

UE 28 Mémoire d'initiation à la démarche de recherche

Catégorie de mémoire :

Recherche clinique

Les mobilisations neuroméningées comme unique traitement neurodynamique et conservateur du syndrome du canal carpien non opéré ont-elles un intérêt dans sa prise en charge ?

RESUME

Introduction : le syndrome du canal carpien forme la première neuropathie compressive du membre supérieur et un réel problème de santé publique. Les techniques de mobilisations neuroméningées du nerf médian font parties du traitement kinésithérapique et plus particulièrement neurodynamique qui n'est pas proposé en première intention aujourd'hui en France.

Objectif : le but de cette revue a été d'étudier l'effet des mobilisations neuroméningées lorsqu'elles sont administrées comme unique traitement du syndrome du canal carpien non opéré.

Méthode : une recherche a été effectuée entre octobre et novembre 2018 sur Science Direct, PubMed, Physiotherapy Evidence Database (PEDro) et Google Scholar. Les mots clés suivants ont été utilisés pour identifier les articles à inclure : « carpal tunnel syndrome » et « CTS » couplés au terme descriptif de la technique analysée « neurodynamic », « neural mobilization », « median nerve mobilization ». Le système PICO (Population, Intervention, Comparaison, Outcome) a été utilisé pour définir les critères d'éligibilité. L'analyse de la qualité méthodologique de chaque étude a été conduite en utilisant l'échelle PEDro.

Résultats : six essais randomisés contrôlés ont été inclus avec différents groupes comparateurs. On constate une amélioration significative concernant le critère de jugement principal (douleur) pour l'ensemble des études. Il en va de même pour la fonction et les paramètres électrophysiologiques. Seule la force n'est pas modifiée. Ces améliorations sont semblables à celle suivant un traitement par mobilisation articulaire des os du carpe et meilleure comparativement aux ultrasons, à un placebo ou encore à l'absence de traitement.

Discussion et conclusion : si les mobilisations neurales s'avèrent efficaces, l'importance du diagnostic est cruciale pour identifier les patients répondeurs à cette thérapie. A l'inverse il est nécessaire de repérer les cas de sensibilisation centrale et de multicrush syndrome pour lesquels le traitement neurodynamique n'est pas adéquat. La kinésithérapie n'est prescrite qu'en postopératoire aujourd'hui en France. Or, à la vue des bénéfices d'une prise en charge neurodynamique, il semble utile et nécessaire de recommander ce traitement en première intention, afin d'éviter l'intervention chirurgicale. Cependant l'hétérogénéité de méthodologie, de population et de traitement rend difficile l'élaboration d'une conclusion générale. Plus d'études sont nécessaires pour déterminer l'efficacité de ces techniques.

Mots clés : neurodynamique, mobilisation neuroméningée, neuropathie, syndrome du canal carpien, kinésithérapie.

ABSTRACT

Introduction: Carpal tunnel syndrome is the most common compressive neuropathy of the upper limb and a significant public health problem. Neurodynamic exercises are part of physiotherapy treatment and more particularly median nerve mobilizations. Today, in France, patients do not have direct access to physiotherapy.

Purpose: The aim of this review was to study the effects of neural mobilizations when they are delivered as the unique treatment of non-operated carpal tunnel syndrome.

Methods: A computer-based search was performed between October and November 2018 on Science Direct, PubMed, Physiotherapy Evidence Database (PEDro) and Google Scholar for studies published between 2000 and 2018. The following keywords were used to identify the studies: "carpal tunnel syndrome" and "CTS" associated with a descriptive term of the analysed technique "neurodynamic", "neural mobilization", "median nerve mobilization". PICO system (Population, Intervention, Comparison, Outcome) was used to define the eligibility criteria and quality appraisal for each study was conducted using the PEDro scale.

Results: Six randomized controlled trials were included and the difference between groups was analysed. There was a significant improvement regarding the principal outcome (pain) in all studies. The same results were shown for function and electrophysiological parameters. Only strength was not modified. Improvements were similar to those following treatment by carpal bone mobilization but greater when compared to ultrasound, placebo or without treatment.

Discussion and conclusion: If neural mobilizations are effective, its crucial to diagnosis the patient who may respond in a better way to this therapy. On the contrary, its needed to identify the cases of central sensitization and multicrush syndrome for which the neurodynamic treatment is not appropriate. Physiotherapy is only prescribed after surgery today in France. Yet, this review demonstrates that neurodynamic exercises has clear benefits, which may help to avoid surgical intervention, it seems useful and necessary to recommend this treatment as first intention. However, methodological, population and treatment heterogeneity make the elaboration of a general conclusion difficult. More studies are needed to determine the efficiency of these techniques.

Keywords : neurodynamic, neural mobilization, neuropathy, carpal tunnel syndrome, physiotherapy.

Remerciements

Je tiens à remercier en tout premier lieu ma Directrice de mémoire, Madame Aurélie Morichon, pour son suivi régulier et sa disponibilité qui m'ont guidé tout au long de la construction de ce mémoire. Je lui adresse toute ma reconnaissance pour m'avoir instruit la méthodologie d'une revue systématique qui me permettra, je l'espère, d'exploiter ces connaissances dans ma future activité professionnelle.

J'adresse également mes remerciements à mon Expert, Monsieur Alexandre Cazenoves, pour m'avoir initié à la neurodynamique et pour les références et conseils qu'il m'a prodigués. Il m'a permis de développer mon savoir sur ce concept et de pousser ma réflexion plus loin que je ne l'aurais imaginé.

Je présente ma gratitude à l'équipe pédagogique et aux professeurs de la Fondation EFOM Boris Dolto, pour ces quatre années de formation et nous avoir donné les clés afin de proposer un travail de la meilleure qualité possible. Je remercie Madame Karine Langlois, pour m'avoir aidé à définir ma question d'investigation, et Madame Adeline Morin pour ses conseils en recherche d'articles et en mise en page.

Je souhaite saluer mes camarades de promotion qui m'ont permis de m'instruire un peu plus, notamment au travers de leurs travaux respectifs. Je remercie tout particulièrement Sarah Malki, Juliette Godard, Yoann Chanet, Clara Reinelli et Adrien Boisriveau pour leurs relectures et leurs corrections, Juliette Borot pour nos échanges constructifs tout au long de l'année.

Finalement, je remercie toutes les personnes qui prendront le temps de lire ce mémoire.

SOMMAIRE

1. CHAPITRE I : DE LA SITUATION D'APPEL A LA QUESTION D'INVESTIGATION	1
1.1. Description de la situation d'appel	1
1.2. Méthodes de recherche documentaire	2
1.3. Résultats étude par étude	3
1.3.1. NDT Versus “Sham” Therapy in the Treatment of CTS.....	3
1.3.2. Effectiveness of Nerve Gliding Exercises on Carpal Tunnel Syndrome	4
1.3.3. Efficacy of Manual Therapy Including NDT for the Treatment of CTS	4
1.3.4. Neurodynamique et neuropathie compressive du membre supérieur	4
1.3.5. Response of Pain Intensity to Soft Tissue Mobilization And NDT	5
1.4. Synthèse des résultats	5
1.5. Analyse et discussion	11
1.6. Orientation de la future méthode de recherche	13
1.7. Les concepts	14
1.7.1. Le concept neurodynamique	14
1.7.2. Le syndrome du canal carpien.....	16
1.8. Synthèse du chapitre 1	19
1.9. Bibliographie du chapitre 1	20
2. CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE	25
2.1. Introduction	25
2.1.1. Le syndrome du canal carpien : généralités	25
2.1.2. Physiopathologie du CTS.....	26
2.1.3. Un problème de santé publique	29
2.1.4. Les traitements conservateurs	29
2.1.5. Objectif de la revue	30
2.2. Méthode	31
2.2.1. Stratégie de recherche	31
2.2.2. Critères d'éligibilité.....	31
2.2.3. Extraction des données	32
2.2.4. Synthèse et analyse des données	33

2.3. Résultats	33
2.3.1. Sélection des études	33
2.3.2. Caractéristiques des études.....	35
2.3.3. Résultats des études.....	40
2.4. Discussion	49
2.4.1. Constat.....	49
2.4.2. Les ultrasons forment-ils un bon groupe comparateur ?	49
2.4.3. Vers un effet placebo des mobilisations neurales ?.....	50
2.4.4. Les mobilisations articulaires sont-elles plus efficaces ?.....	50
2.4.5. Les thérapies de première intention absentes des groupes comparateurs	51
2.4.6. Affiner le diagnostic : des patients « répondeurs » au traitement neurodynamique ?	52
2.4.7. Des limites aux mobilisations neuroméningées : la sensibilisation centrale et le multicrush syndrome	53
2.4.8. La kinésithérapie en première intention : un enjeu majeur !.....	54
2.4.9. Limites de la revue	55
2.5. Conclusion	56
2.6. Déclaration de liens d'intérêts	56
2.7. Bibliographie du chapitre 2	57
3. CHAPITRE 3 : MISE EN PERSPECTIVE PROFESSIONNELLE	65
3.1. Compétences et obstacles	65
3.2. La recherche en kinésithérapie	65
3.3. Exploitation des connaissances acquises	66

SOMMAIRE DES ILLUSTRATIONS

Figure I : Modélisation de la physiopathologie du syndrome du canal carpien.....	28
Figure II : Diagramme de flux de la stratégie de recherche.....	34

SOMMAIRE DES TABLEAUX

Tableau I : Résultats de la première recherche bibliographique.....	7
Tableau II : Mobilité de la moelle épinière et du canal rachidien.....	14
Tableau III : Les signes d'atteinte neuropathique.....	15
Tableau IV : Extraction des données.....	33
Tableau V : Qualité méthodologique des études incluses selon la grille PEDro.....	35
Tableau VI : Critères d'éligibilité des études incluses.....	36
Tableau VII : Les séquences de mise en tension neurale.....	39
Tableau VIII : Résumé des critères de jugement utilisés dans les essais.....	40
Tableau IX : Synthèse des données méthodologiques.....	41
Tableau X : Résultats des études incluses.....	42
Tableau XI : Synthèse de l'effet intragroupe des mobilisations neuroméningées.....	48
Tableau XII : Synthèse des différences intergroupes.....	48

TABLE DES ABREVIATIONS :

2PD	2-points discrimination
AMT	Adverse mechanical tension
BCTQ	Boston Carpal Tunnel Questionnaire
CSI	Central Sensitisation Inventory
CTS	Carpal tunnel syndrome
DIV	Disque intervertébral
DMCI	Différence Minimale Cliniquement Importante
ECR	Essai Contrôlé Randomisé

EG	Effet de groupe
ENMG	Electro-neuro-myogramme
EVA	Echelle Visuelle Analogique
FBS	Functional Box Scale
FSS	Functional Status Scale
HAS	Haute Autorité de Santé
IASP	International Association for the Study of Pain
IFMK	Institut de formation en masso-kinésithérapie
NDT	Neurodynamic technique
NGAP	Nomenclature Générale des Actes Professionnels
NPRS	Numeric Pain Rating Scale
PEDro	Physiotherapy Evidence Database
PICO	Population Intervention Comparison Outcome
PNF	Passive Neck Flexion
PRS	Pain Relief Scale
RMF	Retinaculum des muscles fléchisseurs
SC	Sensibilisation centrale
SN	Système nerveux
SNC	Système nerveux centrale
SNP	Système nerveux périphérique
SSS	Symptom Severity Scale
TENS	Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation
TMS	Trouble musculosquelettique
ULNT	Upper Limb Neural Test
ULTT	Upper Limb Tension Test
US	Ultrason

1. CHAPITRE I : DE LA SITUATION D'APPEL A LA QUESTION D'INVESTIGATION

1.1. Description de la situation d'appel

A partir de la deuxième année d'études en masso-kinésithérapie et l'introduction de la neurodynamique en cours, j'ai commencé à m'intéresser à ce concept. Découvrant dans un premier temps son intérêt dans les radiculopathies cervicales [1], j'ai retenu ce thème pour la première régulation en juin dernier. Les discussions (formelles et informelles) m'ont orientées vers le syndrome du canal carpien et l'intérêt des techniques neuroméningées dans son traitement. Il m'a semblé nécessaire d'introduire ces deux notions.

C'est la fréquence des douleurs neuropathiques que j'ai rencontré en stage en cabinet libéral mais aussi et surtout mon intérêt envers les techniques neurodynamiques, qui me poussent à approfondir mes connaissances sur le domaine et m'ont conduit à ce choix de thématique. De plus, je me suis intéressé aux moyens thérapeutiques permettant de diminuer les douleurs neuropathiques après en avoir fait personnellement l'expérience et en la confrontant à celle des patients que j'ai pris en charge.

Le syndrome du canal carpien (*'carpal tunnel syndrome'* ou *CTS*) regroupe l'ensemble des symptômes résultant de la compression ou de l'irritation du nerf médian dans le canal [2]. C'est la première neuropathie compressive du membre supérieur [3] avec une prévalence de 2,7% [4]. Il constitue un problème récurrent avec une incidence moyenne estimée autour de 3,76 / 1000 [5] et en augmentation depuis les années 1990 [6]. Le *CTS* est un trouble musculosquelettique reconnu et constituait, en 2006, 37 % des maladies professionnelles indemnifiables [7]. L'épidémiologie révèle bien le problème de santé publique que revêt ce syndrome, me poussant à m'interroger sur sa prise en charge masso-kinésithérapique.

La neurodynamique est relativement récente, ayant comme point de départ le concept de « tension adverse du système nerveux » ("*adverse mechanical tension in the nervous system*" ou *AMT*) introduit par Breig [8]. Il a été développé notamment par D. Butler à la fin des années 1980 [9] et approfondi par M. Shacklock dans les années 1995 [10]. Ces derniers ont souligné l'importance de la relation mécanique entre les nerfs d'un même membre (ou de membres différents) et la moelle épinière, s'appuyant sur les changements de tension des racines du plexus lombal lors du test *PNF* (*'passive neck flexion'* [Brieg and Marions, 1963 ; Tencer et al, 1985]). Ils insistent également sur la double atteinte possible de la mobilité du tissu nerveux,

intra (fibrose) et extraneurale (interface mécanique), et les liens de causalité pouvant exister entre chacune. Un second phénomène, identifié par Upton et McComas (1973), est à prendre en compte : c'est le '*double crush syndrome*'. Ils ont en effet découvert qu'une atteinte isolée et asymptomatique d'un nerf peut avoir des répercussions cliniques lorsqu'elle était couplée à d'autres sites patho-mécaniques. L'ensemble de ces notions est à avoir à l'esprit lorsqu'on aborde ce concept, construit sur les études et le raisonnement de ces différents auteurs. Ils ont ainsi révolutionné la compréhension du traitement mais aussi des tests diagnostiques du tissu nerveux en se basant sur des éléments anatomo-physiologiques et mécaniques de la réponse du nerf à sa mobilisation (glissement et mise en tension).

Certains auteurs ont démontré l'efficacité des techniques neurodynamiques dans la prise en charge du syndrome du canal carpien [11]. Cependant les conclusions des dernières revues systématiques concernant l'efficacité des techniques neurodynamiques ne permettent de tirer de conclusion générale [12].

Devant ce constat je m'étais fixé comme première question : quels sont les effets des mobilisations neuroméningées sur le syndrome du canal carpien ?

1.2. Méthodes de recherche documentaire

J'ai mené une recherche bibliographique en juin dernier aboutissant à l'élaboration d'un tableau de synthèse [Annexe I]. Les études publiées et concernées par mon mémoire mettent en lien le syndrome du canal carpien (CTS) avec leur prise en charge par les techniques neurodynamiques. Plusieurs bases de données ont été interrogées : MEDLINE via Pubmed, PEDro, EMBase via Science Direct. Les équations de recherche ont utilisé sur les mots clés : « *neurodynamic* », « *carpal tunnel syndrome* », « CTS », combinés avec l'opérateur Booléen « AND »

Les critères d'inclusion concernant l'efficacité des techniques neurodynamiques sur le syndrome du canal carpien ont été définis grâce au système PICO. Celui-ci a permis d'établir les critères d'éligibilité des articles pour ce travail.

- Population : les patients devaient présenter un diagnostic clinique et/ou électrophysiologique sans traitement chirurgical antérieur du syndrome du canal carpien et être âgés de 18 ans ou plus.

- Intervention : le groupe expérimental devait recevoir un traitement par technique neurodynamique (mise en tension et/ou glissement neuraux).
- Comparaison : au moins un groupe « témoin » ne recevant pas de traitement neuroméningé ou recevant un traitement conservateur autre ou bien pas de groupe comparateur (étude de cas).
- Critères de jugement : douleur, sévérité des symptômes, impact fonctionnel.

Autres critères : le titre ou le résumé devaient contenir les mots clés recherchés.

Tout article se référant au diagnostic du syndrome du canal carpien par les tests neurodynamiques ont été exclus.

J'ai souhaité sélectionner des études incluant les techniques neurodynamiques ('*neurodynamic techniques*' ou *NDT*) seules [13] mais aussi combinées à d'autres traitements conservateurs pour lesquelles les revues systématiques se sont avérées satisfaisantes [1 - 14]. Enfin j'ai inclus deux articles supplémentaires qui analysent l'association des *NDT* à la thérapie manuelle [15] et au traitement spécifique des interfaces mécaniques [16] en lien avec le syndrome *multicrush*. J'ai donc pu couvrir l'ensemble des associations thérapeutiques conservatrices et leur comparaison, me faisant ainsi une idée globale de l'effet des techniques neurodynamiques dans le traitement du syndrome du canal carpien.

1.3. Résultats étude par étude

Les résultats de la première recherche documentaire sont présentés dans le tableau I.

1.3.1. NDT Versus "Sham" Therapy in the Treatment of CTS

Les *NDT* visent à restaurer l'équilibre entre le nerf et les tissus environnants par réduction de l'œdème (donc la douleur associée à l'ischémie) et des adhésions, mais aussi à améliorer l'apport sanguin et la nutrition nerveuse. L'étude [13] regroupe 150 participants (135 femmes) diagnostiqués du *CTS*. Un groupe de mobilisations / mises en tension (proximales et distales) du nerf médian est comparé à un groupe placebo (pas de mise en contrainte du nerf). Les critères retenus sont : les conceptions motrice et sensitive, la latence distale motrice, la

douleur (échelle de douleur), la sensibilité discriminative ($2PD = 2\text{-points discrimination}$), la sévérité des symptômes et les capacités physiques évaluées par le *BCTQ* (*Boston Carpal Tunnel Questionnaire*), les forces de préhension et de la pince pouce-index. On constate un effet bénéfique (à court terme) de la thérapie neurodynamique, démontré pour l'ensemble des critères de jugement présentés, exceptés les paramètres de force.

1.3.2. Effectiveness of Nerve Gliding Exercises on Carpal Tunnel Syndrome

Les traitements conservateurs du *CTS* sont les attelles, la physiothérapie (ultrasons - US, laser), la thérapie manuelle et les exercices. Il existe un effet neuromodulateur des mobilisations neuroméningées : diminution de la nociception, des substances pro-inflammatoires et nociceptives mais aussi de la sensibilisation centrale et périphérique probable. La revue systématique [14] a retenu 13 essais cliniques. On constate une hétérogénéité de population (âge, sexe) et des thérapies associées aux *NDT*. Les traitements utilisés en comparaison mais aussi au sein même des *NDT* (glissement / tension, proximal / distal, posologie) varient. Les résultats sont contrastés (amélioration, absence d'effet voire meilleurs effets sans les *NDT*) concernant la douleur. Une amélioration de la fonction est constatée et les glissements neuraux permettraient d'éviter l'opération selon deux études. Une conclusion ferme est difficile à formuler bien que l'addition des *NDT* semble bénéfique au traitement conservateur du *CTS*.

1.3.3. Efficacy of Manual Therapy Including NDT for the Treatment of CTS

L'étude [15] comprend 140 patients, atteints du syndrome du canal carpien, divisés en deux groupes. Le premier axé sur la thérapie manuelle comprend les mobilisations neuroméningées, le massage et les mobilisations des os du carpe. Le second est basé sur un traitement électrophysiologique (US + laser). On constate une amélioration de la conduction sensitive uniquement après thérapie manuelle mais pas d'amélioration motrice. Celle-ci est équivalente pour les deux groupes concernant la douleur, la sévérité des symptômes et la fonction.

1.3.4. Neurodynamique et neuropathie compressive du membre supérieur

La revue systématique [1] inclut 10 essais randomisés contrôlés concernant les techniques neuroméningées. On constate une efficacité lorsque les *NDT* sont associées au traitement conservateur. Les neuro-glissements s'avèrent être plus bénéfiques que le traitement

conservateur classique (excepté la mobilisation des interfaces). Le traitement neurodynamique serait meilleur que l'intervention chirurgicale à moyen terme.

1.3.5. Response of Pain Intensity to Soft Tissue Mobilization And NDT

L'étude est une série de cas [16] et inclut 18 femmes diagnostiquées du *CTS*. Le traitement consiste en une mobilisation tissulaire des différentes interfaces du nerf médian, identifiées comme conflictuelles (scalène antérieur, rond pronateur, aponévrose bicipitale, ligament transverse du carpe) suivi d'une mobilisation neuroméningée à type de glissement (sliders). On constate une diminution de la douleur mais pas du seuil de pression douloureuse.

1.4. Synthèse des résultats

A la lecture de ces différentes études, le mécanisme d'augmentation de la pression intracanalair n'est pas identifié mais ce dernier explique le développement d'un œdème intraneural. En se fibrosant, il entraîne la limitation de mobilité du nerf à l'origine du développement des symptômes. Les symptômes retrouvés sont donc typiques d'une atteinte nerveuse (paresthésies, douleurs neuropathiques, atteinte motrice en cas de sévérité importante). On constate globalement une action bénéfique du traitement conservateur (injection de corticostéroïdes, attelles, physiothérapie) dont les techniques neurodynamiques (mise en tension et glissements neuraux, libération des interfaces) font parties. Qu'elles soient associées ou non à un autre traitement conservateur, il semble qu'elles aient un effet sur la clinique (sensibilité, fonction et douleur) comme sur certains paramètres électrophysiologiques (latence distale et conduction, sensibles uniquement). Elles n'ont cependant pas d'impact sur la force de préhension (visiblement en corrélation avec l'électromyographie). Ces effets semblent corrélés à une diminution de l'œdème intraneural permettant d'offrir une meilleure mobilité (diminution des adhérences) au nerf mais aussi de réduire la sensibilisation centrale et périphérique. Le traitement chirurgical n'intervient qu'en cas de sévérité avérée (atteinte musculaire et/ou électromyographique importante).

Cependant, en comparant les conclusions des revues systématiques et les études récentes incluses, il en ressort qu'il persiste une hétérogénéité des participants, du plan d'étude et du choix d'intervention thérapeutique. Cette diversité, et malgré la convergence de la majorité des résultats, empêche de formuler une conclusion générale. De plus, il subsiste des doutes

concernant la posologie, la différence et le choix des techniques (*sliders* ou *tensioners*) et l'importance du diagnostic et de la prise en compte d'un éventuel *multicrush syndrome*.

