

Prévention des risques mécaniques et physiques

Études et recherches

RAPPORT R-862



Vibrations mains-bras Caractérisation du syndrome du marteau hypothénarien chez les travailleurs utilisant des outils manuels

*Alice Turcot
Miruna Dumitrescu
Marie Fortier
Pierre Marcotte
Vicky Bernier
Andréane Chabot*



Solidement implanté au Québec depuis 1980, l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST) est un organisme de recherche scientifique reconnu internationalement pour la qualité de ses travaux.

NOS RECHERCHES

travaillent pour vous !

Mission

Contribuer, par la recherche, à la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles ainsi qu'à la réadaptation des travailleurs qui en sont victimes;

Assurer la diffusion des connaissances et jouer un rôle de référence scientifique et d'expertise;

Offrir les services de laboratoires et l'expertise nécessaires à l'action du réseau public de prévention en santé et en sécurité du travail.

Doté d'un conseil d'administration paritaire où siègent en nombre égal des représentants des employeurs et des travailleurs, l'IRSST est financé par la Commission de la santé et de la sécurité du travail.

Pour en savoir plus

Visitez notre site Web ! Vous y trouverez une information complète et à jour. De plus, toutes les publications éditées par l'IRSST peuvent être téléchargées gratuitement. www.irsst.qc.ca

Pour connaître l'actualité de la recherche menée ou financée par l'IRSST, abonnez-vous gratuitement au magazine *Prévention au travail*, publié conjointement par l'Institut et la CSST. Abonnement : www.csst.qc.ca/AbonnementPAT

Dépôt légal

Bibliothèque et Archives nationales du Québec
2015
ISBN : 978-2-89631-786-8 (PDF)
ISSN : 0820-8395

IRSST - Direction des communications
et de la valorisation de la recherche
505, boul. De Maisonneuve Ouest
Montréal (Québec)
H3A 3C2
Téléphone : 514 288-1551
Télécopieur : 514 288-7636
publications@irsst.qc.ca
www.irsst.qc.ca
© Institut de recherche Robert-Sauvé
en santé et en sécurité du travail,
Février 2015



Prévention des risques mécaniques et physiques

Études et recherches

RAPPORT R-862

Vibrations mains-bras

Caractérisation du syndrome du marteau hypothénarien chez les travailleurs utilisant des outils manuels

Avis de non-responsabilité

L'IRSST ne donne aucune garantie relative à l'exactitude, la fiabilité ou le caractère exhaustif de l'information contenue dans ce document. En aucun cas l'IRSST ne saurait être tenu responsable pour tout dommage corporel, moral ou matériel résultant de l'utilisation de cette information.

Notez que les contenus des documents sont protégés par les législations canadiennes applicables en matière de propriété intellectuelle.

*Alice Turcot, Miruna Dumitrescu, Marie Fortier
Institut national de santé publique du Québec*

*Pierre Marcotte
Prévention des risques mécaniques et physiques, IRSST*

*Vicky Bernier
Direction de santé publique Chaudière-Appalaches*

*Andréane Chabot
Faculté de médecine, Université Laval*

Avec la collaboration de

*Caroline Gauthier
Institut national de santé publique du Québec*

*Julie Hildebrand
Faculté de médecine, Université Laval*

Cliquez recherche
www.irsst.qc.ca



Cette publication est disponible
en version PDF
sur le site Web de l'IRSST.

ÉVALUATION PAR DES PAIRS

Conformément aux politiques de l'IRSST, les résultats des travaux de recherche publiés dans ce document ont fait l'objet d'une évaluation par des pairs.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements s'adressent à madame Caroline Gauthier, archiviste, à docteur Julie Hilledbrand, à Vicky Bernier, infirmière, à Andréane Chabot, étudiante en médecine et à Benoît-Luc Simard pour leur précieuse collaboration au cours de cette étude.

Nous exprimons également notre gratitude à madame Julie Douville pour le soutien de secrétariat et à madame Julie Tremblay pour les dessins de la vascularisation de la main.

