

Syndrome De Double Compression Du Nerf Médian (Double Crush Syndrome) Associant Un Syndrome De Lacertus Fibrosus Et Un Syndrome De Canal Carpien : À Propos D'un Cas Clinique

EKONDO NKUYI Jimnah David^{1,&}, MOUN-GOSS Noudjoutobaye¹, Chipalo KABWE¹, Hatim Abid¹, El Idrissi Mohammed¹, Kada Omar², A. Elmrini¹

¹service de chirurgie Traumato-orthopédique B4, CHU Hassan II de Fès, Maroc

&Concernant l'auteur

EKONDO NKUYI Jimnah David, service de Traumato B4, CHU Hassan II de Fès, Maroc.

¹ Service de Traumatologie Orthopédie B4 CHU Hassan II Fès, Maroc

² Clinique Les Martinets - Rueil-Malmaison Chirurgie orthopédique

Abstract: *Double Crush Syndrome (DCS) is a clinical expression of compression at multiple sites along a single peripheral nerve. It concerns all the peripheral nerves of the upper and lower limbs, from its root to the extremities. The similar symptomatology in DCS and carpal tunnel syndrome (CTS) on the one side and in medial nerve entrapment syndrome in the elbow and proximal forearm on the other, occur a real diagnostic challenge and often leads to wrong site medial nerve's decompressions or an insufficient surgery without benefits after releasing the carpal tunnel. A muscular weakness and a positive scratch collapse, even with an EMG which moreover is often negative in elbow, require double surgical exoneurolysis.*

We report a case of double crush syndrome of the median nerve revealed by a syndrome of the lacertus fibrosus associated with a syndrome of the carpal tunnel with favorable outcome under surgical treatment under WALANT.

Keywords: Carpal tunnel syndrome, median nerve, lacertus fibrosus, double crush syndrome, neuropathy, entrapment syndrome in the elbow and forearm, WALANT.

Résumé : Le syndrome de double compression (SDC) est l'expression clinique d'une compressions sur multiples sites le long d'un nerf périphérique. Il concerne tous les nerfs périphériques des membres supérieures et inférieures, de la racine aux extrémités. La symptomatologie similaire du SDC au syndrome du canal carpien d'une part et à des syndromes de compressions intriqués du nerf médian au coude de l'autre, pose un véritable défi diagnostique et conduit souvent à une décompression du nerf médian à tort ou insuffisante sur mauvaise site et souvent sans bénéfice. Une faiblesse musculaire et un scratch collapse test positif, même avec une EMG qui du reste est souvent négatif au coude, imposent une double exoneurolyse chirurgicale. Nous rapportons une observation d'un syndrome de double compression du nerf médian révélé par un syndrome du lacertus Fibrosus associée à un syndrome du canal carpien d'évolution favorable sous traitement chirurgical d'emblée sous WALANT.

Mots clés : Syndrome du canal carpien, nerf médian, lacertus fibrosus, syndrome du double, neuropathie, syndrome intriqué du coude et de l'avant-bras proximal

Introduction

Le syndrome de double compression (SDC) postulé par Upton et Mc Comas, signe des lésions à plusieurs niveaux le long d'un tronc nerveux périphérique. Il concerne tous les nerfs périphériques des membres supérieures et inférieures, de la racine aux extrémités. Le mécanisme physiopathologique, encore non élucidé, est très probablement lié à des perturbations de la cinétique du flux axonal bi directionnel et à la perturbation de l'architecture des neurofilaments. Le SDC se confond au syndrome du canal carpien (STC). la méconnaissance des syndromes de compressions intriqués du nerf médian au coude dont fait partie le syndrome du lacertus fibrosus, mène souvent à un diagnostic erroné ou incomplet et une prise en charge inadéquate de même que la persistance des symptômes chez un patient opéré pour un syndrome de carpien doit faire évoquer une seconde zone de compression. Le diagnostic repose principalement sur la reconnaissance des symptômes, les patients chez qui on observe, des douleurs, une faiblesse musculaire ; ceux-ci devraient faire rechercher non seulement un syndrome du tunnel carpien, mais également un syndrome intriqué du coude comme le syndrome du lacertus par l'examen complet du membre supérieur.

Le traitement à priori médical, trouve une indication chirurgicale en phase déficitaire associé à des signes électriques perturbés ou en cas d'échec du traitement médical. Une décompression nerveuse sur les deux sites de compression est recommandée. bien mené le traitement conduit à la régression de la symptomatologie et sans complications.