Tableau I : Résultats de la première recherche bibliographique

Concepts Idées-clés	Ce qu'apporte l'article 1	Ce qu'apporte l'article 2	Ce qu'apporte l'article 3	Ce qu'apporte l'article 4	Ce qu'apporte l'article 5	Synthèse de ce que je sais du concept	Synthèse de ce qu'il me manque pour maîtriser le concept
Mobilité physiologique	Glissement longitudinal et transversal du nerf vis-à-vis des tissus environnants Mécanisme d'adaptation résistant aux forces qui surviennent durant les activités de la vie quotidienne					Glissement du nerf par rapport aux tissus environnants permettant de s'adapter aux mouvements de la vie courante	Quantité de déformation, de mouvement du nerf
Mécanisme pathogénique du CTS	Anatomie et physiologie détériorées : compression chronique → troubles circulatoires locaux → œdème → fibrose → diminution mobilité longitudinale et transversale	Irritation, compression ou étrétement du nerf médian souvent par mouvements répétés du poignet et des doigts		Altération majeure de la mobilité transversale du nerf ↗ perméabilité des vaisseaux (vx) sanguins → œdème → fibrose → adhérences		Atteinte nerf par irritation compression ou étrétement entraînant une ↗ de perméabilité des vx et donc un œdème qui en se fibrosant est responsable d'adhérences	Quels sont les différents points d'accroche (cf <i>multicrus</i> syndrome) pouvant expliquer le CTS L'origine de la compression
Symptômes	Douleur, troubles sensitifs et moteurs	Douleur (nocturnes principalement), paresthésies de l'éminence thénar jusqu'à atrophie				3 grands symptômes : douleur, troubles sensitifs et troubles moteurs	Autres symptômes ?
Thérapeutiques	Chirurgie la plus documentée mais avec des défauts Thérapie conservatrice souvent choisie	Conservateur : attelle en position neutre ou d'extension, électrothérapie, US (ultrasons) ou laser, thérapie manuelle et exercices Chirurgie pour stade sévère	Conservateur : attelle nocturne, médication, injection locale de stéroïdes, physiothérapie (thérapie manuelle et moyens électrophysiologiques) Traitement alternatif : yoga, acupuncture, massage	Neuro-tension, neuro- glissement, libération d'interface (mobilisation articulaire), traits tirés, auto mobilisations		Thérapeutiques classées en conservatrices ou non (chirurgie). Conservatrices = attelles, médication, injections, physiothérapie et traitements alternatifs	Une liste complète de toutes les thérapeutiques existantes

Action théorique des mobilisations NM (neuro méningées)	Restaure la balance dynamique entre le nerf et les tissus environnants	Restaure la mobilité neurale		Mobilise le nerf par rapport aux autres structures	Action sur l'hyperexcitabilité du système nerveux central (sensibilisation centrale)	Permet de redonner la mobilité du nerf par rapport aux autres structures	Comment mobiliser ?
Conséquences théoriques mobilisations NM	Réduction œdème et adhérences, apport vasculaire et conduction nerveuse augmentés, diminution de la douleur associée à l'ischémie	<ul style="list-style-type: none"> ↳ œdème et adhérences Effets neuromodulateurs (↳ nociception du nerf), ↳ substances pro-inflammatoires, ↳ de la sensibilisation périphérique et centrale 				<ul style="list-style-type: none"> ↳ œdème et adhérences, apport vasculaire et conduction nerveuse augmentés, ↳ douleur, effet neuromodulateur, ↳ substance pro-inflammatoire 	Différence entre mobilisation / mise en tension Explication physiologique des conséquences
Diagnostic du CTS et / ou critères d'inclusion	<ol style="list-style-type: none"> 1. Engourdissement et picotement (territoire du médian) 2. Paresthésie nocturne 3. Phalen + 4. Tinel + 5. Douleur dans le poignet irradiant dans l'épaule Diagnostic + si > 2 symptômes		Idem 1^{er} article	ENMG uniquement sur les grosses fibres donc risque de faux négatif. ENMG = gold standard mais parfois en désaccord avec le test neurodynamique DONC : 2 tests devant être recoupés à la clinique	Douleur et paresthésie dans le territoire du médian + 3 ou 4 des signes suivants : paresthésie nocturne, Tinel +, Phalen +, déficit de force de la main Inclusion si symptômes > 6 mois + Déficit de conduction à l'ENMG	Association de l'ENMG + de la clinique Les tests NM peuvent compléter	Existence d'un cluster ?
Critères d'exclusion	Chirurgie ou traitement conservateur antérieur, radiculopathie cervicale, tendinopathie inflammatoire, maladie rhumatismale, diabète,	Maladies systémiques, arthropathies dégénératives, atteinte musculosquelettique			Déficit ulnaire ou radial, + 65, chirurgie des extrémités MS, injection stéroïdes,	Critères différents selon les études Il faut donc analyser et	

	grosse, traumatisme au poignet, atrophie musculaire de l'éminence thenar	des MS (membre supérieur) ou du rachis, grosse, traitement chirurgical	Thérapie manuelle (avec techniques neurodynamiques, massage, mobilisations du poignet décrite pas Shallock) comparée aux moyens électrophysiologiques (US et laser combinés) 20 séances pour chaque groupe, 2 fois par semaine pendant 10 semaines	Neuro-glissements en auto-exercices associés à un traitement conservateur / traitement conservateur seul	radiculopathie trauma cervical ou MS, maladie systémique causant le CTS, antécédents de pathologies MS, grosse, score de dépression élevé	conclure en conséquence	
Intervention / comparaison	Mobilisation neuroméningée uniquement (ULNT1) / Placebo	8 glissements / PEC standard (attelle + médication) 2 Glissements / mobilisations du carpe ou des tendons 1 glissement / US 3 glissements / rien 1 mise en tension			Manipulation tissulaire du rond pronateur, du scapène antérieur, de l'aponévrose bicipitale et du ligament transverse du carpe + mobilisation NM du nerf médian	Nombreuses interventions NM combinées ou non à d'autres interventions et comparées à de nombreuses autres interventions	Besoin de plus d'interventions neuroméningées vs placebo
Posologie	3 séries de 60 répétitions de sliders / tensioners séparées d'intervalles de 15 secondes, 2 fois par semaines pendant 20 sessions (20 min par session)				Mobilisation : 5 à 10 répétitions par 2 séquences de 5 min chacune avec une min de repos 1 seule séance		
Résultats (effets)	Effet de la thérapie sur la sensibilité, la conduction motrice et sur le temps de latence Effet + sur la douleur et la discrimination de 2 points Amélioration fonctionnelle selon échelle BCTQ Pas d'effet sur la force	Résultats contrastés concernant la douleur en fonction des études (du bénéfice à l'absence d'effet voire meilleur résultats sans) Idem pour la fonction	Controverse sur l'effet du laser et des ultrasons car effet peu démontré (placebo ?) Les 2 thérapies semblent efficaces dans le traitement du CTS Cependant meilleur pour le groupe thérapie manuelle → amélioration de la	Effet bénéfique de l'association des neuro-glissements sur la douleur, la sévérité des symptômes et la fonction Mobilisations NM > mobilisation interface	Traitement chirurgical > attelle sur symptômes Kinésithérapie permet d'éviter chirurgie Diminution de la douleur mais pas du seuil de douleur de pression	Globalement on constate des résultats positifs sur la douleur et la fonction ainsi que la diminution des symptômes mais les auteurs relatent des études ayant montré le contraire	Rechercher ces études contradictoires et les analyser

Inconnus relatées par les auteurs	Différences des effets entre glissement / tension, et en fonction du sens du mouvement pas identifiées L'utilisation de différentes techniques de mobilisation NM peut avoir différents effets sur le nerf Bialosky a conclu qu'il n'y avait pas d'effet significatif cependant il n'a utilisé que le glissement distal	Mobilisation NM permettent d'éviter la chirurgie Les mobilisations NM en addition aux méthodes conservatives semblent une bonne option mais sont à considérer avec précaution	conduction (vélocité) uniquement pour ce dernier Diminution de la douleur, des symptômes et amélioration de la fonction principalement pour le groupe thérapie manuelle	Traitement neurodynamique associé à mobilisation interface meilleur que chirurgie à moyen terme, aucune différence à long terme		
Limites de l'étude	Manque du double aveugle (thérapeutes informés) Manque de suivi pour savoir si effet sur du long terme	Inclusion de certaines études de faible qualité méthodologique Participants aux études ne sont pas homogènes Critères d'exclusion stricts = certaines études exclues	Pas de connaissances sur les effets à long terme Pas de groupe contrôle sans traitement Pas de groupe placebo	Articles uniquement en français et anglais. Pas d'analyse de lecture grise.	Rôle potentiel des mobilisations tissulaires ne peut être exclu Absence de groupe contrôle	

1.5. Analyse et discussion

Mon intérêt envers la neurodynamique et les neuropathies compressives m'a poussé à m'informer sur ces deux champs avant même leur enseignement par l'IFMK (Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie). C'est naturellement que j'ai découvert les possibilités d'application des mobilisations neuroméningées dans leur prise en charge. Ainsi, avant de recevoir l'introduction des différents tuyaux de mémoire, je m'orientai d'ores et déjà vers celui de recherche clinique.

A la fin de la 3^{ème} année d'étude, nous avons débuté des entretiens dans le but de nous initier à la réflexion d'éventuels thèmes attirant notre attention pour le mémoire. Le premier entretien m'a conforté dans l'orientation du tuyau de recherche clinique. Cependant, je n'avais pensé au traitement neurodynamique que pour les radiculopathies cervicales. Cette première rencontre m'a fait prendre conscience de l'ampleur du syndrome du canal carpien, première neuropathie compressive du membre supérieur. Par la suite, m'est venue l'idée de proposer une analyse de la littérature pour évaluer la différence entre les mobilisations neurales en '*sliders*' (ou glissement) et en '*tensioners*' (ou étirement, mise en tension). J'ai réalisé la limite de ce projet devant le faible nombre d'études sur un sujet aussi précis (devant être adapté au syndrome du canal carpien spécifiquement). Le second entretien m'a permis d'élaborer un plan, que je concevais pour le mémoire, mais qui s'est avéré plutôt dédié à mes recherches bibliographiques sur le domaine. Il se compose de quatre parties :

- I) Justification neuroanatomique ;
- II) Exemple d'application au syndrome du canal carpien ;
- III) Examen critique des deux parties précédentes : y a-t-il des preuves, liens de causalité, remise en cause dans la littérature, ... ;
- IV) Proposition de protocole.

Après ces deux premiers entretiens, une nouvelle question s'est dégagée, celle de l'efficacité des techniques neurodynamiques dans le syndrome du canal carpien.

A partir de la rentrée en dernière année de formation, je me suis trouvé confronté à un problème : d'une part l'ampleur de la question initiale et d'autre part la récurrence de revues systématiques sur le sujet [1-12-14]. Les résultats présentés au paragraphe 3 se sont avérés déterminants pour l'évolution de ma question de recherche. En effet, les limites liées à la précocité des dernières revues systématiques sur l'efficacité des traitements conservateurs [12] et des techniques neurodynamiques dans le syndrome du canal carpien [14], m'ont poussé à

reformuler ma question pour dégager un nouveau regard sur le sujet. J'ai pu affiner celle-ci grâce aux rencontres mémoire lors desquelles nous avons dégagé trois grands axes (« Orientations méthodologiques envisagées » [Annexe II]) :

- 1) La technique utilisée (*sliders* ou *tensioners*) ;
- 2) Quelles associations thérapeutiques ou quel groupe comparateur choisi ;
- 3) Quelle évaluation (*outcome*).

Ainsi je pouvais cantonner ma question de recherche à l'une de ces trois possibilités, voire les combiner. La première étant peu documentée concernant le syndrome du canal carpien à proprement parlé, je l'ai exclue rapidement. Concernant la seconde méthode, il m'était possible de choisir soit le groupe évalué (incluant les mobilisations neuroméningées) soit l'intervention du groupe comparateur. Par exemple, j'aurais pu choisir d'étudier l'effet des mobilisations neuroméningées combinées au traitement par attelle ou bien, lorsqu'un traitement inclut les mobilisations neuroméningées, le comparer uniquement à la chirurgie, etc... Enfin pour la dernière orientation, il s'agissait d'étudier l'efficacité de la technique utilisée sur un critère d'évaluation : douleur, sévérité des symptômes, impact fonctionnel, ...

L'analyse des différentes revues et synthèses, m'a fait prendre conscience qu'il existait une approche non traitée par les différents auteurs et qu'il me semblait intéressant d'investiguer. Il s'agit de l'effet des techniques neurodynamiques seules dans le traitement du CTS (donc choix de l'intervention). Pour cela j'ai choisi d'inclure les essais contrôlés comparant l'utilisation isolée des mobilisations neurales soit en comparaison à un groupe placebo, soit aux autres traitements conservateurs ou non. J'inclurai aussi les éventuelles études cas-témoin n'ayant pas de groupe comparateur mais uniquement un comparatif avant / après. Ce nouvel abord permet de dégager une première question d'investigation :

« Les mobilisations neuroméningées comme unique traitement neurodynamique du syndrome du canal carpien non opéré ont-elles un intérêt dans sa prise en charge préopératoire ? »

Cette question donnerait l'opportunité d'offrir une nouvelle vision sur l'intérêt de ces techniques. Ces dernières n'ont pas été analysées isolément par rapport aux autres traitements, malgré l'impossibilité actuelle de fournir une conclusion générale sur leur efficacité dans le traitement conservateur (donc en association à d'autres thérapeutiques). Après quelques recherches j'ai pu vérifier la faisabilité d'une telle question disposant de suffisamment de littérature dans le domaine.

1.6. Orientation de la future méthode de recherche

Cette première question de recherche m'a orienté directement vers deux choix méthodologiques [Annexe II] parmi les quatre définis dans le tuyau de recherche clinique. Pour rappel, ces quatre grands axes sont : la synthèse de données connues, le travail méthodologique, la création de nouvelles données et enfin l'interprétation de données.

Du fait de la récence des dernières revues systématiques, il est difficilement concevable d'exploiter le premier axe comme le dernier, bien qu'il n'existe pas de consensus concernant l'efficacité des techniques neurodynamiques sur le syndrome du canal carpien. Les deux axes que j'ai envisagés sont donc l'élaboration d'un travail méthodologique, pour aboutir à un regard nouveau sur la question, et la proposition d'un protocole qui permettrait l'apport de nouvelles données concernant ce traitement spécifique.

Le travail méthodologique m'intéresse tout particulièrement car il explore une vision du problème, non traitée jusqu'à maintenant. Pour ce dernier je compte rechercher des éléments précis de la littérature. Il me faut inclure des articles pour lesquels le syndrome du canal carpien est traité uniquement par mobilisation neuroméningée, comparée ou non à un groupe témoin (placebo, autre traitement conservateur, chirurgie, ...). Le but est d'évaluer les points suivants : les bénéfices des techniques neurodynamiques ainsi que leur efficacité comparativement à l'évolution naturelle du syndrome du canal carpien et aux autres traitements proposés, qu'ils soient médicaux, physiothérapeutiques ou encore chirurgicaux.

Pour ce travail, il me faut donc effectuer une recherche bibliographique concernant les techniques neurodynamiques (à décliner sous ses différentes appellations) et leurs utilisations dans le syndrome du canal carpien. Après extraction des articles incluant les mots clés définis, il me faudra retenir les écrits incluant uniquement les mobilisations neuroméningées à la lecture du résumé. Certains outils seront nécessaires, à savoir les sites de recherche d'articles médicaux et paramédicaux. J'utiliserai ainsi les bases de données de MEDLINE via Pubmed, PEDro, EMBase via Science Direct et enfin Google Scholar. Je pourrai également me référer aux articles des revues systématiques éventuellement rencontrées mais aussi aux bibliographies des différentes études. Une fois les articles inclus je pourrai les analyser et en effectuer une analyse personnelle qui je l'espère sera novatrice.

1.7. Les concepts

1.7.1. Le concept neurodynamique

1.7.1.1. Physiologie et biomécanique

L'analyse de l'interdépendance dynamique entre physiologie et biomécanique du système nerveux est nécessaire à la compréhension de la neurodynamique. Le nerf est constitué de trois tissus conjonctifs majeurs (épi-, endo- et périnèvre), qui représentent 21% (ulnaire) à 81% (sciatique) de sa composition [17]. L'épinèvre forme une frontière entre la mobilité extraneurale (avec les tissus voisins) et intraneurale (avec les fascicules) pouvant expliquer une symptomatologie différente [Annexe III]. Le périnèvre est la structure qui délimite les fascicules et qui protège davantage le nerf lors de la mise en contrainte. Le nerf est innervé par le *nervi nervorum* [18] et vascularisé par le *vasa nervorum* [19]. A l'état normal les fibres C, nociceptives, ne déchargent pas pour des amplitudes de mouvements rencontrées dans la vie quotidienne [20]. La vascularisation pénètre les 3 couches. Il n'y a pas de vaisseaux lymphatiques en dehors de l'épinèvre [17], l'œdème met donc plus de temps à se résorber dans le périnèvre et l'endonèvre [21].

Le système nerveux (SN) est une structure mobile et forme un continuum entre le SN périphérique (SNP) et central (SNC). La mobilité de l'un est donc liée à celle de l'autre. La dure mère adhère à la boîte crânienne. La moelle épinière est contenue dans le canal rachidien auquel elle est accrochée (C5/C6 ; T6 ; L4-L5). On va donc avoir un lien entre la mobilité du contenu par rapport à celle du contenant.

Tableau II : mobilité de la moelle épinière et du canal rachidien

La mobilité du contenant	La mobilité du contenu
Il n'y a pas de mobilité du crâne. En flexion, le canal rachidien s'allonge de 9 cm par rapport à l'extension [8-22]). Cette augmentation de longueur s'accompagne d'une diminution de la surface de section. Le foramen s'ouvre en flexion et se ferme en extension. L'inclinaison et la rotation ferment le foramen ipsilatéral et ouvre le controlatéral. Les tissus entourant le nerf changent de forme lors du mouvement, il y a donc une modification de son environnement.	La dure mère est accrochée en C5/C6 donc en flexion (<i>Slump test</i>), il y a tendance au rapprochement des vertèbres cervicales supérieures qui « descendent ». En flexion la moelle épinière diminue sa surface de section. Elle adhère à la partie postérieure des vertèbres et du disque intervertébral (DIV). La racine est également mobile. La dure mère et l'épinèvre forment une continuité ([23 – Annexe III]) liant SNC et SNP. La dure mère entoure la moelle épinière et est connectée au DIV par le ligament de Hoffman [24].

Lors d'une mise en tension le nerf périphérique s'étire et se protège en bougeant dans le sens de la contrainte (convergence [25 – Annexe III]), en direction de l'articulation mobile. Par exemple, lors de l'extension du genou (hanche fléchie), le nerf tibial remonte crânialement et le nerf sciatique descend caudalement. On constate un effet télescope [8] dans l'épinèvre : à partir de 8% d'allongement on réduit la surface de section du nerf [26]. Le nerf subit plus de contraintes et de mouvements au voisinage des articulations qu'à distance, il est plus mis en contrainte au niveau du mouvement primaire [8]. Si on veut tester le nerf à une localisation précise, on commence par mobiliser l'articulation la plus proche du lieu pathologique [10]. Lors d'une mise en tension le nerf « prend la corde » pour éviter la contrainte. Il peut s'allonger jusqu'à 20% : à 15% il commence à collapser (hypoxie) [27]. Le nerf est viscoélastique, la contrainte au sein de ce dernier est donc vitesse dépendante. Une diminution de mobilité sur le trajet du nerf entrainera un excès de tension et donc de pression lors du mouvement.

1.7.1.2. Physiopathologie

Les conséquences de la compression suivent un schéma en effet dose : à partir de 30-40 mmHg de pression la fonction du nerf commence à être altérée [28]. La compression chronique entraîne une inflammation et une prolifération de fibroblastes. L'œdème formé amène à une ischémie qui conduit à la dégénérescence axonale [29]. On remarquera que les réponses mécaniques et physiologiques du nerf peuvent avoir lieu à distance du site pathologique. C'est l'effet double *crush* [30] : la somme des compressions mineures peut provoquer une pathologie majeure. Plusieurs théories ont été formulées pour définir quelles atteintes primaires prédisposeraient le SN à une seconde atteinte symptomatique : défaut de transport axonal [30, 31], diminution de la microcirculation intraneurale [32] ou encore altération de l'élasticité [33]. L'exposition à des substances pro-inflammatoires va sensibiliser le nerf [34], répondant désormais à 3% d'allongement. Ainsi le sujet développe des signes neuropathiques.

Tableau III : Les signes d'atteinte neuropathique

Signes positifs	Signes négatifs
Signes d'hyperactivité → hypertonie, hyperalgie, dystonie, crampes, paresthésies, allodynie.	Perte de fonction nerf (hypoactivité) → perte de sensibilité (hypo/anesthésie), de force et de réflexes.

1.7.1.3. Les mobilisations neuroméningées

Ainsi une mobilisation nerveuse peut se faire de différentes manières : soit une mise en tension (*tensioners*) soit un glissement (*sliders*). Ce dernier est réalisé par combinaison de deux mouvements d'au moins deux articulations dans lesquels une mobilisation allonge le nerf tandis que l'autre le « détend ». Le *sliders* entraîne moins de contrainte [35 – Annexe III] que le *tensioners*. Tandis que les pressions élevées et continues réduisent le flux intraneural [29], une variation dynamique adaptée de la pression faciliterait l'évacuation de l'œdème et la réduction des symptômes [36]. Les glissements neuroméningés permettraient également de limiter les adhésions cicatricielles, la fibrose et l'hypoxie en améliorant la microcirculation intraneurale [35]. Les *NDT* cherchent donc à agir sur les mobilités extra et intraneurales pouvant être mises en cause localement comme à distance [9, 37 – Annexe III]. Le but est de restaurer la balance dynamique au sein du nerf et avec les tissus environnants. Il est donc possible de choisir le lieu de mise en contrainte minimale et de glissement maximal du nerf, le sens du glissement [13] selon des critères adaptés à l'irritabilité du patient [37].

1.7.2. Le syndrome du canal carpien

1.7.2.1. Définition et épidémiologie

Le canal carpien forme un « défilé ostéo-fibreux inextensible » [38] délimité en avant par le rétinaculum des muscles fléchisseurs (RMF) et en arrière par les os du carpe. On dénombre neuf tendons et leurs gaines, ainsi que le nerf médian qui y chemine en avant du tendon du fléchisseur superficiel des doigts pour l'index.

Le syndrome du canal carpien, décrit pour la première fois par Paget en 1854 [39], constitue la première neuropathie (90% [40]) du membre supérieur avec une prévalence de 2,7% [4]. C'est un problème de santé publique qui prend de l'ampleur, en augmentation depuis les années 1990 [6] avec une incidence moyenne estimée autour de 3,76 / 1000 [5]. Il est engendré par la compression et/ou la traction [41] du nerf médian dans le canal.

1.7.2.2. Sémiologie

Les symptômes sont spécifiques des aires sensitivomotrices du nerf médian mais peuvent également « déborder » sur les territoires adjacents [42 – Annexe III]. La symptomatologie suit un schéma stéréotypé commençant par des paresthésies puis des douleurs

neuropathiques, qui sont en général majorées la nuit ou au réveil. Leur fréquence augmente et, avec la permanence de ces troubles, il y a apparition d'une hypoesthésie et d'une faiblesse musculaire (opposition du pouce). Des signes neurovégétatifs sont souvent constatés. Syndrome à prédominance féminine, les symptômes sont estimés bilatéraux pour 73% des cas [3]. Si l'étiologie majeure reste idiopathique, certaines origines ont été identifiées dont notamment les mouvements répétés du poignet et des doigts. Les CTS peuvent être secondaires au diabète, à la grossesse, la ménopause, l'obésité ou encore à certains traumatismes.

1.7.2.3. Physiopathologie

La physiopathologie est encore mal connue. S'il existe des prédispositions anatomiques au développement du syndrome [43], c'est l'augmentation de pression qui est à l'origine du piégeage du nerf et de la cascade d'évènements qui conduit aux symptômes. La pression normale dans le canal carpien est de 3 mmHg et atteint 30 mmHg jusqu'à 100 mmHg lors du CTS [44]. Celle-ci entraîne une altération de la microcirculation et l'accumulation de cellules et protéines inflammatoires [45]. L'œdème se développe même à l'intérieur des fascicules. La pression du liquide de l'endonèvre va rapidement être modifiée par la compression, or cette dernière doit être stable pour la santé du nerf (équilibre ionique) [46].

L'œdème s'accompagne d'une fibrose des tissus de soutien limitant la mobilité du nerf. De la flexion du coude et du poignet à l'extension des deux articulations, le « lit du nerf » peut être allongé jusqu'à 19% [47]. Seulement 22-23% de l'adaptation du nerf est permise par l'élasticité, il a donc besoin d'être mis en tension et de glisser pour s'adapter [48]. Au niveau du canal carpien, la flexion du poignet entraîne un glissement de près de 2 cm du nerf médian et de 1 cm pour le passage de la flexion à l'extension des doigts (augmenterait la contrainte de 13%). C'est l'épinèvre qui permet la mobilité mais qui se fibrose en pathologie [49]. Le glissement du nerf est donc compromis amenant à un risque accru d'irritation et donc au maintien voire à l'augmentation de l'inflammation et des symptômes. C'est un cercle vicieux qui se met en place aboutissant à la destruction de la gaine de myéline voire de l'axone [50 – Annexe III]. Si la localisation des douleurs incite à s'intéresser particulièrement au poignet, il est nécessaire de prendre en considération les autres sites conflictuels du nerf médian : forams cervicaux (racines), ceinture scapulaire (scalènes, petit pectoral, pince costo-claviculaire, tête humérale antérieure), coude et avant-bras (rond pronateur). L'effet double *crush* est donc à rechercher pour chaque patient, l'étiologie d'un défaut de mobilité ou bien d'une compression

à distance pouvant provenir d'une atteinte musculosquelettique (arthropathie cervicale, hypertonie musculaire, ...).

1.7.2.4. Diagnostic

Le diagnostic repose sur des critères cliniques qui relèvent de l'apparition et l'évolution des symptômes décrits précédemment. Leur reproductibilité par les tests de provocation n'est pas recommandée mais est intéressante cliniquement. En effet, la sensibilité (85%) et la spécificité (89%) élevées du test de Phalen [51] et la sensibilité de l'*ULNT1* (*Upper Limb Neural Test*) de 70% [52] en témoignent. La HAS propose deux classifications pour orienter le diagnostic mais elles ne sont pas formalisées aujourd'hui en France [38 – Annexe III]. Le diagnostic peut s'appuyer sur l'électro-neuro-myogramme (ENMG) qui atteste d'une diminution initiale de la vitesse de conduction sensitive puis motrice dans les formes évoluées. L'échographie est utilisée, démontrant notamment un épaississement [53] ou aplatissement du nerf médian. Cependant, ces examens complémentaires ne sont en aucun cas spécifiques et il n'existe pas de consensus, de scores ni d'échelles validés pour affirmer le diagnostic du syndrome du canal carpien.

1.7.2.5. Traitements

Le traitement de première intention est conservateur. Les deux options thérapeutiques les plus utilisées sont l'infiltration intra-canaulaire de corticoïdes et l'immobilisation par attelle [38]. Si les orthèses s'avèrent efficaces cliniquement, il semble qu'elles le soient plus (notamment sur les paramètres électrophysiologiques) en association à d'autres moyens tels que le laser, le *TENS* (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*), les glissements neuroméningés ou encore les ultrasons (US). On notera que l'utilisation seule de physiothérapie n'a pas démontré d'effet bénéfique (excepté US). Du point de vue kinésithérapique, la compression ischémique (sur les points d'accroche du nerf) et les ventouses améliorent symptômes et fonction [54]. Le massage semble prometteur [12]. Les mobilisations neurodynamiques et celles des os du carpe semblent utiles mais les différentes revues ne peuvent tirer de conclusion claire. L'association des thérapies médicamenteuses et non pharmacologiques n'a pas démontré de meilleurs résultats [54]. Selon une étude, 61% des patients ayant reçus une prise en charge kinésithérapique choisissent de ne pas se faire opérer [55]. En cas d'échec du traitement conservateur, la décompression chirurgicale du canal carpien

peut être proposée. Ce traitement invasif est source d'effets iatrogènes rares qui pourraient être évités grâce à la conduite d'un traitement conservateur approprié.