SOMMAIRE

Les travailleurs utilisant des outils portatifs vibrants et/ou des outils manuels (sans vibrations) sont à risque de développer le syndrome du marteau hypothénarien (SMH) et s'exposent ainsi à de lourdes conséquences pour la santé, dont l'amputation des doigts (Thompson et House, 2006; Honma et collab., 2000; Kaji et collab., 1993). En effet, l'artère cubitale de la paume de la main est située en superficie et n'est pas suffisamment protégée par des tissus (par exemple, des muscles). Elle est ainsi particulièrement vulnérable aux coups et vibrations ainsi qu'aux traumatismes répétés à la main, lorsque les travailleurs frappent ou cognent les matériaux usinés en utilisant la paume des mains. La contribution des vibrations reste toujours à documenter tout comme les outils à l'origine du développement de la maladie. Ce syndrome se manifeste par des symptômes de blanchiment épisodique des doigts (phénomène de Raynaud), de douleur aux mains et d'intolérance au froid (Abudakka et collab., 2006; Spencer-Green et collab., 1987). Peu d'articles abordent la question du SMH chez les travailleurs exposés de façon chronique aux vibrations (Marie et collab., 2007).

Cette maladie, qui entraîne une thrombose ou un anévrysme de l'artère cubitale, est sous-déclarée, sous-diagnostiquée et se distingue de l'atteinte vasospastique du syndrome vibratoire mains-bras (Abudakka et collab., 2006; Cooke, 2003; Stroud et Thompson, 1985). En effet, il est important de distinguer la thrombose de l'artère cubitale de l'atteinte vasospastique, car cette thrombose peut entraîner des embolies des artères digitales et de là, nécessiter des traitements médicaux et/ou chirurgicaux appropriés. Par ailleurs, la présence d'ulcères digitaux peut laisser suspecter soit une thrombose, soit une atteinte vasospastique sévère; il importe donc de faire la distinction entre ces deux présentations cliniques.

Une étude antérieure (Turcot et collab., 2007), qui a impliqué l'examen de 355 dossiers de travailleurs indemnisés par la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST) pour des doigts blancs, a révélé la présence de 31 cas de thromboses cubitales/radiales, soit un nombre supérieur à ce que la littérature rapporte chez les travailleurs manuels et chez les travailleurs exposés aux vibrations mains-bras. L'étude de ces 355 dossiers a également permis d'identifier 14 cas supplémentaires susceptibles d'être des cas de SMH non diagnostiqués. L'analyse des dossiers d'indemnisation et leur comparaison avec les cas rapportés dans la littérature montre que les mineurs, les travailleurs de la construction et les mécaniciens sont vulnérables au SMH. Au total, les 45 dossiers suggèrent qu'il s'agit là d'un problème important.

La présentation clinique des cas est caractérisée par la présence d'épisodes de doigts blancs, de douleur à la main, d'intolérance au froid. Des phénomènes neurologiques d'engourdissement peuvent être présents si la lésion vasculaire irrite les branches nerveuses du nerf cubital. Autant de caractéristiques qui peuvent se confondre avec l'atteinte vasculaire du syndrome vibratoire. Il est important pour le clinicien de distinguer les deux syndromes puisque le traitement diffère selon le cas. Parmi les options thérapeutiques, il y a la thérapie médicamenteuse, le plus souvent complétée d'une chirurgie, et la thérapie conservatrice. Ces trois options sont décrites dans la présente étude qui a permis de mettre en évidence l'absence de consensus médical sur l'approche thérapeutique à privilégier.

Enfin, cette étude démontre qu'il est difficile d'isoler le rôle des vibrations des autres facteurs de risque du SMH. De plus, la reconnaissance de la maladie est importante, car elle peut

être entièrement prévenue par une modification de l'environnement de travail et l'application de méthodes de travail sécuritaires (Van de Walle et collab., 1998). Aussi, une meilleure prise en charge des travailleurs symptomatiques permet de prévenir l'aggravation de la symptomatologie et d'administrer un meilleur traitement.

En ce sens, la présente étude permet de dégager des constats, de formuler des recommandations en matière d'intervention pour mieux prévenir la maladie, de même que d'identifier des pistes de prévention à l'intention des milieux de travail et des avenues de recherche à explorer.