Patient et observation :

Mr B.M âgé de 42 ans, travailleur dans le bâtiment, droitier de latéralité, antécédent de Diabète sucré équilibré sous anti diabétiques oraux, qui consulte pour une douloureuse du poignet droit évoluant depuis 6 mois ; l'installation progressive des paresthésies et une faiblesse musculaire du membre supérieur et une douleur qui irradie vers l'épaule ipsilatérale. il rapporte également la notion de réveil nocturne par une douleur au poignet.

L'examen clinique a objectivé un test de Tinel et Phalen positif. Le scratch collapse test positif au coude et poignet droit. Aucun déficit moteur n'a été objectivé. La pince pollici-digitale est normal.

L'EMG était pathologique au poignet, l'écho du poignet a montré une souffrance du nerf médian et celle du coude n'a pas montré une hypertrophie du muscle rond pronateur. Le patient a été opéré sous WALANT, en Décubitus dorsal, main reposant sur une table latérale en supination. Par un premier temps du poignet une exoneurolyse à ciel ouvert dans le canal carpien qui objective un nerf médian gris pâle avec aspect en sablier signant une souffrance du nerf ; la plaie est refermée par des points cutanés au nylon 3-0. En un deuxième temps par une incision horizontale au pli du coude ; une exoneurolyse du nerf médian par section du lacertus fibrosus comprimant le nerf. La fermeture cutanée du plan sous cutanée s'est fait au vicryl 2-0 et la peau au nylon 3-0. Le testing per opératoire et post opératoire précoce montrent une nette amélioration de la symptomatologie. la mobilisation immédiate du membre a été autorisée en évitant une sollicitation excessive pendant 3 semaines, correspondant à l'arrêt de travail nécessaire. Aucune complication postopératoire à type d'hématome, de déhiscence de la plaie ou infection n'a été observé. Le malade est sorti quelques heures après l'opération. Le dernier contrôle à 1 an a noté une disparition des troubles sensitifs, sans signe clinique de récurrence.

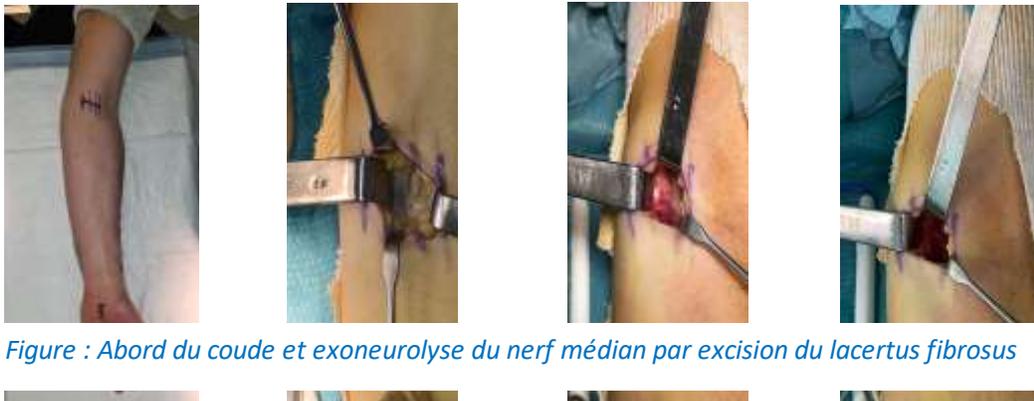


Figure : Abord du coude et exoneurolyse du nerf médian par excision du lacertus fibrosus

Discussion

La compression du nerf médian au coude et de l'avant-bras a été rapportée dans la littérature comme étant une pathologie rare et de diagnostic difficile. Ils représentent 1 % des syndromes canaux du membre supérieur [1-2].

Le concept du syndrome de double compression (syndrome d'écrasement étagé, double crush syndrome) est attribué à Upton et Mc Comas (1973) [3]. ils citent les observations de Crymble (1968) qui rapporte le fait que de nombreux patients présentant des signes cliniques et électromyographiques du syndrome du canal carpien se plaignent également de douleurs à l'avant-bras, au coude, au bras, à l'épaule et à l'avant et à l'arrière de la poitrine.

