la force appliquée par l'évaluateur et la technique utilisée (« *make or break test* »). Il est suggéré de se référer directement à l'article de Liu et coll. 2000 pour approfondir le *make or break test* car ces notions s'étendent au-delà des objectifs de ce travail. Deux revues de la littérature ont rapporté qu'une faiblesse du court abducteur du pouce possède une certaine valeur diagnostique avec une sensibilité de 0.66, une spécificité de 0.66 et un RV positif de 2.0 (41,43). Il est possible de conclure que l'évaluation de la force des muscles de l'éminence thénar est fidèle avec l'utilisation d'un dynamomètre manuel et possède une légère valeur diagnostique en présence de STC sévères.

3.4.3 Tests spécifiques

Certains tests spécifiques communément utilisés en clinique servent à reproduire les symptômes provoqués par le STC. Parmi ceux-ci l'on retrouve le test de Phalen standard et inversé, le test de Tinel et le test de compression du carpe. Un test méconnu par les cliniciens, le test d'élévation du membre supérieur (*hand elevation test*) présente également une certaine utilité dans l'évaluation d'un STC selon des évidences récentes (54–56). Une description de ces tests et de leurs critères les qualifiant de positif suivra. Leurs propriétés psychométriques et leur utilité clinique seront analysées pour déterminer la combinaison optimale de tests spécifiques à inclure dans l'évaluation d'un patient atteint d'un STC.

Des ratios de vraisemblance (RV) provenant d'études diagnostiques ont été répertoriés dans une revue systématique portant sur des tests spécifiques pour des pathologies du poignet et du coude (57). Les tests ont été classifiés selon quatre niveaux de recommandation identifiés dans le tableau 4, en fonction de leur RV et du score de

l'étude sur l'échelle de MacDermid. Cette échelle d'évaluation de la qualité méthodologique d'études diagnostiques comprend 14 critères, détaillés à l'Annexe 10, très similaires à ceux de l'outil QUADAS, ainsi son score peut être interprété de la même façon (50).

Tableau 4. Niveaux de recommandation de tests spécifiques aux pathologies du poignet			
Fortement recommandé	Recommandé	Neutre/aucune décision	Pas recommandé
RV(+) moyen ≥ 2.0 RV(-) moyen ≤ 0.5 Pour 2 études ou plus ayant un score $\geq 8/12$	RV(+) moyen ≥ 2.0 RV(-) moyen ≤ 0.5 Pour 1 étude ayant un score $\geq 7/12$	RV (+) < 2 RV (-) > 0.5 Évidences insuffisantes pour émettre une conclusion.	Tests avec des qualités psychométriques insuffisantes ou nécessitant un équipement spécialisé.
Macdermid et Wessel ont décidé d'utiliser seulement les 12 premiers critères. Se référer à l'Annexe 10 pour leur justification.			
Macdermid et Wessel 2004 (50).			

Selon cette classification, les trois tests fortement recommandés pour évaluer des dysfonctions neurales au niveau du poignet sont le test de Phalen standard, le test de Tinel et le test de compression du carpe modifié.

Le test de Phalen, illustré à l'Annexe 11, est le test spécifique pour évaluer les STC le plus couramment utilisé par les professionnels de la santé (40,43,58). Il est défini comme étant une manœuvre permettant de reproduire la symptomatologie d'un STC en maintenant les poignets en flexion complète pour 60 secondes (40,57). La reproduction de douleurs, d'engourdissements ou de paresthésies dans le territoire du nerf médian est considérée comme étant une réponse positive (40,58). Le test peut être fait passivement ou activement ce qui pourrait modifier la réponse au test si la force de compression engendrée est différente ou si différentes structures sont sollicitées. Une flexion passive entraînerait une compression des structures inertes du canal carpien, tandis qu'une flexion active impliquerait la contraction des fléchisseurs se trouvant dans le canal, ainsi le test pourrait être plus susceptible de reproduire des symptômes de ténosynovite par irritation des tendons suite à leur raccourcissement. Par contre, aucune

étude empirique n'a démontré quel type de flexion est la plus sensible pour reproduire les symptômes d'un STC. Le Phalen présente une bonne fidélité inter-évaluateur avec un coefficient kappa de 0.79 (51). Il possède un RV(+) moyen de 2.68, un RV(-) moyen de 0.54 et des valeurs de sensibilité et de spécificité très variables allant de 0.67 à 0.83 et de 0.40 à 0.98, respectivement (40,57). Cette variation peut être attribuée à un manque de standardisation dans la façon de réaliser le test (40). Enfin, le test de Phalen standard possède un léger apport diagnostique, mais qui demeure insuffisant pour émettre des conclusions solides.

Il existe une variante du test de Phalen, soit le Phalen inversé qui implique une extension, passive ou active, des poignets induisant une plus grande force de compression par l'élongation du nerf médian, ce qui devrait rendre ce test plus sensible pour reproduire les symptômes d'un STC (34,59,60). Il est qualifié de positif selon les mêmes critères que pour le Phalen standard. Aucune étude n'a évalué la fidélité du Phalen inversé, mais étant donné que comme la procédure est très similaire à celle du Phalen standard, nous pouvons présumer que la fidélité devrait être comparable. Ce test se retrouve dans la catégorie neutre ou aucune décision possible selon l'étude de Valdes et ses collaborateurs, ce qui suggère une absence d'apport diagnostique en raison d'un RV (+) moyen de 0.85 et un RV (-) moyen de 1.27 (57).

Le test de Tinel, également illustré à l'Annexe 11, consiste à percuter le nerf médian sur la face palmaire du poignet. Il est positif lorsqu'il y a apparition de paresthésies, d'engourdissements ou d'un inconfort dans le territoire du nerf médian distal au poignet (41,42,61). Tinel décrit ce test dans les années 1915 et mentionne que lorsque la percussion d'un nerf endommagé, en proximal de la lésion, entraîne l'apparition de picotements décrits comme des chocs électriques, ceci est un signe de régénérescence axonale (62). Lifchez et ses collaborateurs ont tenté d'évaluer la variabilité intra-évaluateur et inter-évaluateur pour la force générée lors du Tinel en utilisant trois techniques telles la percussion sur une cellule de force avec le majeur dominant, la percussion combinée du majeur et de l'index dominant et précharger avec le pouce non-dominant pour ensuite venir percuter avec le majeur dominant. Une différence significative entre la force générée par un même évaluateur pour les trois techniques et entre différents évaluateurs pour une même technique a été rapportée. Cette grande variabilité intra et inter-évaluateur pourrait justifier les coefficients kappa de 0.35 et 0.47 obtenus par Wainner et ses collaborateurs, indiquant une faible fidélité inter-évaluateur

(51,61). Le fait de ne pas connaître la quantité de force qu'il faut appliquer pour provoquer des symptômes suggérant une dysfonction neurale limite la standardisation de ce test (41,42,61). Il est démontré qu'une force trop intense peut provoquer des symptômes même si le nerf testé est sain ce qui peut résulter en un faux positif (41,42). Tout comme le Phalen standard, le Tinel présente des valeurs de sensibilité et spécificité conflictuelles allant de 0.48 à 0.73 et de 0.30 à 0.94, respectivement, pouvant être attribuées aux limites décrites ci-haut (40). De plus, le Tinel est plus spécifique pour détecter la présence de lésions axonales présentes dans des stades plus avancés d'un STC lorsque la conduction nerveuse est altérée (50). Ainsi, la spécificité de ce test pourrait être influencée par le stade de sévérité dans lequel se trouve le patient. Valdes et ses collaborateurs ont calculé un RV (+) moyen de 2.95 et un RV (-) moyen de 0.57 selon des données recueillies dans cinq études diagnostiques. Ces valeurs sont comparables aux RV moyens du Phalen standard, ainsi une même conclusion peut en être tirée.

Le test de compression du carpe (TCC) se décrit comme une pression externe appliquée par un évaluateur au niveau du canal carpien, sur le rétinaculum des fléchisseurs du poignet entre l'éminence thénar et hypothénar pour une durée de 30 secondes(54). Ce test est positif lorsqu'il y a reproduction de symptômes sur le trajet du nerf médian en distal du poignet (41,54,60). Dans la littérature, il est possible de retrouver ce test sous le nom du test de Durkan. Comme pour le Tinel, il existe différentes façons d'appliquer la pression sur le canal carpien. La plus commune est d'utiliser le pouce de l'évaluateur, mais afin de standardiser le niveau de pression appliqué, un sphygmomanomètre et un outil à pression calibrée ont été développés (41). Le TCC possède une bonne fidélité inter-évaluateur ($\kappa = 0.77$), mais son utilité diagnostique est moindre selon un RV (+) moyen de 0.80 et un RV (-) moyen de 1.27 (51,57). Ces résultats indiquent que ce test ne possède aucun apport diagnostique pour détecter des STC.

Une version modifiée du test de compression du canal carpien (TCCM) a été décrite par Boland et ses collaborateurs et leur objectif était de combiner l'application de la force de compression associée au TCC avec une force oscillatoire associée au Tinel (63). Pour effectuer le test, il s'agit d'appliquer une ferme pression oscillatoire en palmaire du poignet au niveau du canal carpien avec les pouces superposés. Une réponse positive au test est décrite par la reproduction de symptômes dans la distribution du nerf médian

en distal du poignet en moins de 5 secondes (63). La fidélité du TCCM n'a pas été évaluée à ce jour, mais une étude diagnostique présentant un score de 9/12 sur l'échelle MacDermid a analysé sa capacité diagnostique (57,63). Des valeurs de sensibilité et spécificité de 0.14 et 0.96 ont été obtenues, respectivement, ainsi qu'un RV (+) de 3.64 et un RV (-) de 0.89 (63). Le TCCM possède une bonne spécificité permettant d'identifier avec justesse les sujets avec un STC. Son apport diagnostique semble supérieur à celui du TCC, par contre, ces résultats proviennent d'une seule étude diagnostique (n = 43) et pour pouvoir émettre des conclusions applicables au milieu clinique, davantage d'études doivent évaluer la fidélité, la validité et la justesse diagnostique de ce nouveau test.

Le test d'élévation du membre supérieur, présenté à l'Annexe 12, demande au patient de surélever le bras confortablement pour que la main soit maintenue plus haute que la tête pour 1 minute (54,55) ou 2 minutes (56) selon différents auteurs. Un test est considéré positif selon les mêmes critères que les tests précédents (55). L'élévation d'un membre supérieur au-dessus de la tête diminue l'apport sanguin dans une région où la vascularisation du nerf médian est déjà compromise. Un processus ischémique s'installe et reproduit les symptômes d'un STC (55). Ce test pourrait aussi être sensible lors du syndrome du défilé thoracique, mais la distribution des symptômes ne serait pas spécifique au territoire du nerf médian (55). Aucune étude empirique n'a évalué la fidélité de ce test, cependant une bonne fidélité inter-évaluateur est rapportée par Amirfeyz et ses collaborateurs sans que des données objectives de fidélité aient été répertoriées. Une sensibilité allant de 0.75 à 0.98 et une spécificité allant de 0.91 à 0.98 ont été rapportées suggérant une bonne utilité diagnostique (54–56). Amirfeyz et ses collaborateurs, dans leur étude diagnostique, montrent que le test d'élévation du membre supérieur possède une capacité prédictive d'un STC équivalente à celle d'une combinaison de tests incluant le TCC, le Phalen et le test du tourniquet (54). Le test du tourniquet consiste à appliquer une pression égale à la pression artérielle systolique au niveau du bras, à l'aide d'un sphygmomanomètre, pour 60 secondes. L'aire sous la courbe (AUC, Area Under the Curve) ROC (Receiver Operating Characteristic) a été calculée pour identifier la meilleure combinaison de tests selon les valeurs de sensibilité et spécificité obtenues pour chacun. Une AUC plus grande que 0.90 signifie que le test ou la combinaison possède une excellente capacité prédictive (54). Des AUC de 0.98 et 0.95 ont été obtenues pour la combinaison des trois tests et le test d'élévation du

membre supérieur, respectivement. Selon ces résultats, le test d'élévation du membre supérieur semble être un outil essentiel dans l'évaluation d'un STC. Cependant, l'étude possède un score QUADAS de 9/14 signifiant que quelques biais liés à la méthodologie peuvent affecter les résultats et leur généralisation. Entre autres, les évaluateurs n'étaient pas à l'aveugle quant aux résultats des tests de conduction nerveuse effectués a priori sur les sujets. D'autres études de meilleure qualité devront être réalisées pour supporter davantage sa précision et son utilité diagnostique

3.4.3.1 Combinaison de tests spécifiques

En raison de leur valeur clinique conflictuelle, les tests spécifiques inclus dans l'évaluation d'un STC doivent faire partie d'une combinaison de tests (40–42). Une seule étude empirique a évalué l'utilité diagnostique de la combinaison de trois tests spécifiques (le Phalen, le TCC et le test du tourniquet) qui s'avère à être comparable à celle du test d'élévation du membre supérieur (54). Les résultats ont déjà été décrits précédemment. À la lumière des informations rapportées dans cette section, les tests spécifiques possédant les meilleures qualités psychométriques sont le Phalen, le TCCM et le test d'élévation du membre supérieur. Il est possible de croire que la combinaison de ces trois tests ajoutée aux autres éléments de l'évaluation en physiothérapie d'un STC permettrait d'identifier cette condition en reproduisant les symptômes neurogéniques caractérisant une compression du nerf médian au niveau du poignet.

3.4.4 Évaluation mobilité neurodynamique

Les tests neurodynamiques du membre supérieur (*ULNT*) sont utilisés par les physiothérapeutes, en combinaison avec d'autres outils d'évaluation, afin d'établir une impression clinique lors de dysfonctions au niveau du système nerveux périphérique. Ces tests utilisent l'application séquentielle de mouvements passifs induisant des forces externes à différents niveaux du système nerveux périphérique(19,64,65). Il est suggéré de vous référer à la partie théorique précédente intitulée : description de l'approche neurodynamique en lien avec la pathologie du syndrome du tunnel carpien, pour plus de détails sur la biomécanique et physiopathologie du système nerveux périphérique.

Cliniquement, il est possible de reconnaître une augmentation de mécanosensibilité lors du *ULNT*, à l'aide de trois critères: la différenciation structurelle, l'apparition de symptômes et/ou de douleurs neurogéniques et la diminution d'amplitude de

mouvement à une articulation (19,64–67). Un niveau normal de mécanosensibilité existe chez des individus sans dysfonction nerveuse périphérique comme mécanisme de protection(19,65). Donc, un nerf sain peut devenir mécanosensible si la tension lui étant soumise dépasse son seuil de tolérance(19,65). Ainsi, un *ULNT* peut être qualifié de positif autant chez des individus sains que chez des individus avec dysfonctions nerveuses périphériques. Afin de pouvoir distinguer un niveau anormal de mécanosensibilité présent lors de dysfonctions nerveuses, une interprétation adéquate des *ULNTs* nécessite certaines connaissances sur les trois critères mentionnés préalablement et sur les conclusions pouvant en être tirées. S'ajoutant à ces critères, des connaissances sur les différentes séquences de mouvements pouvant être utilisées ainsi que leurs impacts au niveau du système nerveux sont essentielles pour l'interprétation adéquate d'un *ULNT*. Il existe quatre tests neurodynamiques du membre supérieur impliquant quatre différentes séquences de mouvement standardisées, dont deux évaluent le nerf médian (*ULNT 1* et *ULNT 2M*) (10). Dans la section qui suit, uniquement l'*ULNT 1* sera abordé puisque la majorité des écrits traitent principalement de ce dernier. L'*ULNT 1* applique un stress mécanique au plexus brachial et à tous les nerfs périphériques, mais plus particulièrement le nerf médian (10,19). Il comprend six mouvements distincts appliqués dans un ordre précis tel que : 1) une stabilisation de la scapula en position neutre pour empêcher l'élévation de celle-ci lors de l'abduction de l'épaule, 2) une abduction de l'épaule, 3) une supination de l'avant-bras, 4) une extension du poignet et des doigts, 5) une rotation externe de l'épaule et 6) une extension du coude.

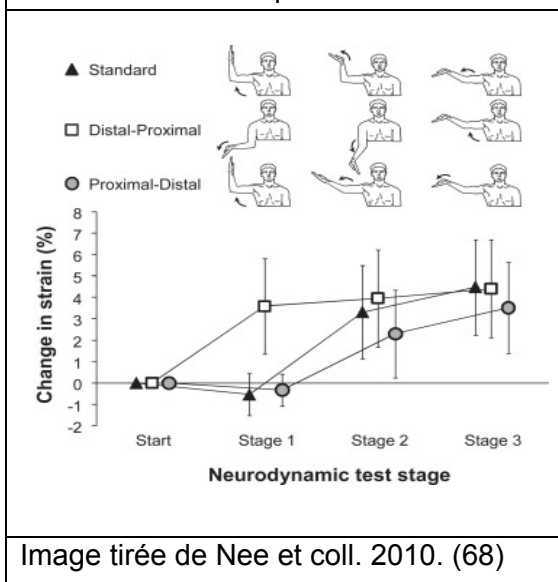
3.4.4.1 Séquence de mouvement

Butler 1991 indique qu'il est possible de varier l'ordre des mouvements et que ceci reste sans conséquence clinique importante si cette nouvelle séquence de mouvement et le positionnement du patient demeurent les mêmes à chaque fois. Cependant, le physiothérapeute doit être conscient que s'il altère la séquence de mouvement il risque d'y avoir des effets sur la reproduction de symptômes. Certaines études suggèrent que varier l'ordre de mouvement d'un *ULNT* induirait différents niveaux de tension à un segment nerveux particulier lors de la position finale du test (10,68).

La tension au niveau d'un segment nerveux visé est d'autant plus grande lorsque l'articulation près de ce segment est bougée en premier (10,65,68). Pour le *ULNT 1*, si le

premier mouvement induit est l'extension du poignet et des doigts, il devrait y avoir une reproduction de symptômes plus distale au niveau de la main ou du poignet, ce qui augmenterait la sensibilité du *ULNT 1* pour détecter des *STC* (10,68). Cependant, les résultats d'une étude comparant la séquence standard et la séquence distal-à-proximal du *ULNT 1*, illustrées à la figure 3, montrent qu'aucune différence de tension au niveau du nerf médian mesurée proximal au poignet n'a été observée lors de la position finale des deux séquences (68).

Figure 3 : Changement dans la tension du nerf médian selon les différents stades des trois séquences du *ULNT 1*.