1.8. Synthèse du chapitre 1

Le choix des concepts clés de mon mémoire a pris naissance dès la deuxième année de formation en kinésithérapie avec l'introduction de la neurodynamique. Les régulations m'ont orienté progressivement vers leur intérêt dans la prise en charge de neuropathies du membre supérieur. Par sa fréquence, le syndrome du canal carpien se place en tête de ces pathologies et représente aujourd'hui un vrai problème de santé publique.

L'augmentation de pression dans le canal carpien, à l'origine de la démyélinisation et de l'atteinte axonale, entraîne une cascade d'évènements sur lesquelles les mobilisations neuroméningées pourraient agir. Ce sont les possibilités d'action via la mobilité intra et extraneurale, à proximité comme à distance du site lésé (*double crush syndrome*), qui leur permettraient d'avoir un effet sur les neuropathies par restauration de l'équilibre dynamique du nerf. La diminution de l'œdème et donc de la pression intraneurale rétablirait la microcirculation dans le nerf brisant ainsi le cercle vicieux du processus inflammatoire. L'ischémie et l'inflammation étant diminuées, la douleur et les symptômes seraient améliorés. Un effet neuromodulateur a été identifié, permettant de diminuer la nociception mais aussi la sensibilisation périphérique du nerf.

Les derniers écrits publiés ont démontré des résultats encourageants tant du point de vue clinique (douleur, sensibilité, sévérité des symptômes et fonction) qu'électrophysiologique (vitesse de conduction sensitive). Cependant les revues systématiques ne peuvent tirer de conclusion claire du fait de l'hétérogénéité de la méthodologie employée et de la population sélectionnée pour mener à bien les essais. Mon choix s'est donc porté assez naturellement sur le tuyau de recherche clinique. L'identification de trois leviers sur lesquels il m'était possible d'orienter mon mémoire m'a permis d'aboutir à l'identification d'un manque. Si certains essais ont été conduits, aucune revue de la littérature n'a analysé l'effet du traitement neuroméningé seul. Une question d'investigation apparaît intéressante à traiter, offrant un regard nouveau sur l'utilité des techniques neurodynamiques dans le traitement du syndrome du canal carpien. Je compte y répondre en interrogeant les bases de données majeures en recherche scientifique incluant les essais qui comparent les mobilisations neuroméningées seules aux autres traitements conservateurs ou à un traitement placebo. Des premières recherche et l'état actuel

des données de la littérature sur le sujet me permettent d'attester la faisabilité d'une telle investigation.

1.9. Bibliographie du chapitre 1

- [1] Littré, B. (2018). Neurodynamique et neuropathie compressive du membre supérieur : revue systématique. *Kinésithérapie, la Revue*, 18(195), pp.10-22.
- [2] Bouchaud-Chabot A, Roulot E. Syndrome du canal carpien. *Rev Rhum* 2007;74(4):371-5.
- [3] Middleton, S. and Anakwe, R. (2014). Carpal tunnel syndrome. *BMJ*, 349(nov06 1), pp.g6437-g6437.
- [4] Atroshi, I. (1999). Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in a General Population. *JAMA*, 282(2), p.153.
- [5] Gelfman R, Melton LJ, Yawn BP, Wollan PC, Amadio PC, Stevens JC. Long-term trends in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2009;72(1):33-41.
- [6] Bland JD, Rudolfer SM. Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991-2001. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(12):1674-9.
- [7] Institut de veille sanitaire, Ha C, Bello P-Y, Sinno-Tellier S. TMS d'origine professionnelle : une préoccupation majeure. *Bull Epidemiol Hebdo* 2010;(5-6):33-56.
- [8] Breig, A. (1978). *Adverse mechanical tension in the central nervous system*. Stockholm: Almqvist & Wiksell International.
- [9] Butler, D. and Gifford, L. (1989). The Concept of Adverse Mechanical Tension in the Nervous System Part 1: Testing for "Dural tension". *Physiotherapy*, 75(11), pp.622-629.
- [10] Shacklock, M. (1995). Neurodynamics. *Physiotherapy*, 81(1), pp.9-16
- [11] Wolny, T. (2017). The Use of Neurodynamic Techniques in the Conservative Treatment of Carpal Tunnel Syndrome – a Critical Appraisal of the Literature. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 19(5), pp.0-0.
- [12] Huisstede, B., Hoogvliet, P., Franke, T., Randsdorp, M. and Koes, B. (2018). Carpal Tunnel Syndrome: Effectiveness of Physical Therapy and Electrophysical Modalities. An Updated Systematic Review of Randomized Controlled Trials.
- [13] Wolny, T. and Linek, P. (2018). Neurodynamic Techniques Versus "Sham" Therapy in the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 99(5), pp.843-854.

- [14] Ballester-Pérez, R., Plaza-Manzano, G., Urraca-Gesto, A., Romo-Romo, F., Atín-Arratibel, M., Pecos-Martín, D., Gallego-Izquierdo, T. and Romero-Franco, N. (2017). Effectiveness of Nerve Gliding Exercises on Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 40(1), pp.50-59.
- [15] Wolny, T., Saulicz, E., Linek, P., Shacklock, M. and Myśliwiec, A. (2017). Efficacy of Manual Therapy Including Neurodynamic Techniques for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 40(4), pp.263-272.
- [16] De-la-Llave-Rincon, A., Ortega-Santiago, R., Ambite-Quesada, S., Gil-Crujera, A., Puente-dura, E., Valenza, M. and Fernández-de-las-Peñas, C. (2012). 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*, 35(6), pp.420-427.
- [17] Sunderland, S. (1978). *Nerves and nerve injuries*. Edinburgh u.a.: Churchill Livingstone.
- [18] Vilensky, J., Gilman, S. and Casey, K. (2005). Sir Victor Horsley, Mr John Marshall, the Nervi Nervorum, and Pain. *Archives of Neurology*, 62(3), p.499.
- [19] Appenzeller, O., Dhital, K., Cowen, T. and Burnstock, G. (1984). The nerves to blood vessels supplying blood to nerves: the innervation of vasa nervorum. *Brain Research*, 304(2), pp.383-386.
- [20] Butler, D. and Matheson, J. (2000). *The sensitive nervous system*. Adelaide, Australia: Noigroup Publications.
- [21] Rempel, D., Dahlin, L., Lundborg, G., 1999. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J. Bone Joint Surg. Am.* 81 (11), 1600-1610
- [22] Inman, V. T., and Saunders, J. B. de C. M. (1942). The clinico-anatomical aspects of the lumbosacral region. *Radiology*, 38, 669-678.
- [23] Haller FR, Low FN (1971). The fine structure of the peripheral nerve sheath in the subarachnoid space in the rat and other laboratory animals. *American Journal of Anatomy*, 131: 1-20.
- [24] Spencer DL et al. (1983). Anatomy and significance of fixation of the lumbosacral nerve roots in sciatica. *Spine* 8: 672-679.
- [25] Shacklock M. Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: a message to reseachers and clinicians. *Man Ther* 2005b; 10:175-9.

- [26] Lundborg, G. and Rydevik, B. (1973). EFFECTS OF STRETCHING THE TIBIAL NERVE OF THE RABBIT. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 55-B(2), pp.390-401.
- [27] OGATA, K. and NAITO, M. (1986). Blood flow of peripheral nerve effects of dissection stretching and compression. *The Journal of Hand Surgery: Journal of the British Society for Surgery of the Hand*, 11(1), pp.10-14.
- [28] GELBERMAN, R., SZABO, R., WILLIAMSON, R., HARGENS, A., YARU, N. and MINTEER-CONVERY, M. (1983). Tissue Pressure Threshold for Peripheral Nerve Viability. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, &NA;(178), pp.285-291.
- [29] Myers, R., Murakami, H. and Powell, H. (1986). Reduced nerve blood flow in edematous neuropathies: A biomechanical mechanism. *Microvascular Research*, 32(2), pp.145-151.
- [30] Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;2(7825):359-62.
- [31] Dahlin LB, Rydevik B, McLean WG, Sjostrand J. Changes in fast axonal transport during experimental nerve compression at low pressures. *Exp Neurol* 1984; 84(1):29–36.
- [32] Mackinnon SE. Double and multiple “crush” syndromes. Double and multiple entrapment neuropathies. *Hand Clin* 1992 ;8(2):369–90.
- [33] Osterman AL. Double crush and multiple compression neuropathy. In: Gelberman RH, editor. *Operative nerve repair and reconstruction*. Philadelphia: Lippincott; 1991. P. 1211–29.
- [34] Perl ER (1976). Sensitisation of nociceptors and its relation to sensation. in *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol. 1. Bonica JJ and Alve-Fessard D (Eds). Raven Press. New York.
- [35] Coppieters, M. and Butler, D. (2008). Do ‘sliders’ slide and ‘tensioners’ tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual Therapy*, 13(3), pp.213-221.
- [36] Burke FD, Ellis J, McKenna H, Bradley MJ. Primary care management of carpal tunnel syndrome. *Postgraduate Medical Journal* 2003;79(934):433–7.
- [37] Butler, D. and Gifford, L. (1989). The Concept of Adverse Mechanical Tension in the Nervous System Part 2: Examination and Treatment. *Physiotherapy*, 75(11), pp.629-636.
- [38] Has-sante.fr. (2018). *Haute Autorité de Santé - Chirurgie du syndrome du canal carpien : approche multidimensionnelle pour une décision pertinente - Rapport d'évaluation*. [online] Available at: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1163394/fr/chirurgie-du-syndrome-du-canal-carpien-approche-multidimensionnelle-pour-une-decision-pertinente-rapport-d-evaluation [Accessed 6 Oct. 2018].

- [39] Paget J. Lectures on surgical pathology. Philadelphia (PA): Lindsay and Blakiston; 1854.
- [40] Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J*. 2008; 77:6-17
- [41] Dreano, T., Albert, J., Marin, F. and Sauleau, P. (2011). Syndrome du canal carpien. *EMC - Appareil locomoteur*, 6(2), pp.1-8.
- [42] Schmid, A., Nee, R. and Coppieters, M. (2013). Reappraising entrapment neuropathies – Mechanisms, diagnosis and management. *Manual Therapy*, 18(6), pp.449-457.
- [43] Chammas M. Carpal tunnel syndrome. *Chir Main* 2014; 33: 75-94.
- [44] Gelberman, R., Hergenroeder, P., Hargens, A., Lundborg, G. and Akeson, W. (1981). The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 63(3), pp.380-383.
- [45] Seiler JG 3rd, Milek MA, Carpenter GK, Swiontkowski MF. Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry. *J Hand Surg Am* 1989; 14: 986-991.
- [46] Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endo-neurial fluid pressure: a “miniature compartment syndrome”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46(12):1119-24
- [47] WRIGHT, T., GLOWCZEWSKIE, F., WHEELER, D., MILLER, G. and COWIN, D. (1996). Excursion and Strain of the Median Nerve*. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 78(12), pp.1897-1903. -82.
- [48] Zoch G, Reihnsner R, Beer R, and al. 1991. Stress and pain in peripheral nerves. *Neuro-orthopedics* 10: 73
- [49] Millesi, H., Zöch, G. and Reihnsner, R. (1995). Mechanical Properties of Peripheral Nerves. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, &NA;(314), pp.76-83.
- [50] Steed, M. (2011). Peripheral Nerve Response to Injury. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 19(1), pp.1-13.
- [51] Rayegani, S., Adybeik, D. and Kia, M. (2004). Sensitivity and Specificity of Two Provocative Tests (Phalen’s Test and Hoffmann-Tinel’S Sign) in The Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Orthopaedic Medicine*, 26(2), pp.51-53.
- [52] Vanti, C., Bonfiglioli, R., Calabrese, M., Marinelli, F., Guccione, A., Violante, F. and Pillastrini, P. (2011). Upper limb neurodynamic test 1 and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. *Manual Therapy*, 16(3), pp.258-263.
- [53] Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Tang A, Wong KS. Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1914-21.

[54] Jiménez del Barrio, S., Bueno Gracia, E., Hidalgo García, C., Estébanez de Miguel, E., Tricás Moreno, J., Rodríguez Marco, S. and Ceballos Laita, L. (2018). Conservative treatment in patients with mild to moderate carpal tunnel syndrome: A systematic review. *Neurología (English Edition)*.

[55] Jarvik JG, Comstock BA, Kliot M, Turner JA, Chan L, Hagerty PJ, et al. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet* 2009;374:1074-81.

2. CHAPITRE 2 : REVUE DE LA LITTERATURE

2.1. Introduction

2.1.1. Le syndrome du canal carpien : généralités

2.1.1.1. Définition et épidémiologie

Le syndrome du canal carpien (*'carpal tunnel syndrome'* ou *CTS*) est un trouble musculosquelettique (TMS) reconnu et une affection neuro-périphérique courante représentant la première neuropathie compressive du membre supérieur (90% [1]), avec une prévalence de 2,7% [2] et une incidence moyenne de 3,76 / 1000 [3]. De prédominance féminine, les symptômes sont estimés bilatéraux pour 73% des cas [4].

2.1.1.2. Sémiologie et diagnostic

La compression, l'irritation et/ou la traction [5] du nerf médian dans le canal carpien, inextensible, aboutissent à une cascade symptomatique évoluant de façon stéréotypée, sur laquelle repose principalement le diagnostic. Les paresthésies et douleurs neuropathiques initiales se majorent progressivement, en fréquence comme en intensité, et sont accrues la nuit ou au réveil. Elles sont spécifiques au territoire sensitivomoteur du nerf médian mais peuvent « déborder » sur les territoires adjacents [6]. Avec la permanence de ces troubles, il peut apparaître une hypoesthésie associée à une éventuelle faiblesse musculaire (opposition du pouce), généralement à distance, permettant de définir un stade de sévérité avancée (consensus). Les scores de sévérité fonctionnelle, notamment le *Boston Carpal Tunnel Questionnaire (BCTQ)*, peuvent servir à classer les patients bien qu'ils ne soient pas utilisés en France. Des troubles vasomoteurs sont concomitants à l'ensemble de ces signes cliniques. La reproductibilité de la symptomatologie par des tests tels que le signe de Phalen, de Tinel ou bien les *Upper Limb Tension Test (ULTT)* permet principalement d'exclure la pathologie (sensibilité de 85% pour le signe de Phalen [7] et 70% pour l'*ULTT1* [8]). Les examens complémentaires ne sont pas déterminants pour le diagnostic mais permettent son orientation. D'une part l'électro-neuro-myogramme (ENMG) atteste d'une diminution des vitesses de conduction et d'une augmentation des latences distales (sensitives initialement puis motrices dans les formes évoluées), d'autre part l'échographie peut être utilisée, démontrant notamment

un épaississement [9] ou aplatissement du nerf médian. De même, la HAS (Haute Autorité de Santé) propose deux classifications pour orienter le diagnostic mais qui ne sont pas formalisées aujourd'hui en France : la classification de Rosenbaum et Ochoa et celle de probabilité des symptômes de Katz et Stirrat [10].

2.1.1.3. Etiologies

L'étiologie principale du *CTS* est idiopathique, cependant certains syndromes peuvent être secondaires au diabète, à l'hypothyroïdie, la polyarthrite rhumatoïde, la grossesse, la ménopause, l'obésité ou encore aux traumatismes du poignet. Les mouvements répétés des doigts et du poignet semblent être un facteur de risque. En effet, on constate une augmentation de pression intraneurale lors des mobilisations du poignet : elle est respectivement huit et dix fois supérieure lors de la flexion et de l'extension [11] pouvant ainsi expliquer une compression chronique responsable du développement du syndrome. Il survient le plus souvent au cours de la cinquième décennie [10], l'avancée en âge étant un facteur lié au développement du syndrome. Les femmes sont deux à trois fois plus touchées que les hommes [10].

2.1.2. Physiopathologie du CTS

2.1.2.1. Physiopathologie du nerf et du syndrome

Si la physiopathologie reste encore mal connue, il existe des prédispositions anatomiques au développement du *CTS* [12]. L'augmentation de pression dans le canal est à l'origine du piégeage du nerf. Les conséquences de la compression nerveuse suivent un schéma en effet dose, tant dans la durée [11] que dans la quantité de pression qui atteint 30 à 100 mmHg contre 3 mmHg en temps normal [13]. Or, à partir de 30-40 mmHg de pression, la fonction du nerf commence à être altérée [14]. La pression du liquide de l'endonèvre est modifiée par la compression, cette dernière devant normalement être stable pour assurer l'équilibre ionique du nerf [15]. Il y a atteinte de la microcirculation et accumulation de cellules et protéines inflammatoires (fibroblastes notamment) [16]. L'œdème se développe à l'intérieur même des fascicules, délimitées par le périnèvre qui est dépourvu de vaisseaux lymphatiques [17], limitant les possibilités d'évacuation. C'est la chronicité de la compression qui joue un rôle particulier, les conséquences d'une compression aigue se limitant à un ralentissement ou un bloc de conduction temporaire avec un retour à la normale rapide [11].

2.1.2.2. Le défaut de mobilité nerveuse...

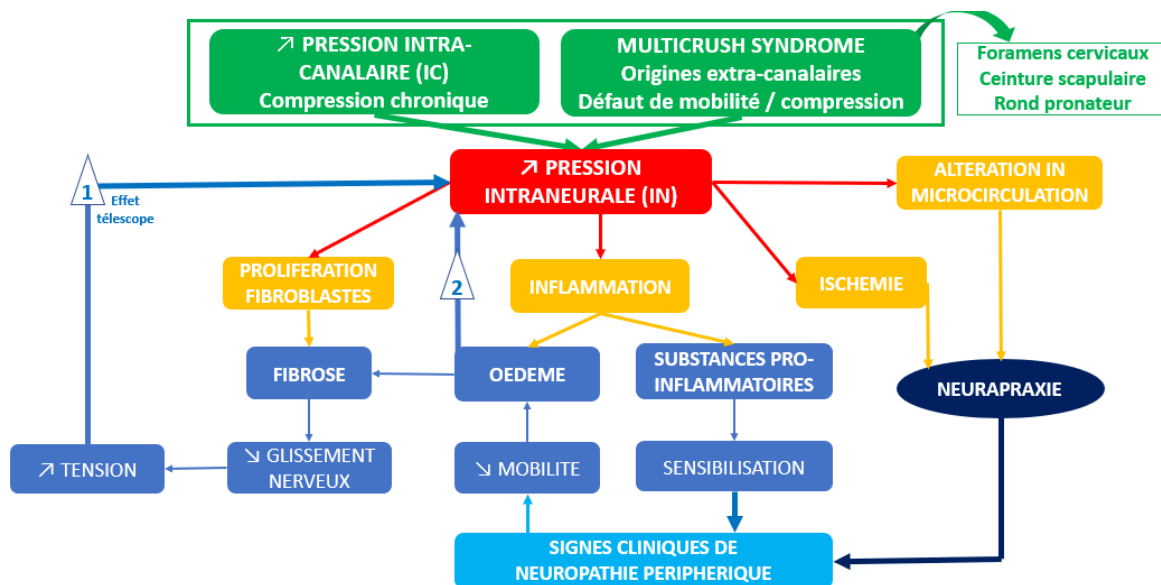
Pour répartir la tension, les nerfs ont la propriété de glisser : c'est le déplacement du nerf (*'excursion'*) [18]. De la flexion du coude et du poignet à l'extension des deux articulations, le « lit du nerf » peut être allongé jusqu'à 19% [19]. Au niveau du canal carpien, la flexion du poignet entraîne un glissement du nerf médian de près de 2 cm et de 1 cm pour le passage de la flexion à l'extension des doigts, ce qui augmenterait la contrainte de 13%. Seulement 22-23% de l'adaptation nerveuse est permise par l'élasticité, il a donc besoin d'être mis en tension et de glisser pour s'adapter [20]. C'est l'épinèvre qui permet normalement la mobilité, mais il se fibrose en pathologie [21]. Le glissement neural est donc compromis amenant à un risque accru d'irritation et de tension, donc au maintien voire à l'augmentation de l'inflammation et des symptômes. L'effet télescope [22] dans l'épinèvre explique qu'à partir de 8% d'allongement, on réduit la surface de section du nerf [23], ce qui augmente la compression intraneurale. C'est un premier cercle vicieux (Figure I) qui se met en place, aboutissant à la destruction de la gaine de myéline voire de l'axone [24]. Il est à noter que les bénéfices de la kinésithérapie se situent principalement au niveau d'une lésion neurapraxique [25].

2.1.2.3. ... à l'origine de la cascade symptomatologique

L'état de tension du nerf est évalué par les fibres C, nociceptives et amyélinisées, qui ne déchargent pas pour des amplitudes de mouvements rencontrées dans la vie quotidienne. Cependant les limitations d'adaptation du nerf à son étirement combinées à sa sensibilisation (diminution du seuil de sensibilité par action des substances pro-inflammatoires) [26] vont désormais entraîner des réponses neuropathiques dès 3% d'allongement. Les mobilités rencontrées au cours des activités de la vie quotidienne excédant largement les 3% du seuil de réactivité des fibres C pathologiques, on comprend l'apparition des signes d'atteinte neuro-périphérique. Les limitations de mobilité du nerf ne sont pas uniquement longitudinales (*excursion*) mais aussi transversales [27]. Or, pour éviter la contrainte aux alentours des articulations, un nerf « prend la corde ». Le but est de suivre le chemin le plus court limitant ainsi la tension. Ces mouvements transversaux sont engendrés par les mobilisations tendineuses des fléchisseurs du poignet [28] (pouvant faire parties du traitement du CTS [29]), mais aussi les mobilisations cervicales ou encore la prono-supination [18].

Figure I : Modélisation de la physiopathologie du syndrome du canal carpien

Les deux étiologies du syndrome du canal carpien (augmentation de la pression intra-canaulaire et multicrush syndrome) sont à l'origine de l'augmentation de la pression intraneurale responsable d'une cascade de réponses physiopathologiques : prolifération de fibroblastes, inflammation (développement de l'œdème et sécrétion de substances pro-inflammatoires), ischémie et altération de la microcirculation. Chacune de ses réponses est responsable de l'entretien et du maintien de pression intra-canaulaire pouvant expliquer à terme le développement de signes d'atteinte neuropathique.



1 et 2 correspondent à l'auto-entretien de l'augmentation de pression intraneurale

2.1.2.4. L'effet *multicrush*

Si l'augmentation de pression au niveau du poignet est habituellement retrouvée, elle ne permet pas toujours d'expliquer à elle seule le développement du syndrome. L'association de plusieurs zones de conflits, génératrices d'un défaut de mobilité et/ou d'une compression, peut être à l'origine de la cascade symptomatique : c'est l'effet *multicrush* [26]. La somme de lésions, compressions et/ou défauts de mobilité mineurs peut être à l'origine d'une pathologie majeure, tandis qu'isolés, ils n'induiraient pas de répercussions cliniques. Les techniques neurodynamiques (*'neurodynamic techniques' NDT*), dont font parties les mobilisations neuroméningées, incluent donc également la prise en charge de ces différentes zones. Celles-ci peuvent entraîner un *CTS* et être à distance du site symptomatologique.

2.1.3. Un problème de santé publique

En augmentation depuis les années 1990, le syndrome du canal carpien constitue un véritable problème de santé publique représentant 37% des maladies professionnelles indemnisables en France en 2006 [30] et générant 108 millions d'euros de frais de prise en charge par les assurances maladies en 2008, interventions kinésithérapiques exclues [31]. Les actes chirurgicaux sont coûteux et générateurs d'un arrêt de travail, d'effets indésirables et parfois de complications. La décision chirurgicale, consistant à libérer le canal (dissection du ligament transverse du carpe), se base généralement sur l'échec du traitement conservateur, la présence d'une atteinte motrice avec l'apparition d'une amyotrophie et sur les répercussions du *CTS* sur l'électro-neuro-myogramme.

2.1.4. Les traitements conservateurs

2.1.4.1. Les traitements de première intention

Aujourd'hui, le traitement de première intention est conservateur. Les deux options thérapeutiques les plus utilisées sont l'infiltration intra-canalair de corticoïdes et l'immobilisation par attelle [10]. On peut comprendre leur intérêt d'après les deux sources de douleurs nociceptives proposées par D. Butler [32] : inflammatoire et avec inflammation minime (ischémie, diminution du pH, douleur mécanique). Les injections de corticoïdes, bien qu'efficaces sur les symptômes, ne le sont qu'à court voire moyen terme et ne permettent que de retarder le traitement invasif [33]. Si les orthèses s'avèrent efficaces cliniquement, il semble qu'elles le soient plus (notamment sur les paramètres électrophysiologiques) en association à d'autres moyens thérapeutiques tels que le laser, le *TENS* (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*), les glissements neuroméningés ou encore les ultrasons (US). L'utilisation de la physiothérapie seule n'a pas démontré d'effet bénéfique (excepté US). Du point de vue kinésithérapique, la compression ischémique (sur les muscles pouvant être conflictuels) et les ventouses améliorent symptômes et fonctions [34]. Il en est de même pour les mobilisations des os du carpe [35]. Le massage semble prometteur à court terme [29]. L'association des thérapies médicamenteuses et non pharmacologiques n'a pas démontré de meilleurs résultats [34].

2.1.4.2. Les mobilisations neuroméningées

Les mobilisations neuroméningées font partie intégrante du traitement neurodynamique. Elles visent théoriquement à restaurer la balance dynamique du nerf, tant la mobilité intraneurale qu'extraneurale. Elles mobilisent d'une part les fascicules les uns par rapport aux autres et, d'autre part, le nerf par rapport aux structures adjacentes du système musculosquelettique formant des interfaces mécaniques sources d'éventuels conflits [18]. Elles peuvent se faire de différentes manières : soit par mise en tension (*tensioners*) soit par glissement (*sliders*). Ce dernier est réalisé par la combinaison de deux mouvements d'au moins deux articulations dans lesquels une mobilisation allonge le nerf tandis que l'autre le « détend ». Les *sliders* entraîne plus de déplacement du nerf et moins de contrainte que les *tensioners*. Il n'en est pas dépourvu pour autant, les contraintes variant en localisation et en importance en fonction de la séquence neurodynamique choisie [36]. Tandis que les pressions élevées et continues réduisent le flux intraneural [37], une variation dynamique adaptée de la pression faciliterait l'évacuation de l'œdème et la réduction des symptômes [36]. Les glissements neuroméningés permettraient également de limiter les adhésions cicatricielles, la fibrose et l'hypoxie, en améliorant la microcirculation intraneurale. Il semble donc que les *NDT* cherchent à agir sur les mobilités locales comme à distance mais également sur l'augmentation de pression intraneurale. De plus, il existe un effet neuromodulateur des mobilisations neurales : diminution de la nociception, des substances pro-inflammatoires et nociceptives mais aussi diminution de la sensibilisation centrale et périphérique probable [38].

