

# LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN CHEZ L'HÉMODIALYSÉ (À PROPOS DE 17 CAS)

P. M. JUGNET<sup>1</sup>, C. MAYNOU<sup>1</sup>, P. FORGEOIS<sup>1</sup>, H. MESTDAGH<sup>1</sup>, J. F. HURTEVENT<sup>2</sup>

Ce travail repose sur une série de 12 patients hémodialysés, opérés d'un syndrome du canal carpien et dont 66% ont pu être revus cliniquement à un recul moyen de 39 mois (extrêmes : 4 et 99 mois).

A 5 reprises l'intervention a été réalisée de façon bilatérale, ce qui porte à 17 le nombre de mains opérées. Une pathologie canalaire du nerf médian était présente chez 9,2% de la population d'hémodialysés. Les principales étiologies d'insuffisance rénale étaient représentées par les néphropathies interstitielles chroniques (5 cas) et les néphropathies glomérulaires chroniques (5 cas).

Tous les patients ont été opérés sans garrot pneumatique afin de préserver la perméabilité de la fistule artérioveineuse. Outre la section du retinaculum des fléchisseurs, on a réalisé 3 abords du canal de Guyon, 3 épineurotomies antérieures et 8 synovectomies partielles des fléchisseurs.

L'évaluation postopératoire a porté sur l'analyse clinique et électromyographique de façon bilatérale.

Dans cette étude, les auteurs ont constaté l'apparition préférentielle de certaines séquelles propres à cette variété de syndrome canalaire chez l'hémodialysé ; ils en retirent des conduites thérapeutiques permettant de les réduire.

La pratique d'un EMG de dépistage systématique doit être envisagée en vue d'une intervention chirurgicale plus précoce qui éviterait la fixation des lésions neurologiques.

**Keywords :** haemodialysis ; carpal tunnel syndrome ; median nerve.

**Mots-clés :** hemodialyse ; nerf médian ; syndrome du canal carpien.

tement est simple et consiste en la section du retinaculum des fléchisseurs. Effectué précocément, il aboutit en règle à la guérison.

L'étude du syndrome du canal carpien chez les hémodialysés nous a permis de préciser les particularités cliniques conférées à ce syndrome par l'atteinte rénale. Le résultat postopératoire à moyen et à long terme ainsi que la fonction globale de la main du dialysé semblent plus réservés que lors de la cure du syndrome du canal carpien idiopathique.

D'après les résultats obtenus, nous avons tenté d'établir une démarche thérapeutique adaptée.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

Notre étude a porté sur 12 patients suivis régulièrement par le centre d'hémodialyse de l'hôpital Calmette du CHRU de LILLE. Cinq d'entre eux présentaient une atteinte bilatérale, ce qui porte à 17 le nombre de canaux carpiens opérés (cf. tableau I).

Le pourcentage d'atteinte dans la population d'hémodialysés est de 9,2% (12/130).

Le recul moyen de la série est de 39 mois (extrêmes de 4 et 99 mois).

Le taux de révision est de 66%. Seuls 4 patients n'ont pu être revus (3 décédés et 1 perdu de vue), mais leur dossier clinique étant exploitable, leurs résultats ont pu être intégrés dans ce travail.

La moyenne d'âge au moment de l'intervention chirurgicale est de 58 ans avec des extrêmes de 39 et 86 ans.

## INTRODUCTION

Le syndrome du canal carpien idiopathique est le plus connu des syndromes canalaires ; son trai-

<sup>1</sup> Service d'Orthopédie traumatologie D, Hôpital B, CHRU Lille, 59037 Lille Cedex, France.

<sup>2</sup> Service de neurophysiologie clinique, Hôpital B, CHRU Lille, 59037 Lille Cedex, France.

Correspondance et tirés à part : H. Mestdagh.