Par contre, la séquence de mouvement pourrait influencer la période de temps pendant laquelle le nerf est sous-tension en considérant toutes les étapes du *ULNT* et non seulement la position finale. Ainsi, la séquence distal-à-proximal soumet le nerf médian, au niveau du poignet, à un plus grand niveau de tension pendant une plus longue période de temps, mais la tension observée lors de la position finale est la même que pour la séquence standard. Cliniquement, ce principe peut être utilisé afin de soumettre le nerf médian au niveau de poignet à un plus haut niveau de tension

lors des premières séquences de mouvement de distal à proximal du *ULNT 1* et ainsi augmenter l'agressivité du test neurodynamique.

3.4.4.2 Les trois critères de l'ULNT positif

Un premier critère pouvant prédire une augmentation de mécanosensibilité du tissu nerveux périphérique lors d'un *ULNT* est la reproduction de symptômes neurogéniques et de douleurs neuropathiques (65). Les symptômes neurogéniques les plus souvent rapportés se traduisent par des sensations d'étirements, de brûlures ou de gonflements ainsi que par des paresthésies telles des picotements et des engourdissements (10,64,65). Selon « the International Association of Study of Pain (IASP) », la présence de douleur neuropathique périphérique est définie comme étant une douleur causée par une lésion primaire ou une dysfonction au niveau du système nerveux périphérique ce

qui explique la distribution de douleur dans le territoire du nerf médian lors d'un STC (13). Les réponses sensorielles apparaissant suite au *ULNT1* suivent également le trajet du nerf médian et sont localisées en antérieur de l'épaule, dans la fosse cubitale et au niveau de l'aspect radial de l'avant-bras et de la main incluant les trois premiers doigts (10,65,69,70). Si ces symptômes reproduits par le *ULNT 1* correspondent aux symptômes de consultation du patient, le clinicien peut préciser son impression clinique, et présupposer une dysfonction au niveau du nerf médian (10,13,19,64,65).

La reproduction de symptômes utilisée comme seul critère qualifiant un *ULNT* de positif présente une faible fidélité inter-évaluateur selon des coefficients kappa de 0.35 à 0.38 (71). Ces faibles valeurs de fidélité proviennent, entre autres, d'une étude de Vikari-Juntura et ses collaborateurs (n = 69) qui ont utilisé le test de mise en tension du plexus brachial connu comme étant le premier type de tests neurodynamiques du membre supérieur. Une flexion du coude est utilisée au lieu d'une extension comme mouvement final du test. Cette différence pourrait avoir un impact sur la reproduction de symptômes lors du *ULNT 1* étant donné que la mise en tension du nerf médian n'est pas optimale selon les principes biomécaniques du système nerveux périphérique. De plus, les auteurs rapportent une pauvre standardisation lors de la réalisation du test possiblement causée par un niveau de difficulté et de complexité élevé. Ces facteurs auraient possiblement contribué à abaisser la fidélité inter-évaluateur du test. Quant à l'apport diagnostique de la reproduction de symptômes comme seul critère d'un *ULNT* positif, celle-ci se voit limitée selon une sensibilité de 0.40, une spécificité de 0.80, un RV + de 1.96 et un RV - de 0.7538 (69). Une bonne spécificité laisse croire que ce critère pourrait détecter des dysfonctions nerveuses, par contre, le faible RV+ indique le contraire. Un RV présente des résultats plus significatifs sur la capacité diagnostic comparativement aux valeurs de sensibilité et de spécificité, ainsi ce critère présente une faible utilité diagnostique pour détecter des dysfonctions nerveuses périphériques (72).

Le deuxième critère nécessaire à l'interprétation d'un *ULNT* est la différenciation structurelle qui permet de différencier une atteinte du système nerveux périphérique d'une atteinte musculosquelettique impliquant les structures non-neurales (19,64–67). Il s'agit d'ajouter ou d'enlever une composante à la séquence de base du *ULNT* afin d'augmenter ou de diminuer la tension uniquement au niveau des nerfs. Les mouvements ajoutés pour sensibiliser davantage le système nerveux peuvent être actifs ou passifs et utilisés au début de la séquence ou à la fin en autant que le choix du type

de mouvement et l'ordre soient les mêmes à chaque répétition du test (10,19). Toutefois, selon Butler 1991, il est plus sécuritaire d'ajouter le mouvement à la fin du *ULNT* car cela permet de mieux contrôler le stress induit aux tissus nerveux. Une composante grandement utilisée, autant en clinique que dans la littérature, est l'ajout d'une flexion contralatérale du cou à la fin du *ULNT* (19,65). L'ajout d'une flexion ipsilatérale du cou ou le retrait de la stabilisation ou de la dépression de la scapula sont des manœuvres qui diminuent la tension au niveau du système nerveux.

Un principe biomécanique important, décrit dans la partie précédente qui traite de la théorie du système nerveux, vient supporter la notion de différenciation structurelle. Il s'agit de visualiser le système nerveux comme un continuum, ainsi imposer une tension au système nerveux périphérique ou central pourrait affecter le système nerveux à distance de l'endroit spécifique où la tension a été mise à l'origine (10,13). Par exemple, ajouter une flexion contralatérale du cou à la position finale du *ULNT* 1 pourrait sensibiliser davantage le nerf médian au niveau du poignet si celui-ci présente une dysfonction nerveuse. Lorsque la manœuvre de sensibilisation reproduit les symptômes du patient et qu'elle stresse uniquement le tissu nerveux en n'affectant pas une structure non-neurale, comme un muscle polyarticulaire, il est possible d'éliminer un diagnostic différentiel incluant une atteinte musculaire (73). Il pourrait s'agir de la chaîne myofasciale caractérisée par des insertions tendineuses des muscles dans le fascia profond selon un arrangement anatomique spécifique (74,75). Il serait pertinent que les physiothérapeutes considèrent ce continuum lors de leur interprétation des tests neurodynamiques.

La différenciation structurelle est un critère valide pour détecter une augmentation de mécanosensibilité au niveau du système nerveux périphérique afin de faire la distinction entre une cause neurale et non-neurale (13,19,65). L'impact de trois techniques de différenciation structurelle ajoutées à la fin du *ULNT* 1 chez des sujets sains a été évaluée (19). Les manœuvres de sensibilisation utilisées étaient : le mouvement actif de flexion contralatérale et ipsilatérale du cou, ainsi que le retrait de la stabilisation de la scapula. Les résultats montrent que les trois manœuvres de sensibilisation ont altéré la reproduction de symptômes neurogéniques chez 95% des sujets sains (n = 40). À ce jour, aucune étude empirique n'a évalué la fidélité et la capacité diagnostique de la différenciation structurelle isolée, donc il est difficile de se prononcer sur son utilité.

Uniquement sa validité pour détecter une augmentation de mécanosensibilité du tissu nerveux a été prouvée (65).

Le troisième critère utilisé lors de l'interprétation d'un *ULNT* positif est l'amplitude de mouvement mesurée au niveau de la dernière articulation bougée dans la séquence de l'*ULNT*. Différentes causes peuvent engendrer une limitation d'amplitude de mouvement autant chez un sujet symptomatique qu'un sujet asymptomatique. Comme mentionné préalablement, chez les individus symptomatiques, l'inflammation et la formation d'adhérences ou de fibrose peuvent altérer les mécanismes permettant aux nerfs de bouger de façon optimale et créer une hypersensibilité du système nerveux (10,13). Ce manque de mobilité intra-neurale (entre les différentes couches de tissus conjonctifs du nerf) et extra-neural (entre le nerf et les différentes interfaces) ainsi que l'hypersensibilité vont limiter l'amplitude de mouvement obtenue lors du *ULNT* par une sensation de résistance ou par une reproduction de symptômes. Chez les individus asymptomatiques, un seuil de tension maximale existe au niveau du système nerveux (19,66). Si ce seuil est dépassé, un mécanisme de protection contre de trop fortes tensions sera déclenché et augmentera la mécanosensibilité du nerf testé. On présuppose que le seuil de tension maximale est fréquemment atteint avant même de compléter toutes les séquences d'un *ULNT*. Ceci expliquerait le faible nombre d'individus pour lequel il est possible d'observer des amplitudes de mouvement complètes pour chaque séquence du *ULNT*. Cependant, aucune étude à ce jour, n'a validé cette supposition.

La mesure de l'amplitude de mouvement lors d'un *ULNT* présente une excellente fidélité intra-évaluateur selon des ICC de 0.96 et 0.98 (76). Une bonne fidélité inter-évaluateur est également supportée par des coefficients allant de bons à excellents et par un ICC de 0.80 (71,76). Quant à la sensibilité de cette mesure pour distinguer entre un déficit d'amplitude de mouvement anormal (individus symptomatiques) et un déficit qualifié de normal (individus asymptomatiques), deux stratégies sont suggérées dans la littérature. Premièrement, l'identification d'un seuil critique absolu inter-individu s'est avérée non-concluante due à une grande variabilité interindividuelle, à des erreurs de mesure importantes et à la présence d'un chevauchement entre les amplitudes de mouvement pour les sujets symptomatiques et les sujets sains (65). Une deuxième stratégie, remédiant aux lacunes des données interindividuelles, est l'utilisation d'un seuil critique relatif intra-individu entre le membre sain et le membre atteint. Trois études ayant évalué

les asymétries intra-individuelles d'extension du coude lors du *ULNT1* chez des sujets asymptomatiques ont obtenu des résultats conflictuels (19,64,67). Boyd, dans son étude pilote (n=40), a obtenu, en moyenne, une différence inter-membre de $7.2^{\circ} \pm 6.6$ avec un IC 95% de 5.1-9.2. En considérant l'intervalle de confiance, il conclut qu'une valeur excédant 10° dépasse l'asymétrie normalement rencontrée chez des individus sains. Covill et Peterson, dans leur étude descriptive (n=61), obtiennent une valeur moyenne de $10.05^{\circ} \pm 1.51$ comme asymétrie normale intra-individuelle. Elles ont calculé un seuil par rapport auquel une différence inter-membre peut être considérée anormalement asymétrique sans qu'il soit question d'erreurs de mesures ou de variabilité normale. Ce seuil est égal à 27.13° . Ensuite, Van Hoof et ses collaborateurs, dans leur étude descriptive (n = 36), obtiennent une différence significative moyenne de $2.84^{\circ} \pm 1.60$ en considérant la dominance des sujets. Toutefois, cette différence ne peut être considérée cliniquement significative puisqu'elle est plus petite que l'erreur de mesure attribuée au goniomètre ($\pm 5^{\circ}$).

Selon les résultats de ces trois études, il est possible d'affirmer qu'une différence intra-individuelle, inter-membre, lors du *ULNT 1*, excédant 30° pour l'extension du coude, peut être considérée anormale. À ce jour, il est impossible d'y attribuer un caractère prédictif ou diagnostique, puisqu'aucune étude n'a évalué ses propriétés psychométriques sur des sujets présentant des dysfonctions neurales. L'asymétrie inter-membre découverte chez des sujets sains vient modifier certains comportements fréquemment observés en milieu clinique. La symétrie intra-individuelle ne devrait pas être assumée chez des sujets asymptomatiques et l'utilisation du membre non-atteint comme contrôle pourrait s'avérer erronée.

3.4.4.3 Combinaison de critères

Puisque les qualités psychométriques de chacun des critères décrits ci-haut s'avèrent conflictuelles, il est essentiel de les combiner pour qualifier un *ULNT* de positif. À ce jour, une seule étude a évalué la fidélité inter-évaluateur pour la détermination d'un *ULNT* positif en tenant compte de la reproduction de symptômes et de la différenciation structurelle comme critères (71). Le coefficient kappa égal à 0.54 suggère une fidélité modérée. En considérant ces mêmes deux critères, Vanti et ses collaborateurs ont obtenu de faibles valeurs diagnostiques indiquant que le *ULNT 1* ne peut pas détecter des dysfonctions nerveuses du nerf médian, comme un *STC* (69). Aucune étude n'a

encore évalué la fidélité et la capacité diagnostique de la combinaison des trois critères présentés ci-haut. Selon les plus récentes évidences au sujet des tests neurodynamiques du membre supérieur, il s'agirait de la combinaison ayant le plus grand potentiel pour identifier des dysfonctions nerveuses périphériques. Il pourrait s'agir d'une piste pour de prochaines études sur les *ULNTs*.

3.4.5 Les questionnaires spécifiques

Il existe deux questionnaires qui auraient avantage à être utilisés en clinique pour compléter l'évaluation d'un STC. Il s'agit du questionnaire de Boston (BQ) et du DASH qui ne sont toutefois pas utilisés à des fins diagnostiques, mais plutôt comme outil permettant de suivre l'évolution de la condition du patient.

Le Questionnaire de Boston (BQ) est un outil conçu spécifiquement pour objectiver le stade et l'impact fonctionnel d'un STC. C'est un outil auto-administré divisé en deux sections, dont une évalue la sévérité des symptômes et l'autre le rendement fonctionnel. Le BQ possède une bonne validité apparente et de contenu ainsi qu'une bonne validité de construit qui a été démontrée en comparant le questionnaire à d'autres mesures de résultats utilisées pour les STC (77). Ce questionnaire possède également une excellente consistance interne entre le score relié aux items individuels et le score global (alpha de cronbach allant de 0.80 à 0.93) (77). Une bonne fidélité test-retest montre une corrélation élevée entre les scores obtenus à un jour d'intervalle par un même évaluateur ($r = 0.91$ et $r = 0.93$ pour l'échelle de sévérité et l'échelle de fonction respectivement). L'*effect size* (ES) pour l'échelle de la fonction du BQ était de 0.48 à 6 semaines et de 1.44 à 27 semaines post-chirurgie (77). L'ES pour l'échelle de la sévérité était de 1.13 à 13.5 semaines et 2.33 à 27 semaines post-chirurgie. Les deux sous-échelles obtiennent des indices de sensibilité au changement allant de 0.48 à 2.33. Ces valeurs indiquent qu'elles peuvent détecter un changement clinique de modéré à grand portant sur le statut fonctionnel et à la sévérité de l'atteinte chez des patients ayant subi une intervention chirurgicale pour un STC (77). Vous pouvez vous référer à l'Annexe 13 pour l'interprétation de l'ES.

Enfin, le questionnaire de Boston est un outil standardisé utilisé comme mesure de résultats pour évaluer le degré de sévérité et le statut fonctionnel d'un patient présentant un syndrome du tunnel carpien. Ce questionnaire montre une bonne validité, fidélité et

sensibilité au changement ce qui devrait promouvoir son utilisation clinique pour évaluer l'efficacité des interventions.

Le questionnaire DASH (*Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand*) est un outil utilisé pour mesurer la fonction physique et les symptômes chez des gens atteints de divers troubles musculosquelettiques du membre supérieur. Les qualités psychométriques du DASH démontrent que ce questionnaire, utilisé avec différentes clientèles, est un outil valide, ayant une bonne fidélité test-retest et une consistance interne adéquate ainsi qu'une bonne sensibilité aux changements cliniques (78).

Le DASH est un outil de mesure applicable à une clientèle avec STC en le comparant au BQ (78). Leur fidélité test-retest, leur sensibilité au changement et leur applicabilité sont présentés dans le tableau 5.

Tableau 5. Comparaison des qualités psychométriques du BQ et du DASH			
	Questionnaire de Boston		DASH
	Échelle de sévérité	Échelle de fonction	
Sensibilité au changement après 3 mois post-opératoire	SRM = 1.07	SRM = 0.62	SRM = 0.66
Fidélité test-retest	r = 0.82	r = 0.79	r = 0.90
applicabilité	2/312 questionnaires incomplets (1%) Temps de passation moyen (pour les 2 sous-échelles) = 5.6 minutes	17/312 questionnaires incomplets (5%)	30 / 312 questionnaires incomplets (10%) Temps de passation moyen = 6.8 minutes
SRM = standardized response mean (évalue l'effet dû à un changement clinique) *interprétation : 0.2 = effet petit, 0.5 = effet modéré, > 0.8 = effet important			
Greenslade et coll. 2005 (78)			

Selon ces résultats, les deux questionnaires possèdent des qualités psychométriques comparables permettant d'utiliser le DASH avec une clientèle de syndrome de tunnel carpien. Chacun ont leur avantage, dont notamment le DASH inclus des questions sur des facteurs psycho-sociaux, tandis que le BQ semble avoir une meilleure applicabilité car son temps de passation est inférieur à celui du DASH et il présente moins de

questions non répondues. Ainsi, l'utilité clinique de ses deux outils dépend du jugement et de l'expérience du physiothérapeute.

3.5 Conclusion

Pour répondre aux objectifs de cette partie du travail, la valeur clinique des différentes composantes de l'évaluation en physiothérapie d'un STC a été analysée. L'anamnèse donne des informations importantes sur l'évolution de l'atteinte depuis l'apparition des symptômes et sur les facteurs contributifs pouvant faire partie du portrait clinique. L'évaluation subjective est la pierre angulaire de l'évaluation d'un STC puisqu'elle permet d'identifier un tableau clinique typique qui possède une excellente valeur prédictive permettant d'identifier une dysfonction d'origine neurale. L'évaluation objective vient compléter la collecte de données subjectives et permet de détecter une diminution de sensibilité et de force musculaire à l'aide, respectivement, des monofilaments et d'un dynamomètre manuel et permet de reproduire les symptômes de consultation du patient à l'aide de tests spécifiques et des *ULNTs*. Des questionnaires tels le BQ et le DASH sont également à la disposition des cliniciens pour suivre l'évolution de la condition du patient. Cette partie du travail fait ressortir les qualités et les faiblesses des principaux outils à la disposition du physiothérapeute pour identifier un STC et son stade de sévérité et déterminer les dysfonctions d'origine neuro-musculosquelettique en cause. Certains éléments de l'évaluation sont à prioriser, mais doivent toujours faire partie d'une combinaison puisque leur utilité clinique est pour la plupart conflictuelle. Ainsi, plusieurs avenues pour d'éventuelles études sont à explorer pour mieux outiller le clinicien désirant évaluer un STC. Il y a un manque d'évidences sur la meilleure combinaison de tests spécifiques permettant de détecter une dysfonction nerveuse périphérique. De plus, l'approche neurodynamique présente un potentiel intéressant pour évaluer une augmentation de mécanosensibilité anormale d'un nerf périphérique selon des critères précis. D'autres études pourraient servir à préciser ces critères et à évaluer leur fidélité ainsi que leur apport prédictif pour différentes conditions nerveuses périphériques.