Upton et Mc Comas ont également noté que certains patients opérés du syndrome du canal carpien ne s'améliorent pas ou s'aggravent après la chirurgie. Ni chirurgie inadéquate ou ni diagnostic erroné n'ont été tenus pour responsable. Ils citent en outre les travaux de Phalen (1966), qui rapporte qu'aucun signe de compression visible n'a été objectivé dans 61 des 212 nerfs médians. Dans leur propre étude, Upton et Mc Comas ont découvert que 115 des 220 patients examinés, présentaient une compression nerveuse. Parmi ceux-ci, 81 (70 %) présentaient des signes de lésion de la racine cervicale.

La littérature [4] décrit environ 20 combinaisons de lésions des fibres nerveuses. La plupart de ces appariements impliquent des fibres nerveuses des membres supérieurs, mais aussi aux inférieurs [3]. Il n'existe pas de consensus sur l'épidémiologie du syndrome de double compression (SDC) [5,6-9].

La physiopathologie du SDC est encore mal connue. Upton et Mc Comas ont émis l'hypothèse que la compression proximale sur le trajet d'un nerf, le prédispose à des lésions distales, en raison des effets cumulés de troubles ou de l'interruption du transport

bidirectionnel des nutriments essentiels le long du nerf. Ces troubles de transport axonal des nutriments entraîne une souffrance morphologique du nerf et les changements fonctionnels produisant des symptômes du SDC[3,4,10]. les récents progrès des neurosciences, notamment l'étude Delphi a [11]. permis d'étayer les potentiels mécanismes des troubles nerveux doubles. Des quatorze mécanismes identifiés, quatre mécanismes déclenchés par un trouble nerveux primaire, sont directement prédictives (transport axonal altéré, régulation positive ou négative des canaux ioniques, inflammation des ganglions de la racine dorsale et névrome en continuité). Les autres mécanismes peuvent rendre le système nerveux plus vulnérable à de multiples troubles nerveux, tels que les maladies systémiques et les médicaments neurotoxiques. Divers facteurs contribuent à la condition, avec des interactions complexes entre les facteurs mécanique, systémiques, pharmacologiques et même environnementaux [12,13]. Les pathologies comme le diabète de type 2 [11- 14], d'une insuffisance rénale chronique [15], l'Hypertension, le surpoids les désordres hormonaux, hypothyroïdie, neuropathie héréditaire, carence en vitamines B, le tabagisme ou alcoolisme[6,12,13,16]; peuvent altérer la physiologie du nerf et entraîne un véritable piégeage mécanique [16,17]. La compression au niveau d'un défilé anatomique ostéo-fibro-musculaire sont à la base d'un syndrome canalaire les dimensions du canal varient avec la position de l'articulation, située en regard de ce défilé ou bien au niveau d'un défilé musculaire (avant-bras en pronation et coude fléchi ou poignet en flexion ou extension lors de travail répétitif). L'amplitude de glissement du nerf médian peut être de 5 à 7 mm au coude et de 7 à 14 mm au poignet. Le défaut de glissement entraîne une lésion sur les enveloppes ce qui conduit à des adhérences entre l'épinièvre et les structures de voisinage. Ces lésions sont dues au franchissement du seuil d'étirement de 20 % de la longueur du nerf périphérique[18]. Plusieurs structures et défilés anatomiques sont susceptibles de participer au processus compressif au membre supérieur de proximal en distal, le ligament de Struthers, l'insertion proximale du chef huméral du rond pronateur, le lacertus fibrosus (extension aponévrotique du muscle biceps), une anomalie de structure ou de volume du chef profond du rond pronateur, les arcades du rond pronateur et du flexor digitorum superficialis (FDS) et muscle de Gantzer (chef accessoire et inconstant du flexor pollicis longus, FPL) [19,20,21]. Par ailleurs, le nerf interosseux antérieur (NIOA), branche motrice du NM, est également exposé à une souffrance compressive [19,23]. Il émerge sur son bord latéral à environ 2 cm en amont de l'arcade du FDS et innerve notamment les muscles FPL et flexor digitorum profundus (FDP) destinés à l'index et au majeur [19, 21,22].

La littérature rapporte deux tableaux cliniques distincts de neuropathie en fonction de la localisation principale du processus compressif: le syndrome du lacertus Fibrosus(SLF) ou du rond pronateur (SRP) pour le tronc du NM et le syndrome du nerf interosseux antérieur (SIOA). En pratique clinique, les compressions proximales du nerf médian (SLF, SRP et SIOA) associent de façon variable des symptômes sensitifs et moteurs.