Tableau I. — Présentation de la série

Patient	age	sexe	côté atteint	localisation F.A.V.	première dialyse	date d'intervention	atrophie thénarienne	faiblesse motrice	hypoesthésie
1	53	M	bilatéral	bilatérale	Nov. 76	Novembre 90	D +	+	+
							G +	+	+
2	60	F	bilatéral	bilatérale	Juil. 84	Mai 91-Juil 92	D +	+	+
							G +	+	+
3	56	M	droit	bilatérale	Mai 70	Juin 89	+	+	+
4	39	M	droit	droit	Sept 71	Novembre 92	+	+	+
5	67	F	gauche	gauche	Sept 91	Décembre 92	+	+	+
6	86	M	gauche	gauche	Juil 89	Janvier 92	+	+	+
7	62	F	gauche	gauche	Oct 81	Mai 91	-	+	+
8	64	M	bilatéral	gauche	Fev 78	Septembre 90	D -	-	+
							G -	-	+
9	54	F	droit	droit	Mai 82	Novembre 86	+	+	+
10	DCD	M	gauche	gauche	Oct 79	Juin 90	+	+	+
11	DCD	M	bilatéral	gauche	Nov 68	Janvier 85	D +	+	-
							G +	+	-
12	DCD	F	bilatéral	bilatérale	Fev 72	Oct 85-Oct 86	D +	+	+
							G +	+	+

L'atteinte masculine est légèrement prédominante (7 hommes pour 5 femmes), ce qui le distingue du syndrome du canal carpien idiopathique.

La durée moyenne d'hémodialyse jusqu'à la survenue du syndrome est de 11,08 ans avec des extrêmes de 1 et 20 ans.

Le délai entre l'apparition des premiers signes et la cure chirurgicale est de 9 mois avec des extrêmes de 3 et 21 mois.

Les causes d'insuffisance rénale sont variées : 5 cas de néphropathie interstitielle chronique, 5 cas de néphropathie glomérulaire chronique et 2 cas de pyélonéphrite chronique.

Un tiers des patients (4/12) ont constaté une augmentation de volume de la main où existait un syndrome du canal carpien, rétrocedant généralement avec les séances de dialyse.

Tous les patients ont été dialysés par l'intermédiaire d'une fistule artério-veineuse située à l'avant-bras, unilatérale dans 8 cas et bilatérale dans 4 cas.

En cas de fistule unilatérale (8 patients), la symptomatologie s'exprimait du côté du shunt dans 6 cas

et de façon bilatérale dans 2 cas. Quand la fistule artério-veineuse était bilatérale, le syndrome s'est développé dans 3 cas de façon bilatérale et dans 1 cas de façon unilatérale au niveau de l'utilisation la plus fréquente du shunt.

La symptomatologie acroparesthésique dans le territoire du nerf médian prédominait la nuit avec une recrudescence des symptômes durant sa deuxième partie. Il existait une périodicité de la symptomatologie, les paresthésies survenant généralement avant la douleur. Cette symptomatologie était atténuée par l'élévation et l'agitation de la main chez 6 patients. Elle survenait à l'effort ou au maintien de certaines positions chez 5 patients.

Dix patients sur 12 (14 mains) présentaient une atrophie préopératoire de l'éminence thénar. Tous les patients, sauf un, se plaignaient d'une réelle faiblesse motrice (cf. tableau I).

Avant l'intervention, 11 patients sur 12 présentaient des troubles subjectifs de la sensibilité avec positivité des tests de Tinel et de Phalen.

Chez 8 patients, existaient des signes de ténosynovite

avec, avant l'intervention, une raideur à l'extension et à la flexion digitale, un dérouillage matinal et une faiblesse des prises digito-palmaires.

Le diagnostic de syndrome du canal carpien a été établi par l'association des signes cliniques et des signes électromyographiques.

Dans la cotation préopératoire de Clanet (7), on dénombre 2 stades 1, 9 stades 2 et 6 stades 3.

Le traitement chirurgical a été réalisé sous anesthésie générale, en évitant l'anesthésie loco-régionale intraveineuse pour ne pas utiliser de garrot et pour préserver le capital veineux. Pour éviter une lésion du shunt ou une thrombose, les opérateurs se sont passés de garrot pneumatique quand le syndrome du canal carpien siègeait du côté de la fistule artério-veineuse. Cette méthode montrait de façon plus évidente l'hyperhémie de l'épinèvre ainsi que les dilatations variqueuses présentes dans le canal carpien.