**L'IMPORTANCE DES TECHNIQUES NEURODYNAMIQUES DANS LA PRISE EN
CHARGE D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN**

SECTION 4

Préparée par Isabelle Legal

L'IMPORTANCE DES MOBILISATIONS NEURODYNAMIQUES DANS LE
TRAITEMENT D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN

4. L'IMPORTANCE DES MOBILISATIONS NEURODYNAMIQUES DANS LE TRAITEMENT D'UN SYNDROME DU TUNNEL CARPIEN

4.1 Introduction

Lors de pathologies entraînant des dysfonctions neurales, plusieurs traitements sont disponibles. Les traitements conservateurs incluent les traitements en physiothérapie, en ergothérapie, en acupuncture, en chiropractie et les traitements médicaux. La chirurgie est aussi possible, mais elle est habituellement le choix de dernier recours (79). Cette section abordera les différentes options de traitements conservateurs, soit ceux utilisés en physiothérapie avec une emphase sur les mobilisations neurodynamiques, ceux médicaux et certains sortant de ces deux domaines, pour les gens atteints d'un STC. L'objectif de cette section est de décrire les effets et d'analyser les niveaux d'évidence pour ces traitements conservateurs, selon les niveaux d'évidence décrits dans le *Guide to Evidence-Based Physical Therapy Practice* et traduits à l'Annexe 14. Les effets seront décrits à court terme s'ils sont obtenus moins de 2 semaines après la fin des traitements, à moyen terme entre 2 à 6 semaines et à long terme à plus de 6 semaines après la fin des traitements. Cette section abordera également brièvement les différentes options de chirurgie.

4.2 Traitements conservateurs

Pour réaliser un plan de traitement efficace, il est important de tenir compte du degré de sévérité de l'attente. Pour l'approche conservatrice, plusieurs auteurs la favorisent dans des cas de STC légers et modérés alors qu'ils recommandent l'option chirurgicale dans des cas sévères (79–81).

4.2.1 Traitements médicaux

Comme les physiothérapeutes peuvent parfois agir en tant qu'intervenants de première ligne dans des cas de STC, il est important qu'ils revoient la médication prise par le patient, afin qu'il puisse être référé à un médecin si elle semble inadéquate. L'usage de la médication orale, tout comme les traitements en physiothérapie, vise à diminuer les douleurs et les autres symptômes associés aux STC.

4.2.1.1 Diurétiques et médicament anti-inflammatoires non stéroïdiens

Il existe un niveau d'évidence élevé (niveau 1A) que les diurétiques et les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne sont pas efficaces pour résoudre les symptômes pour des STC. En effet, deux revues de littérature, publiées en 2010, arrivent à la conclusion que les diurétiques et les AINS ne sont pas plus efficaces qu'un traitement placebo au niveau de l'amélioration des symptômes (43,79). Aucune étude n'a nié cette évidence depuis ces revues.

4.2.1.2. Pyridoxine

La pyridoxine, ou vitamine B6, est un cofacteur important de la synthèse de protéine nécessaire à la conduction nerveuse périphérique, même si les mécanismes exacts sont méconnus (82). Un déficit de cette vitamine peut perturber le métabolisme d'un nerf et cela peut jouer un rôle dans l'établissement d'un STC (82). Une revue de littérature publiée en 2004, présentant 14 études de différents types de devis, parvient à la conclusion, malgré les évidences conflictuelles, que prescrire de la vitamine B6 est une pratique acceptable pour améliorer les symptômes reliés au STC, particulièrement pour les patients dont un déficit de cette vitamine est noté (82). Cependant, une dose trop importante de vitamine B6 peut entraîner des lésions neurales, selon l'EFSA (European Food Safety Authority). Deux revues plus récentes, à l'aide de peu d'articles, arrivent à la conclusion qu'il n'y a pas de différence sur les symptômes entre des traitements par vitamine B6 et des traitements placebo (43,79). Malgré les évidences conflictuelles (niveau 5), nous concluons que l'usage de suppléments de vitamine B6 pour traiter des STC est une option médicale qui ne doit pas être utilisée systématiquement, mais elle reste une option intéressante, surtout lorsqu'un déficit de vitamine B6 est noté, à condition de contrôler la dose prescrite.

4.2.1.3. L-acetyl-carnitine

La L-acetyl-carnitine (LAC ou ALCAR) est un médicament prometteur pour les mononeuropathies, ainsi que les polyneuropathies, puisque les études in vitro ont démontré que cette molécule produit des actions protectrices sur les neurones périphériques et centraux et favorise leur croissance (83). Toutefois, peu d'études in vivo avec la LAC ont été réalisées. Une seule étude, de type prospective, publiée en 1998 analyse les effets de ce médicament sur des patients atteints de neuropathies, dont entre autres des STC. Les résultats de cette étude montrent que la conduction

nerveuse sensorielle et motrice est améliorée de façon statistiquement significative et que l'intensité de la douleur est diminuée également de façon statistiquement significative. Les résultats peuvent être considérés comme étant également cliniquement significatifs, car la douleur moyenne passait d'environ 6,5 à 2,5 sur l'échelle visuelle analogue (EVA). Pour la vitesse de la conduction, l'amélioration au niveau moteur est de 1,43m/s et au niveau sensoriel de 1,64m/s, ce qui ne nous semble pas cliniquement significatif comme gain, puisque la vitesse de conduction nerveuse normale d'un nerf se situe entre 50 et 60 m/s (84). Un minime pourcentage de patients a eu des effets indésirables. Malgré cela, les auteurs concluent que ce médicament est bien toléré tant administré intramusculaire qu'oralement. Ils concluent également que ce médicament est bénéfique pour les patients atteints de mononeuropathie ou de polyneuropathie à moyen terme, c'est-à-dire un mois après le début des traitements. Toutefois, en l'absence de groupe contrôle, il est difficile de conclure que les bienfaits ne sont pas reliés à l'amélioration naturelle de cette dysfonction. Il aurait été pertinent de comparer les effets à long terme de ce médicament à un placebo pour des patients atteints de STC. Ce médicament reste toutefois prometteur selon nous, car une étude récente montre sur des rats avec une atteinte du nerf sciatique que la LAC accélère la régénération des nerfs périphériques et les protège de la dégénérescence (85). Ces résultats sont intéressants puisqu'ils concordent avec les bénéfices obtenus avec ce médicament pour des STC (83). Pour conclure, la LAC semblait prometteuse dans le traitement d'une neuropathie telle que le STC, mais le manque d'évidence récente in vivo nous permet difficilement de nous prononcer quant à la place de ce médicament dans les traitements du STC. Des études de meilleure qualité sur différentes mononeuropathies à plus long terme permettraient de comprendre davantage les effets de la LAC sur les nerfs périphériques et ainsi, peut-être, qu'elle devienne une option intéressante qui permettrait de minimiser les symptômes associés au STC, sans trop d'effets indésirables. Pour l'instant, le niveau d'évidence reste faible (niveau 2B) quant à l'utilisation de ce médicament dans des cas de STC.

4.2.1.4. Corticostéroïdes

Les corticostéroïdes sont reconnus pour leurs effets anti-inflammatoires à court terme et les injections récurrentes pour soulager les symptômes de différentes dysfonctions musculo-squelettiques (86). Pour des STC, il y a un niveau d'évidence élevé (niveau 1A) que les injections de corticostéroïdes sont plus efficaces à court terme qu'une

injection placebo, sur la douleur, la fonction, la satisfaction globale des patients et les paramètres de conduction nerveuse (43,79). Toutefois ces améliorations ne sont pas maintenues à long terme (niveau d'évidence 1A) (43,79). Comme il est démontré que les effets positifs des corticostéroïdes ne sont pas maintenus à long terme pour plusieurs dysfonctions telles que les épicondylites, les STC et les tendinopathies au membre supérieur, il est fort probable que cette modalité aide à soulager les symptômes sans en éliminer la cause (79). Cette modalité devrait donc être utilisée davantage pour des patients en attente d'une chirurgie ou pour les femmes enceintes atteintes de STC (87). À court terme, les corticostéroïdes sont plus efficaces, s'ils sont injectés localement que s'ils sont pris de façon systémique, c'est-à-dire pris oralement (niveau d'évidence 1B) (43,79). Il n'y a pas d'évidence qui favorise les corticostéroïdes de courte action comparés à ceux de longue action, ni qui favorise un type d'approche d'injection en particulier, ou un nombre différent d'injections pour la même dose (79). Les injections peuvent combiner les corticostéroïdes à une dose importante d'analgésique (procaine HCL), mais plus d'études sont nécessaires, afin de comparer les effets de cet ajout (86). Certains effets néfastes peuvent être observés comme de l'ostéonécrose et des ruptures tendineuses lors d'injections de corticostéroïdes (79). L'usage des corticostéroïdes est donc un traitement dont la pratique est reconnue à court terme par les évidences scientifiques, mais dont il ne faut pas négliger la courte durée d'action et les effets néfastes possibles observés.

4.2.2 Traitements en physiothérapie

En physiothérapie, plusieurs modalités peuvent être utilisées pour traiter des STC. Cette section décrira les évidences sur l'électrothérapie, la thermothérapie et la cryothérapie, sur la thérapie manuelle dont les mobilisations neurodynamiques et les exercices associés, les mobilisations accessoires et les techniques de tissus mous, sur les orthèses et sur l'enseignement au patient. Chacune des modalités sera abordée individuellement, mais il faut garder en tête qu'une seule de ces modalités ne constitue pas un traitement complet et est donc rarement utilisée de façon isolée. Il faut donc faire appel à son jugement de clinicien pour choisir, lesquelles, selon les évidences, seront les plus appropriées pour chaque patient.

4.2.2.1 Ultrasons

Avant de lire cette section, il est fortement recommandé de lire l'Annexe 16 qui décrit les principes de bases et les différents paramètres associés aux ultrasons (US). Trois revues récentes arrivent à la conclusion qu'à court terme, les US sont comparables à un traitement placebo et que tous deux ont des effets bénéfiques sur des STC (43,79,88). À moyen et à long terme, les évidences sont limitées pour démontrer que les US sont plus bénéfiques qu'un traitement placebo au niveau des signes et symptômes associés au STC. (43,79,88). Malgré tout pour des STC, les US ne doivent pas être exclus, puisque leurs effets réels et ceux associés au placebo sont adéquats chez cette clientèle et qu'aucun effet indésirable n'a été décrit (88).

Lors d'utilisation d'US plusieurs paramètres pouvant influencer l'efficacité des traitements sont à considérer (voir Annexe 16). Dans le cadre de ce travail, pour mieux expliquer les effets de la fréquence d'ondes, de l'intensité, de la fréquence et la durée des traitements, de la surface utile et de la dose, les articles cités par les trois revues mentionnées ci-haut ont été revus et analysés, lorsque ceci était possible. Pour la fréquence d'ondes, une seule étude sur des STC de bas niveau d'évidence, montre une tendance d'amélioration de force de préhension et un risque de Phalen positif en contrepartie, pour celle de 1 MHz tandis que celle de 3 MHz montre une tendance d'effet positif sur la douleur, les paresthésies et le signe de Tinel (43,79,88). Ainsi, cette étude ne démontre pas clairement la supériorité d'une fréquence et les études plus récentes évaluant les effets des US dans cette pathologie, n'utilisent pas toutes les mêmes fréquences. Toutefois, nous ne pensons pas que cela a grandement influencé leurs résultats, puisque les deux faisceaux ultrasoniques associés aux fréquences différentes (1 MHz et 3 MHz) atteignent les structures superficielles (voir Annexe 16). Par contre, la théorie montre que la fréquence de 3 MHz est optimale pour les couches superficielles (84). Cette fréquence devrait donc être préférée à celle de 1 MHz dans le traitement d'un STC. De plus, selon l'étude à ce sujet, il y avait légèrement plus d'effets bénéfiques à utiliser cette fréquence comparée à celle de 1 MHz (43,79,88).

Pour l'intensité relative, une seule étude de basse qualité méthodologique (voir Annexe 15) ne montre aucune différence à court terme au niveau des symptômes des patients atteints de STC traités à des intensités différentes (89). Cependant, une étude sur des rats montre qu'une intensité plus faible (0,5 W/cm²) facilite la récupération nerveuse lors d'une dysfonction en compression, alors qu'une intensité plus élevée (1 W/cm²) retarde

cette récupération (90). Cette recherche étudiait le nerf tibial, mais il est logique de penser que cette théorie peut s'appliquer au nerf médian chez l'humain. Il serait donc favorable, selon nous, de favoriser une intensité de 0,5W/cm², sauf dans des cas de STC très aigüe, où celle de 1 W/cm² pourrait être préconisée (voir Annexe 16).

Pour ce qui est de la fréquence de traitements, aucune recherche n'a analysé ce paramètre précisément, mais dans la plupart des études, les patients sont traités 5 fois par semaine (88). Toutefois, Bélanger et coll. recommandent un traitement d'US un jour sur deux, ce qui semble, selon nous, plus applicable à la pratique clinique (84). Pour la durée de traitement, dans la plupart des études, les patients sont traités entre 2 à 4 semaines et parfois jusqu'à 7 semaines, mais, encore une fois, ce paramètre seul n'est pas une variable qui a fait l'objet d'étude (88). Pareillement pour la grosseur de la tête utilisée, ou surface utile; aucune recherche n'a évalué ce paramètre. Toutefois, la surface utile est proportionnelle à la surface traitée et il est enseigné qu'elle devrait être quatre fois plus petite que la surface traitée (84). Il n'y a donc pas d'évidence sur la surface utile, la fréquence et la durée des traitements optimaux pour des STC.

Le dernier paramètre ajustable est la durée de traitement, qui, comme la surface utile, est proportionnelle à la surface traitée. Aucune recherche n'a analysé ce paramètre précisément, mais on retrouve une tendance dans les études sur les STC à appliquer les US entre 3 et 15 minutes (88). Bélanger et coll. recommandent entre 5 à 10 minutes pour un traitement conventionnel d'US. Ce paramètre isolé, tout comme la surface utile, est peu utile cliniquement, mais en le combinant à l'intensité, la superficie de la surface traitée et celle de la surface utile, la dose administrée peut être calculée (voir Annexe 16). Comme la dose est le reflet des effets physiologiques et thermiques des US, les traitements effectués par US devraient être décrits selon la dose reçue par le patient, toutefois, comme il n'y a pas d'évidence entre la dose et la réponse des patients atteints de STC, il n'est pas possible de recommander une dose précise. En clinique, les paramètres devraient être sélectionnés selon les évidences décrites et la dose calculée par la suite (84).

4.2.2.2 Laser

Dans cette section, l'efficacité du laser ainsi que la fréquence et la densité énergétique (DE) optimale seront analysées. Avant d'entreprendre la lecture de cette section, il est conseillé de lire l'Annexe 17, afin de mieux comprendre le fonctionnement du laser et

l'importance des différents paramètres qui seront décrits dans cette section, soit la fréquence et la densité énergétique (DE).

Il y a beaucoup de controverse dans la littérature par rapport à l'efficacité du laser dans les traitements de STC. La divergence entre les résultats obtenus à la suite de traitements de laser dans des cas neuraux pourrait être expliquée par la fréquence qui diffère entre les études (91). En effet, plusieurs études réalisées sur des animaux montrent qu'une fréquence plus basse améliore la fonction du nerf en accélérant son processus régénératif ainsi qu'en diminuant l'inflammation du nerf comprimé, alors qu'une fréquence plus haute n'a pas d'effet sur le nerf atteint (91–94). Toutes ces études étaient réalisées sur les nerfs sciatiques des rats, mais tout comme pour l'ultrason, il est logique de penser que cette théorie s'applique également pour le nerf médian humain. Toutefois, certaines études antérieures n'appuient pas cette hypothèse, puisqu'elles montrent chez les animaux des résultats positifs sur la régénération neurale avec le laser à hautes fréquences, dans le spectre infrarouge (43). Suite aux études réalisées sur les animaux, il est donc difficile de conclure quant à l'intensité optimale pour traiter des dysfonctions neurales chez l'humain.

Pour ce qui est des recherches sur le traitement du STC par le laser, une revue de littérature publiée en 2010 arrive à la conclusion qu'un traitement laser est similaire à un traitement placebo au niveau de l'amélioration de la douleur et de la force du poignet et des doigts à court et à moyen terme (79). Dans le même sens, un ECR récent montre que le laser combiné à une orthèse améliore les paramètres de conduction du nerf médian dans des cas de STC, mais que l'ajout du laser au port de l'orthèse n'améliore pas davantage les symptômes (95). En contrepartie, une étude plus récente de bonne qualité méthodologique arrive à la conclusion, en comparant des traitements de laser et de TENS pour des STC, que l'émission à haut niveau de transfert d'énergie de deux ondes laser à hautes fréquences (830 nm et 1064 nm) permet d'améliorer les paramètres neurophysiologiques et de diminuer la douleur à court terme (96). Les auteurs expliquent ces résultats par leur combinaison d'ondes. En effet, l'onde de 830 nm a une excellente pénétration dans le corps humain, mais il y a une dispersion précoce des photons, tandis que l'onde de 1064 nm présente une dispersion minimale des photons, mais pénètre moins bien les tissus humains (96). Cette étude favorise donc des hautes fréquences d'ondes pour des STC. Nous pouvons émettre l'hypothèse qu'il n'y a pas que la fréquence qui joue un rôle sur les résultats obtenus. La densité

énergétique (DE), qui fait référence à l'énergie délivrée aux tissus par le laser, pourrait, selon nous, influencer les résultats. Casale et coll. (2012) présentent la densité énergétique (DE) reçue par les patients (250J/cm²), alors que les autres études ne présentent leurs résultats que sous forme de fréquence utilisée. Il serait pertinent pour les prochaines études de discuter davantage de l'effet de la DE dans les résultats obtenus, afin de tenter d'obtenir une DE optimale pour les traitements de STC. La World Association for Laser Therapy (WALT) recommande pour des STC une énergie minimale de 2 joules par point et l'application de laser à 2 ou 3 points pour des fréquences de 904 nm et une énergie minimale de 6 joules à 2 ou 3 points pour des fréquences de 780 à 820 nm. Considérant que la WALT calcule un cm² par point, l'application de ces recommandations fait référence à de petites DE, ce qui est contraire aux paramètres utilisés par Casale et coll. (96). Malgré l'absence de consensus sur la fréquence et la DE à favoriser, nous pouvons tout de même conclure que le laser est une modalité qu'il ne faut pas négliger en physiothérapie, car elle facilite la régénération du nerf et son effet réel ou placebo améliore les signes et symptômes cliniques du patient, dont la douleur, la force et la fonction à court et à moyen terme.