2.1.5. Objectif de la revue

Ces effets, bien que plausibles, nécessitent encore d'être prouvés. En effet, il subsiste des biais dans les recherches proposées, notamment méthodologique et d'hétérogénéité de participants, et donc des difficultés à tirer une conclusion générale [34-38-39]. La plupart des essais démontrent cependant des effets bénéfiques des mobilisations neuroméningées [35-40-41-42]. Ceux-ci sont souvent démontrés en association avec d'autres traitements conservateurs [38], cependant aucune synthèse de la littérature n'a été proposée pour analyser leurs effets sans adjonction d'autres thérapeutiques conservatrices. Le but de ce travail est donc d'isoler le traitement par mobilisations neuroméningées pour évaluer son effet sur le syndrome du canal carpien comparativement aux autres thérapeutiques conservatrices.

2.2. Méthode

2.2.1. Stratégie de recherche

Pour identifier les études nécessaires à la réalisation de cette revue de la littérature, une recherche bibliographique a été menée du 15 octobre au 16 novembre 2018. Les articles publiés et concernés par cette revue mettent en lien le syndrome du canal carpien (*'carpal tunnel syndrome'* ou *CTS*) avec leur prise en charge par des mobilisations neuroméningées.

Plusieurs bases de données ont été interrogées pour identifier les études publiées entre 2000 et le 16 novembre 2018 :

- MEDLINE via Pubmed,
- Physiotherapy Evidence Database (PEDro),
- EMBase via Science Direct,
- Google Scholar.

Les mots clés sélectionnés prennent en compte le terme anglophone du syndrome du canal carpien et son acronyme. Ils ont été combinés à trois descriptifs du traitement neurodynamique (allant du concept général à la mobilisation spécifique du nerf médian) par l'opérateur booléen « AND » aboutissant à six équations de recherche :

- « carpal tunnel syndrome » AND « neurodynamic »
- « carpal tunnel syndrome » AND « neural mobilization »
- « carpal tunnel syndrome » AND « median nerve mobilization »
- « CTS » AND « neurodynamic »
- « CTS » AND « neural mobilization »
- « CTS » AND « median nerve mobilization »

2.2.2. Critères d'éligibilité

Le système PICOS a été utilisé afin d'établir les critères d'éligibilité des essais à inclure pour ce travail.

- Population : les patients devaient avoir au-dessus de 18 ans (3) et présenter un diagnostic clinique et/ou électrophysiologique du syndrome du canal carpien, sans traitement chirurgical antérieur du syndrome du canal carpien (2).
- Intervention : le groupe expérimental devait recevoir un traitement par mobilisation neurale (2) (mises en tension et/ou glissements neuraux) sans adjonction d'aucun autre traitement (4).
- Comparaison : au moins un groupe comparateur ne recevant pas de mobilisations neuroméningées mais ayant un traitement conservateur autre ou bien un placebo (4).
- Critères de jugement (*Outcome*) : sévérité des symptômes (douleur, paresthésies, discrimination sensitive, seuil de pression douloureuse, force, ...), impact fonctionnel (échelle fonctionnelle), paramètres électrophysiologiques (vitesses de conduction et latences distales motrices et sensitives). Le critère de jugement principal pris en compte est l'évaluation de la douleur.
- Schéma d'étude : les études incluses devaient être des essais contrôlés randomisés (5) (ECR). Ils ont été analysés en utilisant l'échelle PEDro [Annexe IV] basée sur la liste Delphi [43] . Cette échelle comporte 11 critères et évalue la validité externe (critère 1), la validité interne (critères 2 à 9) et l'interprétabilité (critères 10 et 11) des ECR.

Autres critères :

- Au moins le titre, le résumé ou les mots clés du papier contenaient les termes recherchés (1).
- Les études incluses pouvaient être en français, anglais ou espagnol (2).
- Etudes comprises entre 2000 et aujourd'hui (2).
- L'intégralité du texte devait être accessible pour être retenu (3).

2.2.3. Extraction des données

Les données ont été récupérées par un seul et même lecteur et classées de façon standardisée sous forme de tableau (Tableau IV) incluant pour chaque étude :

- Le titre, l'auteur et l'année de parution de l'étude (Etude) ;
- La population et le nombre de participants (Participants) ;

- L'intervention ;
- Le groupe contrôle ou comparateur ;
- Les critères de comparaison (*Outcome*) ;
- Les résultats ;
- La qualité méthodologique de l'étude analysée par l'échelle PEDro.

Tableau IV : Extraction des données

Etude	Participants	Intervention	Comparaison	Outcome / Résultats			Qualité

2.2.4. Synthèse et analyse des données

Après lecture, la synthèse des données a été réalisée par un seul et même relecteur. Elle a été effectuée à l'aide de trois tableaux : le tableau IX rassemble les caractéristiques méthodologiques de chaque étude. Les variables dichotomiques (sexe ratio) ont été regroupées et présentées sous forme de pourcentage et les variables continues (âge) sous forme de moyenne. Les tableaux XI et XII synthétisent respectivement l'effet intragroupe et intergroupe (comparativement aux groupes comparateurs) des mobilisations neurales en se basant sur la significativité des résultats ($p < 0,05$) et sur la différence minimale cliniquement importante (DMCI) pour le patient.

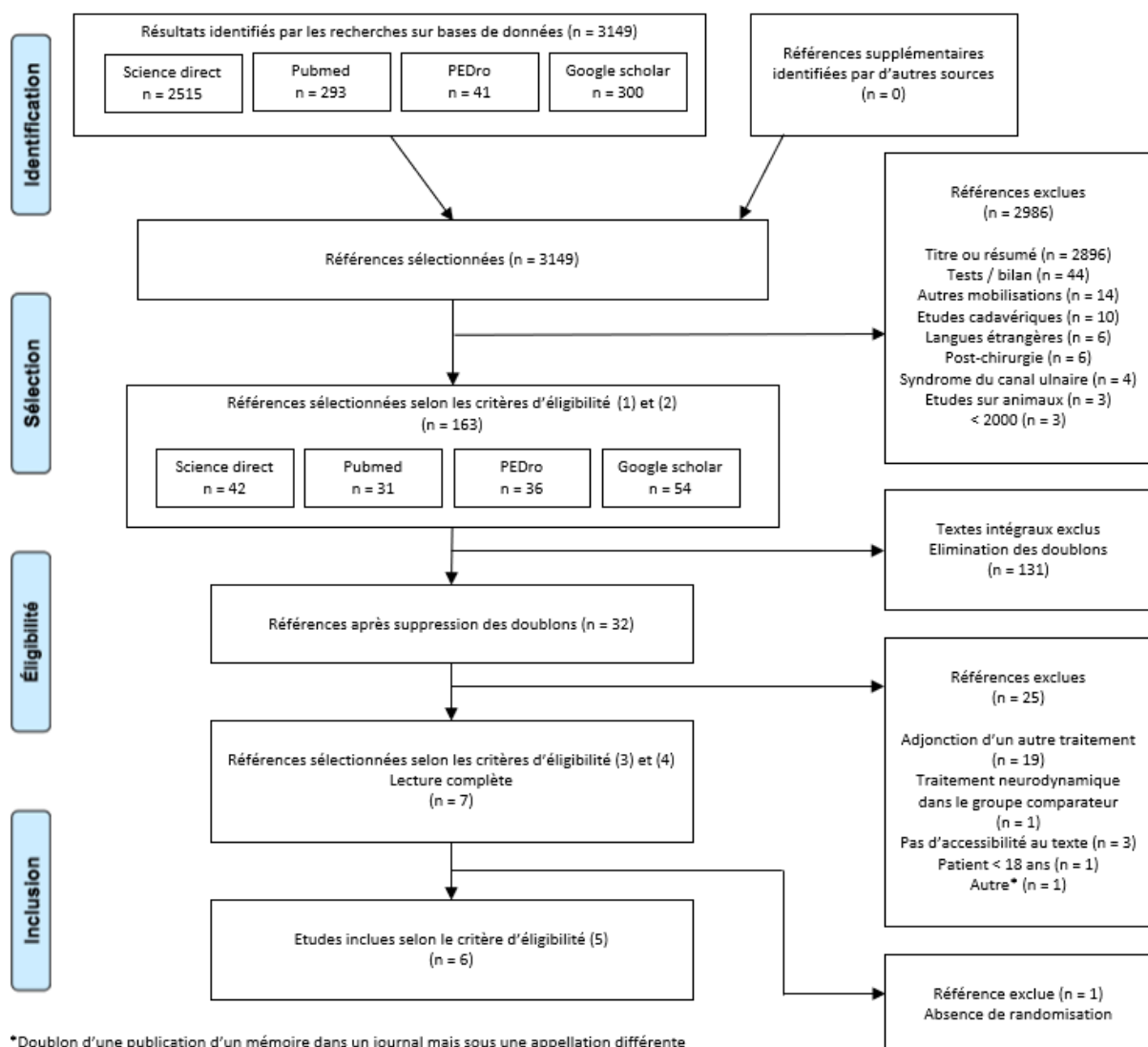
2.3. Résultats

2.3.1. Sélection des études

La stratégie de recherche initiale a produit un total de 3149 résultats. La base de données EMBase (Science Direct) a offert 80% des résultats. Concernant Google Scholar, seuls les cinquante premiers résultats de chaque équation de recherche ont été lus. L'exclusion des essais ne remplissant pas les critères d'éligibilité (1) et (2) a abouti à la sélection de 163 articles pour une inclusion potentielle. 97% d'entre eux ont été exclus car ils ne présentaient pas les mots clés dans leur titre et/ou le résumé. Parmi les critères (2), le principal motif d'exclusion (50%) s'est appliqué aux écrits analysant les techniques de mise en tension pour le bilan. Après retrait

des doublons et en accord avec les critères d'inclusion (3) et (4), sept références ont été retenues pour lecture complète. Une étude a été exclue car elle ne remplissait pas le critère d'éligibilité concernant l'âge minimal [44], elle répondait néanmoins à tous les autres critères. Une seule étude remplissait tous les critères d'inclusion définis pour cette revue excepté le critère (5) concernant la randomisation [45]. En définitif, six essais (figure II) randomisés contrôlés ont été retenus pour analyse complète.

Figure II : Diagramme de flux de la stratégie de recherche basée sur les lignes directrices PRISMA



2.3.2. Caractéristiques des études

2.3.2.1. Origines et années de publication

Quatre pays ont été pourvoyeurs d'études sur les six sélectionnées : la Pologne [48, 50], l'Inde [46, 49], le Royaume-Uni [35] et le Pakistan [47]. Toutes les études ont été publiées après 2015 sauf celle de Tal-Akabi proposée en 2000 [35]. La plus récente est celle de Wolny [48] datant de septembre 2018. La moitié des études sont parues en 2018 [47, 48, 50].

2.3.2.2. Qualité méthodologique

Après analyse de la qualité méthodologique selon la grille PEDro, deux essais ont un résultat de 5/10 [46, 50]. Le second tiers présente une note supérieure à la moyenne avec 6/10 [48, 49]. Les deux dernières études sont inférieures à la moyenne avec un total de 4/10 [35, 47] et sont les seules qui ne valident pas le critère de l'assignation secrète (critère 3). Aucune étude n'a été effectuée en aveugle que ce soit pour les sujets ou les thérapeutes. Seule celle de Wolny a aveuglé l'examineur [48]. Aucun essai n'a été conduit en intention de traiter. L'estimation de l'effet et de la variabilité est effectuée pour tous les essais sauf celui de Tal-Akabi [35].

Les résultats de l'analyse méthodologique sont présentés dans le tableau V.

Tableau V : Qualité méthodologique des études incluses selon la grille PEDro.

Etudes	Items de la grille d'évaluation méthodologique										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Tal-Akabi, A. [35]	V	V	X	V	X	X	X	V	X	V	X
Vikranth, G. [46]	V	V	V	V	X	X	X	X	X	V	V
Alam, M. [47]	V	V	X	V	X	X	X	X	X	V	V
Wolny, T. 1 [48]	V	V	V	V	X	X	V	X	X	V	V
Singal, R. [49]	V	V	V	V	X	X	X	V	X	V	V
Wolny, T. 2 [50]	V	V	V	V	X	X	X	X	X	V	V

2.3.2.3. Critères d'éligibilité des études

Seules deux études [46, 47] ont fixé des limites d'âge allant de 18 à 65 ans et une seule s'est intéressée uniquement aux femmes. [49]. Tous les auteurs ont écarté les étiologies cervicales sauf Alam, M. [47] mais seulement un essai a exclu toutes les atteintes à distance du site pathologique (*multicrush*) [46]. Les femmes enceintes ont été exclues pour l'ensemble des essais comme l'étiologie diabétique du CTS, sauf pour un [47] qui l'impliquait comme critère d'inclusion. Deux papiers incluent l'*ULTT* dans le diagnostic du CTS [35, 46]. Deux études ont pris en compte les drapeaux jaunes psychosociaux [35, 47], en les excluant.

Les critères d'inclusion et d'exclusion des études sélectionnées sont présentés dans le tableau VI.

Tableau VI : Critères d'éligibilité des études incluses

Etudes	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Tal-Akabi, A. [35]	Diagnostic électro-physique Tests cliniques positifs (Phalen / Tinel) <i>ULTT2a</i> positif Diagnostic positif de CTS par un chirurgien → patient candidat à la décompression chirurgicale	Problèmes psycho-sociaux Diabète sucré Herpès Arthrite rhumatoïde Grossesse Hyperthyroïdisme Anormalités congénitales du système nerveux Etiologie cervicale ou thoracique des symptômes
Vikranth, G. [46]	Sujets diagnostiqués d'un syndrome du canal carpien Test de Phalen positif Test de Tinel positif <i>ULTT2a</i> positif Patient âgé entre 25 et 55 ans Homme et femme Sujets acceptant de participer à l'étude Douleur supérieure ou égale à 4 sur EVA	<i>Double crush syndrome</i> Etiologie cervicale ou thoracique des symptômes Pathologies telles que le diabète, l'Herpes ou encore le Zoster (non contrôlés) Fractures récentes, blessures de l'épaule Instabilité du scaphoïde Hypermobilité articulaire Syndrome de l'arc de l'épaule Grossesse Femme sous traitement hormonal de remplacement Anormalité congénitale du système nerveux
Alam, M. [47]	Homme et femme entre 30 et 50 ans Diabète sucré Diagnostic électrophysiologique Symptômes aigus ou chroniques	Problèmes musculosquelettiques ou neurologiques Tumeur Pathologies systémiques

	Test de Phalen positif	Problèmes psychosociaux Herpes Arthrite rhumatoïde Grossesse Hyperthyroïdisme Anormalité congénitale du système nerveux
Wolny, T. 1 [48]	Patients diagnostiqués par un kinésithérapeute d'un <i>CTS</i> selon l'histoire de la maladie, l'examen clinique et les études de conduction nerveuse Diminution de la vitesse de conduction (< 50 m/s) et/ou augmentation de la latence motrice (> 4 m/s) Diagnostic clinique présentant au moins 2 signes parmi : 1. Engourdissements et fourmillements sur le territoire du nerf médian 2. Paresthésies nocturnes 3. Test de Phalen positif 4. Test de Tinel positif 5. Douleur au niveau du poignet irradiant à l'épaule	Manque de consentement, de coopération des patients Chirurgie prévue, traitement conservatif ou pharmacologique Radiculopathie cervicale Diabète Maladies rhumatoïdes Grossesse Traumatisme antérieur au poignet Atrophie musculaire de l'éminence thénar
Singal, R. [49]	Femmes <i>CTS</i> unilatéral Étiologie : hypothyroïdisme ou idiopathique	Déficit sensoriel ou moteur du nerf ulnaire ou radial Traitement chirurgical ou par injection du <i>CTS</i> Pathologies cervicales ou du membre supérieur Grossesse Pathologie musculosquelettique systémique Diabète
Wolny, T. 2 [50]	Patients diagnostiqués d'un <i>CTS</i> selon l'histoire de la maladie, l'examen clinique et les études de conduction nerveuse Diminution de la vitesse de conduction (< 50 m/s) et/ou augmentation de la latence motrice (> 4 m/s) Diagnostic clinique présentant au moins 2 signes parmi : 1. Engourdissements et fourmillements sur le territoire du nerf médian 2. Paresthésies nocturnes 3. Test de Phalen positif 4. Test de Tinel positif 5. Douleur au niveau du poignet irradiant à l'épaule	Chirurgie antérieure ou thérapie conservatrice antérieure du <i>CTS</i> Radiculopathie cervicale Inflammation de la gaine des tendons Maladie rhumatoïde Diabète Grossesse Traumatisme antérieur du poignet Atrophie musculaire de l'éminence thénar

2.3.2.4. Population

Les six études incluses comportent au total 382 participants, allant de 21 [35] à 150 patients [50] par étude. Les groupes interventionnels (mobilisations neurales et comparateurs) comprennent de 7 [35] à 78 patients [50]. Une seule étude ne s'est portée que sur les femmes [49], la plupart d'entre elles reste à majorité féminine avec 84,3% en moyenne sur l'ensemble des études. L'échantillon d'âge s'étale de 25 (critère d'inclusion [46]) à 85 ans (patient le plus âgé inclus [35]) avec une moyenne d'âge de 46,96 ans.

2.3.2.5. Mobilisations neuroméningées (types et posologies)

Presque toutes les études ont utilisé un type de mobilisation différent. On peut néanmoins classifier trois grands groupes :

1. Groupes de mises en tension : deux études ont prodigué des *tensioners*. Une les effectuant en proximal et distal [46], l'autre ne spécifiant pas la direction utilisée [35].
2. Groupes de glissements : l'auto-mobilisation en *sliders* a été utilisée pour deux études soit en programme à domicile [47] soit sous la supervision d'un kinésithérapeute [49]. Aucun détail n'a été fourni concernant le sens des glissements.
3. Groupes de mises en tension et glissements : seuls les essais de T. Wolny comportent des *sliders* et *tensioners* proximaux et distaux [48, 50].

La fréquence des sessions s'étale de 2 [48, 49, 50] à 5 par semaine [46] et la durée de prise en charge de 2 [46] à 10 semaines [48, 50]. Le nombre total de sessions varie de 6 [49] à 20 [48, 50]. Un essai ne spécifie ni la fréquence ni le nombre de séances [35].

Seule une étude spécifie la durée de mise en tension à 10 secondes [46], répétée 10 fois, l'autre [35] ne détaillant ni la durée ni les répétitions. Les *sliders* couplés aux *tensioners* comprennent 180 répétitions (divisées en 3 séries de 60 répétitions) [48, 50]. Les autres études ne détaillent pas la posologie d'application des mobilisations neuroméningées.

La séquence utilisée pour la mise en tension ou la mobilisation n'est pas précisée pour deux études. Wolny [48, 50] emploie l'*ULTT1* (*Upper Limb Tension Test*), les deux derniers essais choisissent l'*ULTT2A* [35, 46] (Tableau VII).

Tableau VII : Les séquences de mise en tension neurale

<i>ULTT1</i>	<i>ULTT2a</i>
Abaissement du moignon de l'épaule	Abaissement du moignon de l'épaule
Abduction de scapulo-humérale (SH) à 90°	Extension du coude
Extension du poignet et des doigts	Rotation latérale de SH
Supination	Extension du poignet puis des doigts
Rotation latérale de SH	Abduction de SH à 10°
Extension du coude	Inclinaison controlatérale du rachis cervical
Inclinaison controlatérale du rachis cervical	

2.3.2.6. Groupes comparateurs

Concernant les groupes comparateurs, deux d'entre eux consistent à mobiliser les os du carpe en association avec un étirement du rétinaculum des fléchisseurs [35, 46]. Tal Akabi a ajouté un groupe sans traitement [35]. Wolny a également utilisé un groupe contrôle dépourvu de thérapeutique [48] et un groupe placebo en utilisant une procédure identique au traitement évalué mais sans séquence neurodynamique, minimisant les contraintes sur le nerf médian [50]. Deux études comparent l'effet des mobilisations neurales aux ultrasons [47, 49].

2.3.2.7. Critères de jugement

Les critères de jugement varient d'un essai à l'autre mais ils contiennent tous l'évaluation de la douleur. Elle est mesurée par la *PRS (Pain Relief Scale)* pour un seul d'entre eux [35] mais peut être corrélée [51] à l'EVA (échelle visuelle analogique) préférée dans deux essais [46, 47] et à la *NPRS (Numeric Pain Rating Scale)* dans trois [48, 49, 50]. Cinq études utilisent des échelles fonctionnelles. Quatre d'entre elles choisissent le *BCTQ (Boston Carpal Tunnel Questionnaire)* [46, 48, 49, 50] qui se scinde en *SSS (Severity Symptom Scale)* et *FSS (Functional Status Scale)*. La cinquième privilégie la *Functional Box Scale (FBS [Annexe IV])* [35]. L'amplitude de mobilité active du poignet, le recours à la chirurgie après traitement et l'évolution de la sensibilité au test de mise en tension neurale (*ULTT2a*) sont évalués uniquement par Tal-Akabi [35]. Wolny est le seul à avoir étudié l'effet des mobilisations sur la discrimination sensitive [50], la force de serrage et la force pouce-index [48, 50]. Trois essais analysent finalement les paramètres de conduction sensitive et/ou motrice [48, 49, 50].

Le tableau VIII regroupe les critères de jugement en fonction des différentes études incluses.

Tableau VIII : Résumé des critères de jugement utilisés dans les essais

Etudes	Critères de jugement						
	Douleur	Statut fonctionnel	Amplitude et <i>ULTT</i> positif	Paramètres électrophysiologiques	Force	Discrimination sensitive	Recours à la chirurgie
Tensioners							
- Tal-Akabi [35]	X	X	X				X
- Vikranth [46]	X	X					
Sliders							
- Alam [47]	X						
- Singal [49]	X	X		X			
Sliders & tensioners							
- Wolny [48]	X	X		X	X		
- Wolny [50]	X	X		X	X	X	

La synthèse des données méthodologiques des différentes études incluses dans la revue est présentée dans le tableau IX.

2.3.3. Résultats des études

2.3.3.1. Douleur :

Concernant le critère de jugement principal, les mobilisations neuroméningées semblent diminuer la douleur dans l'ensemble des essais. Cette variation s'échelonne entre -1,48 [46] et -5,71 [47] sur l'EVA contre -4,40 [49] à -4,53 [50] sur la *NPRS* et est supérieure au placebo (effet de groupe (EG) de 4,37 [50]) comme en l'absence de traitement (EG 3,14 pour la *PRS* [35] et 4,23 sur la *NPRS* [48]). Les mobilisations neurales s'avèrent cliniquement efficaces puisque la différence de diminution de la douleur après traitement neurodynamique (-4,40 [49] et -5,71 [47]) et comparativement au traitement par ultrasons (taille de l'effet de 2,20 [49] et de 2,75 [47]) est supérieure à la DMCI de la *NPRS* [52] comme de l'EVA (2,0) [53]. Il n'y a pas de différence de groupe significative entre les deux types de traitement par mobilisations (neurales et des os du carpe) [35, 46].

Les résultats sont présentés dans le tableau X.