La voie d'abord était volontairement étendue au delà du pli de flexion du poignet afin d'obtenir une bonne exposition des lésions et de faciliter un geste thérapeutique complémentaire.

Les constatations opératoires étaient variées : épaissement du retinaculum des fléchisseurs, transudat à l'ouverture du canal carpien chez un patient opéré de façon bilatérale, compression marquée du nerf médian avec déformation en sablier chez 6 patients, hyperhémie de l'épinèvre chez 4 patients, dilatations variqueuses des veines épineurales chez 2 patients, inflammation synoviale hypertrophique entourant les tendons fléchisseurs dans 13 cas et à une reprise des dépôts granuleux amyloïdiques synoviaux.

Outre la section du ligament annulaire antérieur, ont été effectués : 3 abord du canal de Guyon, 3 épineurotomies antérieures et 8 synovectomies partielles.

Des prélèvements peropératoires à visée anatomopathologique ont porté sur l'épinèvre, la synoviale et le ligament annulaire antérieur afin d'identifier la présence de dépôts amyloïdiques.

Aucune complication postopératoire n'a été déplorée. Seuls, 3 patients ont bénéficié d'une rééducation par un kinésithérapeute.

L'évaluation des résultats a porté sur l'analyse clinique et électromyographique de toutes les mains de nos patients, opérées ou non, avec un recul moyen de 39 mois.

L'analyse clinique a évalué la récupération des paresthésies et des phénomènes douloureux ainsi que la disparition des signes de Tinel et de Phalen.

Par ailleurs, nous avons coté la récupération sensitive objective en utilisant le test de Weber. La récupération

musculaire a été appréciée sur l'évolution de l'amyotrophie thénarienne et de la force musculaire à l'aide du grasp et du pinch test.

Enfin, nous avons évalué l'influence de la ténosynovite en analysant la récupération de la raideur et de l'engourdissement de la main et des doigts.

Un examen électromyographique bilatéral a été réalisé pour apprécier la récupération postopératoire du nerf médian et une éventuelle atteinte neurologique controlatérale. Le protocole électromyographique élaboré par le service d'électrophysiologie du CHRU de Lille comprenait 2 parties :

— une étude motrice qui incluait une vitesse de conduction motrice poignet - avant-bras dans le territoire du nerf médian, complétée par une comparaison des latences motrices recueillies sur le 2<sup>ème</sup> interosseux et 2<sup>ème</sup> lombrical, après stimulation des nerfs médian et ulnaire au poignet.

— une étude sensitive qui comprenait des vitesses de conduction sensitive par technique antidromique étagée dans le territoire du nerf médian, complétée par une étude en technique orthodromique, par stimulation du médian et recueil au niveau du poignet afin d'analyser l'amplitude des réponses sensibles et la conduction.

Dans certains cas particuliers, si l'ensemble de ces tests n'objectivait aucune anomalie, on a réalisé un test centimétrique au niveau du médian sur l'ensemble de son trajet paume-poignet.

Enfin, le bilan s'achevait par un examen électromyographique des muscles court abducteur du pouce, 1<sup>er</sup> interosseux, fléchisseur radial du carpe, extenseur propre de l'index à la recherche d'éventuels signes de dégénérescence axonale et dans le but de localiser la lésion (recherche essentiellement d'une atteinte radiculaire C8-D1 surajoutée ou double crush syndrome).

Ce protocole avait donc l'avantage de cerner au mieux la topographie lésionnelle, de confirmer le siège électif du ralentissement, de permettre la recherche d'une éventuelle polyneuropathie sous jacente ou d'une atteinte radiculaire ou plexuelle associée.

## RÉSULTATS

Sur l'ensemble des patients revus, les paresthésies n'ont persisté que dans un seul cas. Les douleurs et les signes de Tinel et de Phalen ont généralement bien rétrocedé (cf. tableau II).