Note : La version longue de cette étude sera disponible sur le site web de l'Institut national de santé publique du Québec.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS.....	i
SOMMAIRE	iii
TABLE DES MATIÈRES.....	v
LISTE DES TABLEAUX	vii
LISTE DES FIGURES	viii
GLOSSAIRE.....	ix
1. INTRODUCTION	1
2. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE.....	3
2.1 <i>Problématique</i>	3
2.2 <i>Objectifs de l'étude</i>	4
3. MÉTHODE	5
3.1 <i>Stratégie de recherche pour la revue de la littérature</i>	5
3.2 <i>Sélection des articles scientifiques</i>	6
3.3 <i>Collecte des données de la littérature et des dossiers de la CSST</i>	7
4. RÉSULTATS – REVUE DE la LITTÉRATURE.....	8
4.1 <i>Variété des études recensées</i>	8
4.2 <i>Qualité des études recensées</i>	9
4.3 <i>Le SMH : différentes appellations et conséquences pour le diagnostic</i>	9
4.4 <i>Historique du SMH</i>	11
4.5 <i>Épidémiologie</i>	11
4.6 <i>Anatomie de la main</i>	12
4.7 <i>Variantes anatomiques de la vascularisation de la main</i>	15
4.8 <i>Pathophysiologie</i>	18
4.8.1 <i>L'histologie</i>	21
4.8.2 <i>L'anévrisme de l'arcade superficielle, des artères radiales et digitales</i>	24
4.9 <i>Activités et métiers à risque</i>	25
4.9.1 <i>Métiers à risque</i>	27
4.9.2 <i>Activités à risque</i>	28
4.9.3 <i>Outils à risque</i>	29
4.9.4 <i>L'exposition aux vibrations et le SMH</i>	30
4.10 <i>Périodes de latence et de consultation</i>	32
4.10.1 <i>La période de latence</i>	32
4.10.2 <i>Le délai entre les symptômes et la consultation</i>	35

4.11	<i>Le tableau clinique du SMH</i>	36
4.11.1	Les caractéristiques personnelles des sujets porteurs du SMH	36
4.11.2	Les différents symptômes du SMH	37
4.11.3	Atteinte unilatérale ou bilatérale.....	42
4.12	<i>Mode de présentation et facteurs aggravants</i>	43
4.13	<i>La sévérité des symptômes et classification de l'atteinte</i>	43
4.14	<i>Histoire naturelle de la maladie</i>	45
4.15	<i>Le diagnostic différentiel</i>	46
4.16	<i>Examen clinique et investigation clinique</i>	50
4.16.1	Questionnaire	50
4.16.2	L'examen clinique	51
4.16.3	L'investigation clinique	54
4.17	<i>Le Traitement du SMH</i>	62
4.17.1	Généralités	62
4.17.2	Le traitement conservateur et médical.....	65
4.17.3	Traitement chirurgical.....	65
5.	RÉSULTATS – DOSSIERS DE TRAVAILLEURS À LA CSST	67
5.1	<i>Profil clinique des travailleurs ayant formulé une réclamation pour présence de doigts blancs</i>	67
5.1.1	Caractéristiques générales des travailleurs ayant formulé une réclamation	68
5.1.2	Caractéristiques des travailleurs avec SMH potentiel	68
5.1.3	Caractéristiques des travailleurs avec ulcères digitaux	70
5.2	<i>Métiers, outils et niveaux d'accélération des travailleurs présentant un SMH</i>	71
5.3	<i>Histoires de cas particuliers</i>	73
5.4	<i>Sommaire des cas d'indemnisation</i>	86
6.	DISCUSSION	89
7.	LIMITES ET PORTÉE DE LA RECHERCHE	93
8.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	95
8.1	<i>Sommaire du document</i>	95
8.2	<i>Recommandations</i>	95
	BIBLIOGRAPHIE	99
	ANNEXE 1	117

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 – Diverses appellations du SMH.....	10
Tableau 2 – Métiers et secteurs d’activités économiques à risque pour le SMH et nombre de cas rapportés dans la littérature	28
Tableau 3 – Types d’outils manuels et/ou vibrants et objets rapportés et contre lesquels est frappée la paume de la main	29
Tableau 4 – Période de latence, choc unique.....	34
Tableau 5 – Durée de la période de latence (symptômes – consultation)	36
Tableau 6 – Liste des causes secondaires du phénomène de Raynaud	47
Tableau 7 – Autres diagnostics de nécrose digitale.....	49
Tableau 8 – Métier des travailleurs ayant déposé une réclamation à la CSST	68
Tableau 9 – Métiers, outils, niveaux d’accélération	72