4.2.2.3 Thermothérapie

Deux formes de thermothérapie sont principalement utilisées en physiothérapie : les bains de paraffine et les enveloppements chauds (84). Les différents effets sont décrits à l'Annexe 18. Pour des STC, il y a un niveau d'évidence modéré (niveau 1B) que la chaleur est efficace à court terme sur la douleur, la conduction nerveuse, la raideur, la préhension et la sévérité des symptômes (97,98). Des études supplémentaires sur la permanence des effets de la chaleur au niveau des paramètres neurophysiologiques et des symptômes sont nécessaires pour des STC. Toutefois, comme la chaleur est facile d'application, qu'elle a des effets physiologiques démontrés qui permettent de réduire la douleur par contre irritation (84) et qu'elle ne présente pas de risque d'aggravation des symptômes, cela en fait une modalité antalgique précieuse, même si elle ne guérit pas nécessairement la cause des STC. Elle peut donc être une recommandation alternative à la prise d'AINS démontrée non efficace pour des STC.

4.2.2.4 Cryothérapie

La cryothérapie peut prendre plusieurs formes, dont l'application de glace. Le refroidissement des tissus, créé par l'application de moins de 20 minutes de glace,

permet de diminuer le flot sanguin, le métabolisme cellulaire, les dommages secondaires, la formation d'œdème, la douleur, les spasmes musculaires et la spasticité (84). Des bénéfices sont démontrés pour l'utilisation de cryothérapie dans des cas de douleurs musculo-squelettiques, de névralgies du nerf trijumeau, et dans des cas postopératoires de chirurgie de décompression de STC (84). Aucune étude ne vient appuyer ce traitement pour des STC aiguës ou chroniques. Toutefois, le lien entre les névralgies du nerf trijumeau et la compression du nerf médian dans un STC permet d'émettre l'hypothèse que la glace pourrait être bénéfique pour des STC. De plus, les effets physiologiques de la glace sont pertinents pour ce syndrome (84). Malgré le manque d'évidence quant à l'utilisation de glace pour des STC, les effets physiologiques démontrés en font tout de même une modalité qu'il ne faut pas exclure d'un plan de traitement pour ces patients.

4.2.2.5 Thérapie manuelle

La thérapie manuelle en physiothérapie, qui inclut des techniques de mobilisations neurodynamiques, de mobilisations articulaires et des techniques de tissus mous, a des effets biomécaniques, neurophysiologiques et psychologiques démontrés (99). Elle permet, tout comme plusieurs autres modalités, d'obtenir des changements neuromusculaires et de diminuer la douleur pour des troubles musculo-squelettiques (99).

4.2.2.5.1 Mobilisations neurodynamiques

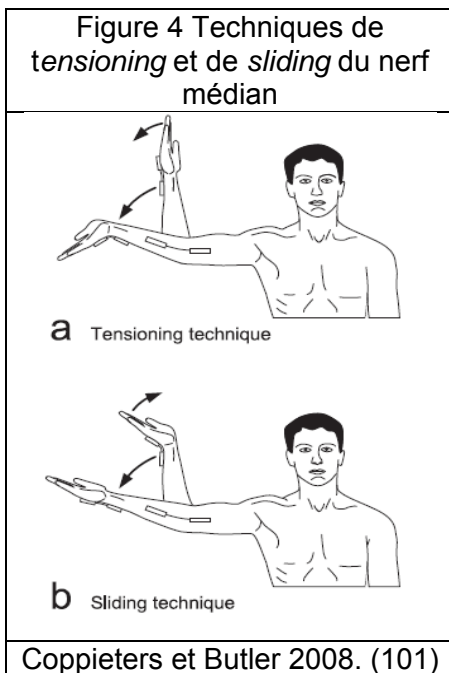
Dans un syndrome du tunnel carpien, la neurodynamique du nerf est altérée, c'est-à-dire que le nerf perd sa capacité d'élongation et le glissement du nerf entre les différentes interfaces est diminué (13). Des plus, des fibroses intra-neurales et extra-neurales peuvent s'installer, secondairement à la dysfonction neurale périphérique (13). Le but théorique des mobilisations neurodynamiques «est de rétablir la balance dynamique entre le mouvement relatif des tissus du nerf et des interfaces mécaniques l'entourant»⁵ (100). Les bénéfices seraient associés «à la facilitation du glissement neural, à la diminution des adhérences neurales, à la dispersion des fluides nocifs, à l'augmentation de la vascularisation neurale et à l'amélioration du flux axoplasmique responsable de la

⁵ Traduction libre. 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.

nutrition des nerfs»** (100). Les détails plus théoriques sont présentés aux sections 2.4 et 2.5.

Les mobilisations neurodynamiques font référence à des glissements d'un nerf à l'aide des techniques de *sliding* et de *tensioning*. Le glissement du nerf dans la technique de *tensioning* est créé par son élongation, ce qui implique une technique qui allonge le nerf tout en augmentant sa tension, alors que dans la technique de *sliding* il est créé par une grande excursion longitudinale et une élongation minimale ce qui permet de diminuer la tension créée sur le nerf (101). Cette technique est réalisée par une alternance de mouvements à au moins deux articulations. Lorsqu'une articulation est mobilisée vers une position qui allonge le nerf tout en augmentant sa tension, l'autre articulation est mobilisée vers une position qui diminue l'élongation du nerf tout en diminuant sa tension. Pour le nerf médian, l'extension du coude et l'extension du poignet et des doigts sont des composantes qui augmentent sa tension alors que les positions de flexion du coude et de position neutre du poignet sont des composantes qui la diminuent (101).

Des techniques de traitements neurodynamiques qui utilisent plusieurs composantes qui augmentent la tension, comme la technique de *tensioning* en position d'*ULNT*, peuvent amener des effets délétères, puisqu'en ayant une élongation importante, elles



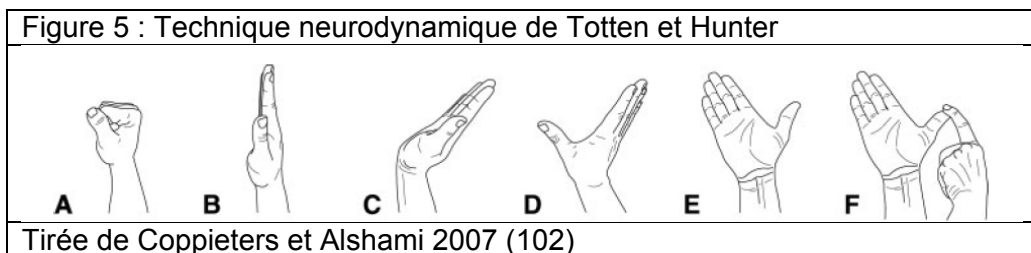
sont plus agressives pour le nerf atteint qui a une capacité moindre à accepter la tension (102). Pour le nerf médian, la technique de *tensioning* en *ULNT* 1 est décrite comme une mobilisation de la position de flexion du coude (90°) et de position neutre du poignet (0°) vers une position d'extension du poignet (60°) et d'extension du coude (165°), tout cela en position d'abduction et de rotation externe à l'épaule (voir figure 4a) (101).

Toujours pour le nerf médian, la technique de *sliding* en *ULNT* 1 est décrite comme une alternance entre la position en extension du coude (165°) avec le poignet en position neutre (0°) et la position en

** Traduction libre 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.

flexion du coude (90°) et extension du poignet (0°) toujours en abduction et en rotation externe à l'épaule (voir figure 4 b) (101). Pour le nerf médian, l'excursion longitudinale maximale est de 24 mm au poignet et elle est retrouvée avec la position d'abduction à l'épaule (30°), de flexion du coude (90°), d'extension du poignet (60°) et des doigts, ce qui est similaire à l'une des positions de *sliding* en *ULNT* du nerf médian (13).

Une autre technique de mobilisation neurodynamique pour le nerf médian consiste en une séquence de 6 positions de la main (voir figure 5) qui amèneraient progressivement une élongation du nerf médian au niveau du poignet. Cependant, comme l'épaule et le coude sont en position qui diminue la tension sur le nerf médian, cela permet un glissement du nerf sans tension trop importante (102). Cette technique a été décrite par Totten et Hunter, en 1991, bien avant les séquences d'*ULNT*, pour restaurer les glissements du nerf dans des cas de *STC* ou de syndrome de défilé thoracique (103). Cette technique est connue en français sous le nom d'exercice de glissement de nerf au poignet. Toutefois, comme cette technique permet le glissement du nerf médian par une augmentation progressive de son élongation et donc de la tension, elle correspond donc à une technique neurodynamique de *tensioning* et non pas de *sliding*.



Théoriquement, la technique de *sliding* en position d'*ULNT* devrait être celle à favoriser, pour mobiliser le nerf médian, puisqu'elle permet une excursion maximale du nerf médian au poignet sans augmentation exagérée de la tension sur le nerf, et permet donc de minimiser les effets délétères associés aux tensions imposées sur le nerf atteint (102).

En 2008, une revue a analysé l'efficacité des mobilisations neurodynamiques pour différentes clientèles (100). Avec quelques études pour chacune des clientèles, l'efficacité des interventions utilisées n'a pas été démontrée par de hauts niveaux d'évidence. Les auteurs ont tout de même conclu que les mobilisations neurodynamiques semblent plus efficaces au niveau du cadran supérieur qu'au niveau

du cadran inférieur. Ils concluent également que dans certaines pathologies spécifiques certaines techniques sont à favoriser entre autres la mobilisation du nerf médian par des exercices actifs de glissements du nerf et des tendons fléchisseurs au niveau de l'avant-bras pour des cas d'épicondylites et les mobilisations neurales en *ULNT 1* dans des cas de dysfonction neurodynamiques. Malgré certaines études sur les STC incluses dans cette revue, les auteurs ne se prononcent pas quant à l'efficacité des mobilisations neurodynamiques pour traiter des STC.

À la suite de cette revue, d'autres études sont venues appuyer la thèse de l'efficacité de ces types de traitement pour certaines conditions spécifiques au membre supérieur. Pour des cervicobrachialgies, des mobilisations neurodynamiques effectuées par glissements cervicaux et un programme d'exercices de *sliding* et *tensioning* du nerf médian et des racines cervicales sont efficaces au niveau de la douleur et des limitations d'activités et n'apportent pas d'effet inattendu (104). Pour le nerf ulnaire, les techniques de *sliding* et de *tensioning* effectuées en position d'*ULNT 3* sont efficaces pour améliorer son glissement et pour restaurer sa mobilité et seraient donc un traitement conservateur bénéfique pour des syndromes ulnaires (105,106). Toutefois, pour ce syndrome, il est recommandé de commencer les mobilisations passives et actives tant articulaires, myofasciales que neurodynamiques lorsque l'inflammation du nerf ulnaire est bien contrôlée par les modalités anti-inflammatoires telles que le repos (orthèse) la glace et les ultrasons (107). On peut émettre l'hypothèse que ces résultats seraient théoriquement transposables pour des STC, puisque pour ces deux dysfonctions, le but des mobilisations neurodynamiques est de redonner la mobilité au nerf atteint (108).

Pour des STC, les exercices de mobilisations neurodynamiques de type *tensioning* en position d'*ULNT 1* combinés au port d'orthèse sont aussi efficaces pour diminuer la douleur et améliorer la fonction (mesurée avec le DASH) et la force de préhension qu'une intervention placebo combinée au port d'orthèse, et ce à court terme (109). Toutefois, deux éléments importants sont à considérer dans cette conclusion. Premièrement, l'inhibition de la sommation temporelle est retrouvée uniquement pour les sujets du groupe contrôle. Cela signifie que des différences entre les deux groupes au niveau de la douleur et de la fonction auraient pu être retrouvées à plus long terme, puisque l'inhibition de la sommation est considérée comme précurseur d'une diminution de douleur (109). Deuxièmement, la mobilisation placebo utilisée dans cette étude ne

mettait pas le nerf médian en tension, toutefois l'excursion du nerf n'était pas analysée pour cette technique. Comme la technique de *sliding* est potentiellement efficace pour des STC grâce à l'excursion du nerf médian créée par cette technique, il est logique de se questionner quant à l'apport des mobilisations dites placebo dans cette étude. Il est donc difficile, suite à cet ECR, de se positionner quant à l'efficacité des mobilisations neurodynamiques pour des STC.

La conclusion de Huisstede et coll. (2010) quant aux mobilisations neurodynamiques est que peu d'évidences scientifiques supportent l'ajout d'un programme d'exercices de mobilité neurodynamique à d'autres traitements conservateurs, tels que le port d'orthèse de repos. Les résultats étaient évalués à court et moyen terme et comprenaient la douleur, la fonction (évaluée par le DASH ou le Questionnaire de Boston), la sévérité des symptômes, la force de préhension et la force des différentes pinces (79). Cette conclusion se base sur 5 études, dont les résultats seront analysés individuellement, afin de mieux comprendre les différents paramètres. Leur cote PEDro est décrite dans l'Annexe 15.

Il y a une tendance à montrer que l'ajout des exercices à domicile de glissement de nerf au poignet et de glissement de tendons, qui seront discutés à la section 4.2.2.5.3, au port d'orthèse de repos est bénéfique à long terme sur la sévérité des symptômes, la fonction, la force de préhension et la force des doigts pour des STC sans atrophie significative (110). Les mobilisations neurodynamiques de type *tensioning* au poignet, incluses dans un traitement multimodal, peuvent donc être bénéfiques pour des patients atteints de STC léger ou modéré. Cinq études plus récentes appuient cette conclusion, toutefois, elles montrent que l'ajout de ces exercices n'apporte pas plus d'effet bénéfique au traitement des STC qu'uniquement des traitements conservateurs, tel que le port d'orthèse. (108,111–114). Nous ne pouvons donc pas conclure quant à l'efficacité de ces techniques exécutées de façon isolée.

L'ajout d'exercices neurodynamiques de type *tensioning* autoadministré au mur, à des exercices de glissement de tendons et au port d'orthèse n'a pas de bénéfice à long terme sur l'irritabilité neurodynamique, les symptômes et la fonction (évaluée par le DASH) (115). Toutefois, ces exercices étaient donnés à faire à domicile et il n'y avait pas de suivi pour valider s'ils étaient bien faits. Une seule intervention visant l'implantation d'un programme d'exercices à domicile sans aucun suivi ne semble pas,

selon nous, idéale pour valider l'efficacité des mobilisations neurodynamiques, puisque celles-ci n'étaient pas faites par un professionnel. De plus, l'adhérence au traitement était moins grande pour le groupe qui faisait des mobilisations neurodynamiques. Comme la validité de la technique de mobilisation neurodynamique auto-administrée au mur n'est pas validée et qu'il n'y avait pas de dépression d'épaule, nous pouvons nous questionner quant à son efficacité. Suite à cette étude, il est donc difficile de conclure quant à l'efficacité d'exercices de mobilité neurodynamique inclus dans un programme d'exercice à domicile pour des STC et il est encore plus difficile de conclure quant à leur efficacité en clinique pour traiter des STC.

Toutes ces études utilisaient des techniques de mobilisations neurodynamiques de type *tensioning* et leur ajout à des traitements conservateurs ne semble pas apporter davantage d'effets bénéfiques. Suite aux études théoriques sur cadavres, les mobilisations neurodynamique de type *sliding* semblent plus adéquates pour des STC, car elles éliminaient les risques d'effets délétères associés à l'élongation du nerf atteint. Il aurait été pertinent de voir l'effet de ces techniques in vivo, mais aucun ECR répertorié n'analyse ceci.

Une étude de cas montre que des mobilisations de type *sliding* du nerf médian en position de *ULNT 1*, précédées de techniques de traitement myofascial au niveau du scalène, du pronateur, de l'aponévrose du biceps et des étirements des tissus avoisinants le ligament transverse du carpe, étaient efficaces pour soulager la douleur immédiatement et une semaine après le traitement, chez des femmes atteintes de STC depuis plus de deux ans (116). Cette étude est intéressante, puisqu'elle mène à l'hypothèse que, même pour des cas chroniques, ces types de mobilisations neurodynamiques peuvent être envisagés. Cependant, Il aurait été intéressant d'avoir un suivi à plus long terme. Normalement, l'absence du groupe contrôle ne permet pas de différencier les effets associés à la guérison naturelle du corps par rapport aux traitements reçus. Toutefois, comme les STC étaient chroniques, nous pouvons supposer que les effets sont d'avantage reliés aux traitements qu'à la guérison naturelle du corps.

Pour conclure, la théorie montre que des bienfaits devraient être obtenus suite à des glissements du nerf médian dans des cas de STC, particulièrement avec la technique de *sliding* qui minimise les effets délétères sur le nerf atteint. Toutefois, les études in vivo

utilisent pour la plupart la technique de Totten et Hunter, développée en 1991, qui s'apparente d'avantage à une technique de *tensioning*. Les évidences sont élevées (niveau 1A) pour démontrer que cette technique s'avère efficace, lorsqu'incluse dans un traitement multimodal pour des STC. Les évidences démontrant l'efficacité de la technique de *sliding* sont faibles (niveau 3). Tel que décrit dans la section théorique, les techniques de *tensioning* (ULTT) appliquée sur le nerf sont plus anciennes que le concept neurodynamique associé aux *sliding* (ULNT). Il est normal que les revues systématiques récentes, basées sur les études de la dernière décennie, analysent surtout les techniques de *tensioning*. Comme de nombreuses études récentes réalisées sur cadavres montrent le potentiel des techniques de *sliding*, nous nous attendons à ce que des études sur les effets de ces techniques in vivo soient publiées dans les prochaines années. D'ici là, nous recommandons davantage la mobilisation du nerf médian par la technique de *sliding* en ULNT 1 que par la technique de glissement du nerf par Totten et Hunter même si l'importance de ces mobilisations dans le traitement d'un STC reste encore à être démontrée.

4.2.2.5.2 Mobilisations articulaires

Dans un STC, le but des mobilisations articulaires, telles que les glissements accessoires des os du carpe est de redonner la mobilité du nerf et de diminuer l'œdème et la compression dans le tunnel carpien (108). Les mobilisations articulaires permettraient également de restaurer la mobilité articulaire et de diminuer les adhérences entre le nerf et ses interfaces (13). Pour traiter des STC, des mobilisations des os du carpe, principalement le pisiforme, et des glissements latéraux de la rangée proximale du carpe accompagné d'une tension sur le nerf médian ont été suggérés, mais il y a peu d'évidence sur leurs effets (117). Une étude montre que des glissements antérieurs ou postérieurs des os du carpe accompagné d'un étirement des muscles fléchisseurs du poignet sont aussi efficaces à court terme sur la douleur et le gain de mobilité que des mobilisations neurodynamiques et sont plus efficaces qu'aucun traitement (117). Nous considérons donc que les évidences sont modérées pour supporter l'utilisation de technique de mobilisations articulaires pour des STC.