La sensibilité discriminative évaluée par le test de Weber retrouvait sur les mains opérées une

Tableau II. — Résultats cliniques à la révision

	Persistance	Amélioration	Disparition
Paresthésies	1	4	12
Douleurs	0	1	14
Tinel	0	6	11
Phalen	0	2	15

moyenne de 12,18 mm avec des extrêmes de 6 à 17 mm ( $N < 5$  mm).

L'amyotrophie thénarienne a disparu pour 4 mains, elle persistait dans les autres cas.

L'interrogatoire révélait que seuls 5 patients opérés avaient récupéré une bonne préhension. Tous les autres patients revus ont gardé, en dépit d'une amélioration par rapport à la période pré-

opératoire, une difficulté à la prise de certains objets qui demeurait relativement invalidante.

De même, l'étude de la force musculaire évaluée par le grasp et le pinch test retrouve un déficit global.

La récupération de la ténosynovite a également été évaluée chez 9 patients qui présentaient une synovite proliférative. L'engourdissement global avait partiellement rétrocedé puisqu'il persistait un dérouillage matinal chez 3 patients ; chez 3 autres on notait une amélioration sans disparition de la symptomatologie. Enfin dans tous les autres cas, on avait une récupération complète.

Par ailleurs, la raideur des doigts persistait pour 8 des canaux carpiens opérés (6 patients).

Sur l'EMG postopératoire (cf. tableau III), on retrouvait une normalisation des signes électriques dans 8 cas. Néanmoins à 4 reprises, on observait

Tableau III. — Récupération postopératoire

Patient	atrophie thénarienne	faiblesse préhension	raideur	troubles sensitifs subjectifs	données électro-myographiques
1	D stationnaire	non	oui	non	neuropathie urémique Dt et Ge
	G stationnaire	non	oui	non	
2	D stationnaire	oui	non	Amélioration	compression gauche
	G stationnaire	oui	non	oui	
3	disparition	non	oui	non	neuropathie urémique
4	amélioration	oui	oui	oui	syndrome compressif bilatéral
5	amélioration	oui	oui	oui	syndrome compressif bilatéral
6	disparition	oui	oui	oui	syndrome compressif bilatéral
7	stationnaire	oui	non	non	syndrome compressif bilatéral
8	D disparition	oui	oui	non	neuropathie urémique
	G disparition	oui	oui	non	neuropathie urémique
9	amélioration	non	non	non	anomalies discrètes
10	stationnaire	oui	non	oui	neuropathie urémique
11	D stationnaire	non	oui	non	normalisation
	G stationnaire	non	oui	non	normalisation
12	D amélioration	oui	non	oui	normalisation
	G amélioration	oui	non	oui	normalisation

des signes électriques séquellaires de compression du nerf médian sans symptomatologie clinique résiduelle. Par ailleurs, 3 mains non opérées présentaient des signes électriques patents de compression du nerf médian sans signes cliniques évocateurs.

Chez une patiente nous avons constaté des signes de souffrance tronculaire du nerf cubital.

Des signes électriques de neuropathie urémique ont été retrouvés chez 6 patients.

Enfin, les prélèvements anatomopathologiques ont révélé l'existence de dépôts amyloïdes à 7 reprises.

## DISCUSSION

Ce travail a pour objectif d'évaluer l'influence de l'insuffisance rénale sur le pronostic d'une pathologie réputée simple tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique, à partir d'un échantillon représentatif de la population du service d'hémodialyse du CHRU de Lille ; d'autres séries (2, 10) retrouvent un pourcentage d'atteinte voisin du nôtre.

L'ensemble des signes cliniques (paresthésies, signe de Tinel, signe de Phalen et tout particulièrement la douleur) a régressé de manière significative. Néanmoins, un certain nombre de patients présente une simple amélioration de la symptomatologie sans disparition totale. Ce phénomène peut s'expliquer par l'étiopathogénie variée du syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé. En effet, de nombreux auteurs ont étudié l'effet neurologique délétère que pouvait avoir la fistule artério-veineuse (1, 2, 5, 8) sur la vascularisation du nerf médian. Notre étude confirme d'ailleurs ces résultats puisque la grande majorité des syndromes apparaissent du côté de l'utilisation de la fistule artério-veineuse.