LISTE DES FIGURES

Figure 1 – Diagramme des articles retenus pour la recherche.....	6
Figure 2 – Anatomie du syndrome du marteau hypothenarien.....	13
Figure 3 – Vascularisation de la main.....	14
Figure 4 – Types d’arcades palmaires superficielles	16
Figure 5 – Processus pathophysiologique du SMH.....	20
Figure 6 – Illustration de la prolifération hyperplasique de l’intima ou de la média	22
Figure 7 – Traumatisme à la région hypothenarienne	26
Figure 8 – Mécanismes pathophysiologiques	92

GLOSSAIRE

Terme/Concept	Définition
Anévrysme	Excroissance circonscrite développée dans le trajet d'une artère par la dilatation de sa paroi. Le sang circulant peut y former des thrombus.
Angiopathie	Maladie affectant les vaisseaux.
Artériopathie	Maladie des artères.
Athérosclérose	Sclérose artérielle caractérisée par l'accumulation de lipides (corps gras) dans la paroi interne du vaisseau. Elle débute dans la couche profonde de la paroi (intima) et se complique par une prolifération et un épaissement des fibres élastiques, de même que par d'autres changements pouvant mener à l'obstruction du vaisseau. L'athérosclérose est actuellement considérée comme une maladie inflammatoire chronique secondaire à l'action du LDL-cholestérol sur la paroi vasculaire.
Attaque vasospastique	Survenue soudaine d'un spasme d'un vaisseau réduisant le calibre de celui-ci, ce qui diminue le passage du sang.
Cyanose	Coloration bleutée de la peau causée par l'augmentation dans le sang de l'hémoglobine appauvrie en oxygène.
Doppler	Le Doppler utilise les ultrasons pour étudier le débit du sang dans les artères et les veines. Il fonctionne sur les mêmes bases que l'échographie, à laquelle il est très souvent associé (écho-Doppler). Une sonde en forme de stylo émettant des ultrasons est appliquée en regard de la région à examiner. L'onde d'ultrasons se propage dans les tissus et est renvoyée sous forme d'un écho par les différents organes qu'elle rencontre. Ce signal est analysé et transformé en un son, une courbe ou une couleur reflétant les vitesses de circulation sanguine. Le médecin recherche principalement les éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> • présence de plaques sur les parois des artères; • mesure du débit dans les différentes artères; • recherche d'un rétrécissement du diamètre de l'artère, associé à une accélération du débit sanguin au Doppler; • analyse de la paroi de l'artère; • recherche d'un obstacle pouvant correspondre à un caillot, par exemple.
Dysplasie	Anomalie de la maturation d'un tissu à renouvellement rapide.
Ectasie	Dilatation d'un organe creux ou d'un vaisseau.
Embole	Corps étranger pouvant causer une embolie (obstruction d'un vaisseau).
Hyperesthésie	Amplification de la sensibilité.
Hyperplasie	Développement exagéré d'un tissu (prolifération accrue de ses cellules).
Hypoesthésie	Diminution de la sensibilité.
Ischémie digitale	Souffrance des tissus composant le doigt, secondaire à un apport insuffisant en oxygène.