4.2.2.5.3 Techniques de tissus mous et glissement de tendons

Pour les techniques de relâchement musculaire, les évidences sont modérées pour conclure qu'un massage au membre supérieur permet de diminuer la douleur et les

signes et symptômes neurologiques associés aux STC, et ce à moyen terme (79). Pour les tendons, la technique de glissement de tendons au poignet, souvent associée avec la technique de glissement du nerf au poignet, a été développée par Totten et Hunter (voir figure 6). Elle a d'abord été créée et démontrée efficace comme exercice postopératoire d'une chirurgie de décompression du tunnel carpien (102). Comme traitement conservateur, les évidences sont élevées pour démontrer l'efficacité de cet exercice inclus dans un traitement multimodal (110–113,115). Toutefois, ces études ne démontrent pas l'apport de cet exercice dans un traitement complet, puisque les études démontraient des bénéfices semblables sans cet ajout aux traitements conservateurs (111–113,115). Un seul ECR montrait des différences cliniquement significatives entre uniquement le port d'orthèse et un traitement avec des exercices de glissement de tendons et de nerf ajouté au port d'orthèse (110). Les évidences sont donc limitées pour supporter l'ajout de cet exercice à un traitement conservateur. Suite à l'analyse des différentes études, nous ne pensons pas que cette modalité soit la plus efficace pour traiter des STC. Toutefois, comme cet exercice est simple, nous pensons qu'il peut être un bon exercice à faire à domicile pour les patients, surtout pour ceux dont le travail est répétitif, afin d'optimiser des changements réguliers de position du poignet et des doigts.



4.2.2.6 Orthèses

L'utilisation du port d'orthèse de repos dans des cas de STC remonte à au moins 40 ans (43). Cela explique probablement le nombre élevé d'études à ce sujet. En effet, les évidences sont élevées pour appuyer le port de l'orthèse versus aucun traitement (43,79,118). Les résultats montrent une amélioration à court terme de la condition générale, c'est-à-dire, une amélioration au niveau de la douleur, de la fonction, des paramètres neurophysiologiques et d'autres symptômes. Pour ce qui est de la théorie derrière cette technique, la pression dans le tunnel carpien au poignet est augmentée dans les positions de flexion ou d'extension importante du poignet (118). En limitant ces

positions, surtout lors du sommeil où le patient n'est pas conscient de sa position, cela diminue la pression dans le tunnel carpien, ce qui permet de briser le cercle d'irritation et d'inflammation à ce niveau (118). Pour ce qui est de l'angle exact d'immobilisation, aucune étude à ce jour n'a montré de différence entre la position neutre et la position en légère extension (43,118). Les orthèses sont souvent offertes aux patients avec des symptômes de STC modérés (118). Nous considérons que le port d'une orthèse de repos peut s'avérer une modalité complémentaire de choix, puisqu'elle peut être utilisée la nuit, sans effet indésirable important et elle permet d'améliorer la condition du patient atteint de STC. De plus, en donnant une période de récupération au nerf médian, il est très probable que l'efficacité de nos traitements en soit grandement améliorée.

4.2.2.7 Éducation

Il est reconnu que l'enseignement au patient est un élément incontournable pour tous types de prise en charge en physiothérapie. L'effet placebo a un impact réel sur la douleur et cet impact peut être grandement modulé par le type de prise en charge (119). Malgré le manque d'évidence à ce sujet pour des STC, nous recommandons une prise en charge qui inclue l'enseignement de la dysfonction du STC, les effets attendus des traitements et les responsabilités que le patient aura dans cette prise en charge pour ainsi, selon nous, optimiser l'effet placebo.

4.2.3 Traitements offerts par d'autres professionnels

Certaines thérapies émergentes ou sortant du domaine physiothérapeutique pourraient être envisagées dans le traitement des STC, telles que la thérapie magnétique, les champs magnétiques, l'acupuncture, la thérapie par succion humide et le yoga. Toutefois, les niveaux d'évidences démontrant leur efficacité sont pour la plupart faibles (79,120,121). En ce qui a trait au Yoga, une seule étude, datant de 1998, montre son efficacité, mais avec sa croissance en Amérique du Nord dans les dernières décennies, il serait pertinent d'avoir davantage de recherches à ce sujet (121).

Sachant qu'un STC est une dysfonction que l'on retrouve fréquemment chez les ouvriers (122), certaines adaptations ergonomiques ont été étudiées, telles que celles en lien avec les claviers d'ordinateurs. Certains types de clavier pourrait améliorer la fonction et diminuer la douleur pour des patients atteints de STC (121). Il pourrait donc s'avérer pertinent, pour des patients qui ont à utiliser fréquemment un clavier d'ordinateur, de

s'assurer que celui-ci leur convient. Une consultation en ergonomie pourrait être suggérée pour ces patients.

4.3 Traitements chirurgicaux

La chirurgie pour des patients atteints de STC est normalement l'option choisie lorsque les traitements conservateurs ont échoué ou lorsque les symptômes sont sévères (123). C'est une chirurgie de décompression effectuée par la séparation du ligament transverse, ce qui augmente l'espace disponible pour le nerf médian dans le tunnel carpien (123). Les effets bénéfiques de cette chirurgie prennent plusieurs mois à s'établir, tant au niveau de la fonction qu'au niveau de la conduction nerveuse (122). Des effets indésirables tels que l'hypertrophie de la cicatrice, la raideur, l'inconfort et l'œdème peuvent survenir, mais ils disparaissent habituellement après quelques semaines (122). Il est de notre devoir en tant que physiothérapeute d'enseigner ceci au patient, afin qu'il fasse un choix libre et éclairé. Pour ce qui est de notre rôle avant et après l'opération, peu d'évidence supporte les modalités physiothérapeutiques (123).

4.4 Conclusion

Les traitements conservateurs pour des STC sont utilisés davantage pour des atteintes légères ou modérées (79–81). Pour ce qui est de modalités médicales, il y a un niveau d'évidence élevés que les corticostéroïdes sont efficaces sur la douleur, la fonction, la satisfaction globale des patients et sur les paramètres de conduction à court terme uniquement (43,79) et que les diurétiques et les AINS ne sont pas efficaces pour ces patients(43,79). Il y a un niveau d'évidence faible quant à l'efficacité de la LAC pour des STC, ainsi, d'autres études analysant ses effets sur des mononeuropathies sont nécessaires, afin que ce médicament puisse être utilisé davantage (83,85). Pour l'efficacité de la pyridoxine le niveau d'évidence est conflictuel, toutefois, il y a une tendance à montrer que la pyridoxine, surtout pour les patients dont un déficit de vitamine B6 est noté, peut s'avérer un bon choix de traitement pour les patients atteints de STC (43,82,123). En physiothérapie, les effets réels ou placebos des ultrasons et du laser ont démontré par un niveau d'évidence élevé qu'ils sont efficaces sur les symptômes associés aux STC (43,84,88,91,96,123). La chaleur et la glace ont des évidences limitées quant à leurs effets pour des STC, mais leurs effets physiologiques connus en font des modalités antalgiques précieuses (84,97,98). Pour la thérapie manuelle, il y a un niveau d'évidence élevé que les mobilisations neurodynamiques de

type *tensioning*, utilisées dans un traitement multimodal améliorent les symptômes et la fonction des patients atteints de STC (108,110–115). Toutefois, l'efficacité de ce traitement isolé n'a pas été démontrée (108,110–115). En théorie, les mobilisations de type *sliding* seraient plus bénéfique pour traiter des STC, mais leur efficacité sur des sujets atteints de STC n'a pas été démontrée (102). 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 des STC. Pour supporter l'utilisation des mobilisations articulaires, des techniques de massage et des techniques de glissement de tendons isolées les évidences sont modérées ou limitées (79,110,117). Le port d'orthèse a été démontré efficace par un haut niveau d'évidence sur la douleur, la fonction, la conduction et sur d'autres symptômes associés au STC (43,79,118). Les évidences sur les effets de l'éducation au patient sont faibles et d'autres études sont nécessaires, afin de mieux comprendre les effets associés à une prise en charge incluant l'enseignement de la dysfonction et différents conseils associés (119). Pour les thérapies offertes par d'autres professionnels, les évidences sont pour la plupart faibles (79,121,122). Davantage d'études sur le yoga seraient intéressantes, vu sa croissance en Amérique dans les dernières décennies. Il y a un manque d'évidence sur la meilleure combinaison de traitement tant au niveau médical qu'au niveau physiothérapeutique. Tout comme les techniques de *sliding*, ceci constitue une avenue de recherche intéressante pour ce syndrome.

5. CONCLUSION

En conclusion, comme le STC est une pathologie commune et coûteuse au système de santé, plusieurs études ont analysé différentes approches pour évaluer et traiter ces patients. Malgré de nombreuses études à ce sujet, la prise en charge optimale pour ces patients reste indéterminée. De ce fait, notre objectif était de vérifier si le concept neurodynamique permettait d'expliquer, d'évaluer et de traiter cette dysfonction.

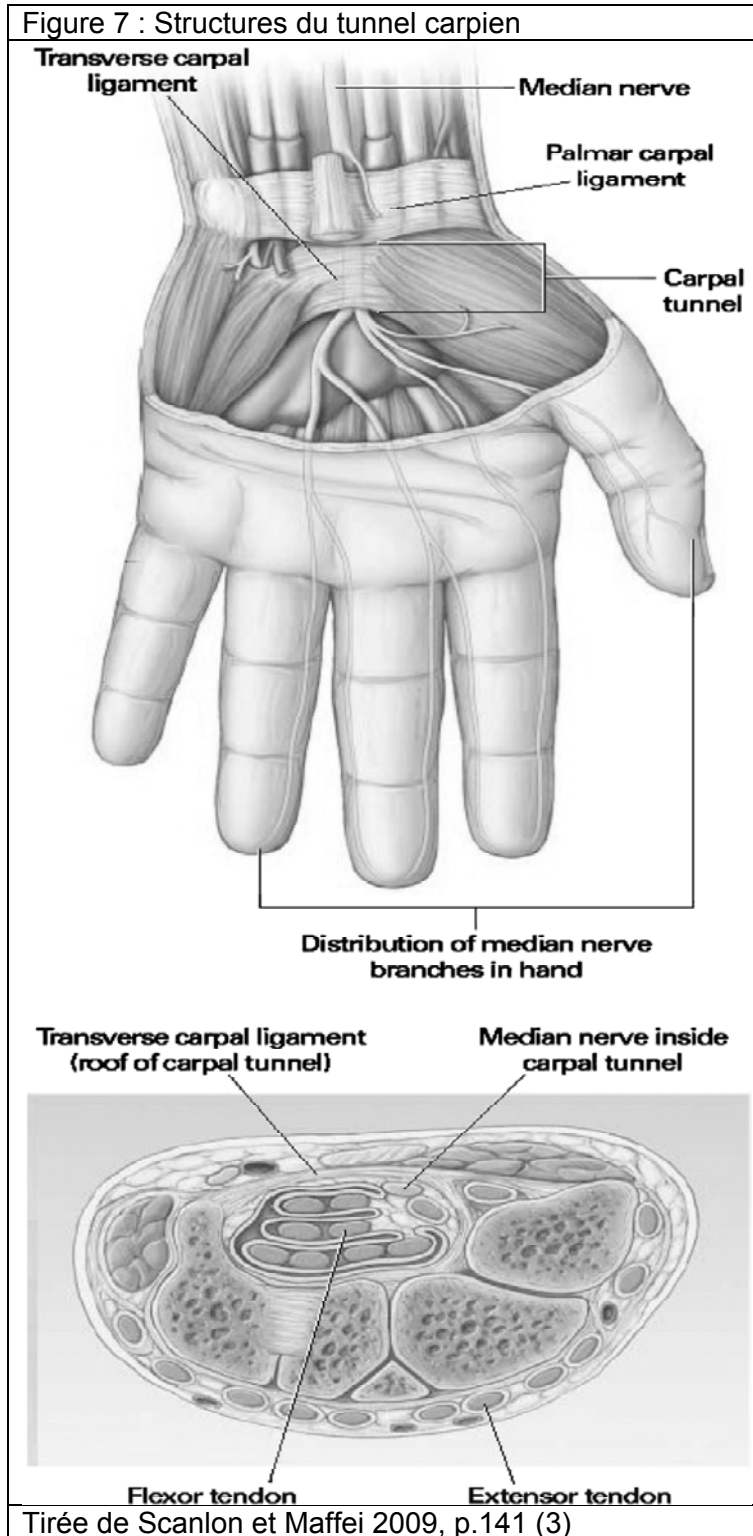
Le concept neurodynamique est l'application de techniques, telles que les *ULNTs*, dans le but de tester et traiter la mécanique et la physiologie du tissu nerveux. Ainsi, une pathologie entraînant une altération de ces deux composantes du nerf peut être considérée comme une dysfonction neurodynamique. Dans les cas de STC, les évidences ont démontré que la mécanique et de la physiologie du nerf médian sont affectées dans le canal carpien, ce qui correspond à une dysfonction neurodynamique. Comme un STC adhère au concept neurodynamique, il a été rendu possible de croire que ce syndrome pouvait être évalué et traité avec les techniques neurodynamiques.

En effet, il est possible d'introduire les *ULNTs* dans l'évaluation d'un STC. Ces tests sont considérés positifs lorsqu'il y a présence de trois critères : la reproduction des symptômes du patient localisés dans le territoire du nerf médian, l'ajout de techniques de différenciation structurelle qui augmente ces symptômes et une différence intra-individuelle et inter-membre de plus de 30 degrés à l'extension du coude lors du *ULNT* 1. Toutefois, un *ULNT* positif n'a aucun apport diagnostique pour un STC. Ainsi, ces tests doivent être combinés à d'autres outils d'évaluation inclus dans la prise en charge globale de ce syndrome. En présence d'une symptomatologie typique, la pierre angulaire de l'évaluation en physiothérapie repose sur une histoire clinique détaillée et un examen subjectif rigoureux. L'utilisation des outils objectifs s'avère plus importante pour les portraits atypiques. Donc, le concept neurodynamique, à lui seul, ne permet pas d'évaluer un STC de façon optimale. Des avenues de recherches pourraient identifier la combinaison optimale d'éléments d'évaluation qui permettrait aux cliniciens de détecter une dysfonction nerveuse périphérique comme un STC et son stade de sévérité avec un haut niveau de certitude afin d'entreprendre les traitements adaptés. De plus, davantage d'études pourraient adresser l'utilité diagnostique des *ULNTs* et la description des critères optimaux permettant de distinguer un individu sain d'un individu symptomatologique.

Le concept neurodynamique peut également être appliqué dans les traitements d'un STC. Les techniques de *sliding* et de *tensioning* peuvent être utilisées. La plupart des études sur les mobilisations neurodynamiques analysent les techniques de *tensioning* et concluent qu'elles ont peu d'effets bénéfiques pour traiter cette dysfonction en plus d'être irritantes. Pour ce qui est des techniques de *sliding*, un manque d'évidences ne permet pas d'établir des conclusions quant à leur efficacité pour des STC. D'éventuels ECRs incluant cette technique seraient une avenue de recherche prometteuse. Le concept neurodynamique ne permet donc pas d'entreprendre une prise en charge optimale pour traiter des patients atteints de STC. Pour se faire, une approche multimodale doit être préconisée. Plusieurs pistes d'études sur les traitements optimaux d'un STC permettraient d'améliorer l'efficacité de la prise en charge de ces patients. Entre autres, il serait intéressant de connaître les effets à long terme de la cryothérapie et de la thermothérapie de même que les effets d'un traitement ergonomique incluant de l'enseignement sur le positionnement au travail et les mouvements et postures à éviter.

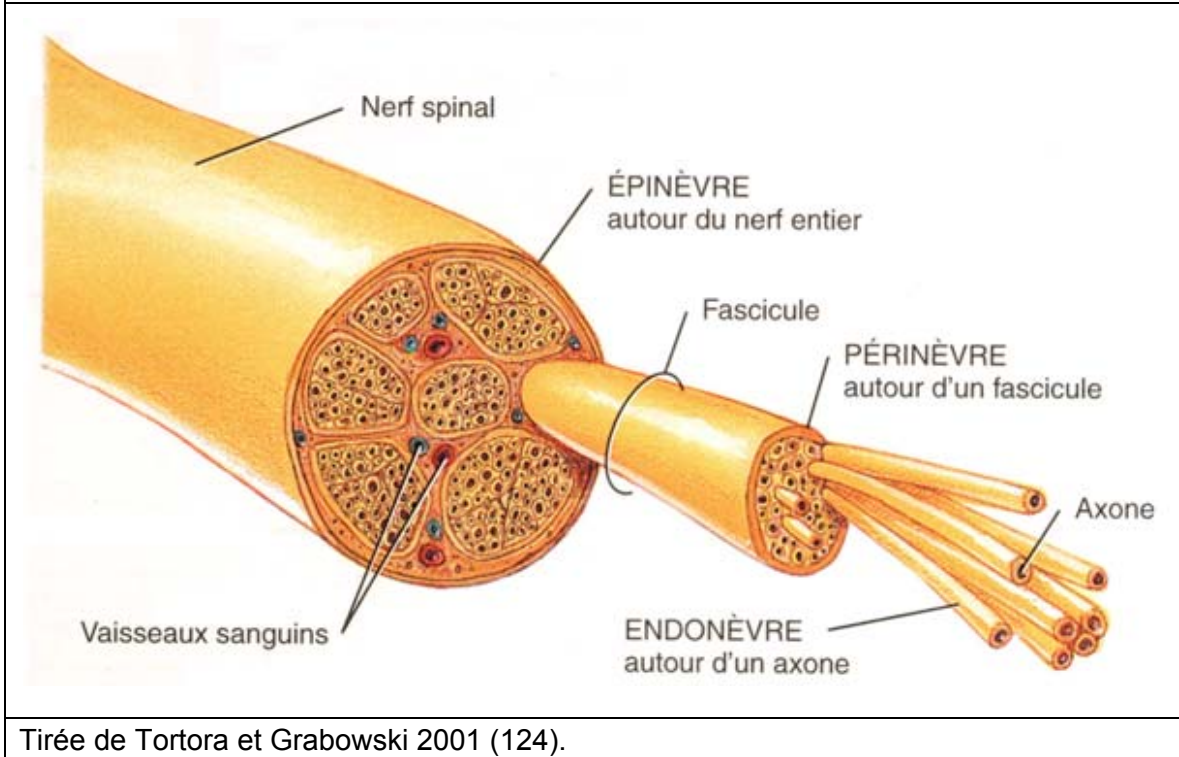
Le concept neurodynamique peut donc expliquer un STC, par ses composantes mécaniques et physiologiques, mais comme ce syndrome possède de multiples étiologies, l'approche neurodynamique n'est qu'une facette de cette dysfonction. Afin d'optimiser la prise en charge de ces patients, il faut voir ce syndrome comme un problème multidimensionnel et ainsi, inclure des outils d'évaluation et des techniques de traitement qui prennent en compte tous les aspects qui caractérisent un STC.