Par ailleurs, la neuropathie urémique entraîne également une fragilisation du nerf médian le rendant plus vulnérable à la compression (6, 13, 16) et ralentissant sa récupération après l'intervention chirurgicale.

L'effet conjugué de la fistule artério-veineuse et de la neuropathie urémique explique que chez certains patients, la récupération clinique s'avère

moins rapide que lors de la cure d'un syndrome du canal carpien idiopathique.

Le caractère partiel de la récupération musculaire et sensitive vient appuyer ces hypothèses : l'amyotrophie thénarienne, la faiblesse musculaire et les troubles de la sensibilité discriminative ne disparaissent pas toujours totalement ce qui aggrave le pronostic fonctionnel de la main du dialysé, déjà compromis par la présence d'arthropathies érosives (3, 9, 11, 12) et de la ténosynovite des fléchisseurs.

Cette ténosynovite tient une place importante dans notre étude puisque 9 patients (13 canaux carpiens), en étaient porteurs avant l'intervention. Sa persistance après l'intervention est source de raideur et d'engourdissement chez 7 patients revus. Venant s'ajouter aux autres facteurs étiopathogéniques elle aggrave un peu plus le pronostic fonctionnel de la main du dialysé. Dans 8 cas elle a fait l'objet d'une synovectomie partielle ; une exérèse plus étendue aurait certainement permis une meilleure récupération fonctionnelle et une récurrence plus tardive. En outre une kinésithérapie postopératoire plus systématique et prolongée permettrait d'améliorer la mobilité de la main. Toutefois, la réalisation de cette rééducation pourrait être entravée par la présence de la fistule artério-veineuse. En cas d'atteinte inflammatoire préopératoire sévère, on ne pourra en aucun cas promettre un bon résultat fonctionnel global à moyen et à long terme après l'intervention.

Les dépôts amyloïdes sur le retinaculum des fléchisseurs et la synoviale des tendons ont souvent été incriminés comme cause principale de la symptomatologie (3, 12). Ces dépôts ont été retrouvés chez 7 de nos patients dont 3 ont été dialysés par des membranes de filtration en cuprophane laissant passer plus facilement les molécules de  $\beta_2$  microglobuline déterminantes pour la formation intra tissulaire des dépôts amyloïdes (2, 12, 15). Néanmoins, leur présence n'est pas constante, ils apparaissent donc plus comme un facteur contributif supplémentaire que comme l'étiologie principale du syndrome.

L'électromyogramme postopératoire réalisé de façon bilatérale chez tous les patients revus, sur main opérée et non opérée a montré une normalisation des signes électriques dans la plupart des

cas. Néanmoins sur 4 mains opérées, on a mis en évidence des signes électriques patents de syndrome du canal carpien malgré l'absence de signe clinique de récurrence. Il existe dans notre série des cas où persistent des anomalies des vitesses de conduction nerveuse et des latences distales. Ceci n'exclut pas la guérison à long ou très long terme, les effets de la décompression du nerf médian fragilisé par l'ischémie et la neuropathie urémique pouvant être tardifs. Les patients doivent donc être surveillés avec attention afin de contrôler l'évolution de leur main.

Par ailleurs, l'apparition de signes électriques de compression au niveau de mains non opérées (3 cas), en l'absence de signe clinique évocateur de syndrome canalaire, met en évidence l'importance de l'électromyogramme. En effet, dans ces cas, cet examen est capable de dépister des lésions infracliniques. Compte tenu du terrain et de l'effet de sommation des facteurs contributifs, on peut penser que la symptomatologie apparaîtra à court ou à moyen terme. Les résultats globaux de notre série faisant apparaître un certain nombre de séquelles, il serait intéressant de pratiquer chez les hémodialysés un électromyogramme de dépistage au bout de 10 à 15 ans de dialyse afin de surveiller de façon plus étroite les mains porteuses de lésions électriques infracliniques.