Tableau IX : Synthèse des données méthodologiques

	Tal-Akabi, A. [35]	Vikranth, G. [46]	Alam, M. [47]	Wolny, T. 1 [48]	Singal, R. [49]	Wolny, T. 2 [50]
Date de publication	2000	2015	2018	2018	2016	2018
Pays d'origine	Royaume-Uni	Inde	Pakistan	Pologne	Inde	Pologne
Qualité méthodologique	4	5	4	6	6	5
Nombre de participants	21	30	48	103	30	150
Moyenne d'âge (années)	47,1	40,53	40,85	53,9	46,17	53,2
Sexe ratio F/H (%)	50	67	71	90	100	90
Types de mobilisation neurale	Mises en tension	Mises en tension	Glissements	Mises en tension et glissements	Glissements	Mises en tension et glissements
Fréquence (/semaine)	/	5	3	2	2	2
Durée de prise en charge (semaines)	3	2	4	10	3	10
Nombre total de séances	/	10	12	20	6	20
Séquence neurodynamique	<i>ULTT2A</i>	<i>ULTT2A</i>	/	<i>ULTTT1</i>	/	<i>ULTT1</i>
Groupes comparateurs	Groupe sans traitement Mobilisations des os du carpe + étirement du rétinaculum des fléchisseurs	Mobilisations des os du carpe (+ étirement du rétinaculum des fléchisseurs)	Ultrasons	Groupe sans traitement	Ultrasons	Placebo

Tableau X : Résultats des études incluses

Etude	Participants	Intervention	Comparaison	Outcome / Résultats						Qualité
An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for CTS Tal-Akabi, A. 2000	21 patients (7 par groupe) 29 à 85 ans avec une moyenne d'âge de 47,1 ans Ratio homme / femme = 1/2 12 mains droites et 9 gauches (dont 9 bilatéraux) Durée moyenne des symptômes de 2,3 ans	Groupe I Mobilisations selon l'ULTT2a pendant 3 semaines Amplitude de mobilisation et progression dépendantes de l'irritabilité et de la sévérité des symptômes	Groupe III : pas d'intervention Groupe II : mobilisations des os du carpe (antéro-postérieure et postéro-antérieure) et étirement du rétinaculum des fléchisseurs Amplitude de mobilisation et progression dépendantes de l'irritabilité et de la sévérité des symptômes	Echelle de soulagement de la douleur (PRS) Résultats significatifs ($p < 0,05$) pour tous les groupes : I : 3,14 II : 3,71 III : 0	Sévérité des symptômes (EVA) Diminution significative uniquement pour les groupes I et II (respectivement -0,85 contre -1,58) à l'inverse on constate une augmentation dans le groupe III (+0,14 mais non significative)	Echelle fonctionnelle (FBS) Diminution non significative pour les groupes I et II I : -0,86 II : -1,29 III : 0	Mesure de l'amplitude active de flexion – extension du poignet Augmentation significative de la flexion uniquement pour le I I : + 9,00° II : + 9,43° III : + 1,72° Augmentation significative de l'extension pour les groupes I et II : I : + 13,28° II : + 11,14° III : + 2,00° Pas de relation entre le traitement prodigué et l'amplitude	Test de mise en tension 2a (ULTT) Résultats significatifs de l'ULTT2a toujours positif pour 2 patients du groupe I, 3 du groupe II et tous les patients du groupe III	Nombre de patients ayant recours à la chirurgie après l'essai clinique Groupes : I : 2 II : 1 III : 6	4/10
Comparative effect of carpal bone	30 patients (15 par groupe)	Groupe B Mises en tension	Groupe A Mobilisations par glissement	Douleur (EVA)		Echelle de sévérité des symptômes (SSS)		Echelle fonctionnelle (FSS)	5/10	

<p>mobilization versus neural mobilization in improving pain, functional status and symptom severity in patients with carpal tunnel syndrome</p> <p>Vikranth, G. 2015</p>	<p>25-55 ans Moyenne d'âge 40,53 ans 67% de femmes dans le groupe A contre 47 dans le groupe B ULTT2a positif</p>	<p>proximale (épaule) ou distale (poignet) du nerf médian selon l'ULTT2a Posologie : 10 secondes x 10 répétitions par session 5/semaine pendant 2 semaines</p>	<p>antéro-postérieur des os du carpe (scaphoïde et pisiforme) 30-40 par minutes Etirement du rétinaculum des fléchisseurs Grade de mobilisation fonction de l'irritabilité du patient 5/semaine pendant 2 semaines</p>	<p>Diminution significative de 1,48 (A) contre 1,93 (B)</p> <p>La différence entre les groupes n'est pas statistiquement significative</p>	<p>Diminution significative de 0,40 (1) contre 0,53 (B)</p> <p>La différence entre les groupes n'est pas statistiquement significative</p>	<p>Diminution significative de 0,36 (A) contre 0,50 (B)</p> <p>La différence entre les groupes est statistiquement significative en faveur du groupe B</p>	
<p>Effectiveness of neural mobilization and ultrasound therapy on pain severity in carpal tunnel syndrome</p> <p>Alam, M. 2018</p>	<p>48 patients (24 par groupe) CTS unilatéral 30-50 ans (moyenne d'âge de 40,85 ans) Sexe ratio équilibré pour le groupe 1 contre 91,7% de femmes pour le groupe 2 (22/24)</p>	<p>Groupe 1 Glissements (sliders) du nerf médian par un thérapeute et programme d'auto mobilisations à domicile 12 sessions au total sur 4 semaines</p>	<p>Groupe 2 Thérapie par ultrasons (US) directement au niveau du canal carpien d'une intensité de 0,8 w/cm² pendant 5 minutes par session. 12 sessions au total sur 4 semaines (3/semaine)</p>	<p>Douleur selon l'EVA</p> <p>Groupe 1 : 79% des patients présentaient une douleur modérée (4 à 7) et 21% une douleur sévère (8 à 10) Après traitement, il y a une diminution significative de la douleur : l'ensemble des sujets présente une douleur inférieure ou égale à 3/10 La diminution moyenne de la douleur est de 5,71</p> <p>Groupe 2 : 54% des patients présentaient une douleur modérée (4 à 7) et 46% une douleur sévère (8 à 10) Après traitement, il y a une diminution significative de la douleur : 20% des patients présente une douleur légère (0 à 3) et 80% une douleur modérée (4 à 7) La diminution moyenne de la douleur est de 2,96</p>			<p>4/10</p>

<p>Is manual therapy based on neurodynamic techniques effective in the treatment of carpal tunnel syndrome? A randomized controlled trial</p> <p>Wolny, T.</p> <p>2018</p>	<p>103 patients diagnostiqués d'un CTS léger à modéré Moyenne d'âge 53,9 ans 58 patients dans le groupe expérimental (90% de femmes) et 45 dans le groupe contrôle (89% de femmes) 55% de CTS unilatéral et 45 de bilatéral pour le groupe expérimental (inversement pour le groupe contrôle)</p>	<p>Groupe expérimental Mobilisations proximales et distales en glissements et mises en tension du nerf médian selon la séquence de l'ULTT1 Posologie : 3 séries de 60 répétitions de chaque espacées de 15 secondes 2 fois par semaine pendant 20 sessions Durée d'une session d'environ 20 minutes</p>	<p>Groupe contrôle Aucun traitement</p>	<p>Conduction nerveuse</p> <p>Augmentation significative de la conduction sensitive (+13,4 m/s contre +0,1) et non significative (p>0,05) de la conduction motrice (+4,7 m/s contre +0,5) pour le groupe expérimental</p> <p>Diminution significative de la latence distale motrice (-1,13 ms pour le groupe expérimental contre -0,1 pour le groupe contrôle)</p>		<p>Douleur selon la NPRS</p> <p>Diminution significative dans le groupe expérimental (-4,48 contre seulement -0,25 dans le groupe contrôle)</p>	<p>BCTQ</p> <p>Diminution significative dans le groupe expérimental (-1,95 SSS et -0,86 FSS contre -0,05 SSS et -0,12 FSS dans le groupe contrôle)</p>	<p>Force sur les prises cylindrique et pouce-index</p> <p>Augmentation non significative dans les deux groupes : +0,70 kg dans les 2 groupes pour la prise cylindrique et +0,25 kg (groupe expérimental) contre +0,29 kg (groupe contrôle) pour la prise pouce-index</p>	<p>6/10</p>
<p>Motor nerve conduction velocity and function in carpal tunnel syndrome following neural mobilization:</p>	<p>30 femmes 35-65 ans avec une moyenne d'âge de 46,17 ans</p>	<p>Groupe B Glissements neuroméningé actif sous la supervision d'un kinésithérapeute (mouvement</p>	<p>Groupe A Traitement par ultrasons Paramétrage : fréquence 1 MHz, mode pulsé 1 :4, pendant 5 minutes</p>	<p>Douleur (NPRS)</p> <p>Diminution pour les 2 groupes mais plus marquée dans le B (-4,40 contre -2,20 pour le A)</p>	<p>SSS</p> <p>Diminution pour les 2 groupes mais plus marquée pour le B (-2,29 contre -1,10 pour le A)</p>	<p>FSS</p> <p>Diminution pour les 2 groupes mais plus marquée dans le groupe B (-1,91 contre -1,08 pour le A)</p>	<p>Latence distale motrice</p> <p>Diminution pour les deux groupes mais plus marquée dans le groupe B (-3,53 m/s contre -1,99)</p>	<p>Vitesse de conduction motrice</p> <p>Augmentation pour les 2 groupes mais plus marquée dans le B (+16,03 m/s</p>	<p>6/10</p>

A randomized clinical trial Singal, R. 2016		coude et cervicales) 2 sessions par semaine pendant 3 semaines	2 sessions par semaine pendant 3 semaines					contre +6,69 pour le A)	
Neurodynamic technique versus "Sham" Therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome: A randomized placebo-controlled trial Wolny, T. 2018	150 participants (72 dans le groupe placebo) (10% pour 15 hommes 135 femmes 27-70 ans avec une moyenne d'âge de 53,2 ans	Groupe neurodynamique (NT) Mises en tension et glissements neuraux (selon l'ULTT1) proximaux et distaux 3 séries de 60 répétitions espacées de 15 secondes 2 fois par semaine pendant 10 semaines Durée d'une séance environ 20 minutes	Groupe placebo (ST) Utilisation des mêmes procédures thérapeutiques dans une position intermédiaire et sans séquence neurodynamique Posologie : idem	Douleur (NPRS) Diminution uniquement pour le groupe NT (-4,53 contre -0,16 dans le groupe ST)	Discrimination de 2 points (2PD) Diminutions significatives des distances de discrimination de 2 points uniquement dans le groupe NT Pour le pouce : NT : -2,4 mm ST : +0,14 mm Pour l'index : NT : -2,45 mm ST : +0,01 mm Pour le majeur : NT : -2,74 mm ST : -0,1 mm	BCTQ (SSS et FSS) Diminution de la SSS et de la FSS uniquement pour le groupe NT (respectivement -1,22 et -0,90 contre -0,02 et +0,05 dans le groupe ST)	Force de serrage (cylindrique) et force pouce-index (pinch) Modifications non significatives de la force Cylindrique : +0,7 kg pour les 2 groupes Pinch: NT: +0,11 kg ST: +0,18 kg	Paramètres électrophysiologiques Différence de groupe pour l'ensemble des paramètres évalués Augmentations significatives des vitesses de conduction sensitive et motrice (respectivement +15,2 m/s et +3,7 m/s pour le NT contre +0,4 et +1,5 pour le ST) Diminution de la latence distale motrice (-1,08ms pour le NT contre -0,1 pour le ST)	5/10

2.3.3.2. Fonction :

De même, on constate à la fois une amélioration de la sévérité des symptômes et de la fonction pour toutes les études utilisant le *BCTQ* [46, 48, 49, 50]. La diminution varie de 0,53 [46] à 2,29 [49] pour la *SSS* et de 0,50 [46] à 1,91 [49] pour la *FSS*. Cette amélioration semble comparable lors d'un traitement par mobilisation des os du carpe (EG 0,13 pour la *SSS* et 0,14 pour la *FSS* [46]) et meilleure qu'après traitement par ultrasons (EG 1,19 *SSS* et 0,83 *FSS* [49]), placebo [50] (EG 1,20 *SSS* et 0,95 *FSS*) ou encore sans traitement (EG 1,190 *SSS* et 0,74 *SSS* [48]). Pour Tal-Akabi, l'équivalent de la *SSS* est analysé via l'EVA et celui de la *FSS* par la *FBS*. Il montre une amélioration dans les deux groupes mais une différence de groupe en faveur des mobilisations des os du carpe (0,73 pour l'EVA et 0,46 pour la *FBS*). La dernière revue systématique sur les données clinimétriques du *BCTQ* [54] permet de constater l'effet positif pour le patient puisque les variations intra-groupes sont supérieures à la DMCI de la *SSS* (0,8 [54]) comme de la *FSS* (0,5 [54]), tout comme les différences inter-groupes. Ceci permet d'affirmer une supériorité du traitement neurodynamique par rapport au placebo ou aux ultrasons mais pas aux mobilisations des os du carpe.

2.3.3.3. Amplitude, sensibilité à l'ULTT et recours à la chirurgie

L'amplitude du mouvement, la sensibilité à l'*ULTT* et le recours à la chirurgie sont également modifiés de façon significative après thérapie neurodynamique comme après mobilisations des os du carpe [35]. L'amplitude active augmente pour les deux traitements par mobilisation variant respectivement pour la flexion et l'extension de 9,00° et de 12,28° (neurodynamique) et de 9,43° et de 11,14° (mobilisation articulaire). Deux patients choisissent le traitement invasif après mobilisation neurale contre six pour le groupe sans traitement et un seul après mobilisation des os du carpe. Il en va de même pour la sensibilité à l'*ULTT* où moins de la moitié des patients présentent toujours des résultats positifs (deux pour le groupe neurodynamique et trois pour le groupe de mobilisation des os) contre l'ensemble des patients lorsqu'aucune thérapeutique n'est proposée.

2.3.3.4. Paramètres électrophysiologiques

Du point de vue électrophysiologique, on constate une augmentation des vitesses de conduction motrice et sensitive et une diminution de la latence distale motrice [48, 49, 50]. L'augmentation de la vitesse de conduction motrice s'échelonne entre 3,7 [50] et 16,03 m/s

[49] et celle de la conduction sensitive entre 13,4 [48] et 15,2 m/s [50]. On constate un effet de groupe en faveur des techniques neurodynamiques en comparaison à l'évolution naturelle de la maladie sans traitement (EG respectivement de 4,2 m/s pour la motrice et de 13,3 m/s pour la sensitive [48]), aux ultrasons (EG 9,34 m/s pour la conduction motrice [49]) et au placebo (EG 14,8 m/s pour la sensitive et 2,2 m/s pour la motrice). De même, la latence distale motrice diminue jusqu'à -3,53 ms [49] avec une différence de groupe pour l'ensemble des groupes comparateurs présentés (EG 1,03 ms [48], 1,54 ms [49], 0,98 ms [50]).

2.3.3.5. Force

Une particularité est à souligner : bien que les paramètres électrophysiologiques soient améliorés, et notamment les paramètres moteurs [48, 49, 50], on ne constate pas d'effet de la thérapie neurodynamique ni sur la force de serrage ni sur la force pouce-index [48, 50]. En effet les augmentations sont non significatives ($p > 0,05$) et atteignent des valeurs inférieures à la DMCI de la force de serrage (0,7 kg pour les deux groupes contre 2,4 kg pour la DMCI [55]) et de la force pouce-index (0,29 kg au maximum contre 0,54 kg pour la DMCI [55]). L'explication de ce déficit persistant réside probablement dans l'inactivité du membre concerné plus que dans l'atteinte neuromotrice.

2.3.3.6. Discrimination sensitive

Finalement, seul Wolny a analysé l'effet probable des mobilisations neurales sur la discrimination sensitive, constatant une diminution de la distance discriminative de deux points comparativement au groupe placebo [50], permettant de rétablir une sensibilité normale (inférieure à 5 mm [56]). Cette diminution varie selon les doigts entre 2,4 mm pour le pouce et 2,74 mm pour le majeur avec un effet de groupe minimal de 2,26 mm et maximal de 2,64 mm.

Les synthèses des effets intra et intergroupes sont présentées respectivement dans les tableaux XI et XII.

Tableau XI : Synthèse de l'effet intragroupe des mobilisations neuroméningées

	Tal-Akabi, A. [35]	Vikranth, G. [46]	Alam, M. [47]	Wolny, T. 1 [48]	Singal, R. [49]	Wolny, T. 2 [50]
Effet intragroupe significatif* sur la douleur de la thérapie neurodynamique	+	+	+	+	+	+
Effets intragroupes significatifs* sur les autres critères :						
- Fonction	+	+	/	+	+	+
- ENMG	/	/	/	+	+	+
- Amplitude	+	/	/	/	/	/
- Force	/	/	/	x	/	x
- ULTT positif	+	/	/	/	/	/
- Recours à la chirurgie	+	/	/	/	/	/
- Discrimination sensitive	/	/	/	/	/	+

* p < 0,05 et significatif pour le patient (> DMCI)

/ = pas de données ; + = effets positifs ; x = pas d'effets ; - = effets négatifs

Tableau XII : Synthèse des différences intergroupes

	Tal-Akabi, A. [35]	Vikranth, G. [46]	Alam, M. [47]	Wolny, T. 1 [48]	Singal, R. [49]	Wolny, T. 2 [50]
Groupes comparateurs	Sans traitement (ST) Mobilisation des os du carpe (MO)	Mobilisation des os du carpe	Ultrasons	Sans traitement	Ultrasons	Placebo
Effet intergroupe significatif* sur la douleur	ST : + MO : x	+	+	+	+	+
Effets intergroupes significatifs* sur les autres critères :						
- Fonction	ST : + MO : x	x	/	+	+	+
- ENMG	/	/	/	+	+	+
- Amplitude	ST : + MO : x	/	/	/	/	/
- Force	/	/	/	x	/	x
- ULTT positif	ST : + MO : x	/	/	/	/	/
- Recours à la chirurgie	ST : + MO : x	/	/	/	/	/
- Discrimination sensitive	/	/	/	/	/	+

* p < 0,05 et significatif pour le patient (> DMCI)

/ = pas de données ; + = effets positifs ; x = pas d'effets ; - = effets négatifs

2.4. Discussion

2.4.1. Constat

La revue a examiné de façon systématique le traitement neurodynamique du syndrome du canal carpien par mobilisations neuroméningées seules. L'évaluation des différents effets des techniques de mobilisation neurale (mise en tension et glissement) a été réalisée à travers six essais randomisés contrôlés. Ceux-ci présentent une grande variabilité de méthodologie mais aussi de types de traitement. On constate une diversité tant du point de vue des populations sélectionnées (taille des échantillons, âge, diagnostic du *CTS...*), que des interventions dans les groupes comparateurs et neurodynamiques (types de mobilisation, temps d'intervention et posologies différents). Cette hétérogénéité rend difficile la genèse d'un niveau de preuve suffisamment fort.

Cela étant, à la lecture des résultats, statistiquement significatifs pour la quasi-totalité d'entre eux, force est de constater que ces derniers convergent vers un effet positif des mobilisations neurales. Ces améliorations concernent la douleur, les capacités fonctionnelles, les amplitudes articulaires et les paramètres électrophysiologiques à savoir la conduction nerveuse. Elles semblent supérieures à celles suivant les traitements par ultrasons ou encore à un placebo. Seule la force n'est pas modifiée après traitement neurodynamique.

2.4.2. Les ultrasons forment-ils un bon groupe comparateur ?

Les bénéfices des ultrasons reposent sur leurs effets anti-inflammatoires [57] et ont été démontrés sur la douleur et le *BCTQ* [58]. Si les résultats des études d'Alam [49] et Singal [51] témoignent d'une supériorité du traitement neurodynamique sur la douleur et sur les paramètres électrophysiologiques, cette différence reste cependant à nuancer. Tout d'abord, selon O'Connor, l'effet positif des ultrasons semble n'être effectif qu'au bout de 7 semaines, les symptômes ne s'améliorant pas après 2 semaines [59]. Ceci est en contradiction avec les résultats de Singal, R. [49] qui constate une nette diminution de la douleur dès la troisième semaine. Ensuite, la dernière revue Cochrane (2013) évaluant l'effet des ultrasons sur le syndrome du canal carpien, souligne la faible qualité des preuves concernant leur efficacité et ne permet pas d'affirmer la supériorité de ce traitement conservateur sur un autre [60]. Ils sont

cependant plus efficaces qu'un placebo concernant la douleur et les paresthésies à long terme, la différence entre les deux à court terme étant plus mitigée. Enfin sur les deux essais comparant ces deux thérapeutiques, un seul [49] possède une note supérieure à 5/10 selon l'évaluation méthodologique de la grille PEDro démontrant des biais méthodologiques non négligeables.

2.4.3. Vers un effet placebo des mobilisations neurales ?

Concernant le possible effet placebo des mobilisations neurales, un seul essai [50] a cherché à évaluer cette éventualité en utilisant une technique validée par Bialosky [61] et dépourvue de séquence neurodynamique limitant les contraintes sur le nerf médian. Les conclusions de l'étude semblent exclure cet effet mais sont en contradiction avec celles de Bialosky qui retrouve la même efficacité entre le placebo et le groupe de mobilisation neurale. Wolny justifie ces divergences par l'utilisation de différentes techniques neurodynamiques mais aussi par l'ajout d'attelles dans les groupes interventionnels de Bialosky. Bien que les choix méthodologiques des deux études ne soient pas similaires et puissent expliquer ce contraste de résultats, l'étude de Bialosky a été bien menée reportant une note de 8/10 sur l'échelle PEDro contre seulement 5/10 pour celle de Wolny. La supériorité ou non de l'effet placebo sur le traitement neurodynamique nécessite plus d'investigations pour fournir un niveau de preuve solide.

2.4.4. Les mobilisations articulaires sont-elles plus efficaces ?

La différence des effets entre les traitements par mobilisation des os du carpe et par mouvements neuraux est plus mitigée, les résultats étant contrastés selon les études. Contrairement à Vikranth et al. [46], Tal-Akabi et al. [35] retrouvent un effet de taille plus important dans le groupe de mobilisation articulaire, bien que les deux groupes démontrent une amélioration. De même, cette étude observe une nette amélioration, en flexion comme en extension, pour les deux traitements en mobilisation (neurale et articulaire) comparativement au groupe contrôle (sans traitement). Ces résultats vont à l'encontre de l'étude publiée par Solanki en 2015 [45], exclue de cette revue pour absence de randomisation. Après six semaines de traitement, à raison de cinq séances par semaine, il conclut en l'absence d'effet des mobilisations des os du carpe. En revanche, les mobilisations neuroméningées sont bénéfiques

de façon significative sur la douleur comme sur l'amplitude d'extension. Il semble que la meilleure option à adopter selon Kocjan et al., [62] soit la combinaison des deux types de mobilisations. En effet, ils rapportent de meilleurs résultats sur les paramètres cliniques et fonctionnels lorsqu'elles sont prodiguées ensemble.

2.4.5. Les thérapies de première intention absentes des groupes comparateurs

Deux groupes comparateurs évidents manquent à l'issue de cette revue systématique : les traitements médicamenteux et ceux par attelle, aujourd'hui délivrés en première intention. Aucun essai comparant les mobilisations neurales seules à l'immobilisation n'a été identifié. Il semble que ces deux thérapies « antagonistes » soient équivalentes en termes de résultats fonctionnels (lorsque les mouvements neuraux sont associés aux mouvements tendineux [63]). Cependant, la combinaison de la thérapie neurodynamique aux attelles apparaît plus efficace que l'immobilisation seule pour Akalin [64] allant de pair avec les résultats de Baysal [65]. Une étude a comparé le traitement isolé par mobilisations neuroméningées au traitement médicamenteux mais a été exclue de la revue car elle incluait des patients mineurs [44]. Ses résultats convergent en faveur du traitement neurodynamique. En effet, après 6 semaines, on constate une amélioration et une différence de groupe significatives concernant la douleur, les paresthésies et l'amplitude de mobilité du poignet. Il faut néanmoins modérer cette constatation. Tout d'abord, le traitement médicamenteux dans l'étude se compose d'une part de vitamine B et d'autre part d'anti-inflammatoires. Or, la vitamine B a été démontrée inefficace dans le traitement conservateur du syndrome du canal carpien [66]. Les anti-inflammatoires, bien qu'effectifs pour réduire l'inflammation et l'œdème intraneural, présentent quant à eux des effets nocifs sur la résistance mécanique des tendons pouvant conduire à leur dégénération par réduction du potentiel collagénique et de la synthèse des protéoglycanes [67]. Il semble nécessaire de s'interroger sur le rapport bénéfices/risques du traitement anti-inflammatoire ou du moins sur sa posologie [68]. Enfin, les conclusions de Bardak [69] vont à l'encontre des derniers auteurs : il ne constate aucune différence à l'ajout des mobilisations neurales à un traitement dit « standard » (pharmacologique et immobilisation). Administré seul, celui-ci présente même de meilleurs résultats que les mobilisations isolées du nerf et des tendons.

2.4.6. Affiner le diagnostic : des patients « répondeurs » au traitement neurodynamique ?

La pluralité des étiologies et des mécanismes expliquant le développement du CTS, et amenant à en distinguer différents types, permet d'expliquer les difficultés à dégager un consensus sur son diagnostic [70]. B. Littré [31] souligne déjà le paradoxe de la comparaison des résultats de l'ENMG avec ceux des tests de mise en tension neurale. En effet, l'ENMG, considéré comme le gold standard des *ULTT*, ne teste que les grosses fibres myélinisées tandis que les *ULTT* évaluent les petites fibres amyélinisées. Pour rappel, les fibres myélinisées correspondent aux motoneurones α et aux fibres transportant la sensibilité épiceritique et profonde (A β). Les fibres amyélinisées rassemblent la sensibilité thermique, le tact protopathique et la douleur (fibres A δ et C). Les fibres C sont celles qui déchargent l'information douloureuse renseignant sur la mécano-sensibilité du tissu nerveux et donc sur un gain de fonction. Dans le cas du syndrome du canal carpien, il semblerait que les petites fibres soient atteintes avant les fibres de plus gros calibre [70]. L'ENMG comporte donc des limites évidentes puisqu'il ne teste que les grosses fibres, touchées plus tardivement, témoignant uniquement d'une perte de fonction. Fernandez De Las Peñas et al. affirment que le traitement neurodynamique serait plus adéquat dans le cas d'une sensibilisation périphérique [71] et d'une mécano-sensibilité accrue rejoignant les conclusions de B. Littré [31]. La dernière revue systématique (avril 2019) [72] évaluant la précision des tests de mise en tension neurale (*ULTT*), souligne qu'en absence de sensibilisation centrale, la réponse positive aux *ULTT* peut permettre d'identifier le développement d'une sensibilisation périphérique. D'autres tests peuvent être utilisés au cours de l'examen clinique afin d'évaluer une perte (diminution de la force, des réflexes ou de la sensibilité) ou un gain de fonction (paresthésies ou douleur au cours des tests de Spurling, du signe de Tinel ou encore de la palpation) [6]. La place de ces tests, et notamment des *ULTT*, dans le diagnostic du CTS, prend alors toute son importance pour identifier ce type de sensibilisation et donc proposer un traitement neurodynamique. Seules deux études [35, 46] ont utilisé l'*ULTT* dans leur diagnostic, ce qui ne permet pas de conclure à une différence d'efficacité en fonction des résultats au test de mise en tension neurale. Cependant, dans l'étude de Tal-Akabi [35], seuls deux patients conservent un *ULTT* positif après mobilisations neurales contre trois après mobilisations articulaires et l'ensemble des patients en absence de traitement. D'autres recherches semblent nécessaires pour savoir si une certaine catégorie de patient, à savoir ceux ayant un *ULTT* positif, répondent mieux au traitement neurodynamique que ceux pour lesquels le test serait négatif.