Il n'y a pas de consensus sur les critères diagnostiques du SDC comme Il n'existe aucun test de diagnostic de confirmation absolu ; le diagnostic est fondé sur l'histoire clinique, l'examen physique, l'imagerie et l'électrophysiologie [24-26]. La littérature rapporte un âge compris entre 34 et 74 ans [4,8] pour un sex ratio, avec une prédominance féminine [9,12,13]. Les manifestations du SDC sont à la fois sensitives et motrices et peuvent prendre des mois, voire des années. Elles peuvent aller des paresthésie, le symptôme le plus fréquent[11]., d'une fatigue musculaire et des douleurs dans l'avant-bras et le coude pouvant irradier jusqu'à l'épaule vers l'omoplate. Ces signes sont parfois accompagnés d'une perte de sensibilité et de dextérité. La compression par le lacertus fibrosus a une expression clinique à prédominance motrice[2]. L'atteinte peut se présenter d'un seul côté ou être bilatérale[1]., l'inverse au canal carpien les douleurs s'estompent pendant le sommeil lors du syndrome du lacertus fibrosus[27]. Les principaux symptômes rapportés la paresthésie, la douleur, le signe de Tinel et la faiblesse musculaire distale, comme dans la littérature[5- 8,24].

Le signe de Tinel, effectuée immédiatement en amont de la zone de compression, représente le test de provocation le moins sensible et le moins spécifique[18]. un signe de Tinel doit être rechercher sur tous les points de conflit probable[28].

Le test de Mac Murthry au canal carpien, qui constitue un test beaucoup plus sensible. Il consiste à une pression continue exercée sur le trajet du nerf en amont de la zone de compression pendant une durée de moins de 60 secondes [18].

Une compression manuelle du nerf médian au niveau ou à proximité du muscle pronateur un signe physique utile et fiable peut être très indicative du syndrome du pronateur[28].

Le test de Phalen révèle des paresthésies au canal carpien dû au rétrécissement du défilé anatomique par une extension du poignet ou en flexion (Phalen reverse) [18]. Au niveau d'un défilé musculaire, au coude la mise en pronation de l'avant-bras met en tension muscle et aponévrose et révèle le syndrome intriqué du coude[18].

Le Test de Weber utilisant un trombone dont les extrémités sont séparées de 5 mm permet de distinguer les syndromes canalaires sévères avec interruption axonale des formes débutantes ou modérées. Les stades I et II de Lundborg[29], n'occasionne aucune anomalie du test de Weber tandis que le stade III de Lundborg[29]. sera caractérisé par des anomalies de la sensibilité au test de Weber.

L'examen de la force musculaire peut objectiver un déficit musculaire évalué selon la cotation de Merle d'Aubigné de M0 à M5 et une amyotrophie dans le territoire du nerf médian, ce qui en signe la gravité.

Le scratch collapse test de Mac Kinnon[30] est une manœuvre de provocation peu répandue, mais fiable pour confirmer le site de la compression. Il consiste à tester et à comparer la force de résistance des rotateurs latéraux en déclenchant le réflexe inhibiteur de la zone de compression supposée par un frottement grattage puis application de l'éthyle alcool pour vérifier la positivité. L'aspect en bec de canard de la pince pouce index signe une atteinte du nerf inter osseux antérieur[31].

Examens complémentaires : l'étude électromyographique permettent de localiser les piégeages et en déterminer la gravité[11].

L'EMG permet d'affirmer le diagnostic[32]. Dans les compressions chroniques des troncs nerveux, l'examen électrophysiologique permet de localiser le site de compression nerveuse, et d'apprécier la gravité de la souffrance nerveuse. Il n'est pas indiqué dans les formes cliniques débutantes non déficitaires si le diagnostic clinique est évident. Il doit être réalisé chaque fois qu'une intervention chirurgicale de libération nerveuse est envisagée. Toutefois, il s'agit d'un examen complémentaire opératoire et matériel dépendant. Comme le recommande Jesel [32], il ne faut pas hésiter avant de poser une indication opératoire, en cas de dissociation électro-clinique, à demander un nouvel examen ou un deuxième avis. Cet examen ne doit être utilisé en postopératoire qu'en cas de persistance des symptômes. L'étude des latences motrices et des vitesses de conduction sensitive et motrice se fera de manière comparative à différents étages, le long du trajet du nerf, au niveau du membre homolatéral (poignet, coude et avant-bras, bras pour le membre supérieur), afin de dépister une atteinte plus proximale ou étagée, mais aussi de manière comparative avec le membre controlatéral. L'examen des quatre membres sera nécessaire en cas de suspicion d'une polyneuropathie. L'électromyogramme (EMG) est souvent négatif dans le diagnostic d'une compression du nerf médian au coude et ne contribue très peu pour établir un diagnostic de syndrome du lacertus, Il peut être utile pour diagnostiquer un syndrome du tunnel carpien associé[1,2,27].