Une intervention chirurgicale plus précoce éviterait une fixation des lésions neurologiques, permettant ainsi une récupération qui sans être optimale, serait sans doute plus rapide.

En outre, chez tous les patients qui ont subi un électromyogramme, on retrouve des signes de neuropathie urémique. Ce phénomène accreditte l'hypothèse d'une fragilisation nerveuse par atteinte urémique qui, additionnée aux autres facteurs, peut favoriser l'expression de la compression du nerf médian.

Enfin, chez une patiente, on a constaté une atteinte du nerf cubital par compression au niveau du canal de Guyon. Ce phénomène confirme les analyses de la littérature (3, 4, 13, 14) qui mentionnent l'association possible des deux compressions nerveuses chez les hémodialysés. La réalisation de l'électromyogramme doit donc se faire au niveau du médian mais également au niveau du nerf cubital.

Les résultats de ces examens électromyographiques sont donc intéressants sur plusieurs points : d'une part, ils apportent, l'assurance de la guérison de la plupart des patients ; d'autre part, ils incitent chez les autres à une surveillance clinique plus assidue.

Le pronostic du syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé reste réservé. Il pourrait être amélioré par la pratique d'un électromyogramme précoce à un stade infra-clinique, qui permettrait un travail prospectif de dépistage dans le but d'améliorer le pronostic de la main des dialysés.

## BIBLIOGRAPHIE

- Allieu Y., Asencio G., Mailhe J., Baldet P., Mion O. Syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé chronique. Approche étiopathogénique. A propos de 31 cas opérés. *Rev. Chir. Orthop.*, 1989, 69, 283-288.
- Allieu Y., Benichou M., Clement F. Syndrome du canal carpien chez l'hémodialysé chronique. 13<sup>ème</sup> cours de Chirurgie de la main, Hôpital Bichat, Paris, 1991, 85-108.
- Bardin T., Kuntz D., Zinoraff J., Voisin M., Zelmar A., Lansaman J. Synovial amyloidosis in patients undergoing long term haemodialysis. *Arthritis and rheumatism*, 1988, 28, 9, 1052-1058.
- Borgatti P. P., Lusenti T., Franco V., Anelli A., Brancaccio D. Guyon's syndrome in a long term haemodialysis patient. *Nephrology, dialysis, transplant*, 1991, 6, 784-785.
- Bradish O. F. Carpal tunnel syndrome in patients on haemodialysis. *J. Bone Joint Surg.*, 1985, 67-B, 180-182.
- Carol C., Teitz M. D., Joel A., Delisa M. D., Susan K., Halter M. D. Results of carpal tunnel release in renal haemodialysis patients. *Clin. Orthop.*, 1985, 198, 197-200.
- Clanet M., Mansat M., Durroux R., Testut M. F., Giroud B., Rascol A., Conte J. Syndrome du canal carpien, ténosynovite amyloïde et hémodialyse périodique. *Rev. Neurol.*, 1981, 197, 10, 613-624.
- Emery J. P., Geffray E., Lemant Ph. Le syndrome du canal carpien chez l'insuffisant rénal chronique traité par hémodialyse. *Sem. Hop. Paris*, 1988, 59, 15, 1161-1165.
- Fauquembergue M. Les spondylarthropathies du dialysé. Thèse Lille, 1989, 22-28.
- Gagnon F. R., Olough J., Bourgoin A. P. Carpal tunnel syndrome and amyloidosis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Canadian Medical Association Journal*, 1988, 189, 753-755.
- Kessler M., Netter P., Delons S., Grignon B., Caohun R., Chanlian J., Pere P., Poignet J. L., Benoit J., Gaucher A. Complications articulaires chez les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés depuis plus de 10 ans. *Presse Med* 1988, 17, 679-682.