2.4.7. Des limites aux mobilisations neuroméningées : la sensibilisation centrale et le multicrush syndrome

A l'inverse, Fernandez De Las Peñas et al. ont rapporté que les patients présentant une sensibilisation centrale (SC) sont moins à même de répondre positivement à un traitement physique classique (traitement tissulaire des zones de conflit et sliders) [71]. L'*International Association for the Study of Pain (IASP)* définit la sensibilisation centrale comme « une augmentation de la réactivité des neurones nociceptifs du système nerveux central à des afférences normales ou infra liminaires » [73]. Si la sensibilisation centrale est un mécanisme physiologique [74] ayant pour but de protéger l'organisme face à une lésion, le risque est sa chronicisation. Les douleurs nociceptives répétées et/ou continues peuvent engendrer le développement d'une douleur désignée par l'*IASP* comme nociplastique. Celle-ci n'est pas liée à une lésion tissulaire réelle mais à l'altération de la nociception, notamment au niveau cortical, entraînant l'activation des nocicepteurs périphériques. Bien que les données existantes soient insuffisantes pour aboutir à un consensus sur l'outil d'évaluation à utiliser [75], certains d'entre eux peuvent être utilisés pour identifier une SC, tel que le *CSI (Central Sensitisation Inventory)* [76] qui présente de bonnes données clinimétriques. Les *QST (Quantitative Sensory Testing)* permettent quant à eux d'évaluer les petites comme les grosses fibres et semblent être le meilleur outil pour évaluer une SC. Ils présentent l'inconvénient d'être longs et onéreux. On peut néanmoins repérer par des tests simples [6] les trois signes cliniques principaux de la SC (l'allodynie, l'hyperalgésie et la sommation temporelle de la douleur ou « *wind up* ») [74]. Cependant, ils ne sont pas spécifiques de cette pathologie. De plus, la douleur dite dysfonctionnelle de la SC, possède des caractéristiques propres permettant au praticien d'orienter son diagnostic. C'est une douleur peu reproductible, non dermatomale et non tronculaire, étalée et incohérente avec la contrainte exercée sur le tissu. L'importance du diagnostic est majeure pour orienter le patient vers un traitement approprié. La prise en charge d'un tel type de *CTS* est radicalement différente. Celle-ci ne se veut plus uniquement locale et ciblée au tissu originellement incriminé mais plutôt « centrale » [77]. Le traitement se base alors sur l'éducation à la douleur, l'activité physique (une approche temporelle de l'exercice est préférée à celle en fonction de la douleur), la thérapie comportementale, et sur une thérapie médicamenteuse adéquate [78]. On remarquera qu'aucune étude, incluse dans la revue, n'a recherché la présence d'une éventuelle SC dans le diagnostic du *CTS*.

La sensibilisation centrale n'est pas le seul cas pouvant limiter l'effet des mobilisations neurales. En effet, des conflits peuvent émaner entre les nerfs et le système musculosquelettique, contenant du système nerveux, entraînant le développement d'une sensibilisation périphérique [72]. Si les mobilisations neurales semblent efficaces sur cette dernière, comme vu précédemment [71], elles ne permettent que de traiter la conséquence et non la cause du problème. Quatre zones ont ainsi été répertoriées comme conflictuelles pour le nerf médian : les foramens cervicaux, la ceinture scapulaire (scalènes, petit pectoral, pince costo-claviculaire, tête humérale antérieure), le coude et l'avant-bras (rond pronateur) et enfin le canal carpien. Ces zones doivent être systématiquement examinées et traitées si elles sont sources de conflits. Ainsi certains auteurs [79, 80] expliquent que des douleurs séquellaires peuvent subsister après traitement invasif. En effet, la chirurgie libératrice n'a pas d'impact ni sur la lésion endoneurale ni sur les atteintes à distance du site pathologique, mais seulement sur la diminution de pression neurale. La place des techniques neurodynamiques n'inclut donc pas seulement les mobilisations neuroméningées mais aussi le traitement des interfaces. Elle prend alors tout son sens si l'on considère la diversité des étiologies musculosquelettiques (musculaire, articulaire, fascia, ...) pouvant être à l'origine du développement des symptômes mais surtout pouvant être traitées par thérapie manuelle. L'atteinte cervicale du double *crush* est la plus décrite par les auteurs [80, 81]. On retrouve également une origine extra-canaulaire en lien avec l'atteinte du rond pronateur [82]. La prise en charge par traitement neurodynamique ne se cantonne donc pas uniquement au nerf mais aussi aux structures environnantes. C'est ce que l'on retrouve dans la définition que Shacklock propose de ce concept : "*Clinical neurodynamics is essentially the application of mechanics and physiology of the nervous system as they relate to each other and are integrated with musculoskeletal function*" [18].

2.4.8. La kinésithérapie en première intention : un enjeu majeur !

Malgré les effets bénéfiques évidents de la kinésithérapie et les limites de la chirurgie (*multicrush*), la Nomenclature Générale des Actes Professionnels (NGAP) de l'Assurance Maladie, ne rembourse aujourd'hui que la prise en charge post-chirurgicale. Le référentiel français sur la prise en charge du syndrome du canal carpien, élaboré en 1997, n'implique pas le traitement kinésithérapique : « l'indication chirurgicale se pose le plus souvent devant une forme résistante au traitement conservateur (attelle, infiltration de corticoïdes), ou du fait du refus de ce traitement, et dans les formes jugées sévères à l'électromyographie ». De plus, la

HAS souligne l'augmentation de l'incidence des comorbidités associées au développement du *CTS* notamment l'obésité ou l'ergonomie au travail sur lesquels le masseur-kinésithérapeute peut agir directement. Selon une étude de Jarvik et al., 61% des patients ayant été pris en charge par un kinésithérapeute ont évité la chirurgie [83]. Les résultats sur la fonction comme sur la douleur semblent être identiques entre les traitements chirurgical et physique [84]. Goodyear-Smith [85] souligne même l'intérêt à accorder spécifiquement aux mobilisations neurales et tendineuses dans le traitement du *CTS* pour réduire le nombre d'interventions chirurgicales. B. Littré estime ainsi que 90 millions d'euros d'économies pourraient être réalisées en France si le traitement invasif était remplacé par l'intervention d'un kinésithérapeute [31]. Ces résultats sont tout de même à nuancer car si ces options thérapeutiques permettent une amélioration à court et moyen terme, l'effet à long terme n'est pas démontré voire semble limité puisque la récurrence toucherait 75 à 90% des patients [86]. L'intérêt de nouvelles études, uniformisées selon la méthodologie et le traitement, prend donc toute son importance pour fournir un meilleur niveau de preuve et affirmer l'efficacité des techniques de mobilisation neurale comme l'a proposé Wolny [39].

2.4.9. Limites de la revue

L'évaluation des limites méthodologiques de la revue systématique a été réalisée à l'aide de la grille AMSTAR-2 [87], mettant en exergue quelques manques. Tout d'abord, le protocole de recherche a été modifié concernant le schéma des études incluses. Dans le but d'obtenir une meilleure puissance méthodologique, seuls les ECR ont été inclus tandis que la stratégie initiale comprenait toutes les études cliniques (randomisées ou non). Ensuite, la littérature grise n'a pas été analysée. Les articles sélectionnés étaient obligatoirement en anglais, français ou espagnol. De plus, la sélection des études et l'extraction des données ont été réalisées par un seul et même relecteur. Les études ayant un score inférieur à 5/10 sur l'échelle PEDro ont été incluses. Enfin, les critères de jugement secondaires variant d'une étude à l'autre, il est plus difficile d'établir une conclusion sur chacun d'entre eux.

2.5. Conclusion

La synthèse des résultats et son analyse semblent converger vers une efficacité des mobilisations neuroméningées qui devraient être intégrées au traitement kinésithérapique du syndrome du canal carpien. Si cette thérapie isolée paraît probante, elle le semble encore plus lorsque le patient présente une mécano-sensibilité accrue, identifiée aux tests de mise en tension neurale, et lorsqu'elle est associée aux mobilisations articulaires des os du carpe. Le traitement kinésithérapique et plus particulièrement neurodynamique s'avère bénéfique pour le patient comme pour les économies qu'il pourrait engendrer en évitant l'intervention chirurgicale. Il semble donc préférable d'orienter les patients diagnostiqués d'un *CTS* vers un kinésithérapeute avant de proposer un traitement invasif. Cependant le design des études, l'hétérogénéité de méthodologie et de traitement (types de mobilisation et posologies) rendent difficile l'élaboration d'une conclusion générale. Plus d'études sont nécessaires pour permettre de dégager un plus haut niveau de preuve.

2.6. Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt.

2.7. Bibliographie du chapitre 2

- [1] Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J.* 2008; 77:6-17.
- [2] Atroshi, I. (1999). Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in a General Population. *JAMA*, 282(2), p.153.
- [3] Gelfman R, Melton LJ, Yawn BP, Wollan PC, Amadio PC, Stevens JC. Long-term trends in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2009;72(1):33-41.
- [4] Middleton, S. and Anakwe, R. (2014). Carpal tunnel syndrome. *BMJ*, 349(nov06 1), pp.g6437-g6437.
- [5] Dreano, T., Albert, J., Marin, F. and Sauleau, P. (2011). Syndrome du canal carpien. *EMC - Appareil locomoteur*, 6(2), pp.1-8.
- [6] Schmid, A., Nee, R. and Coppieters, M. (2013). Reappraising entrapment neuropathies – Mechanisms, diagnosis and management. *Manual Therapy*, 18(6), pp.449-457.
- [7] Rayegani, S., Adybeik, D. and Kia, M. (2004). Sensitivity and Specificity of Two Provocative Tests (Phalen's Test and Hoffmann-Tinel's Sign) in The Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Orthopaedic Medicine*, 26(2), pp.51-53.
- [8] Vanti, C., Bonfiglioli, R., Calabrese, M., Marinelli, F., Guccione, A., Violante, F. and Pillastrini, P. (2011). Upper limb neurodynamic test 1 and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. *Manual Therapy*, 16(3), pp.258-263.
- [9] Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Tang A, Wong KS. Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1914-21.
- [10] Has-sante.fr. (2018). *Haute Autorité de Santé - Chirurgie du syndrome du canal carpien : approche multidimensionnelle pour une décision pertinente - Rapport d'évaluation*. [online] Available at: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1163394/fr/chirurgie-du-syndrome-du-canal-carpien-approche-multidimensionnelle-pour-une-decision-pertinente-rapport-d-evaluation [Accessed 6 Oct. 2018].
- [11] Werner, R. and Andary, M. (2002). Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clinical Neurophysiology*, 113(9), pp.1373-1381.
- [12] Chammas M. Carpal tunnel syndrome. *Chir Main* 2014; 33: 75-94.
- [13] Gelberman, R., Hergenroeder, P., Hargens, A., Lundborg, G. and Akeson, W. (1981). The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 63(3), pp.380-383.

- [14] Gelberman, R. H., Szabo, R. M., Williamson, R. V., Hargens, A. R., Yaru, N. C., & Minter-Convery, M. A. (1983). Tissue pressure threshold for peripheral nerve viability. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, No. 178, 285-291.
- [15] Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endo-neurial fluid pressure: a “miniature compartment syndrome”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46(12):1119-24.
- [16] Seiler JG 3rd, Milek MA, Carpenter GK, Swiontkowski MF. Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry. *J Hand Surg Am* 1989; 14: 986-991.
- [17] Sunderland, S. (1978). *Nerves and nerve injuries*. Edinburgh u.a.: Churchill Livingstone.
- [18] Shacklock, M. (1995). Neurodynamics. *Physiotherapy*, 81(1), pp.9-16.
- [19] WRIGHT, T., GLOWCZEWSKIE, F., WHEELER, D., MILLER, G. and COWIN, D. (1996). Excursion and Strain of the Median Nerve*. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 78(12), pp.1897-1903. -82.
- [20] Zoch G, Reihnsner R, Beer R, and al. 1991. Stress and pain in peripheral nerves. *Neuro-orthopedics* 10: 73.
- [21] Millesi, H., Zöch, G. and Reihnsner, R. (1995). Mechanical Properties of Peripheral Nerves. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, &NA;(314), pp.76-83.
- [22] Breig, A. (1978). *Adverse mechanical tension in the central nervous system*. Stockholm: Almqvist & Wiksell International.
- [23] Lundborg, G. and Rydevik, B. (1973). EFFECTS OF STRETCHING THE TIBIAL NERVE OF THE RABBIT. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 55-B(2), pp.390-401.
- [24] Steed, M. (2011). Peripheral Nerve Response to Injury. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 19(1), pp.1-13.
- [25] Pommerol P. Synthèse d'études et de cas cliniques à propos des traitements manuels neuroméningés ou neurodynamiques. *Prof Kinesither. Sept 2009* ;(24) :42-8.
- [26] Perl ER (1976). Sensitisation of nociceptors and its relation to sensation. in *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol. 1. Bonica JJ and Alve-Fessard D (Eds). Raven Press. New York.
- [27] 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;28:439-43.
- [28] NAKAMICHI, K. and TACHIBANA, S. (1995). Restricted Motion of the Median Nerve in Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Hand Surgery*, 20(4), pp.460-464.

- [29] Huisstede, B., Hoogvliet, P., Franke, T., Randsdorp, M. and Koes, B. (2018). Carpal Tunnel Syndrome: Effectiveness of Physical Therapy and Electrophysical Modalities. An Updated Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 99(8), pp.1623-1634.e23.
- [30] Institut de veille sanitaire, Ha C, Bello P-Y, Sinno-Tellier S. TMS d'origine professionnelle : une préoccupation majeure. *Bull Epidemiol Hebdo* 2010;(5-6):33-56.
- [31] Littré, B. (2018). Neurodynamique et neuropathie compressive du membre supérieur : revue systématique. *Kinésithérapie, la Revue*, 18(195), pp.10-22.
- [32] Butler, D. and Matheson, J. (2000). *The Sensitive Nervous System*. Unley DC: Noigroup Publications.
- [33] Atroshi I, Flondell M, Hofer M, Ranstam J. Methylprednisolone injections for the carpal tunnel syndrome: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med*. 2013;159(5):309-317.
- [34] Jiménez del Barrio, S., Bueno Gracia, E., Hidalgo García, C., Estébanez de Miguel, E., Tricás Moreno, J., Rodríguez Marco, S. and Ceballos Laita, L. (2018). Conservative treatment in patients with mild to moderate carpal tunnel syndrome: A systematic review. *Neurología (English Edition)*.
- [35] Tal-Akabi A, Rushton A. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. *Man Ther* 2000; 5:214-22.
- [36] Coppieters, M. and Butler, D. (2008). Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual Therapy*, 13(3), pp.213-221.
- [37] Myers, R., Murakami, H. and Powell, H. (1986). Reduced nerve blood flow in edematous neuropathies: A biomechanical mechanism. *Microvascular Research*, 32(2), pp.145-151.
- [38] Ballesteros-Pérez, R., Plaza-Manzano, G., Urraca-Gesto, A., Romo-Romo, F., Atín-Arratibel, M., Pecos-Martín, D., Gallego-Izquierdo, T. and Romero-Franco, N. (2017). Effectiveness of Nerve Gliding Exercises on Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 40(1), pp.50-59.
- [39] Wolny, T. (2017). The Use of Neurodynamic Techniques in the Conservative Treatment of Carpal Tunnel Syndrome – a Critical Appraisal of the Literature. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 19(5), pp.0-0.
- [40] Pinar L, Enhos A, Ada S, Gungor N. Can we use nerve gliding exercises in women with carpal tunnel syndrome? *Adv Ther* 2005;22:467-75.

- [41] De-la-Llave-Rincon, A., Ortega-Santiago, R., Ambite-Quesada, S., Gil-Crujera, A., Puente-dura, E., Valenza, M. and Fernández-de-las-Peñas, C. (2012). 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*, 35(6), pp.420-427.
- [42] Wolny, T., Saulicz, E., Linek, P., Shacklock, M. and Myśliwiec, A. (2017). Efficacy of Manual Therapy Including Neurodynamic Techniques for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 40(4), pp.263-272.
- [43] Verhagen AP et al (1998). The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomised clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51(12):1235-41.
- [44] Abdel-Magied, R., Mohamed, F., Hassan, A. and Wageh, R. (2016). Manual therapy intervention in the treatment of patients with carpal tunnel syndrome: median nerve mobilization versus medical treatment. *Egyptian Rheumatology and Rehabilitation*, 43(1), p.27.
- [45] Solanki, H. and Samuel, L. (2015). A Comparative Study to Determine the effectiveness of Carpal Bone Mobilization vs Neural Mobilization for Carpal Tunnel Syndrome. *Indian Journal of Physiotherapy and Occupational Therapy - An International Journal*, 9(3), p.123.
- [46] Vikranth, G. (2015). COMPARATIVE EFFECT OF CARPAL BONE MOBILIZATION VERSUS NEURAL MOBILIZATION IN IMPROVING PAIN, FUNCTIONAL STATUS AND SYMPTOMS SEVERITY IN PATIENTS WITH CARPAL TUNNEL SYNDROME. *International Journal of Physiotherapy*, 2(3).
- [47] Alam, M., Khan, M., Ahmed, S. and Ali, S. (2018). Effectiveness of neural mobilization and ultrasound therapy on pain severity in carpal tunnel syndrome. *Biomedical Research and Therapy*, 5(4), pp.2187-2193.
- [48] Wolny, T. and Linek, P. (2018). Is manual therapy based on neurodynamic techniques effective in the treatment of carpal tunnel syndrome? A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, p.026921551880521.
- [49] Singal, R., Goyal, M., Mehta, S., Rana, N., Mittal, A., Goyal, K., Sharma, S., Chatterjee, S. and Sharma, M. (2016). Motor nerve conduction velocity and function in carpal tunnel syndrome following neural mobilization: A randomized clinical trial. *International Journal of Health & Allied Sciences*, 5(2), p.104.

- [50] Wolny, T. and Linek, P. (2018). Neurodynamic Techniques Versus “Sham” Therapy in the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 99(5), pp.843-854.
- [51] Lee JJ, Lee MK, Kim JE, Kim HZ, Park SH, Tae JH, Choi SS. Pain relief scale is more highly correlated with numerical rating scale than with visual analogue scale in chronic pain patients. *Pain Physician*. 2015 Mar-Apr;18(2):E195-200.
- [52] Farrar, J., Young, J., LaMoreaux, L., Werth, J. and Poole, M. (2001). Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*, 94(2), pp.149-158.
- [53] Tubach F, Ravaud P, Baron G, Falissard B, Logeart I, Bellamy N, et al. Evaluation of clinically relevant changes in patient reported outcomes in knee and hip osteoarthritis: the minimal clinically important improvement. *Ann Rheumat Dis*. 2005;64:29–33. doi: 10.1136/ard.2004.022905.
- [54] Leite, J., Jerosch-Herold, C. and Song, F. (2006). A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 7(1).
- [55] Villafañe, J. H., Valdes, K., Bertozzi, L. & Negrini, S. Minimal clinically important difference of grip and pinch strength in women with thumb carpometacarpal osteoarthritis when compared to healthy subjects. *Rehabil Nurs*. doi: 10.1002/rnj.196 (2014).
- [56] Bell, J. A. Sensibility evaluation In *Rehabilitation of the hand* (ed. Hunter, J. M.) 273–291 (Mosby, 1978).
- [57] Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, Wiesinger GF, Uhl F, Ghanem A, Fialka V. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised 'sham' controlled trial. *British Medical Journal* 1998;316:731–5.
- [58] Saeed FU, Hanif S, Aasim M. 2012 The effects of laser and ultrasound therapy on carpal tunnel syndrome. *Pakistan J Med Heal Sci* 6, 238–241.
- [59] O'Connor D, Marshall SC, Massy-Westropp N, Pitt V. 2003 Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *The Cochrane Library*.
- [60] Page, M., O'Connor, D., Pitt, V. and Massy-Westropp, N. (2013). Therapeutic ultrasound for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- [61] Bialosky, J., Bishop, M., Price, D., Robinson, M., Vincent, K. and George, S. (2009). A Randomized Sham-Controlled Trial of a Neurodynamic Technique in the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 39(10), pp.709-723.

- [62] Kocjan Janusz. Efficacy of neural mobilization and mid-carpal mobilization in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016;6(6):31-38. eISSN 2391-8306.
- [63] Schmid, A., Elliott, J., Strudwick, M., Little, M. and Coppieters, M. (2012). Effect of splinting and exercise on intraneural edema of the median nerve in carpal tunnel syndrome-an MRI study to reveal therapeutic mechanisms. *Journal of Orthopaedic Research*, 30(8), pp.1343-1350.
- [64] Akalin, E., El, Ö., Peker, Ö., Şenocak, Ö., Tamci, Ş., Gülbahar, S., Çakmur, R. and Öncel, S. (2002). Treatment of Carpal Tunnel Syndrome with Nerve and Tendon Gliding Exercises. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(2), pp.108-113.
- [65] Baysal, O., Altay, Z., Ozcan, C., Ertem, K., Yologlu, S. and Kayhan, A. (2006). Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. *International Journal of Clinical Practice*, 60(7), pp.820-828.
- [66] A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, Bertolini C, Tonali P, Maggi L, Rabini A, Piantelli S, Padua L. *Clin Rehabil*. 2007 Apr; 21(4):299-314.
- [67] Glucocorticoids inhibit tenocyte proliferation and Tendon progenitor cell recruitment. *Scutt N, Rolf CG, Scutt A. J Orthop Res*. 2006 Feb; 24(2):173-82.
- [68] Injection with methylprednisolone for carpal tunnel syndrome. Study is needed to determine best treatment for this syndrome. *Davies T. BMJ*. 2000 Mar 4; 320(7235):646.
- [69] Bardak, A., Alp, M., Erhan, B., Paker, N., Kaya, B. and Önal, A. (2009). Evaluation of the clinical efficacy of conservative treatment in the management of carpal tunnel syndrome. *Advances in Therapy*, 26(1), pp.107-116.
- [70] Schmid AB, Soon BT, Wasner G, Coppieters MW. Can widespread hypersensitivity in carpal tunnel syndrome be substantiated if neck and arm pain are absent? *Eur J Pain* 2012b;16:217e28.
- [71] Fernández-de-las-Peñas, C., Cleland, J., Ortega-Santiago, R., de-la-Llave-Rincon, A., Martínez-Perez, A. and Pareja, J. (2010). Central sensitization does not identify patients with carpal tunnel syndrome who are likely to achieve short-term success with physical therapy. *Experimental Brain Research*, 207(1-2), pp.85-94
- [72] Koulididis, K., Veremis, Y., Heneghan, N. and Anderson, C. (2019). Diagnostic accuracy of upper limb neurodynamic tests for the assessment of peripheral neuropathic pain: a systematic review. *Physiotherapy*, 105, p.e51.

- [73] International Association for the Study of Pain (IASP). Classification of chronic pain, 2nd ed. revised 2011.
- [74] Osinski T, Lallemand A, Russo T. Modulation et dérèglements neurophysiologiques des voies de la douleur. *Kinésithérapie, la Revue*. 1 juin 2017;17(186):16-32.
- [75] Petersen T, Laslett M, Juhl C. Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews. *BMC Musculoskeletal Disorders*. Dec 2017;18(1).
- [76] Neblett R, Cohen H, Choi Y, Hartzell MM, Williams M, Mayer TG, et al. The Central Sensitization Inventory (CSI): Establishing Clinically Significant Values for Identifying Central Sensitivity Syndromes in an Outpatient Chronic Pain Sample. *The Journal of Pain*. mai 2013;14(5):438-45.
- [77] Nijs, J., Goubert, D. and Ickmans, K. (2016). Recognition and Treatment of Central Sensitization in Chronic Pain Patients: Not Limited to Specialized Care. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 46(12), pp.1024-1028.
- [78] Nijs, J., Malfliet, A., Ickmans, K., Baert, I. and Meeus, M. (2014). Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: an update. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 15(12), pp.1671-1683.
- [79] HURST, L., WEISSBERG, D. and CARROLL, R. (1985). The relationship of the double crush to carpal tunnel syndrome (An analysis of 1,000 cases of carpal tunnel syndrome). *The Journal of Hand Surgery: Journal of the British Society for Surgery of the Hand*, 10(2), pp.202-204.
- [80] M. Flak, J. Durmala, K. Czernicki, K. Dobosiewicz. Double crush syndrome evaluation in the median nerve in clinical, radiological and electrophysiological examination. *Stud Health Technol Inf*, 123 (2006), pp. 435-441.
- [81] Pierre-Jerome, C., Bekkelund, S. (2003). MAGNETIC RESONANCE ASSESSMENT OF THE DOUBLE-CRUSH PHENOMENON IN PATIENTS WITH CARPAL TUNNEL SYNDROME: A BILATERAL QUANTITATIVE STUDY. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*, 37(1), pp.46-53.
- [82] Hsiao, C., Shih, J. and Hung, S. (2017). Concurrent carpal tunnel syndrome and pronator syndrome: A retrospective study of 21 cases. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 103(1), pp.101-103.
- [83] Jarvik JG, Comstock BA, Kliot M, Turner JA, Chan L, Hagerty PJ, et al. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet* 2009;374:1074-81.

[84] Fernández-de-las Peñas, C., Ortega-Santiago, R., de la Llave-Rincón, A., Martínez-Perez, A., Fahandezh-Saddi Díaz, H., Martínez-Martín, J., Pareja, J. and Cuadrado-Pérez, M. (2015). Manual Physical Therapy Versus Surgery for Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Parallel-Group Trial. *The Journal of Pain*, 16(11), pp.1087-1094.

[85] Goodyear-Smith F, Arroll B. What can family physicians offer patients with carpal tunnel syndrome other than surgery? A systematic review of nonsurgical management. *Ann Fam Med* 2004; 2(3): 267-73.