Des radiographies standard au niveau du site de compression permettent d'éliminer une pathologie l'articulaire ou d'excroissance osseuse en cause de la compression comme dans l'arcade de STRUTHERS. Une tomодensitométrie ou une imagerie par résonance magnétique ne sont indiquées qu'en cas de suspicion de compression nerveuse par un processus tumoral ou pseudo-tumoral[33].

Examens biologiques. Ils ne sont pas systématiques et devront être décidés en fonction des données de l'examen clinique et des antécédents, à la recherche d'anomalies biologiques associées[18].

Le traitement initial est conservateur [11,18]. il n'a d'indication que dans le syndrome canalaire non déficitaire[18]. il doit s'appliquer aux deux compressions. Il doit durer au moins 3 mois avant la réévaluation clinique [34]. Un traitement médical bien mené sur un syndrome déficitaire, a aucun effet sur la compression et les lésions axonales, qui s'aggraveront et l'absence de douleurs néglige à tort une aggravation. Le traitement médical consiste à une immobilisation en position neutre de l'articulation (une orthèse de poignet en rectitude nocturne pour syndrome du canal carpien, une écharpe) ; ce traitement est crédité de résultats équivalents à ceux des infiltrations de corticoïde retard. Un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, une infiltration de corticoïde retard intra canalaire (dexaméthasone), le traitement des tares ; la vitaminothérapie B, en l'absence de contexte de carence, n'a pas fait la preuve d'une quelconque efficacité[1,2,11,18].

Le traitement chirurgical trop tardif pourra ne pas être suivi d'une récupération neurologique suffisante. Il est indiqué soit en cas de forme non déficitaire, après échec d'un traitement médical bien conduit, soit d'emblée, en cas de déficit sensitif et/ou moteur, et dans un délai bref. Le principe du traitement chirurgical repose sur la libération du nerf de tout élément compressif par une exoneurolyse avec ou sans transposition pour le mettre à l'écart de la cicatrice si le nerf est superficiel. Plusieurs techniques sont de poignet, une chirurgie à ciel ouvert, knifelight ou par voie endoscopique. La persistance des symptômes après avoir une libération du canal carpien peut signer l'existence d'un syndrome de double compression (CTR) [1-3,6,7,9,11,18,].

Pour Chammas [18], la neurolyse du site de compression principal suffit en général à traiter le patient. Un recours au traitement chirurgical simultané des différentes composantes d'un syndrome de compression nerveuse étagé devrait être réservée aux cas exceptionnels. AL

AL Osterman [35], rapporte qu'une libération chirurgicale du canal carpien seul dans le syndrome de double compression était moins bon résultat que dans les atteintes isolées du canal carpien. D'autres auteurs [1,2,11], confirment qu'une double libération du nerf médian dans le canal carpien pour le SCC et dans le coude permet une meilleure récupération si le diagnostic est bien posé. [24,26].

Le traitement chirurgical du syndrome du lacertus consiste à une section isolée du ligament responsable de la compression par voie mini-invasive antérieure transversale dans le pli naturel du coude. L'intervention est réalisée sous anesthésie locorégionale du

membre supérieur en chirurgie ambulatoire ou sous WALANT (Wide Awake Local Anesthesia No Tourniquet) ce qui permet un testing en peropératoire [2,27], du retour de la force musculaire et de s'assurer en directement du succès de la libération. Le soulagement des symptômes est quasi-immédiat.