ANNEXE 1



ANNEXE 2

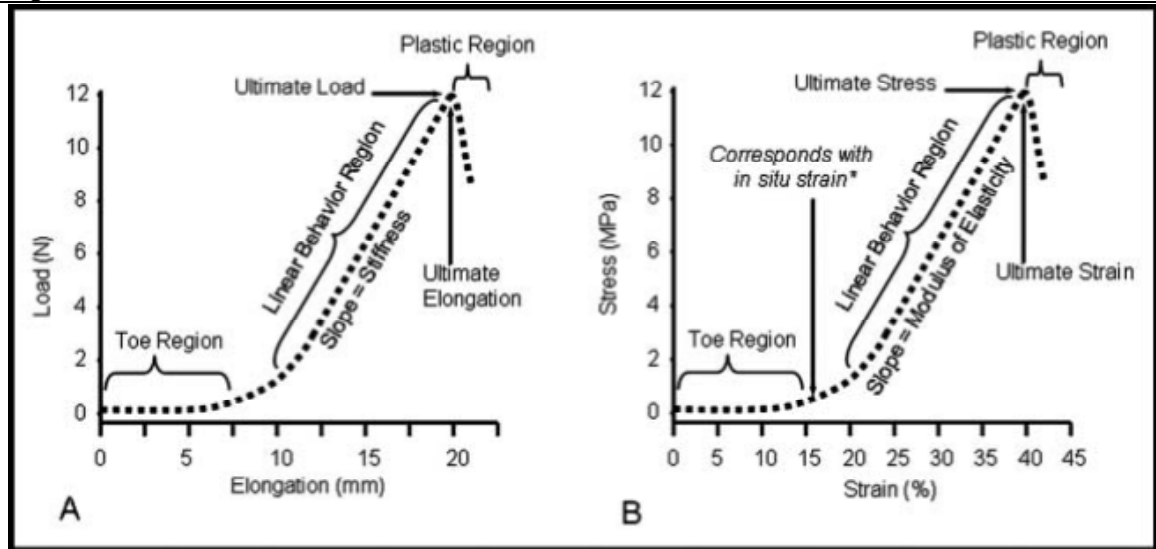
Figure 8 : Agencement et gaines des tissus conjonctifs



Tirée de Tortora et Grabowski 2001 (124).

ANNEXE 3

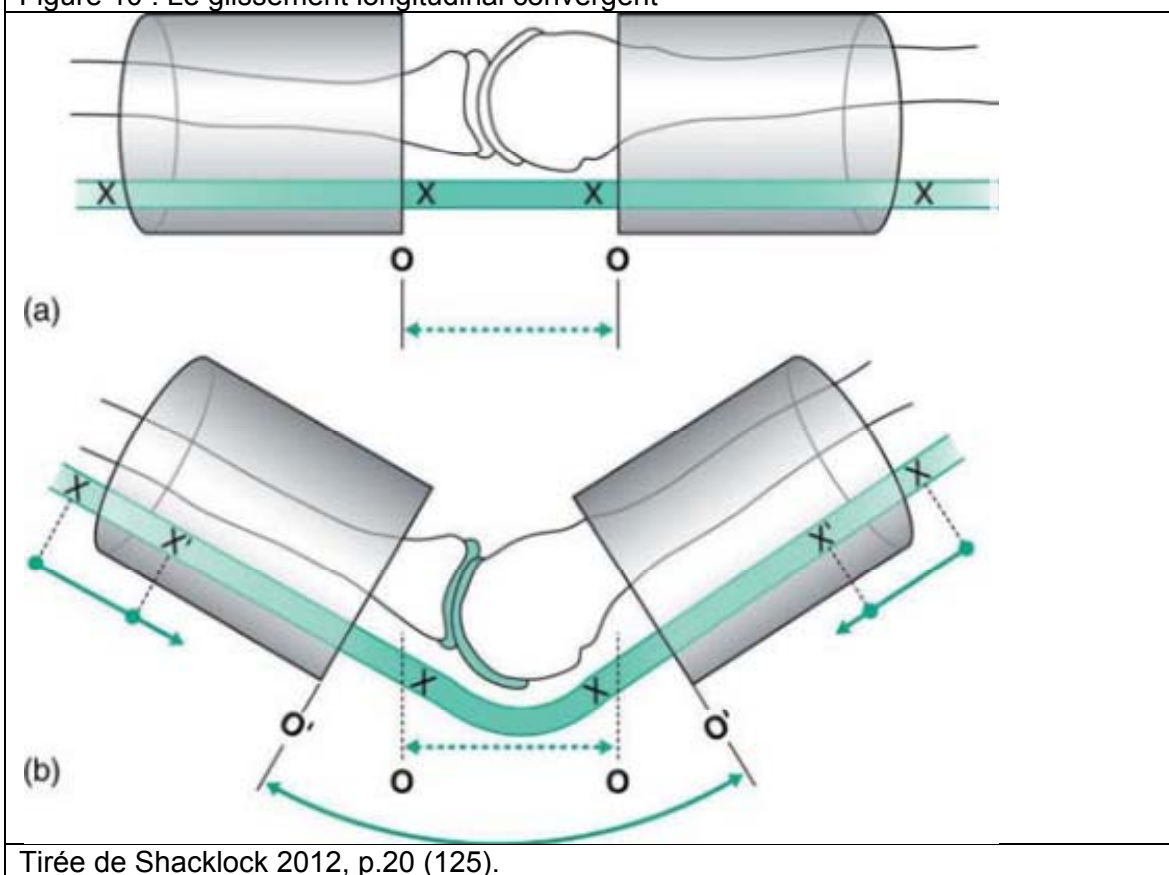
Figure 9 : Courbe de contrainte-déformation d'un nerf



Tirée de Topp et Boyd 2006, p.101 (12).

ANNEXE 4

Figure 10 : Le glissement longitudinal convergent



Tirée de Shacklock 2012, p.20 (125).

ANNEXE 5

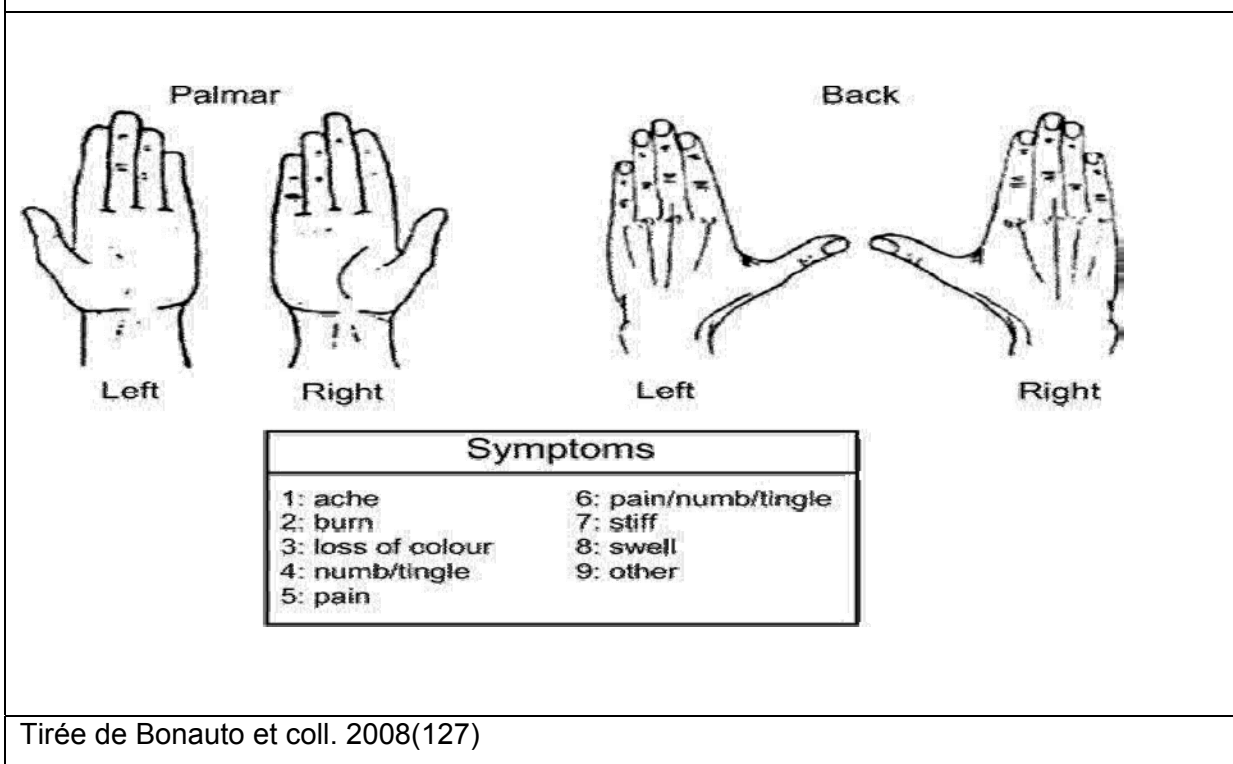
Tableau 6. Pression hydrostatique en mm Hg dans le tunnel carpien chez les patients avec syndrome du tunnel carpien et chez les sujets sains						
Études	Sujets atteints			Sujets sains		
	Extension du poignet	Neutre du poignet	Flexion du poignet	Extension du poignet	Neutre du poignet	Flexion du poignet
Keir et coll.				37	9	31
Rojviroj et coll.	33	12	27	13	3	9
Luchetti et coll.		26			13	
Szabo and Chidgey	51	10	32	28	5	16
Okutsu et coll.	222	43	192	158	14	144
Thurston et Krause	32	8	19			
Werner et coll.	105	31	75			
Gelberman et coll.	110	32	94	30	2.5	31
Traduction libre de Keir et Rempel 2005, p.263 (34).						

ANNEXE 6

Tableau 7. Grille d'évaluation de la méthodologie d'études diagnostiques : QUADAS			
ITEM	YES	NO	UNCLEAR
1. Was the spectrum of patients representative of the patients who will receive the test in practice?			
2. Were selection criteria clearly described?			
3. Is the reference standard likely to correctly classify the target condition?			
4. Is the time period between reference standard and index test short enough to be reasonably sure that the target condition did not change between the two tests?			
5. Did the whole sample or a random selection of the sample, receive verification using a reference standard of diagnosis?			
6. Did patients receive the same reference standard regardless of the index test result?			
7. Was the reference standard independent of the index test (i.e. the index test did not form part of the reference standard)?			
8. Was the execution of the index test described in sufficient detail to permit replication of the test?			
9. Was the execution of the reference standard described in sufficient detail to permit its replication?			
10. Were the index test results interpreted without knowledge of the results of the reference standard?			
11. Were the reference standard results interpreted without knowledge of the results of the index test?			
12. Were the same clinical data available when test results were interpreted as would be available when the test is used in practice?			
13. Were uninterpretable/ intermediate test results reported?			
14. Were withdrawals from the study explained?			
Tableau adapté de Whiting et coll. 2003(126)			

ANNEXE 7

Figure 11: Diagramme de la main de Katz



Tirée de Bonauto et coll. 2008(127)

ANNEXE 8

Tableau 8 : Interprétation des ratios de vraisemblance (RV)		
RV positif	RV négatif	Interprétation
Plus grand que 10	Inférieur à 0.1	(EXCELLENT) Montre un glissement de probabilité étendue et souvent significatif
5 – 10	0.1 – 0.2	(BON) Montre un glissement de probabilité modéré
2 – 5	0.2 – 0.5	(MODÉRÉ) Montre un petit glissement de probabilité
1 – 2	0.5 - 1	(NUL) La probabilité change peu ou rarement

Tableau adapté du livre Examen clinique de l'appareil locomoteur de Joshua Cleland, éd. 2007. (72)

ANNEXE 9

Figure 12: Dynamomètre manuelle (Digitrack) et dispositif portable de stockage de données informatisées (Commander Power Track II)



Tirée de Liu et coll. 2000. (53)

Manufacturier : J Tech Medical Industries (Heber City, Utah)

ANNEXE 10

Tableau 9 : Échelle d'évaluation de la méthodologie d'études diagnostiques : MacDermid		
CRITERIA	YES	NO
1. *Was there an independent, blind comparison with a reference standard test?		
2. *Was the selected reference standard/true diagnosis a gold standard or reasonable alternative?		
3. *Was the reference standard applied to all patients?		
4. Did the actual cases include an appropriate spectrum of severity?		
5. *Were the "noncases" patients who might reasonably present for differential diagnosis?		
6. Did the "noncases" include an appropriate spectrum of patients with alternate diagnoses?		
7. Did the study have an adequate sample size?		
8. Was the description of the test maneuver described in sufficient detail to permit replication?		
9. Were exact criteria for interpreting the test results provided?		
10. Was the reliability of the test procedures documented?		
11. Were the number of positive and negative results reported for both cases and noncases?		
12. Were appropriate statistics (sensitivity, specificity, likelihood ratios) presented?		
13. Were the skills/expertise of the tester (clinical test) described?		
14. Did the tester have the appropriate skills/expertise to reliably perform the tests?		
Tableau adaptée de Macdermid et Wessel 2004. (50)		

«The validity and/or applicability of the study results could be questioned if there is a significant problem with any of these criteria, although the items with an asterisk () are particularly important. The clinician must make the final decision based on a preponderance of the information.*

This form and the detailed criteria for the evaluation of each item were designed by MacDermid based on principles of evidence-based practice described by Sackett.³

Note that criteria 13 and 14 were not used in this review, but were suggested as additions to the evaluation tool after the study was completed»

††

†† Cité de Macdermid et Wessel 2004

ANNEXE 11

Figure 13: Test de Tinel

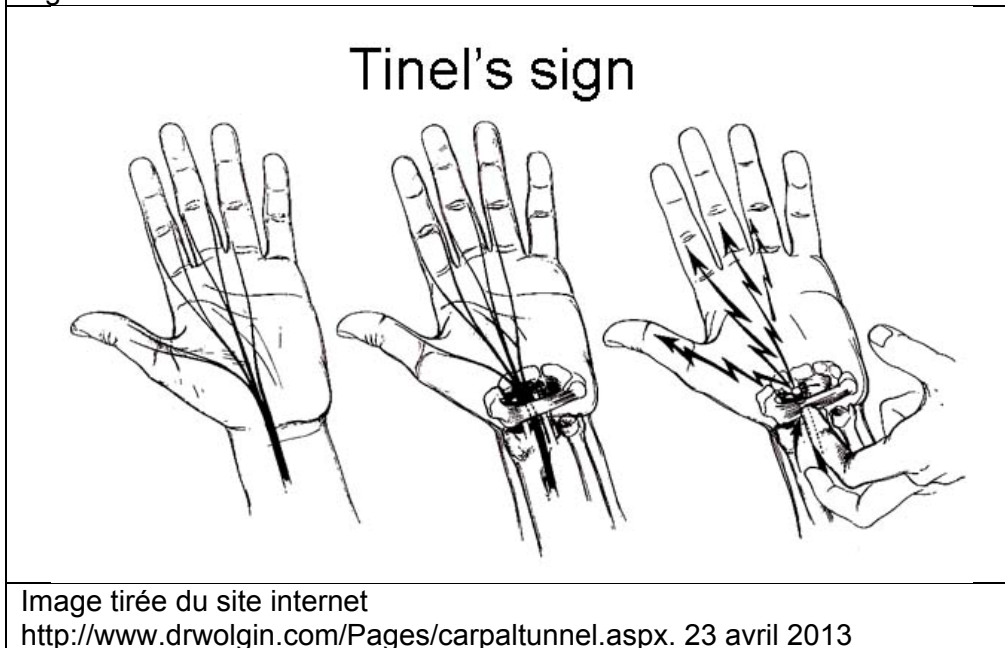
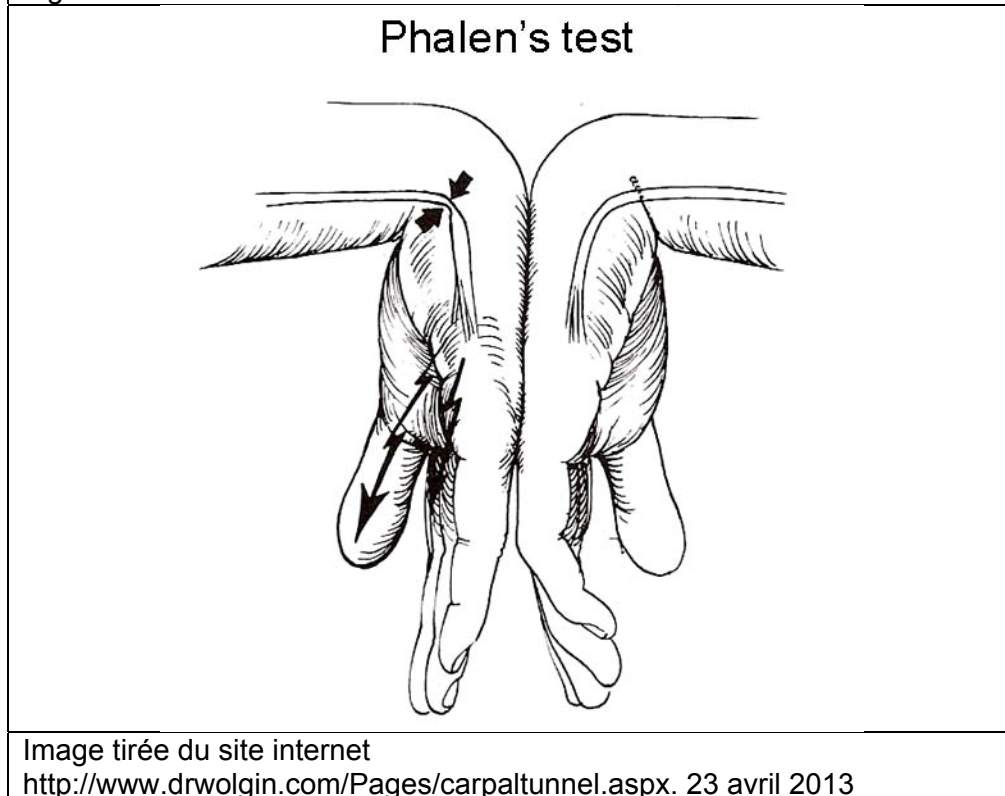


Figure 14 : Test de Phalen



ANNEXE 12

Figure 15 : Test d'élévation du membre supérieur



Tirée d'Amirfeyz et coll. 2011. (54)

ANNEXE 13

Interprétation de *l'effect size* (ES) :

La capacité à détecter un changement clinique a été décrite selon des données de taille de l'effet (*Effect Size*, ES). L'ES peut servir à quantifier la différence moyenne entre deux mesures prises chez plusieurs sujets à différents moments et ainsi permettre d'interpréter la sensibilité au changement d'un instrument. Un $ES \leq 0.2$ quantifie un petit changement détecté, un $ES = 0.5$ quantifie un changement modéré et un $ES \geq 0.80$ quantifie un grand changement. Plus l'ES d'un questionnaire est élevé et plus ce dernier est sensible au changement étudié (77).