[86] Samson P. Le syndrome du canal carpien. *Chir Main* 2004;23(suppl1):S165-77.

[87] Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, Moher D, Tugwell P, Welch V, Kristjansson E, Henry DA. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ*. 2017 Sep 21;358:j4008.

3. CHAPITRE 3 : MISE EN PERSPECTIVE PROFESSIONNELLE

3.1. Compétences et obstacles

L'élaboration et la rédaction de ce mémoire m'a permis d'acquérir et de perfectionner certaines compétences nécessaires à l'aboutissement d'un tel travail. Tout d'abord du point de vue de sa gestion, ce projet nécessite tout de même de coordonner plusieurs acteurs bien qu'il s'agisse d'un rendu individuel. La formation d'un triptyque (Directrice de mémoire DDM – Expert – étudiant) était donc nécessaire. Débutant à partir du début du mois de novembre, celui-ci m'a permis d'échanger rapidement avec eux et de les tenir informés de mes avancées mais aussi de mes éventuelles questions. Cette relation est nécessaire pour avancer de manière optimale et s'adapter aux consignes et aux attentes propres du DDM et de l'Expert.

Sur le plan organisationnel, j'ai dû gérer pour la première fois un projet qui s'étale sur une année scolaire entière. J'ai donc cherché à prendre de l'avance sur les différents rendus. J'ai identifié et organisé les périodes propices aux progressions de la recherche documentaire et de la récupération des données. J'ai également anticipé les périodes qui ne l'étaient pas pour éviter de prendre du retard. Les échéances fixées par l'équipe pédagogique ont permis de fractionner mon travail et m'ont obligé à avancer régulièrement. Cela étant je m'étais fixé un planning personnel avec des dates limites à ne pas dépasser pour chaque partie.

Finalement, la rédaction a été une réelle épreuve car je suis habitué à écrire des phrases longues rendant souvent incompréhensibles le sens et l'idée première que je souhaite dégager. Il m'a donc fallu relire et réécrire de nombreuses fois certains paragraphes pour aboutir à une lecture la plus claire possible. J'ai cherché à faire correspondre une phrase à une idée. L'intervention de différents responsables pédagogiques de la fondation m'a été salutaire. J'ai pu me rendre compte que l'avis d'une tierce personne et d'un œil extérieur permettait d'identifier et de compenser ces lacunes.

3.2. La recherche en kinésithérapie

Ma vision de la recherche en kinésithérapie a beaucoup évolué au long de la rédaction du mémoire, sur différents points. Tout d'abord j'ai réalisé le peu de productions françaises proposées aujourd'hui, la majorité des publications étant anglophones. Il m'a donc fallu prendre

l'habitude de rechercher, de lire et donc de m'habituer au vocabulaire scientifique dans cette langue étrangère. Malgré ces limites, la recherche dans notre profession en France est en progression constante, impulsée par la dernière réforme des études introduisant le mémoire d'initiation à la recherche pour l'ensemble des étudiants kinésithérapeutes en France. De plus, la base de données PEDro, qui fêtera ses vingt ans en octobre prochain, continue de fournir une accessibilité plus ciblée aux explorations en kinésithérapie. De la même façon, j'ai eu à me familiariser avec les différentes bases de données et leur différentes modalités de recherche pour optimiser mon temps de travail.

3.3. Exploitation des connaissances acquises

J'ai pu réaliser l'ampleur de ce travail et la rigueur de la méthodologie à adopter pour produire une revue systématique. La réalisation de ce projet m'aide à comprendre la logique et les objectifs qui en découlent. Il m'a surtout appris à identifier plus facilement les biais et limites qu'une revue peut présenter. Je parviens plus facilement et plus rapidement à retrouver les informations que je recherche étant habitué au schéma d'étude appliqué. Je compte exploiter ces différents savoirs pour me mettre à jour dans ma pratique future, et me tenir au courant des dernières avancées dans les domaines de rééducation que je pratiquerai et qui m'intéressent. Je souhaite également informer les générations qui n'ont pas été formées à la méthodologie de recherche, comme j'ai pu le faire en stage.

L'exemple de mon mémoire en est une bonne illustration. Après un premier déblayage de la littérature sur le sujet et dans les différents stages que j'ai effectués, j'ai pu tout d'abord prendre conscience de l'absence de prise en charge kinésithérapique du syndrome du canal carpien non opéré. En effet, les rares patients atteints de cette neuropathie et adressés en rééducation l'étaient après chirurgie. De plus, les différents kinésithérapeutes que j'ai côtoyés n'étaient pas tous formés aux techniques de mobilisations neuroméningées et n'étaient pas informés sur leurs possibilités d'application à cette pathologie. J'ai donc eu l'occasion de leur présenter mon mémoire et de leur montrer les techniques enseignées en cours. J'ai également pu leur exposer la méthodologie d'une revue systématique. Je leur ai finalement présenté les différentes bases de données qu'ils pourraient utiliser s'ils souhaitent vérifier les nouvelles données dans un quelconque domaine de rééducation.

SOMMAIRE DES ANNEXES

Annexe I : Tableau d'analyse des articles sélectionnés.....	68
Annexe II : Orientations méthodologiques envisagées.....	72
Annexe III : Les concepts.....	72
Annexe IV : Revue systématique.....	80
Bibliographie des annexes.....	81

Annexe I : Tableau d'analyse des articles sélectionnés

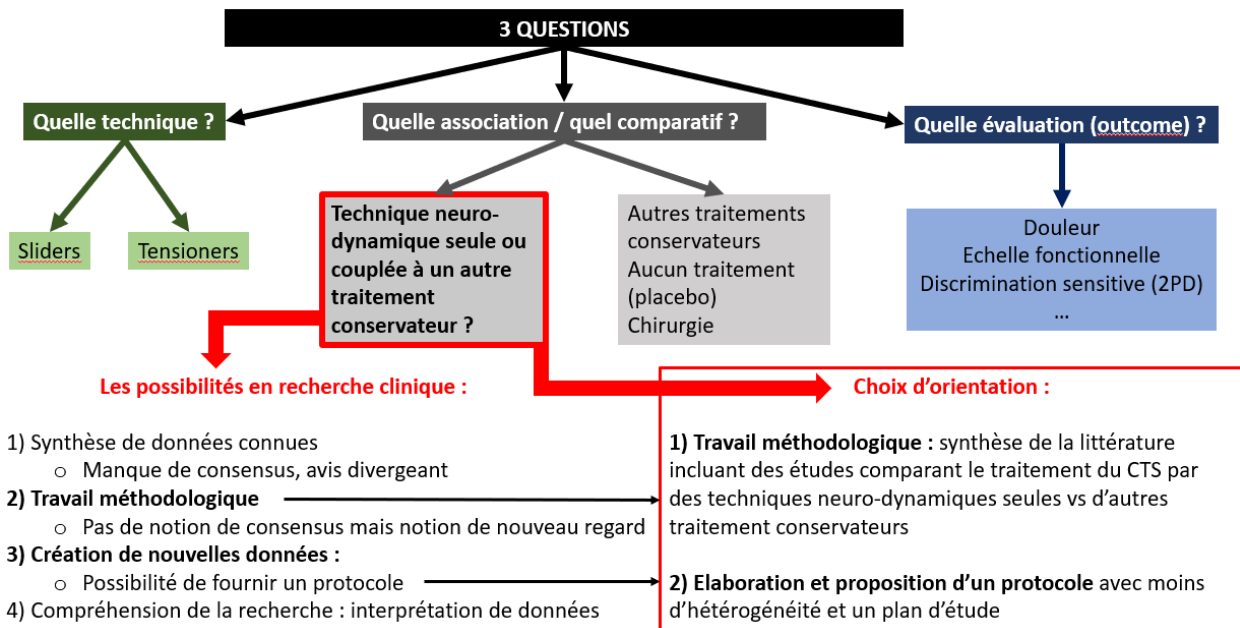
Auteur et Année	Titre	PICO (essais) / IMRAD (revue systématique)
Tomasz Wolny 2018	<i>Neurodynamic Techniques Versus "Sham" Therapy in the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Placebo-Controlled Trial.</i>	<p>Population : 150 patients (dont 135 femmes soit 90% de l'échantillon) diagnostiqués du syndrome du canal carpien (CTS)</p> <p>Intervention (groupe NT) : réalisation de la séquence neurodynamique de mise en tension (abduction 90° et rotation latérale de scapulo-humérale, extension poignet et doigts, supination et extension de coude) puis des techniques neurodynamiques spécifiques du nerf médian en glissement et en tension, proximal et distal.</p> <p>Comparaison (groupe ST) : groupe « placebo » n'impliquant pas de contraintes sur le nerf médian. Le membre supérieur en position neutre (abduction à 45° et rotation neutre de scapulo-humérale, flexion de coude à 45°, pronosupination intermédiaire, poignet et coude en position intermédiaire) puis application des mêmes techniques sans la séquence neurodynamique.</p> <p>Posologie pour les 2 groupes : 3 séries de 60 répétitions en glissement et tension séparées d'intervalles de 15 secondes. 2 fois par semaines pendant 20 séances. Durée approximative d'une séance : 20 minutes.</p> <p>Outcome :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vitesse de conduction sensorielle (ENMG – Annexe 2) : augmentation significative uniquement dans le groupe NT (+15,2ms vs +0,4ms) - Vitesse de conduction motrice : pas d'augmentation significative dans les deux groupes (+3,7ms vs +1,5ms) - Latence distale motrice : diminution significative uniquement dans le groupe NT (-1,08ms vs -0,1ms) - Douleur (<i>pain rating scale</i>) : diminution significative uniquement dans le groupe NT (-4,53 vs -0,15) - <i>2-point discrimination</i> (discrimination sensitive) : diminution significative uniquement dans le groupe NT pour les 3 doigts (pouce index et majeur) - Sévérité des symptômes (SSS BCTQ – Annexe 2) : diminution significative uniquement pour le groupe NT (-1,22 vs -0,02) - Capacité fonctionnelle (FSS BCTQ – Annexe 2) : diminution significative uniquement pour le groupe NT (-0,9 vs +0,5) - Force de préhension : pas de différence significative quel que soit le groupe (+0,7kg pour les deux) - Force pouce-index : pas de différence significative quel que soit le groupe (+0,11kg vs +0,18kg) <p>Discussion :</p> <p>C'est l'unique étude comparant l'utilisation seule des techniques neurodynamiques (NDT) en comparaison à un groupe placebo. On constate leur efficacité tant sur les critères subjectifs qu'objectifs. Bialosky a également étudié l'utilisation des NDT face à un groupe placebo cependant il y a ajouté des orthèses de poignet. L'étude a conclu que l'amélioration constatée des symptômes n'était pas due spécifiquement aux mobilisations neuroméningées (NM). La différence de conclusion pouvant être expliquée car Bialosky n'a utilisé que la mobilisation distale et des posologies différentes.</p> <p>Limites : manque de double aveugle (thérapeute non aveuglé), manque de suivi au long terme (bénéfices durables ?).</p>
Ruth Ballester-Pérez 2016	<i>Effectiveness of Nerve Gliding Exercises on Carpal</i>	<p>Méthode :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Critères d'inclusion : > 18 ans, diagnostic clinique ou électrophysiologique du CTS. - Critères d'exclusion : maladies systémiques, arthropathies dégénératives, affections musculosquelettiques des membres supérieurs ou du rachis, grossesse, chirurgie comme traitement du CTS. - Bases de données: MEDLINE, PEDro, <i>Web of Knowledge</i>, Cochrane Plus, CINAHL

<p>Tomasz Wolny 2017</p>	<p><i>Tunnel Syndrome: A Systematic Review</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mots clés : <i>nerve tissue, gliding, exercises, tunnel syndrome, neural mobilization, neurodynamic mobilization</i>, combinés à l'opérateur Booléen AND. - Echelle PEDro utilisée pour analyser la qualité méthodologique de chaque article. <p>Résultats : 13 articles inclus, dont seulement deux ayant 9/11 sur l'échelle PEDro, une moitié ayant 4-5/11, le reste entre les deux. Quatre articles n'incluent que des femmes, trois les deux sexes et les autres ne détaillent pas. Presque toutes les études étudient le glissement et une comparé à un placebo, huit à la prise en charge standard (attelle, médication), deux aux mobilisations du carpe ou tendineuse, une aux ultrasons.</p> <p>Concernant la douleur et le seuil de pression douloureuse : <i>NDT</i> ont un effet significatif lorsque traitement effectué seul, mais pas si comparés aux autres PEC standard, voire même meilleur résultats sans dans deux études.</p> <p>Sur la fonction, les résultats sont très contrastés allant de l'amélioration avec <i>NDT</i> pour 3 études, l'absence d'effet pour une et même de meilleurs résultats sans leur utilisation pour 4 études. En traitement isolé, les mobilisations NM semblent être bénéfiques. Les participants ayant reçus le traitement neurodynamique ont évité la chirurgie selon 2 études.</p> <p>Discussion : Les résultats divergent en fonction des différentes études. On peut constater l'amélioration des paramètres électrophysiologiques (latence distale, vitesse de conduction sensitive) mais aussi cliniques (douleur, sensibilité, fonction) cependant nombreux biais méthodologiques, hétérogénéité de méthodologie et de population rendent difficile une conclusion. Concernant la force et son expression électrophysiologique les résultats sont plus contrastés. Il semble que les mobilisations neurales soient une bonne option en addition du traitement conservateur mais à considérer avec précautions. Cependant certaines études présentant les mêmes biais contredisent les résultats et remettent en cause les conclusions d'où la nécessité de proposer de nouvelles recherches avec une méthodologie commune et solide permettant de dégager un consensus clair.</p>
<p>Tomasz Wolny 2017</p>	<p><i>Efficacy of Manual Therapy Including Neurodynamic Techniques for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Controlled Trial</i></p>	<p>Population : 140 patients diagnostiqués du CTS. Intervention : groupe MT (thérapie manuelle). Massage du trapèze (3 minutes), 3 séries de 10 mobilisations du carpe décrites par Shacklock (15 secondes par mobilisation puis 10 secondes de repos), glissement et mise en tension nerveuse proximal et distal selon l'<i>ULNT1</i> (3 séries de 60 répétitions séparées par intervalles de 15 secondes). Comparaison : groupe EM (electrophysical modalities). Laser utilisant une méthode sur 3 points de la surface palmaire du poignet au niveau du ligament transverse du carpe, tout d'abord rouge (1 mn 40s à 8J) puis infra-rouge (1 mn à 24J). 8 minutes au total soit 2 minutes 40 secondes par point. Ultrasons appliqués pendant 15 minutes à une fréquence de 1 Hz. Posologie : 2 séances par semaine pendant 20 semaines.</p> <p>Outcome :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vitesse de conduction sensorielle : augmentation significative uniquement dans le groupe MT (+ 8,9ms vs + 1,1ms) - Vitesse de conduction motrice : pas d'augmentation significative quel que soit le groupe (+3,4ms vs +0,5ms) - Latence distale motrice : pas de diminution significative quel que soit le groupe (-0,5ms vs -0,2ms) - Douleur (<i>pain rating scale</i>) : diminution significative uniquement dans le groupe MT (-4,2 vs -1,7) - Sévérité des symptômes (SSS) : diminution significative uniquement pour le groupe MT (-1,2 vs -0,4) - Capacité fonctionnelle (FSS) : diminution significative uniquement pour le groupe MT (-0,9 vs +0,2)

		<p>Discussion : Les résultats semblent indiquer que la thérapie manuelle est efficace dans le traitement du CTS : la quasi-totalité des paramètres cliniques et électrophysiologiques mesurés sont en faveur du groupe incluant les NDT. La conduction motrice bien qu'augmentée de façon non significative dans le groupe MT montre une différence de groupe suggérant l'utilité de la thérapie manuelle. La dissociation entre l'amélioration sensitive et motrice est caractéristique des CTS légers à modérés. La plupart des études semblent converger vers l'utilité de l'addition des NDT aux traitements conservateurs mais il existe un manque d'étude isolant l'effet de ces dernières. De plus cette étude inclut une nouveauté : les NDT sont réalisées par un thérapeute et non en auto traitement. Les résultats suggèrent que l'acte du thérapeute est plus efficace que l'auto traitement.</p>
<p>Bryan Littré 2017</p>	<p>Neurodynamique et neuropathie compressive du membre supérieur : revue systématique</p>	<p>Méthode :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Critères d'inclusion : neuropathie compressive du membre supérieur ou de sa racine, au moins un traitement par mobilisations neuroméningées, au moins un groupe témoin sans NDT, critères de jugement cliniques (douleur, sévérité des symptômes, impact fonctionnel), essais contrôlés randomisés > 5/10 (échelle PEDro), au moins le titre ou le résumé devant contenir les termes recherchés, articles anglais et français uniquement. - Critères d'exclusion : neuropathie métabolique. - Bases de données : MEDLINE via PubMed, PEDro, EMBase via Science Direct, Google Scholar et Cochrane Library. - Mots clés (uniquement concernant le CTS) : <i>nerve gliding, nerve mobilization, nerve mobilization, carpal tunnel syndrome, CTS.</i> <p>Résultats (uniquement concernant le CTS) : 10 essais randomisés contrôlés (ECR). Efficacité de l'auto traitement neurodynamique en association au traitement conservateur sur les 3 outcome. Supériorité des manœuvres en sliders définis par Butler en comparaison au traitement conservateur et en dehors des mobilisations des interfaces. Selon 3 ECR, NDT plus efficaces que l'intervention chirurgicale à moyen terme, pas de différence à long terme.</p> <p>Discussion : Efficacité démontrée des NDT cependant certains concepts sont à prendre en compte pour améliorer la prise en charge. Le <i>multicrush syndrome</i> : il explique la nécessité de combiné les moyens thérapeutiques (mobilisations des interfaces, NDT, ...) pour traiter les différents sites pathologiques. Importance notamment de travailler la mobilité cervicale dans le cas du CTS. La neuro-inflammation du ganglion rachidien expliquerait la possibilité de douleurs dans d'autres territoires que ceux innervés par le nerf en question. Cependant pas d'examen clinique permettant d'identifier ces 2 phénomènes. La prise en charge kinésithérapique préopératoire permettrait d'éviter la chirurgie et pourrait s'avérer une solution à la réduction des coûts de ce problème en santé publique.</p>
<p>Ana I. De-la-Llave-Rincon 2012</p>	<p><i>Response of Pain Intensity to Soft Tissue Mobilization And Neurodynamic</i></p>	<p>Population : 18 femmes diagnostiquées du CTS.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Critères d'inclusion : femme présentant des douleurs et paresthésies sur le territoire du nerf médian, 3 ou 4 des signes suivants (paresthésie nocturne, signe de Tinel positif, signe de Phalen positif, perception subjective d'un déficit de force), symptômes persistants depuis 6 mois minimum. Déficit révélé à l'électroneuromyographie (ENMG) : déficit moteur ou sensitif de la conduction. - Critères d'exclusion : déficit moteur lié à l'atteinte du nerf ulnaire ou radial, > 65 ans, chirurgie antérieure ayant impliqué les membres supérieurs, injection stéroïde antérieure, diagnostic multiples d'atteinte du membre supérieur (radiculopathie cervicale par

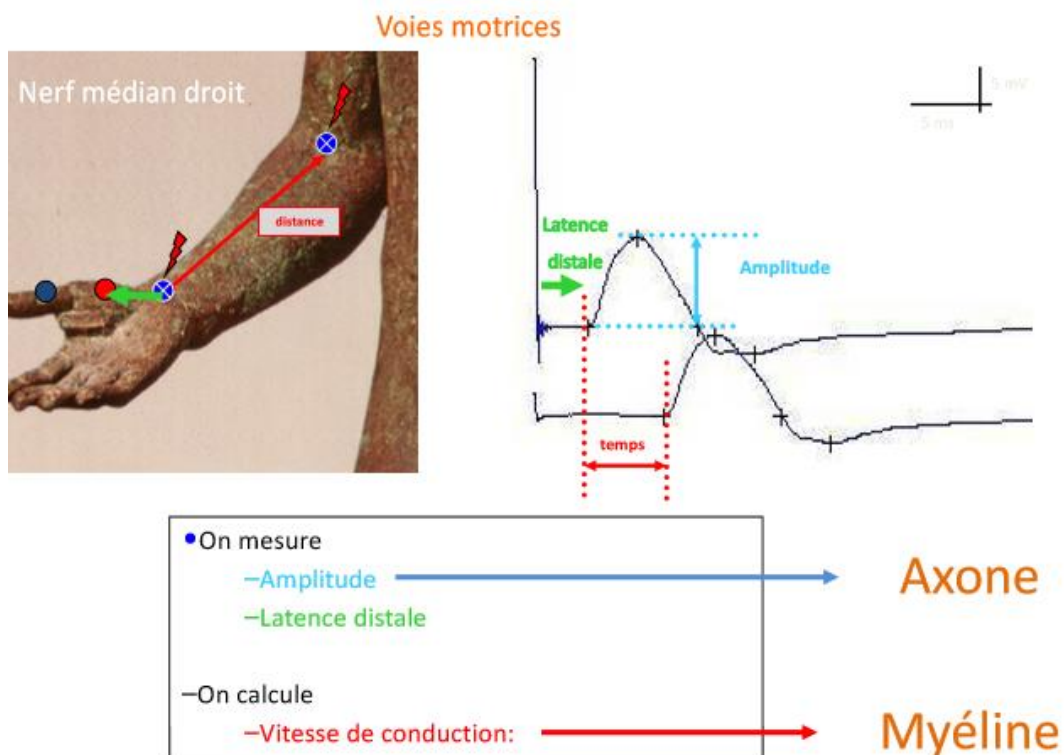
<p><i>Technique: A Series of 18 Patients With Chronic Carpal Tunnel Syndrome</i></p>	<p>exemple), antécédents de traumatisme cervical, de l'épaule ou du membre supérieur, antécédents de maladie systémique à l'origine du CTS, antécédents de pathologies musculo-squelettiques liées au CTS (fibromyalgie), grossesse, score > 8 points sur le Beck Depression Inventory.</p> <p>Intervention : 30 minutes de mobilisations tissulaires des interfaces du nerf médian : scalènes, petit pectoral, aponévrose bicipitale, pronateurs, ligament transverse du carpe et aponévrose palmaire. Mobilisation neuroméningée par glissement (sliders) pendant 2 sessions de 5 minutes chacune séparées d'une minute de repos.</p> <p>Comparaison : Il s'agit d'une série de cas, la comparaison étant uniquement l'évolution des outcomes entre avant et après l'intervention.</p> <p>Outcomes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur : diminution de la douleur constante (-2,2) et maximale (-2,2). - Seuil de pression douloureuse (PPT) : effet significatif du traitement mais pas cliniquement pertinent pour le PPT au niveau des articulations zygapophysiales de C5-C6 uniquement. Les PPT des nerfs médian, ulnaire et radial mais aussi du canal carpien et du tibial antérieur n'ont pas montré de résultats significatifs. <p>Discussion : Les NDT combinées aux traitements par mobilisation des interfaces diminuent la douleur mais pas le PPT qui ne semble donc pas être un facteur pronostic de soulagement de la douleur. Double hypothèse expliquant l'effet hypo-algésiant des NDT : diminution de la pression intra-neuronale (donc de l'œdème) et stimulus périphérique activant des voies inhibitrices descendantes en provenance de centres de contrôle de la douleur (diminuant le processus de sensibilisation).</p> <p>Limites : Cette étude ne permet pas d'exclure l'impact des mobilisations tissulaires et donc leur utilité dans le double crush syndrome. Absence de groupe contrôle. Pas de connaissances des effets à moyen et long terme. Une seule séance de traitement.</p>
--	---

Annexe II : Orientations méthodologiques envisagées



Annexe III : Les concepts

Les paramètres de l'ENMG



Boston Carpal Tunnel Questionnaire (BCTQ)

SSS: Symptom Severity Scale

	1	2	3	4	5
1. How severe is the hand or wrist pain that you have at night?	Normal	Slight	Medium	Severe	Very serious
2. How often did hand or wrist pain wake you up during a typical night in the past two weeks?	Normal	Once	2 to 3 times	4 to 5 times	More than 5 times
3. Do you typically have pain in your hand or wrist during the daytime?	No pain	Slight	Medium	Severe	Very serious
4. How often do you have hand or wrist pain during daytime?	Normal	1-2 times / day	3-5 times / day	More than 5 times	Continued
5. How long on average does an episode of pain last during the daytime?	Normal	< 10minutes	10-60 Continued	> 60minutes	Continued
6. Do you have numbness (loss of sensation) in your hand?	Normal	Slight	Medium	Severe	Very serious
7. Do you have weakness in your hand or wrist?	Normal	Slight	Medium	Severe	Very serious
8. Do you have tingling sensations in your hand?	Normal	Slight	Medium	Severe	Very serious
9. How severe is numbness (loss of sensation) or tingling at night?	Normal	Slight	Medium	Severe	Very serious
10. How often did hand numbness or tingling wake you up during a typical night during the past two weeks?	Normal	Once	2 to 3 times	4 to 5 times	More than 5 times
11. Do you have difficulty with the grasping and use of small objects such as keys or pens?	Without difficulty	Little difficulty	Moderately difficulty	Very difficulty	Very difficult