D. Ochoa-Cacique [27] préfère une incision longitudinale ou en Z au pli du coude, puis une exploration du nerf le long de son trajet au coude, jusqu'à trouver le site de compression pour libérer le nerf médian. Plusieurs auteurs n'ont pas trouvé de corrélation entre les signes cliniques, les données électrophysiologiques et les structures anatomiques responsables de la compression du nerf médian dans la région du coude et de l'avant-bras proximal[36][22,23]. L. Lafon et al. a retrouvé plus d'une structure compressive dans près de 25 % des cas. Il ne recommande toute fois une exploration par une voie d'abord élargie dans la région du coude et de l'avant-bras, qu'en cas de persistance des symptômes plus de 6 mois.

Après l'intervention les engourdissements disparaissent en général assez vite. La force musculaire et la sensibilité s'améliore plus lentement, parfois incomplètement. Une petite douleur en regard de la cicatrice est habituelle et normale, du fait de la section du ligament et de la cicatrisation des tissus. Certains mouvements comme hyper extension du coude, tractions pourront même être douloureux et la sensibilité s'améliorent progressivement. La littérature rapporte une incapacité professionnelle avec un arrêt moyen entre 2 semaines et 6 mois [1,2,11,18,27]. la symptomatologie résiduelle, peut pousser à un allongement de l'arrêt de travail entre 3 à 18 mois selon la gravité de la pathologie [27].

Conclusion

Le diagnostic et la prise en charge du Syndrome de Double compression sont un défi. La connaissance du syndrome du lacertus ou autres syndromes intriqués du coude et de l'avant-bras, aggravant un syndrome du canal carpien permettent d'éviter de diagnostics incomplets et une prise en charge chirurgicale insuffisante. Le traitement de la compression du nerf est chirurgical après l'échec d'un traitement médical ou d'emblée chirurgicale si elle est découverte à un stade avancé de compression avec des troubles électriques au poignet. La neurolyse du coude se fait sur toutes les sites supposées de compressions. La WALANT offre un atout majeur pour évaluer en per opératoire la récupération nerveuse, et évite au patient des larges incisions qui peuvent conduire à des complications pourtant rare pour cette chirurgie

contributions des auteurs

Les auteurs déclarent tous avoir contribué à l'élaboration de ce travail.

Déclaration d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun intérêt concurrent.

Bibliographie

1. Clara Sos, et Ali ,Compression proximale du nerf médian dans la région du coude et de l'avant-bras. Structures compressives en cause et résultats à 7 ans de recul moyen de 55 cas opérés. Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique Volume 107, Issue 2, April 2021, Pages 197-203
2. A.Hamouyal,*, G. Meyer Zu Reckendorf 2, J.L. Roux2, Diagnostic et traitement chirurgical de la compression du nerf médian au coude par section isolée du lacertus fibrosus. À propos de 13 cas. Science Direct , Congrès annuel de la Société française de chirurgie de la main / Hand Surgery and Rehabilitation 37 (2018) p454
3. Adrian RM Upton et Mc Comas, The Double Crush in Nerve Entrapment syndromes. Volume 302, Issue 7825, 18 oct 1973, p359-362
4. Wilbourn AJ, Gilliatt RW. Double-crush syndrome: A critical analysis. American Academy of Neurology 1997; 49: 21–30.
5. Kane PM, Daniels AH, Akelman E. Double Crush Syndrome. J Am Acad Orthop Surg 2015; 23: 558-62.
6. Childs SG. Double Crush Syndrome. Orthopaedic Nursing 2003; 22: 117–21.
7. Schmid AB, Coppieters MW. The double crush syndrome revisited- A Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. Man Ther 2011; 16: 557–62.
8. Cohen BH, Gaspar MP, Daniels AH, Akelman E, Kane PM. Multifocal Neuropathy: Expanding the Scope of Double Crush Syndrome. J Hand Surg Am 2016; 41: 1171–75.
9. Fufa DT, Boyer MI, Calfee RP, Sc M. Outcomes following Peripheral Nerve Decompression with and without Associated Double Crush Syndrome: A Case Control Study. Hand/Peripheral Nerve 2016; 139: 119–27.
10. Press EB, Baba M, Fowler CJ, Jacobs JM, Gilliatt RW,
11. Annina B. Schmid, Michel W. Coppieters , The double crush syndrome revisited - A Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders Manual Therapy Volume 16, Issue 6, December 2011, Pages 557-562
12. Bonnie B, Dorwart B. Carpal Tunnel Syndrome: a review. Seminars in arthritis and Rheumatism 1984; 14: 134

140.