Terme/Concept	Définition
Maladie de Buerger (thromboangéite oblitérante)	Maladie affectant majoritairement les hommes jeunes faisant usage du tabac. Elle est caractérisée par une atteinte des artères distales des extrémités (surtout les jambes) menant à l'obstruction de ces vaisseaux. Elle évolue par poussées avec des douleurs, des lésions veineuses et des ulcérations.
Maladie de Raynaud	Maladie caractérisée par des spasmes des artères de petit calibre (artéριοles) irriguant les doigts, les orteils, les oreilles et le nez. Ces spasmes se produisent le plus souvent lors d'une exposition au froid et entraînent une interruption de la circulation sanguine. Il s'en suit une perte de sensibilité et un changement de couleur du blanc (ischémie) au bleu (cyanose) puis au rouge. Cette maladie survient sans cause définie.
Paresthésie	Sensations désagréables variées telles le fourmillement, l'engourdissement, le picotement, etc.
Pathognomonique	Signe ne se rencontrant que dans une maladie bien définie et suffisant à lui seul à la caractériser et à poser le diagnostic.
Phénomène de Raynaud	On appelle «phénomène de Raynaud» l'épisode de blanchiment des doigts qui survient suite à une exposition des mains au froid, à l'humidité ou à un stress. Ce phénomène est nommé ainsi en l'honneur du docteur Maurice Raynaud qui fut le premier à l'identifier dans la maladie de Raynaud. Le phénomène de Raynaud peut se présenter également en association avec d'autres maladies telles que la sclérodermie, le lupus ou, encore, dans le syndrome vibratoire.
Photopléthysmographie (pléthysmographie artérielle)	Cette méthode permet de recueillir la pression artérielle des doigts. Un petit coussinet est gonflé autour du doigt, et la pression est maintenue constante. Toute variation de pression du doigt va entraîner une modification de pression dans le coussinet qui la convertit ainsi en pression artérielle. Ainsi, l'utilisation de cette technique est limitée aux artères des doigts, ce qui constitue une limite. Le test permet aussi l'enregistrement des changements de volume survenant dans un territoire vasculaire soumis à des variations de débits sanguins artériels lorsque l'on occlut le retour veineux à l'aide d'un garrot pneumatique posé en amont du segment exploré. Cela s'obtient grâce à un pléthysmographe.
Sténose	Rétrécissement.
Syndrome de Raynaud	Syndrome caractérisé par les mêmes manifestations que la maladie de Raynaud, mais secondaire à une autre maladie, à la prise de certains médicaments, ou encore associé à une exposition aux vibrations mains-bras.
Sympathectomie	Résection plus ou moins étendue d'un nerf, d'un ganglion ou d'une chaîne sympathique des régions cervicale, dorsale ou lombaire. Elle a pour but de provoquer une vasodilatation de la zone dépendant du segment nerveux supprimé.
Temps de remplissage capillaire	Temps que met le sang pour remplir les capillaires de l'extrémité d'un doigt après que l'on ait exercé une pression sur ce dernier pour en

Terme/Concept	Définition
	évacuer le sang. Cliniquement, il s'agit du temps que met le doigt pour passer du blanc au rouge à la suite d'une pression. La valeur normale est de moins de deux secondes.
Thrombose (ou thrombus)	Formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin ou dans une cavité du cœur.
Troubles trophiques pulpaire	Troubles de la nutrition des tissus de la pulpe des doigts.
Troubles vasculaires	Troubles affectant les vaisseaux sanguins.
Vasospasme	Spasme d'un vaisseau sanguin.

Source : Delamare et collab., 2006.

1. INTRODUCTION

Les travailleurs qui manipulent des outils vibrants sont à risque de développer deux maladies professionnelles distinctes, à savoir le syndrome vibratoire, dont une des atteintes se manifeste par un phénomène de Raynaud d'origine vasospastique, et la thrombose ou l'anévrisme de l'artère cubitale aussi appelée le syndrome du marteau hypothénarien (SMH). Ces deux maladies professionnelles se manifestent par des doigts blancs. Cependant, la démarche thérapeutique et les mesures préventives diffèrent. Incorrectement diagnostiqué, le SMH peut entraîner de lourdes conséquences, telles que l'amputation des doigts.

Dans le cadre d'une demande formulée à l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST), une revue préliminaire de la littérature laisse entrevoir des lacunes importantes et des controverses dans la connaissance et la démarche thérapeutique du SMH. Pour permettre de mieux prévenir la maladie et de diminuer ses conséquences chez les travailleurs symptomatiques, il importe de mieux décrire l'ensemble du tableau clinique, les mécanismes pathophysiologiques sous-jacents et de proposer des lignes de conduite face à des sujets symptomatiques. Cette étude permet d'établir l'étendue de la problématique du SMH chez les travailleurs exposés aux vibrations émises par des outils, de reconnaître la susceptibilité de ces derniers à développer la thrombose de l'artère cubitale, en vue d'améliorer le repérage des symptômes, l'identification précoce de la maladie et d'en diffuser ultérieurement l'information dans les milieux de travail et les milieux cliniques. Cette information n'était pas disponible jusqu'à présent.