FSS: Functional Status Scale

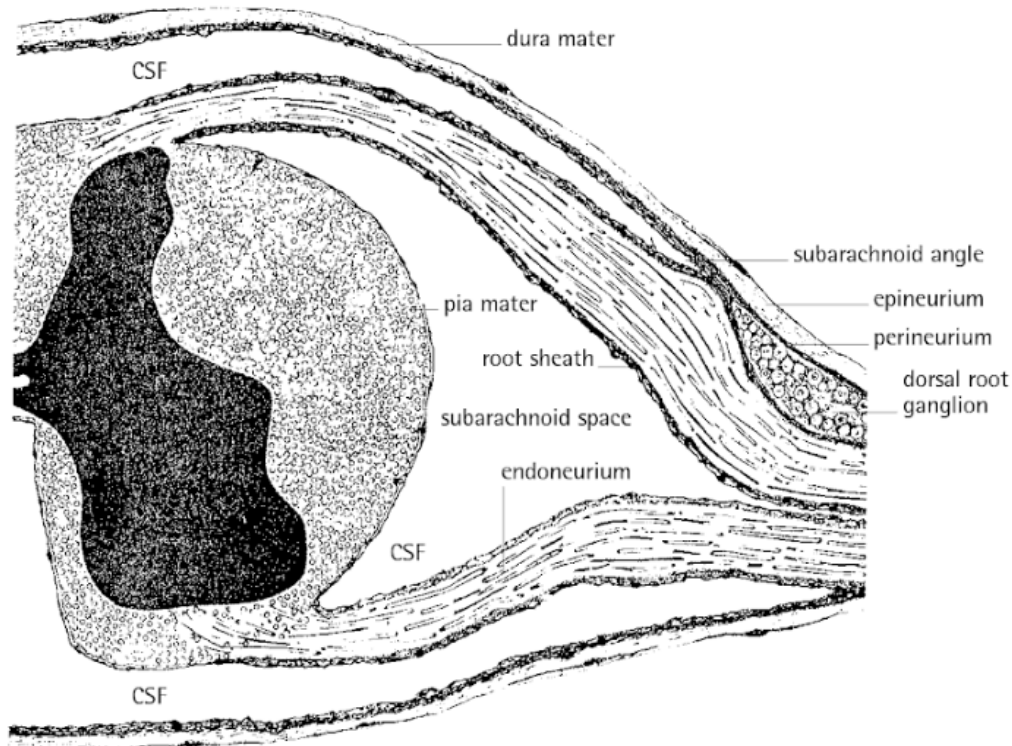
	No difficulty	Little difficulty	Moderate difficulty	Intense difficulty	Cannot perform the activity at all due to hands and wrists symptoms
Writing	1	2	3	4	5
Buttoning of clothes	1	2	3	4	5
Holding a book while reading	1	2	3	4	5
Gripping of a telephone handle	1	2	3	4	5
Opening of jars	1	2	3	4	5
Household chores	1	2	3	4	5
Carrying of grocery basket	1	2	3	4	5
Bathing and dressing	1	2	3	4	5

Signes pouvant indiquer une pathologie intra ou extraneurale

<i>Extraneural</i>	<i>Intraneural</i>
Catch or twinges of pain	Persistent symptoms
Short duration of symptoms	Increased duration of symptoms
'Lines' of pain	'Blocks' of pain
Through range pain and resistance with tension tests	End range pain and resistance with tension tests (tension applied from 'both ends')
Symptoms provoked by a tension test, then eased by tension at the 'other end' <i>eg</i> cervical flexion easing SLR symptoms	
	Neurological changes

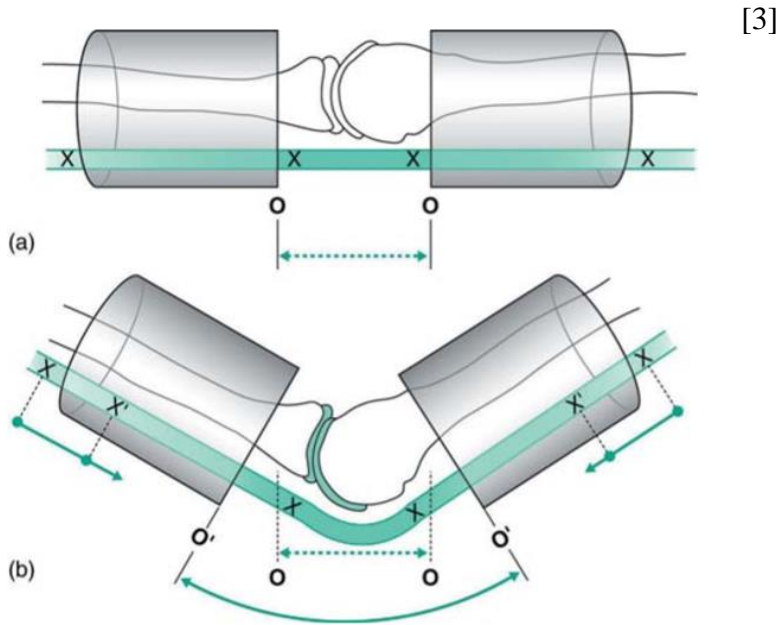
[1]

Continuité entre la dure mère et l'épinèvre

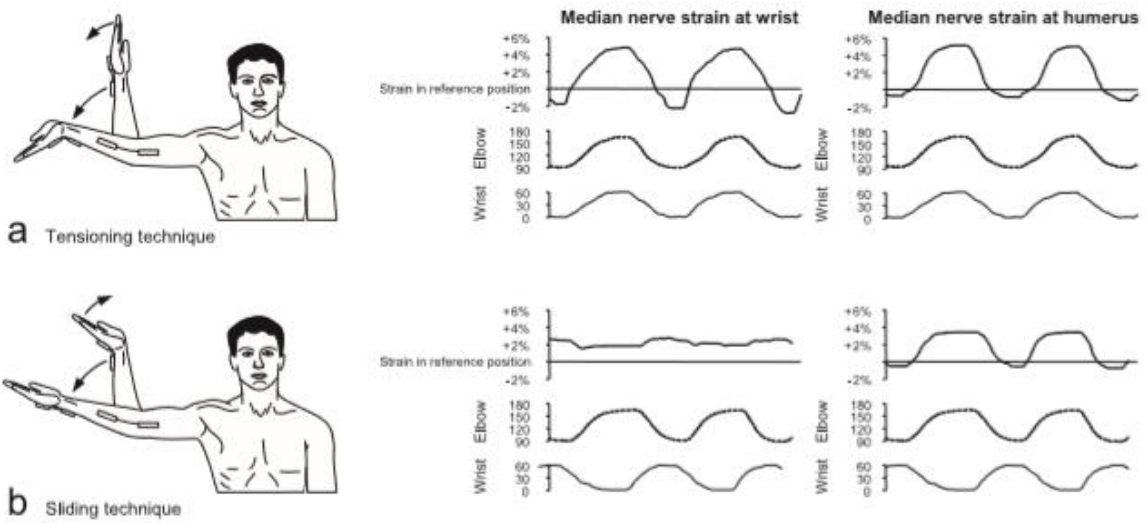


[2]

Convergence du nerf d'après Shacklock

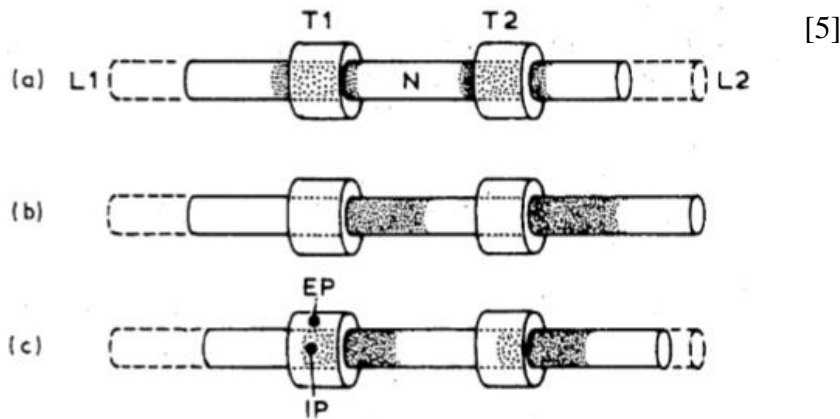


Différence contrainte / déplacement entre sliders et tensioners



[4]

Effets d'une pathologie intra et extraneurale au niveau du site et à distance



T1, T2 = tunnel sites N = nerve

L1, L2 = position that N can reach during normal movement with T1 and T2 constant

The stippled area represents the surface of N that can be in contact with T1 or T2 during normal movement

(a) Neutral

(b) To reach L2, N has moved in relation to T1 and T2 and increased intra N tension

(c) With extraneural pathology (EP) and/or intraneural pathology (IP) at T1, for N to reach L2 requires increased intra N tension and increased friction as the stippled area can now never be free of T2 during movement

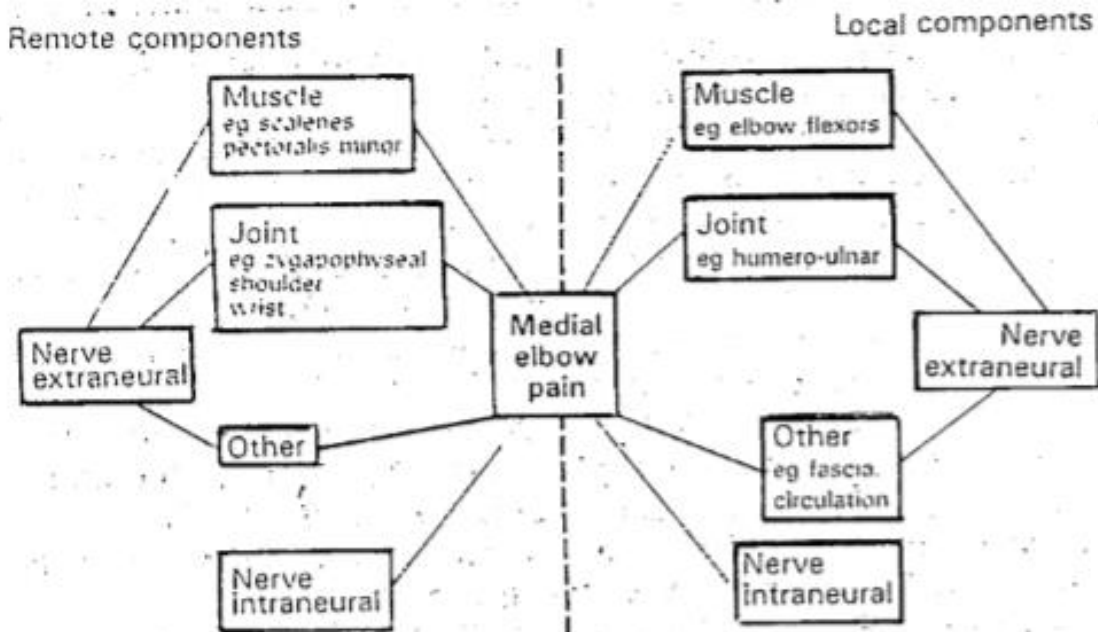
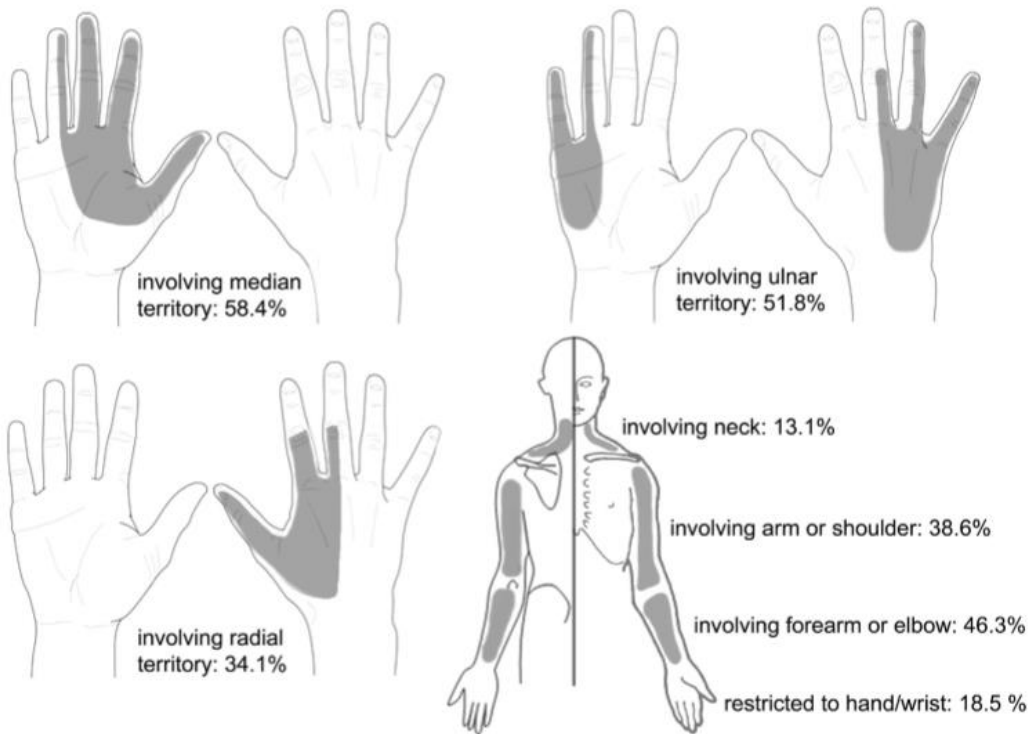


Fig 1: Possible components of medial elbow pain

[6]

Fréquence des symptômes sur les territoires tronculaires de la main

[7]



Démyélinisation et dégénérescence axonale consécutives du piégeage nerveux

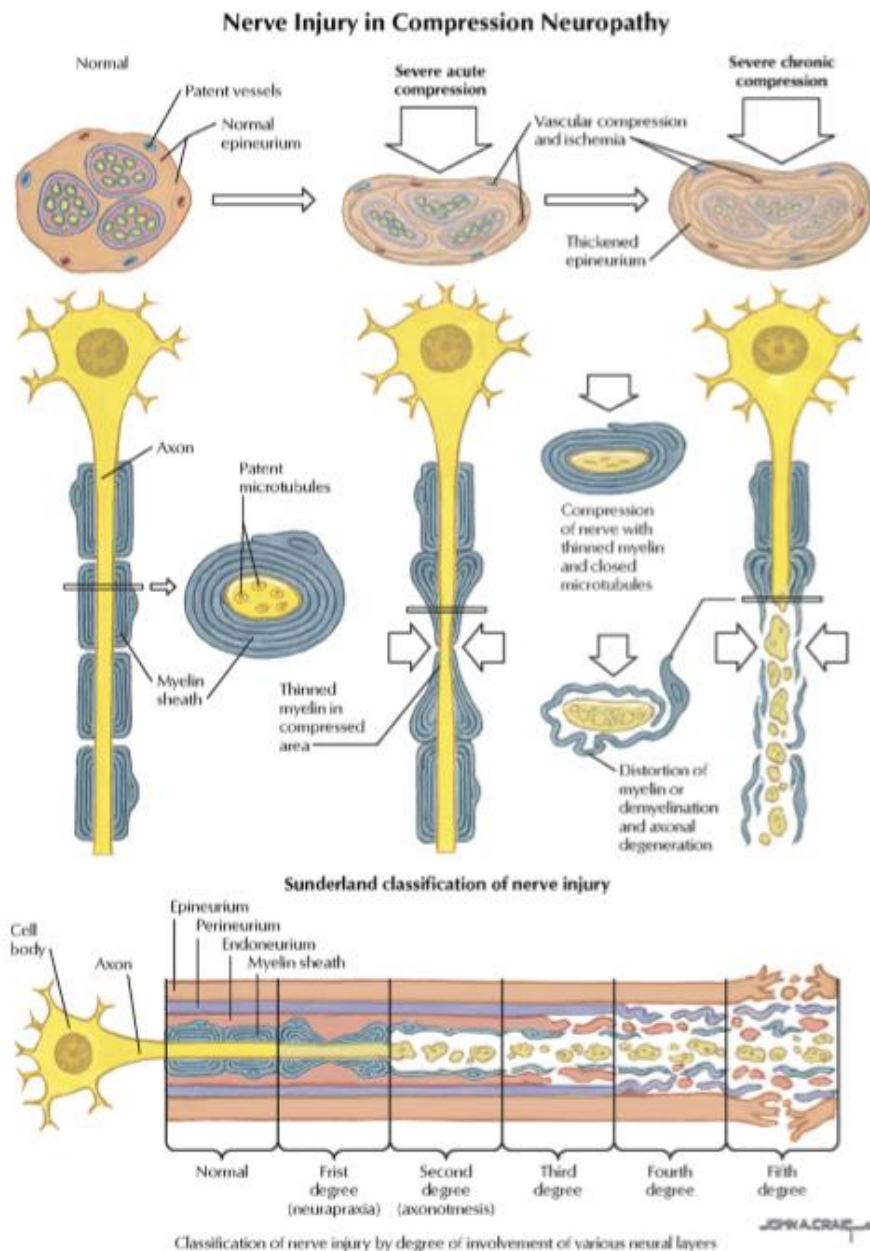


Fig. 13. Nerve injury spectrum from compression and Sunderland classification of nerve injury. A normal peripheral nerve is represented as well as a nerve that has undergone severe acute compression with resultant thinning of the myelin sheath and closure of microtubules. After severe chronic compression, demyelination can result with concurrent axonal degeneration. The Sunderland classification scheme is shown in longitudinal section showing the inside-out histologic progression of injury with a fifth degree injury representing a neurotmesis defined as complete nerve transection. (From Netter illustration from www.netterimages.com. © Elsevier Inc. All rights reserved.)

[8]

Les classifications pour l'aide au diagnostic du CTS (HAS)

Classification de Rosenbaum et Ochoa

Classe	Symptômes	Examen clinique
0	Asymptomatique	Aucun
1	Symptomatique de manière intermittente	Tests de provocation souvent positifs mais déficit neurologique absent
2	Symptomatique de manière persistante	déficit neurologique parfois présent
3	Présents, sévères	Déficit neurologique avec preuve d'interruption axonale

Classification de probabilité des symptômes de Katz et Stirrat

Classification après interrogatoire selon le degré de probabilité du syndrome.

a) Syndrome typique :

Les fourmillements, picotements, engourdissement ou hypoesthésie avec ou sans douleur atteignent au moins deux des trois premiers doigts. La paume et le dos de la main sont exclus. Une douleur spontanée du poignet ou irradiant en remontant en direction du poignet existe.

b) Syndrome probable :

Les signes sont identiques mais touchant aussi la face palmaire de la main, zone cubitale exclue.

c) Syndrome possible :

Les fourmillements, picotements, engourdissement ou hypoesthésie avec ou sans douleur atteignent au moins un doigt parmi les trois premiers.

d) Syndrome improbable :

Aucun symptôme n'existe dans les trois premiers doigts.

Annexe IV : Revue systématique

Echelle PEDro.

1. les critères d'éligibilité ont été précisés	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
2. les sujets ont été répartis aléatoirement dans les groupes (pour un essai croisé, l'ordre des traitements reçus par les sujets a été attribué aléatoirement)	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
3. la répartition a respecté une assignation secrète	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
4. les groupes étaient similaires au début de l'étude au regard des indicateurs pronostiques les plus importants	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
5. tous les sujets étaient "en aveugle"	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
6. tous les thérapeutes ayant administré le traitement étaient "en aveugle"	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
7. tous les examinateurs étaient "en aveugle" pour au moins un des critères de jugement essentiels	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
8. les mesures, pour au moins un des critères de jugement essentiels, ont été obtenues pour plus de 85% des sujets initialement répartis dans les groupes	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
9. tous les sujets pour lesquels les résultats étaient disponibles ont reçu le traitement ou ont suivi l'intervention contrôle conformément à leur répartition ou, quand cela n'a pas été le cas, les données d'au moins un des critères de jugement essentiels ont été analysées "en intention de traiter"	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
10. les résultats des comparaisons statistiques intergroupes sont indiqués pour au moins un des critères de jugement essentiels	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:
11. pour au moins un des critères de jugement essentiels, l'étude indique à la fois l'estimation des effets et l'estimation de leur variabilité	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	où:

Functional Box Scale (FBS)

Function	0 No pain; normal function	1 Some pain; with function	2 Moderate pain; with function	3 Severe pain; with function	4 Cannot function because of pain
Bladder					
Bowel					
Intercourse					
Walking					
Running					
Lifting					
Working					
Sleeping					

Department of Obstetrics and Gynaecology, Foothills Provincial General Hospital, University of Calgary, Calgary AB, 1994

Bibliographie des annexes

- [1] BUTLER, D. (1989). Adverse Mechanical Tension in the Nervous System: A Model for Assessment and Treatment. *Australian Journal of PT*, 35(4), pp.227-238.
- [2] Haller FR, Low FN (1971). The fine structure of the peripheral nerve sheath in the subarachnoid space in the rat and other laboratory animals. *American Journal of Anatomy*, 13: 1-20.
- [3] Shacklock, M. (2012). Le concept neurodynamique Partie I : origines et principes de base. *Kinésithérapie, la Revue*, 12(122), pp.17-21.
- [4] Coppeters, M. and Butler, D. (2008). Do ‘sliders’ slide and ‘tensioners’ tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual Therapy*, 13(3), pp.213-221.
- [5] Butler, D. and Gifford, L. (1989). The Concept of Adverse Mechanical Tension in the Nervous System Part 1: Testing for “Dural tension”. *Physiotherapy*, 75(11), pp.622-629.
- [6] Butler, D. and Gifford, L. (1989). The Concept of Adverse Mechanical Tension in the Nervous System Part 2: Examination and Treatment. *Physiotherapy*, 75(11), pp.629-636.
- [7] Schmid, A., Nee, R. and Coppeters, M. (2013). Reappraising entrapment neuropathies – Mechanisms, diagnosis and management. *Manual Therapy*, 18(6), pp.449-457.
- [8] Steed, M. (2011). Peripheral Nerve Response to Injury. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 19(1), pp.1-13.

RESUME :

Introduction : le syndrome du canal carpien forme la première neuropathie compressive du membre supérieur et un réel problème de santé publique. Les techniques de mobilisations neuroméningées du nerf médian font parties du traitement kinésithérapique et plus particulièrement neurodynamique qui n'est pas proposé en première intention aujourd'hui en France.

Objectif : le but de cette revue a été d'étudier l'effet des mobilisations neuroméningées lorsqu'elles sont administrées comme unique traitement du syndrome du canal carpien non opéré.

Méthode : une recherche a été effectuée entre octobre et novembre 2018 sur Science Direct, PubMed, Physiotherapy Evidence Database (PEDro) et Google Scholar. Les mots clés suivants ont été utilisés pour identifier les articles à inclure : « carpal tunnel syndrome » et « CTS » couplés au terme descriptif de la technique analysée « neurodynamic », « neural mobilization », « median nerve mobilization ». Le système PICO (Population, Intervention, Comparaison, Outcome) a été utilisé pour définir les critères d'éligibilité et l'analyse de la qualité méthodologique de chaque étude a été conduite en utilisant l'échelle PEDro.

Résultats : six essais randomisés contrôlés ont été inclus avec différents groupes comparateurs. On constate une amélioration significative concernant le critère de jugement principal (douleur) pour l'ensemble des études. Il en va de même pour la fonction et les paramètres électrophysiologiques. Seule la force n'est pas modifiée. Ces améliorations sont semblables à celle suivant un traitement par mobilisation articulaire des os du carpe et meilleure comparativement aux ultrasons, à un placebo ou encore à l'absence de traitement.

Discussion et conclusion : si les mobilisations neurales s'avèrent efficaces, l'importance du diagnostic est cruciale pour identifier les patients répondeurs à cette thérapie. A l'inverse il est nécessaire de repérer les cas de sensibilisation centrale et de multicrush syndrome pour lesquels le traitement neurodynamique n'est pas adéquat. La kinésithérapie n'est prescrite qu'en postopératoire aujourd'hui en France. Or, à la vue des bénéfices d'une prise en charge neurodynamique, il semble utile et nécessaire de recommander ce traitement en première intention, afin d'éviter l'intervention chirurgicale. Cependant l'hétérogénéité de méthodologie, de population et de traitement rend difficile l'élaboration d'une conclusion générale. Plus d'études sont nécessaires pour déterminer l'efficacité de ces techniques.

Mots clés : neurodynamique, mobilisation neuroméningée, neuropathie, syndrome du canal carpien, kinésithérapie.

ABSTRACT :

Introduction: Carpal tunnel syndrome is the most common compressive neuropathy of the upper limb and a significant public health problem. Neurodynamic exercises are part of physiotherapy treatment and more particularly median nerve mobilizations. Today, in France, patients do not have direct access to physiotherapy.

Purpose: The aim of this review was to study the effects of neural mobilizations when they are delivered as the unique treatment of non-operated carpal tunnel syndrome.

Methods: A computer-based search was performed between October and November 2018 on Science Direct, PubMed, Physiotherapy Evidence Database (PEDro) and Google Scholar for studies published between 2000 and 2018. The following keywords were used to identify the studies: "carpal tunnel syndrome" and "CTS" associated with a descriptive term of the analysed technique "neurodynamic", "neural mobilization", "median nerve mobilization". PICO system (Population, Intervention, Comparison, Outcome) was used to define the eligibility criteria and quality appraisal for each study was conducted using the PEDro scale.

Results: Six randomized controlled trials were included and the difference between groups was analysed. There was a significant improvement regarding the principal outcome (pain) in all studies. The same results were shown for function and electrophysiological parameters. Only strength was not modified. Improvements were similar to those following treatment by carpal bone mobilization but greater when compared to ultrasound, placebo or without treatment.

Discussion and conclusion: if neural mobilizations are effective, its crucial to diagnosis the patient who may respond in a better way to this therapy. On the contrary, its needed to identify the cases of central sensitization and multicrush syndrome for which the neurodynamic treatment is not appropriate. Physiotherapy is only prescribed after surgery today in France. Yet, this review demonstrates that neurodynamic exercises has clear benefits, which may help to avoid surgical intervention, it seems useful and necessary to recommend this treatment as first intention. However, methodological, population and treatment heterogeneity make the elaboration of a general conclusion difficult. More studies are needed to determine the efficiency of these techniques.

Keywords : neurodynamic, neural mobilization, neuropathy, carpal tunnel syndrome, physiotherapy.