12. McClure J., Bartley J. O., Ackrill P. Carpal tunnel syndrome caused by amyloid containing B2 microglobulin : a new amyloid and a complication of a long term haemodialysis. *Ann. Rhum. Dis.* 1986, 45, 1007-1011.
13. Minami Akio, Ogino Toshikiko. Carpal tunnel syndrome in patients undergoing haemodialysis. *J. Hand Surg.*, 1987, 12 A, 93-97.
14. Semer B. N., Golberg H. N., Guanio B. Upper extremity entrapment neuropathy and tourniquet use in patient undergoing haemodialysis. *J. Hand Surg.*, 1989, 14 A, 897-900.
15. Spencer J. D. Amyloidosis as a cause of carpal tunnel syndrome in haemodialysis patients. *J. Hand Surg.*, 1988, 18 B, 402-405.
16. Zamora L. J., Rose E. J., Vidal R., Noon P. G. Haemodialysis associated carpal tunnel syndrome. A clinical review, *Nephron*, 1985, 41, 70-74.

### SAMENVATTING

*P. M. JUGNET, C. MAYNOU, P. FORGEOIS, H. MESTDAGH, J. F. HURTEVENT. Carpal tunnel syndroom bij hemodialysepatiënten. Bespreking van 17 gevallen.*

Twaalf hemodialysepatiënten werden geopereerd wegens carpal tunnel syndroom. Zessenzestig % werden klinisch teruggezien met een gemiddelde follow-up van 39 maanden (uitersten van 4 en 99 maanden).

Vijf maal ging het om een bilaterale ingreep zodanig dat er 17 handen geopereerd werden.

Bij 9,2% van de hemodialysepatiënten was er een inklemmingspathologie van de nervus medianus aanwezig. De voornaamste oorzaken van nierinsufficiëntie waren chronische interstitiële nefropathieën (5 gevallen) en chronische glomerulaire nefropathieën (5 gevallen). Al de patiënten werden onder bloedleegte geopereerd om de permeabiliteit van de arterio-veneuze fistel te vrijwaren. Naast de sectie van het retinaculum van de flexoren, werd 3 maal het kanaal van Guyon geopend, 3 maal gebeurde een anterieure epineurectomie en 8 maal een synovectomie van de flexoren.

Bij de post-operatieve evaluatie werd beroep gedaan op het klinisch onderzoek en de electromyografie, telkens beiderzijds.

In deze studie hebben de auteurs enige sekwellen eigen aan het canalair syndroom bij de hemodialysepatiënten kunnen vaststellen : op therapeutisch gebied worden conclusies geformuleerd.

Een systematische EMG-screening moet overwogen worden met het oog op een meer vroegtijdige ingreep die diepe neurologische letsels zal kunnen voorkomen.

### SUMMARY

*P. M. JUGNET, C. MAYNOU, P. FORGEOIS, H. MESTDAGH, J. F. HURTEVENT. Carpal tunnel syndrome in patients on hemodialysis.*

This work is based on a series of 12 patients on hemodialysis who were operated on for a carpal tunnel syndrome, 66% of whom were seen with an average follow-up of 39 months (range 4 to 99 months). The operation was performed bilaterally on 5 occasions, which brings the number of hands operated to 17. Of the hemodialyzed patients 9.2% presented with median nerve compression. The main etiologies of renal insufficiency were chronic, interstitial nephropathies (5 cases) and chronic glomerular nephropathies (5 cases). All the patients were operated without a pneumatic tourniquet in order to preserve arteriovenous fistula permeability. In addition to division of the flexor retinaculum, 3 approaches to the Guyon canal, 3 anterior epineural membrane removals and 8 partial synovectomies of the flexors were performed. The postoperative evaluation included bilateral clinical and electromyographic analysis of both hands. In this study, the authors indicate the preferential appearance of certain sequelae specific to this type of syndrome for the hemodialyzed patient, and they propose therapies which could reduce their incidence. The use of electromyograms for systematic screening must be considered within the scope of earlier performance of surgery, this would help avoid irreversible neurological lesions.