La présente étude se divise en trois grandes sections : 1) description détaillée du SMH à partir de la littérature scientifique; 2) analyse de cas de travailleurs ayant fait une réclamation à la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST) au cours de la période 1993-2002 (Turcot et collab., 2007); 3) discussion et recommandations pour la prévention, le diagnostic précoce et les avenues de recherche à explorer.

2. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

2.1 Problématique

L'utilisation professionnelle d'outils vibrants, ou encore le fait d'être exposé aux vibrations par la manipulation de pièces ou d'objets soumis à des vibrations, entraînent chez les travailleurs exposés différentes pathologies affectant la circulation sanguine, les nerfs, les articulations et les muscles du système mains-bras. Parmi les maladies professionnelles décrites chez les travailleurs exposés aux vibrations, on reconnaît le syndrome vibratoire et le syndrome du marteau hypothénarien (SMH), le premier étant beaucoup mieux documenté quant aux mécanismes pathophysiologiques, à la symptomatologie et au traitement, que le second.

Ces deux syndromes se caractérisent, notamment, par des épisodes de doigts blancs à la suite d'une exposition au froid. Ces phénomènes de blanchiment des doigts sont appelés « phénomène de Raynaud ». Des symptômes neurologiques et musculosquelettiques peuvent également être décrits pour les deux syndromes. La contribution spécifique des vibrations mains-bras dans le développement du SMH est moins bien connue.

Il est important de bien distinguer ces deux syndromes puisque la prise en charge thérapeutique des travailleurs atteints et les avenues de prévention diffèrent selon le syndrome en cause. En effet, dans le SMH, l'artère cubitale est lésée, ce qui n'est pas le cas avec le syndrome vibratoire qui se limite davantage à une atteinte vasospastique. L'artère cubitale peut présenter une thrombose ou un anévrisme à la suite de traumatismes répétés de la paume de la main. Les thromboses ou anévrysmes présents peuvent, éventuellement, conduire à des embolies digitales causant des ulcères ou des nécroses digitales. Par ailleurs, des cas de syndrome vibratoire sévère qui se présentent avec des ulcères digitaux pourront être, faute d'une investigation plus approfondie, des cas de SMH mal diagnostiqués. Seuls l'artériographie ou le Doppler artériel du membre supérieur pourront permettre de distinguer le SMH d'un syndrome vibratoire sévère avec ulcères.

Le SMH demeure sous-diagnostiqué et moins bien connu des cliniciens. Wernick et Smith (1989) avaient déjà montré, à partir d'un sondage auprès de médecins, que le SMH n'était pas retenu et que l'histoire professionnelle n'était nullement considérée dans l'anamnèse d'un patient avec doigts blancs compatibles avec un SMH. La présente étude vise à combler cette lacune et à réduire les possibilités de confondre le diagnostic du SMH avec ceux d'autres maladies d'origine professionnelle ou personnelle qui s'y apparentent. On constate également une méconnaissance des métiers et des tâches à risques conduisant à différentes appellations du SMH (Turcot et collab., 2007).

Il est important de bien connaître le tableau clinique du SMH pour en faciliter l'identification précoce, puisqu'un diagnostic erroné pourrait entraîner de lourdes conséquences pour les travailleurs, dont l'amputation des doigts (Thompson et House, 2006).

2.2 Objectifs de l'étude

La présente étude poursuit trois objectifs :

- Caractériser le tableau clinique des travailleurs ayant présenté un syndrome du marteau hypothénarien (SMH) au cours de la période 1993-2002, mais qui ont fait une « Réclamation du travailleur » sous différents diagnostics autres que le SMH (dossiers de la CSST).
- Comparer la présentation clinique, l'histoire professionnelle et médicale de ces travailleurs avec la description de cas de SMH décrits dans la littérature scientifique. La comparaison de cas cliniques vise à mettre en évidence les différences dans la symptomatologie, les tests diagnostiques utilisés et les difficultés rencontrées dans l'établissement d'un diagnostic précoce approprié.

La revue de la littérature permettra également de mieux comprendre les mécanismes pathophysiologiques sous-jacents au SMH, la contribution des vibrations au SMH, de répertorier les avenues thérapeutiques prometteuses, le tout en vue de faciliter l'identification précoce de la maladie.