ANNEXE 14

Niveaux d'évidence adaptés de *Guide to Evidence-Based Physical Therapist Practice* (128).

Niveau 1A (élevé) : Évidence provenant d'une méta-analyse avec des ECR

Niveau 1B (modéré) : Évidences provenant d'au moins un ECR

Niveau 2A (modéré) : Évidences provenant d'au moins un essai clinique contrôlé mais sans randomisation

Niveau 2B (faible) : Évidences provenant d'au moins une étude quasi-expérimentale

Niveau 3 (faible): Évidences provenant d'étude descriptives non-expérimentales (études de comparaison, études de corrélation ou étude de cas)

Niveau 4 (faible): Évidences provenant d'un comité d'expert, d'opinion clinique ou d'expérience clinique

Niveau 5 (Conflictuelles) : Lorsque les évidences sont conflictuelles

ANNEXE 15

Tableau 10 : Grille d'évaluation PEDro des différentes études										
	US	Mobilisations neurodynamiques								
Critères PEDro/ Études	Oztas 1998 (89)	Nee 2012 (104)	Heebner 2008 (115)	Bardak 2009 (108)	Akalin 2002 (110)	Baysal 2006 (111)	Tal-Akabi 2000 (117)	Pinar 2005 (112)	Bringer 2007 (113)	Bialosky 2009 (99)
Score total	4/10	7/10	6/10	7/10	5/10	6/10	4/10	4/10	5/10	8/10
1. critère d'inclusion	non	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
2. Rando-misation	oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
3. Assigna-tion secrète	non	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Non	Oui	Oui
4. Groupes similaires	non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
5. Sujets aveugles	oui	Non	Oui	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui
6. Thérapeutes aveugles	non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
7. Évaluateurs aveugles	non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Non	Non	Oui
8. Résultats dans plus de 85% des sujets	non	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Non	Oui
9. Analyse par intention de traiter	non	Oui	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Non
10. Compa-raisons intergroupes	oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
11. Estimation des effets	oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Oui

ANNEXE 16

Les ultrasons sont des ondes acoustiques dont la fréquence dépasse celle audible par l'oreille humaine. Cette émission d'énergie mécanique a pour but de traiter de nombreuses pathologies telles que des fractures, des ulcères, des douleurs musculaires et bien d'autres. Trois types de thérapies sont décrites; la thérapie conventionnelle, utilisée pour les pathologies des tissus mous, la thérapie de LIPUS, utilisée pour les fractures osseuses et la thérapie MIST utilisée pour les plaies ouvertes (84). Pour des STC, il s'agit, donc de la thérapie conventionnelle qui sera utilisée. Ces ondes acoustiques sont délivrées aux structures à l'aide d'un médium qui peut être du gel, avec une application directe ou de l'eau, lors d'une application indirecte. Lors de l'application de cette modalité, le faisceau ultrasonique est créé par l'effet piezoélectrique inversé et est caractérisé par une onde acoustique et mécanique (84). Cette onde peut avoir des fréquences d'émissions différentes et celles-ci déterminent la profondeur de pénétration du faisceau; 1 MHz pour une pénétration plus profonde et 3 MHz pour une pénétration plus superficielle, donc pour traiter des structures plus superficielles (84). Deux modes de transmissions peuvent être choisis : continu, lorsque l'onde n'est pas interrompue ou pulsé lorsqu'elle est envoyée par saccades (84). L'intensité des ultrasons, ou la densité de puissance est mesurée en W/cm^2 et fait référence à la quantité d'énergie acoustique délivrée par la surface qui génère cette énergie. L'intensité relative, plus utilisée comme paramètre, tiendra compte du mode (pulsé ou continu) et de la densité de puissance. Elle varie entre $0,1W/cm^2$ et $3W/cm^2$ pour des thérapies conventionnelles et détermine si les effets sont athermiques ou thermiques. Plus l'intensité de l'onde acoustique est élevée, plus les vibrations des molécules des tissus mous seront fortes, ce qui génèrera de la chaleur et produira des effets thermiques. Ces effets permettent d'accélérer le métabolisme cellulaire et ainsi favoriser la guérison des tissus. En aigüe on favorisera une intensité plus haute que $1W/cm^2$, donc thermique, et en chronique plus basse que $1W/cm^2$, c'est-à-dire athermique. Les effets mécaniques associés aux ultrasons dépendent également de l'intensité relative. Ils sont reliés principalement à la cavitation stable associée aux ultrasons et sont importants à considérer lors de thérapie de LUPUS ou de MIST, puisqu'ils influencent la guérison osseuse et la guérison des plaies. La dose est une notion importante à comprendre lors de l'utilisation d'ultrasons. Celle-ci prend en compte l'intensité relative, la surface qui génère l'énergie (surface utile), la durée du traitement

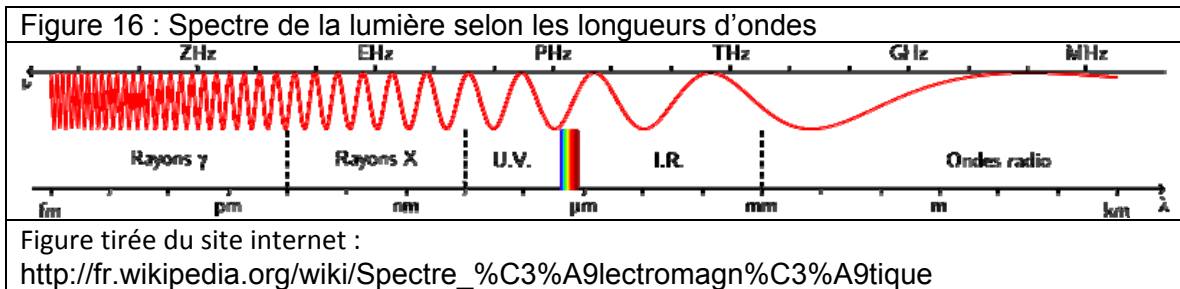
et l'aire de la surface traitée et représente la quantité d'énergie acoustique reçue par cm² de peau et se calcule à l'aide de cette formule :

$$Dose \left(\frac{J}{cm^2} \right) = \frac{Intensité \left(\frac{W}{cm^2} \right) \times surface\ utile(cm^2) \times Durée\ (secondes)}{Surface\ traitée\ (cm^2)}$$

Comme c'est la dose qui décrit les effets physiologiques et thermiques des ultrasons, les traitements effectués par ultrasons devraient être décrits selon la dose reçue par le patient, et non par l'intensité, la durée du traitement ou le dosage (intensité par durée d'application).

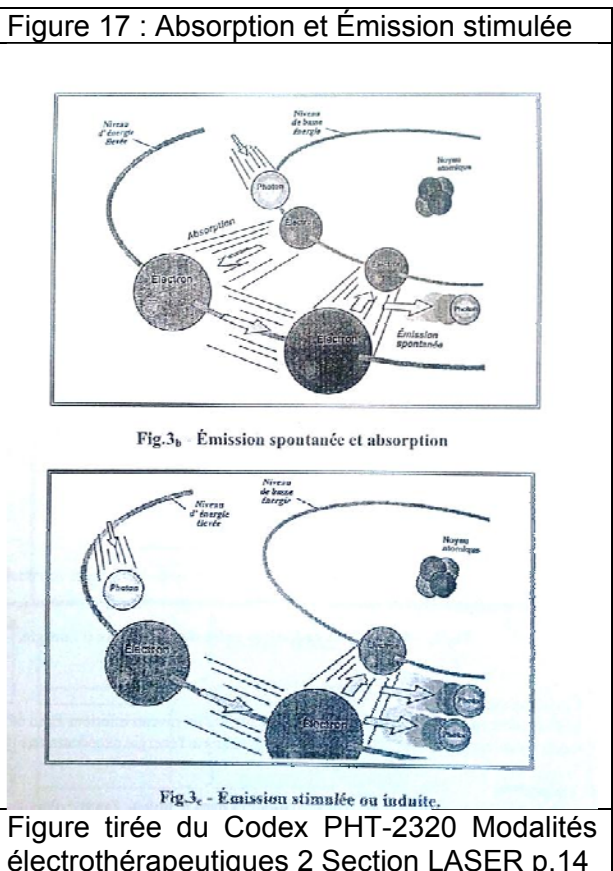
ANNEXE 17

Le Laser, acronyme de Light Amplification by stimulated Emission of Radiation, ou en français A.L.É.S.R (Amplification de la Lumière par Émission Stimulée de Radiation) est un appareil qui produit de la lumière laser. La lumière laser se distingue de la lumière, car ces ondes électromagnétiques sont monochromatiques (d'une seule couleur), collimatées (unidirectionnelle) et constituées de photons ayant tous les mêmes paramètres, donc cohérents (84). L'utilisation de photons peut avoir différents effets et ceux-ci dépendent du spectre électromagnétique de la lumière utilisé. Ce spectre est vaste et comprend par exemple les rayons-X, les ultraviolets (UV), les infrarouges (IR). Ces différents rayonnements sont déterminés par leur longueur d'onde (voir figure 16). Chacun de ses spectres à des propriétés différentes, ce qui provoque des effets différents.



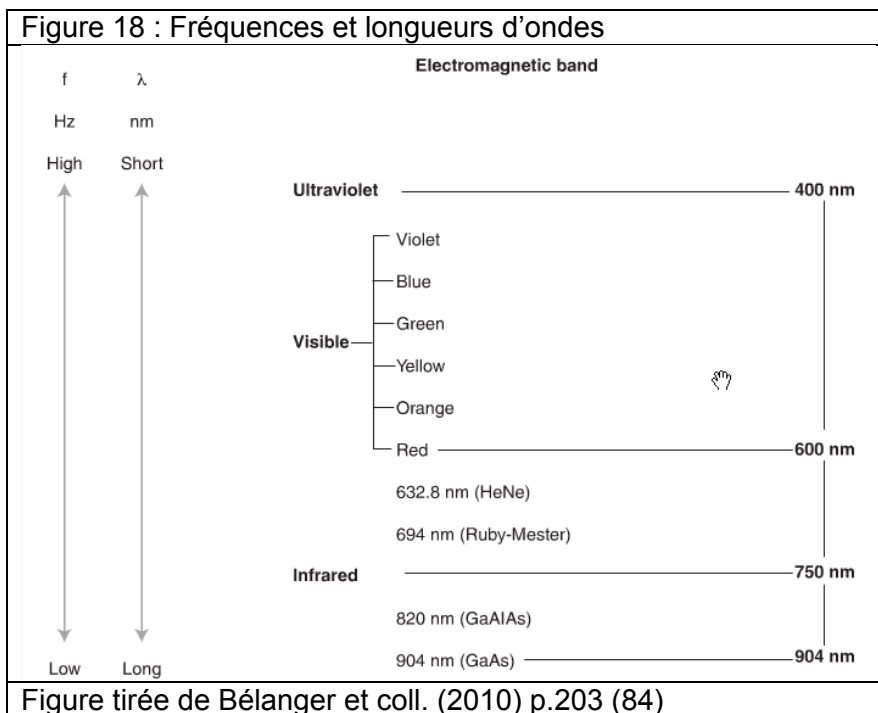
Les lasers utilisés en physiothérapie émettent des longueurs d'ondes variant entre 3 nanomètres (nm) et 30 000 nm, ce qui correspond aux spectres de lumière visible (entre 400 et 750 nm) et celle infrarouge (entre 750 et 904 nm) (129). La longueur d'onde d'un appareil de laser varie selon le milieu actif utilisé. En effet, dans les appareils de laser, le milieu actif est dans une chambre de résonance et lorsque l'appareil est en marche, les électrons du milieu actif sont excités par le courant électrique et ils passent à un niveau supérieur d'énergie (84). Lorsque les électrons reviennent à leur état stable, ou niveau fondamental, ils descendent d'un niveau et libèrent l'énergie qu'ils avaient emmagasinée sous forme de photon, c'est l'émission spontanée (84). Ces photons ont des fréquences d'ondes différentes selon l'atome, car il est le résultat de la différence d'énergie entre les deux niveaux d'énergie, unique à chaque atome. Tous ses photons sont pris dans la chambre de résonance, constituée de miroirs et cela amplifie le processus de libération

de photons. En effet, un photon créé par le processus peut créer un phénomène d'absorption ou un phénomène d'émission induite (voir figure 17).



L'absorption est décrite par un électron qui capte un photon afin de passer à un niveau d'énergie supérieur. L'émission induite se produit lorsqu'un photon oblige un électron à redescendre d'un niveau, libérant ainsi un autre photon avec les mêmes caractéristiques que le photon inducteur. Ces deux photons vont par la suite créer d'autres émissions induites, ce qui libérera d'autres photons. C'est le phénomène d'amplification (84). L'émission du jet de laser ne se fait que lorsque ce processus est à son maximal. Cette émission est caractérisée par une fréquence d'onde définie par la fréquence d'ondes des photons émis. Toute fréquence d'onde est inversement

proportionnelle à sa longueur (voir figure 18). Pour le laser en résumé, c'est donc, le milieu actif qui détermine la longueur d'onde et la fréquence de l'émission, qui, elles déterminent le type de rayonnement. Pour les lasers à semi-conducteurs, la fréquence obtenue dépend également du résonateur, donc des bandes de conduction et de valence, mais cet aspect ne sera pas discuté ici. En physiothérapie, les appareils ont comme milieu actif soit du diode, soit un gaz tel que le HeNe ou l'AsGa ou du AsGaAL dans des cas de semi-conducteurs (84). Avec le HeNe, la longueur d'onde est de 632,9 nm et le spectre est visible. Avec l'AsGa, la longueur d'onde est 904 nm et le spectre est dans l'infrarouge (129). Pour les semi-conducteurs (As Gal Al) plusieurs longueurs d'ondes peuvent être disponibles et les spectres varient entre le visible et l'infrarouge (650 nm à 904 nm) (84). Les paramètres d'action et la pénétration du rayonnement ne sont que deux des nombreux facteurs qui seront influencés par la longueur d'onde déterminée par le milieu actif (84).



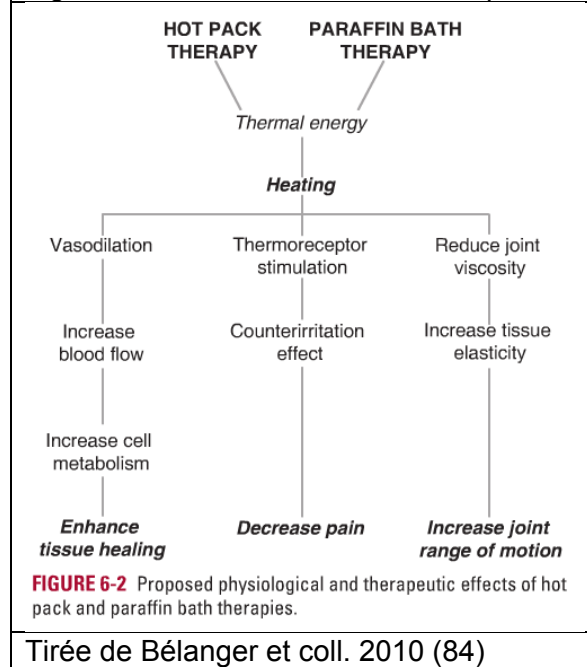
Pour ce qui est des paramètres de dosimétrie utilisés pour le laser, on retrouve la puissance, la densité de puissance (D.P), la densité énergétique (D.E) et l'énergie (E) ou *energy dose* en anglais (voir tableau 11 pour les calculs de ces unités). La DP fait référence à la sécurité de l'appareil. À ce sujet, Kert et coll. (1989) recommande des DP inférieurs à 500 mW/cm² qui correspondent à la classe de laser IIIb (5 à 500 mW/cm²) utilisés en physiothérapie (130). La DE et l'énergie font référence à l'énergie délivrée aux tissus par le laser. Des chartes ont été créées suite aux recommandations de la Walt (World Association for laser therapy) et elles sont utilisées pour déterminer le nombre de points à traiter et l'énergie associée pour différentes conditions musculo-squelettiques.

Tableau 11 : Calculs des paramètres de dosimétrie de laser		
Paramètres	Formules	Unités
Puissance (P)		Watt (W)
Densité de Puissance (DP)	$DP = \frac{\text{Puissance (W)}}{\text{Surface à traiter (cm}^2\text{)}}$	$W \cdot \text{cm}^{-2}$
Énergie (E)	$E = P (W) \times \text{temps (s)}$	Joules (J)
Densité Énergétique (DE)	$DE = DP (W \cdot \text{cm}^{-2}) \times \text{temps (s)}$	$J \cdot \text{cm}^{-2}$

Tableau adapté de Bélanger et coll. (2010) p.203 (85)

ANNEXE 18

Figure 19 : Effets de la thermothérapie



BIBLIOGRAPHIE

1. Uchiyama S, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T, Momose T. Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation. *J Orthop Sci.* 2010 Jan;15(1):1–13.
2. Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Exercise and mobilisation interventions for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;6:CD009899.
3. Scanlon A, Maffei J. Carpal tunnel syndrome. *J Neurosci Nurs.* 2009 Jun;41(3):140–7.
4. Deniz FE, Oksüz E, Sarikaya B, Kurt S, Erkorkmaz U, Ulusoy H, et al. Comparison of the diagnostic utility of electromyography, ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging in idiopathic carpal tunnel syndrome determined by clinical findings. *Neurosurgery.* 2012 Mar;70(3):610–6.
5. Yazdchi M, Tarzamani MK, Mikaeili H, Ayromlu H, Ebadi H. Sensitivity and specificity of median nerve ultrasonography in diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Int J Gen Med.* 2012;5:99–103.
6. Descatha A, Huard L, Aubert F, Barbato B, Gorand O, Chastang J-F. Meta-analysis on the performance of sonography for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Semin. Arthritis Rheum.* 2012 Jun;41(6):914–22.
7. Fowler JR, Gaughan JP, Ilyas AM. The sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2011 Apr;469(4):1089–94.
8. Aufiero E, Stitik TP, Foye PM, Chen B. Pyridoxine hydrochloride treatment of carpal tunnel syndrome: a review. *Nutr. Rev.* 2004 Mar;62(3):96–104.
9. Michael Shacklock FACP MappSc. *Clinical Neurodynamics: A New System of Neuromusculoskeletal Treatment.* Pap/Cdr. Butterworth-Heinemann; 2005.
10. Butler DS, Jones MA. *Mobilization of the nervous system: CIP title.* Churchill Livingstone; 1991.
11. Topp KS, Boyd BS. Peripheral Nerve: From the Microscopic Functional Unit of the Axon to the Biomechanically Loaded Macroscopic Structure. *Journal of Hand Therapy.* 2012 Apr;25(2):142–52.
12. Topp KS, Boyd BS. Structure and Biomechanics of Peripheral Nerves: Nerve Responses to Physical Stresses and Implications for Physical Therapist Practice. *PHYS THER.* 2006 Jan 1;86(1):92–109.
13. Walsh MT. Upper limb neural tension testing and mobilization. Fact, fiction, and a practical approach. *J Hand Ther.* 2005 Jun;18(2):241–58.