13. Oktayoglu P, Nas K, Kılınç F, Tasdemir N, Bozkurt M, Yıldız I. Assessment of the Presence of Carpal Tunnel Syndrome in Patients with Diabetes Mellitus, Hypothyroidism and Acromegaly. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2015; 9: 14–18.

14. Hansson S. Segmental median nerve conduction measurements discriminate carpal tunnel syndrome from diabetic polyneuropathy. *Muscle and Nerve* 1995; 18: 445–453.

15. Allieu Y, Chammas M, Idoux O, Hixson M, Mion C. Le syndrome du canal carpien et les ténosynovites amyloïdes chez l'hémodialysé chronique. Évaluation et traitement à propos de 130 cas. *Ann Chir Main* 1994 ; 13 : 113-21.

16. Koike H, Ohyama K, Hashimoto R. Clinicopathologic features of folate-deficiency neuropathy. *Neurology* 2015; 84: 1–8.

17. Jang J, Kim Y, Shin J, Lee SA, Choi Y, Park E. Association between thyroid hormones and the components of metabolic syndrome. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2018; 29: 1–9.

18. M. Chammas. Bases physiopathologiques de la prise en charge des syndromes de compression des nerfs périphériques Importance du dépistage d'un déficit sensitif ou moteur *La Lettre du Rhumatologue* - n° 282 - mai 2002 p.15-21

19. M.J. Parsonage et al. Neuralgic amyotrophy; the shoulder-girdle syndrome *Lancet* (1948)

20. J. Laulan et al. The so-called "neurogenic types" *Hand Surg Rehabil* (2016)

21. F.-L. Marty et al. Formes déficitaires de syndrome de la traversée thoraco-brachiale. Étude rétrospective de 30 cas consécutifs *Chir Main* (2012)

22. C.W. Hsiao et al. Concurrent carpal tunnel syndrome and pronator syndrome: a retrospective study of 21 cases *Orthop Traumatol Surg Res* (2017)

23. W.W. Eversmann Compression and entrapment neuropathies of the upper extremity *J Hand Surg Am* (1983)

24. Baba H, Maezawa Y, Uchida K, Furusawa N, Wada M, Imura S, et al. Cervical myeloradiculopathy with entrapment neuropathy: a study based on the double-crush concept. *Spinal Cord* 1998; 36: 399–404.

25. Bedna J. Median nerve mononeuropathy in spondylotic cervical myelopathy: double crush syndrome?. *Journal of Neurology* 1999; 246: 544–551.

26. Morgan G, Wilbourn AJ Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies. *Neurology* 1998; 50: 78–83.

27. D. Ochoa-Cacique, M.E. Córdoba-Mosqueda, J.R. Aguilar-Calderón, et al. Double crush syndrome: Epidemiology, diagnosis, and treatment results, *Science Direct, Neurochirurgie* Volume 67, Issue 2, April 2021, Pages 165-169

28. BJ Gainor The pronator compression test revisited. A forgotten physical sign. *PubMed Orthop Rev* .1990 Oct;19(10):888-92.

29. Lundborg G, Dahlin LB. The pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin* 1992 ; 8 : 215-27.

30. Mackinnon SE, Dellon AL. *Surgery of the peripheral nerve*. New York : Thieme Medical Publishers, 1988

31. W. Tabib, F. Aboufarah, A. Asselineau Compression du nerf interosseux antérieur par le muscle de Gantzer, *EMC Chirurgie de la main* Vol 20 - N° 3 p. 241-246 - 2001

32. Jesel M. Apport de l'examen électroph

33. F.M. Leclère, P. Vogt, et Ali. Syndrome de double compression du nerf médian révélant une localisation primaire d'un lymphome non hodgkinien au muscle Flexor digitorum superficialis. *Science direct, Chirurgie de la main* 34 (2015) p256–259

34. Gross A, Kay TM, paquin JP, Blanchette S, Lalonde P, Christie T, et al. Exercises for mechanical neck disorders (Review). *Cochrane Library* 2015; 1: 1–224.

35. A L Osterman. The double crush syndrome, *Pubmed Orthop Clin North Am* .1988 Jan;19(1):147-55.

36. L. Lafon et al. Compressions du nerf médian dans la région du coude et de la partie proximale de l'avant-bras À propos d'une série de 35 cas consécutifs *Chir Main* (2013)