14. Haftek J. Stretch injury of peripheral nerve. Acute effects of stretching on rabbit nerve. *J Bone Joint Surg Br.* 1970 May;52(2):354–65.
15. Boyd BS, Puttlitz C, Gan J, Topp KS. Strain and excursion in the rat sciatic nerve during a modified straight leg raise are altered after traumatic nerve injury. *Journal of Orthopaedic Research.* 2005 Jul;23(4):764–70.
16. McLellan DL, Swash M. Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976 Jun 1;39(6):566–70.
17. Nee RJ, Butler D. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. *Physical Therapy in Sport.* 2006 Feb;7(1):36–49.
18. 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.
19. Boyd BS. Common interlimb asymmetries and neurogenic responses during upper limb neurodynamic testing: implications for test interpretation. *J Hand Ther.* 2012 Mar;25(1):56–63; quiz 64.
20. Shacklock M. Neurodynamics. *Physiotherapy.* 1995 Jan;81(1):9–16.
21. Symington J. The Physics of Nerve-Stretching. *Br Med J.* 1882 May 27;1(1117):770–1.
22. Marshall J. Bradshaw Lecture on Nerve-Stretching for the Relief or Cure of Pain. *Br Med J.* 1883 Dec 15;2(1198):1173–9.
23. Charnley J. Orthopædic signs in the diagnosis of disc protrusion: with special reference to the straight-leg-raising test. *The Lancet.* 1951 Jan 27;257(6648):186–92.
24. SMITH CG. Changes in length and position of the segments of the spinal cord with changes in posture in the monkey. *Radiology.* 1956 Feb;66(2):259–66.
25. 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.
26. Nakamichi K, Tachibana S. Transverse sliding of the median nerve beneath the flexor retinaculum. *J Hand Surg Br.* 1992 Apr;17(2):213–6.
27. Greening J, Lynn B, Leary R, Warren L, O'higgins P, Hall-Craggs M. The use of ultrasound imaging to demonstrate reduced movement of the median nerve during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume.* 2001 Oct;26(5):401–6.

28. 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 [Br]*. 2003 Oct 1;28(5):439–43.
29. 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 Joint Surg Br*. 1973 May;55(2):390–401.
30. Ogata K, Naito M. Blood Flow of Peripheral Nerve Effects of Dissection, Stretching and Compression. *J Hand Surg [Br]*. 1986 Feb 1;11(1):10–4.
31. Watson JC. The Electrodiagnostic Approach to Carpal Tunnel Syndrome. *Neurologic Clinics*. 2012 May;30(2):457–78.
32. Gray JA, Ritchie JM. Effects of stretch on single myelinated nerve fibres. *J. Physiol. (Lond.)*. 1954 Apr 28;124(1):84–99.
33. Galardi G, Comi G, Lozza L, Marchettini P, Novarina M, Facchini R, et al. Peripheral nerve damage during limb lengthening. Neurophysiology in five cases of bilateral tibial lengthening. *Journal of Bone*. 1990 Jan;72(1):121–4.
34. Keir PJ, Rempel DM. Pathomechanics of Peripheral Nerve Loading: Evidence in Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Hand Therapy*. 2005 Apr;18(2):259–69.
35. Kaplan Y, Kurt SG, Karaer H. Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women. *Journal of the Neurological Sciences*. 2008 Jul 15;270(1–2):77–81.
36. Kurt S, Kisacik B, Kaplan Y, Yildirim B, Etikan I, Karaer H. Obesity and Carpal Tunnel Syndrome: Is There a Causal Relationship? *European Neurology*. 2008;59(5):253–7.
37. 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.
38. Sucher BM. Grading severity of carpal tunnel syndrome in EDX Reports: Why grading is recommended. *Muscle Nerve*. 2013 Feb 22;
39. 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.
40. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J*. 2012;6:69–76.
41. Lewis C, Mauffrey C, Newman S, Lambert A, Hull P. Current concepts in carpal tunnel syndrome: a review of the literature. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2010 Mar 6;20(6):445–52.
42. Aroori S, Spence RAJ. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J*. 2008 Jan;77(1):6–17.
43. Alfonso C, Jann S, Massa R, Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. *Neurol. Sci*. 2010 Jun;31(3):243–52.

44. Keith MW, Masear V, Chung K, Maupin K, Andary M, Amadio PC, et al. Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2009 Jun 1;17(6):389–96.
45. Kang S, Kwon HK, Kim KH, Yun HS. Ultrasonography of median nerve and electrophysiologic severity in carpal tunnel syndrome. *Ann Rehabil Med*. 2012 Feb;36(1):72–9.
46. Westerman D, Kerkhoff H, Visser GH, Kleyweg RP. Interobserver Agreement in Case History Evaluation in Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*. 2012 Jun;13(4):196–200.
47. Dale AM, Strickland J, Symanzik J, Franzblau A, Evanoff B. Reliability of Hand Diagrams for the Epidemiologic Case Definition of Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Occupational Rehabilitation*. 2008 Jun 3;18(3):233–48.
48. D’Arcy CA, McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA*. 2000 Jun 21;283(23):3110–7.
49. Pagel KJK, Kaul MPM, Dryden JDJ. Lack of utility of Semmes-Weinstein monofilament testing in suspected carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002 Aug 1;81(8):597.
50. MacDermid JC, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther*. 2004 Jun;17(2):309–19.
51. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S, Boninger ML. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005 Apr;86(4):609–18.
52. Marx RG, Hudak PL, Bombardier C, Graham B, Goldsmith C, Wright JG. The reliability of physical examination for carpal tunnel syndrome. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*. 1998 Aug;23(4):499–502.
53. Liu F, Carlson L, Watson HK. Quantitative abductor pollicis brevis strength testing: Reliability and normative values. *The Journal of Hand Surgery*. 2000 Jul;25(4):752–9.
54. Amirfeyz R, Clark D, Parsons B, Melotti R, Bhatia R, Leslie I, et al. Clinical tests for carpal tunnel syndrome in contemporary practice. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2011 Apr;131(4):471–4.
55. Amirfeyz R, Gozzard C, Leslie IJ. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 2005 Aug;30(4):361–4.
56. Ahn DS. Hand elevation: a new test for carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg*. 2001 Feb;46(2):120–4.
57. Valdes K, LaStayo P. The value of provocative tests for the wrist and elbow: A literature review. *Journal of Hand Therapy [Internet]*. [cited 2012 Oct 23];(0). Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0894113012001147>

58. Lowe W. Suggested variations on standard carpal tunnel syndrome assessment tests. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2008 Apr;12(2):151–7.
59. Goloborod'ko SA. Provocative test for carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Therapy*. 2004 Jul;17(3):344–8.
60. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meko FA. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine*. 2008 Jul;75(4):451–7.
61. Lifchez SD, Means KR Jr, Dunn RE, Williams EH, Dellon AL. Intra- and inter-examiner variability in performing Tinel's test. *J Hand Surg Am*. 2010 Feb;35(2):212–6.
62. Tinel J. "Tingling" signs with peripheral nerve injuries. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume*. 2005 Feb;30(1):87–9.
63. Boland RA, Kiernan MC. Assessing the accuracy of a combination of clinical tests for identifying carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurosci*. 2009 Jul;16(7):929–33.
64. Covill LG, Petersen SM. Upper extremity neurodynamic tests: Range of motion asymmetry may not indicate impairment. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2012 Oct;28(7):535–41.
65. Nee RJ. The Validity of Upper Limb Neurodynamic Tests for Detecting Peripheral Neuropathic Pain. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy [Internet]*. 2012 [cited 2012 Sep 7]; Available from: http://www.jospt.org/issues/id.2729/article_detail.asp
66. Shacklock M. Le concept neurodynamique: Partie II: les tests diagnostiques neurodynamiques. *Kinésithérapie, la Revue*. 2012 Mar;12(123):17–23.
67. Van Hoof T, Vangestel C, Shacklock M, Kerckaert I, D'Herde K. Asymmetry of the ULNT1 elbow extension range-of-motion in a healthy population: Consequences for clinical practice and research. *Physical Therapy in Sport*. 2012 Aug;13(3):141–9.
68. 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. *Manual Therapy*. 2010 Aug;15(4):376–81.
69. 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. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2012 Jan;35(1):54–63.
70. 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. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006 Oct;87(10):1412–7.

71. Schmid AB, Brunner F, Luomajoki H, Held U, Bachmann LM, Künzer S, et al. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10:11.
72. Cleland J, Netter FH, Pillu M. Examen clinique de l'appareil locomoteur: Tests, évaluation et niveaux de preuve [Internet]. Elsevier, Masson; 2007. Available from: <http://books.google.ca/books?id=d4DTGPiCdHoC>
73. 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.* 2002;7(3):146–56.
74. Stecco C, Gagey O, Macchi V, Porzionato A, De Caro R, Aldegheri R, et al. Tendinous muscular insertions onto the deep fascia of the upper limb. First part: anatomical study. *Morphologie.* 2007 Mar;91(292):29–37.
75. Stecco C, Gagey O, Belloni A, Pozzuoli A, Porzionato A, Macchi V, et al. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. *Morphologie.* 2007 Mar;91(292):38–43.
76. Oliver GS, Rushton A. A study to explore the reliability and precision of intra and inter-rater measures of ULNT1 on an asymptomatic population. *Manual Therapy.* 2011 Apr;16(2):203–6.
77. Leite J, Jerosch-Herold C, Song F. A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2006 Oct 20;7(1):78.
78. 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? *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume.* 2004 Apr;29(2):159–64.
79. 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.
80. Atroshi I, Gummesson C. Non-surgical treatment in carpal tunnel syndrome. *The Lancet.* 2009 Sep;374(9695):1042–4.
81. Patijn J, Vallejo R, Janssen M, Huygen F, Lataster A, Van Kleef M, et al. 19. Carpal Tunnel Syndrome. *Pain Practice.* 2011;11(3):297–301.
82. Aufiero E, Stitik TP, Foye PM, Chen B. Pyridoxine hydrochloride treatment of carpal tunnel syndrome: a review. *Nutr. Rev.* 2004 Mar;62(3):96–104.
83. Grandis DD. Tolerability and efficacy of L-acetylcarnitine in patients with peripheral neuropathies: a short-term, open multicentre study. *Clin Drug Investig.* 1998;15(2):73–9.

84. Bélanger A-Y. *Therapeutic Electrophysical Agents: Evidence Behind Practice*. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
85. Karsidağ S, Akcal A, Sahin S, Karsidağ S, Kabukcuoglu F, Ugurlu K. Neurophysiological and morphological responses to treatment with acetyl-L-carnitine in a sciatic nerve injury model: preliminary data. *J Hand Surg Eur Vol*. 2012 Jul;37(6):529–36.
86. Karadaş Ö, Köroğlu Omaç Ö, Tok F, Özgül A, Odabaşı Z. Effects of steroid with repetitive procaine HCl injection in the management of carpal tunnel syndrome: An ultrasonographic study. *Journal of the Neurological Sciences*. 2012 May 15;316(1–2):76–8.
87. Armstrong T, Devor W, Borschel L, Contreras R. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2004 Jan;29(1):82–8.
88. Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Therapeutic ultrasound for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;1:CD009601.
89. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Dec;79(12):1540–4.
90. Hong CZ, Liu HH, Yu J. Ultrasound thermotherapy effect on the recovery of nerve conduction in experimental compression neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988 Jun;69(6):410–4.
91. Barbosa R, Marcolino A, De Jesus Guirro R, Mazzer N, Barbieri C, De Cássia Registro Fonseca M. Comparative effects of wavelengths of low-power laser in regeneration of sciatic nerve in rats following crushing lesion. *Lasers in Medical Science*. 2010;25(3):423–30.
92. Bagis S, Comelekoglu U, Coskun B, Milcan A, Buyukakilli B, Sahin G, et al. No effect of GA-AS (904 nm) laser irradiation on the intact skin of the injured rat sciatic nerve. *Lasers Med Sci*. 2003;18(2):83–8.
93. Endo C, Barbieri CH, Mazzer N, Fasan VS. Low-power laser therapy accelerates peripheral nerves' regeneration. *Acta Ortopédica Brasileira*. 2008 Jan;16(5):305–10.
94. Câmara CN da S, Brito MVH, Silveira EL, Silva DSG da, Simões VRF, Pontes RWF. Histological analysis of low-intensity laser therapy effects in peripheral nerve regeneration in Wistar rats. *Acta Cirurgica Brasileira*. 2011 Feb;26(1):12–8.
95. Yagci I, Elmas O, Akcan E, Ustun I, Gunduz OH, Guven Z. Comparison of splinting and splinting plus low-level laser therapy in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol*. 2009 Sep;28(9):1059–65.
96. Casale R, Damiani C, Maestri R, Wells CD. Pain and electrophysiological parameters are improved by combined 830-1064 high-intensity LASER in symptomatic carpal tunnel syndrome versus Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation A randomized controlled study. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2012 Jul 23;

97. Michlovitz S, Hun L, Erasala GN, Hengehold DA, Weingand KW. Continuous low-level heat wrap therapy is effective for treating wrist pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004 Sep;85(9):1409–16.
98. Burnham RS, Burnham TR. Effect of Hand Warming on Electrodiagnostic Testing Results and Diagnosis in Patients With Suspected Carpal Tunnel Syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009 Dec;90(12):2062–5.
99. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: A comprehensive model. *Manual Therapy*. 2009 Oct;14(5):531–8.
100. 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.
101. Coppieters MW, Butler DS. Do “sliders” slide and “tensioners” tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual Therapy*. 2008 Jun;13(3):213–21.
102. Coppieters MW, Alshami AM. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome. *J. Orthop. Res*. 2007 Jul;25(7):972–80.
103. 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.
104. Nee RJ, Vicenzino B, Jull GA, Cleland JA, Coppieters MW. Neural tissue management provides immediate clinically relevant benefits without harmful effects for patients with nerve-related neck and arm pain: a randomised trial. *J Physiother*. 2012;58(1):23–31.
105. Oskay D, Meriç A, Kirdi N, Firat T, Ayhan Ç, Leblebicioğlu G. Neurodynamic Mobilization in the Conservative Treatment of Cubital Tunnel Syndrome: Long-Term Follow-Up of 7 Cases. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2010 Feb;33(2):156–63.
106. Coppieters MW, Bartholomeeusen KE, Stappaerts KH. Incorporating Nerve-Gliding Techniques in the Conservative Treatment of Cubital Tunnel Syndrome. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2004 Nov;27(9):560–8.
107. Robertson C, Saratsiotis J. A review of compressive ulnar neuropathy at the elbow. *J Manipulative Physiol Ther*. 2005 Jun;28(5):345.
108. Bardak AN, Alp M, Erhan B, Paker N, Kaya B, Önal AE. Evaluation of the clinical efficacy of conservative treatment in the management of carpal tunnel syndrome. *Adv Therapy*. 2009 Jan 1;26(1):107–16.
109. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, Vincent KR, George SZ. A randomized sham-controlled trial of a neurodynamic technique in the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 Oct;39(10):709–23.

110. 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.* 2002 Feb;81(2):108–13.
111. 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.
112. 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.
113. Bringer 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.
114. 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.
115. Heebner ML, Roddey TS. The Effects of Neural Mobilization in Addition to Standard Care in Persons with Carpal Tunnel Syndrome from a Community Hospital. *Journal of Hand Therapy.* 2008 Jul;21(3):229–41.
116. De-la-Llave-Rincon AI, Ortega-Santiago R, Ambite-Quesada S, Gil-Crujera A, Puentedura EJ, Valenza MC, et al. Response of Pain Intensity to Soft Tissue Mobilization and Neurodynamic Technique: A Series of 18 Patients With Chronic Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.* 2012 Jul;35(6):420–7.
117. 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. *Manual Therapy.* 2000 Nov;5(4):214–22.
118. Page MJ, Massy-Westropp N, O'Connor D, Pitt V. Splinting for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;7:CD010003.
119. K.A. sluka, Milosavljevic S. *Mechanisms and Management of Pain for the Physical Therapist.* Seattle: IASP Press; 2009.
120. Michalsen A, Bock S, Lütke R, Rampp T, Baecker M, Bachmann J, et al. Effects of traditional cupping therapy in patients with carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *J Pain.* 2009 Jun;10(6):601–8.
121. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(1):CD003219.
122. Shi Q, MacDermid JC. Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome? a systematic review. *J Orthop Surg Res.* 2011 Apr 11;6:17.

123. Huisstede BM, Randsdorp MS, Coert JH, Glerum S, Van Middelkoop M, Koes BW. Carpal tunnel syndrome. Part II: effectiveness of surgical treatments--a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010 Jul;91(7):1005–24.
124. Tortora GJ, Grabowski SR. *Principes d'anatomie et de physiologie.* De Boeck Université; 2001.
125. Shacklock M. Le concept neurodynamique Partie I: origines et principes de base. *Kinésithérapie, la Revue.* 2012 Feb;12(122):17–21.
126. Whiting P, Rutjes AW, Reitsma JB, Bossuyt PM, Kleijnen J. The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic accuracy included in systematic reviews. *BMC Medical Research Methodology.* 2003 Nov 10;3(1):25.
127. Bonauto DK, Silverstein BA, Fan ZJ, Smith CK, Wilcox DN. Evaluation of a symptom diagram for identifying carpal tunnel syndrome. *Occup Med (Lond).* 2008 Dec 1;58(8):561–6.
128. Jewell D. *Guide to Evidence-Based Physical Therapist Practice.* second edition. Jones & Bartlett Learning; 467AD.
129. Airaksinen O, Kolari PJ, Hietanen M, Von Nandelstradh P, Pöntinen PJ. Low power lasers in physical therapy: measurement of optical output power of devices. *Acupunct Electrother Res.* 1993 Mar;18(1):9–16.
130. J, Kert, Rose L. *Clinical laser therapy; low level laser therapy.* 1989;p.13.