- Établir les éléments de connaissance utiles à la prévention de la maladie pour les travailleurs et les intervenants (documentation des équipements et des techniques de travail, repérage des symptômes) et à l'établissement d'un diagnostic précoce approprié pour les cliniciens en santé au travail. Cela en vue de produire ultérieurement des outils de prévention et d'identification précoce des symptômes et de la maladie pour les milieux de travail et les milieux cliniques.

3. MÉTHODE

La présente étude procède de deux sources de données : une revue de la littérature de 1949 à 2013, portant sur la description du syndrome du marteau hypothénarien (SMH) et des études de cas (dossiers de travailleurs avec réclamation à la CSST au cours de la période 1993-2002; voir sous-section 3.3).

3.1 Stratégie de recherche pour la revue de la littérature

Trois banques de données électroniques ont été consultées, soit PubMed/Medline, Embase et ISI Web of science. La recherche a inclus tous les articles publiés dans ces bases de données d'abord de 1949 jusqu'en septembre 2012 puis jusqu'en novembre 2013, sans distinction de langue. Pour les articles publiés dans une autre langue que le français et l'anglais, seuls les résumés ont été conservés.

Les mots-clés utilisés ont été les suivants : « Thrombosis ulnar artery » OR « Hypothenar hammer syndrome » : `hypothenar[All Fields] AND hammer[All Fields] AND ("syndrome"[MeSH Terms] OR "syndrome"[All Fields]) OR ("ulnar artery"[MeSH Terms] OR "ulnar"[All Fields] AND "artery"[All Fields]) OR "ulnar artery"[All Fields] AND ("thrombosis"[MeSH Terms] OR "thrombosis"[All Fields])`.

Les critères d'inclusion pour la recherche sont les mots-clés ci-haut mentionnés ainsi que les articles traitant d'adultes, de sports, de travail, de vibrations. Les critères d'exclusion sont les mots et expressions suivantes : *ganglion, tumors, subclavian artery lesion, Behcet's disease, child, adolescent, teenager, hemophilia, lupus erythematosus systemic, haemodialysis, cocaine, sarcoma, scleroderma, vasculitis, hyperimmunoglobulinemia, hyperimmunoglobulin, nerve entrapment, replantation*.

La stratégie de recherche a permis d'identifier au départ 873 articles pour documenter la problématique du SMH. Après élimination des duplicatas, ajouts de références à partir des références citées dans les articles en main (n=195), puis élimination de nouveau des duplicatas, à partir des titres et noms des auteurs, 456 articles ont été retenus pour une première analyse. Tous les articles de type « *case report* », lettre aux éditeurs, revue de la littérature, résumé en français ou en anglais d'articles en langue étrangère ont été conservés pour analyse. Des 456 articles repérés, 35 n'ont pas été retracés. Un premier tri des 421 articles conservés, à partir des titres et résumés lorsque disponibles, par deux chercheurs de l'étude (MD, MF), a conduit au retrait de 48 articles jugés non pertinents avec le sujet de l'étude. Les articles ne rapportant aucune description des variables à l'étude (présentation clinique, investigation, traitement, suivi, etc.) ont été retirés de l'étude (n=26). Donc, au total, 373 textes et articles scientifiques ont servi de base pour la présente étude. À noter cependant, que certains de ces articles ont servi à décrire plusieurs volets de l'étude. Ainsi, pour la description clinique et le diagnostic du SMH, 75 études ayant une cote de 3 ou plus sur un total de 8 variables retenues pour l'analyse ont été conservées pour décrire le volet clinique de la maladie. Pour les sections portant sur les méthodes diagnostiques, les métiers et outils à risques, 212 articles ont servi à documenter les diverses sections. Pour la section sur le traitement du SMH, une première sélection de 100 articles a été faite sur la base de deux critères : la publication du type de traitement appliqué aux cas et la

mention d'un suivi. La revue de la littérature sur les formes de traitement du SMH a nécessité l'ajout de 87 articles découlant des articles de référence ou de livres de référence de médecine.

La figure 1 illustre les résultats quant au nombre d'articles retenus et analysés pour les différentes sections de l'étude.

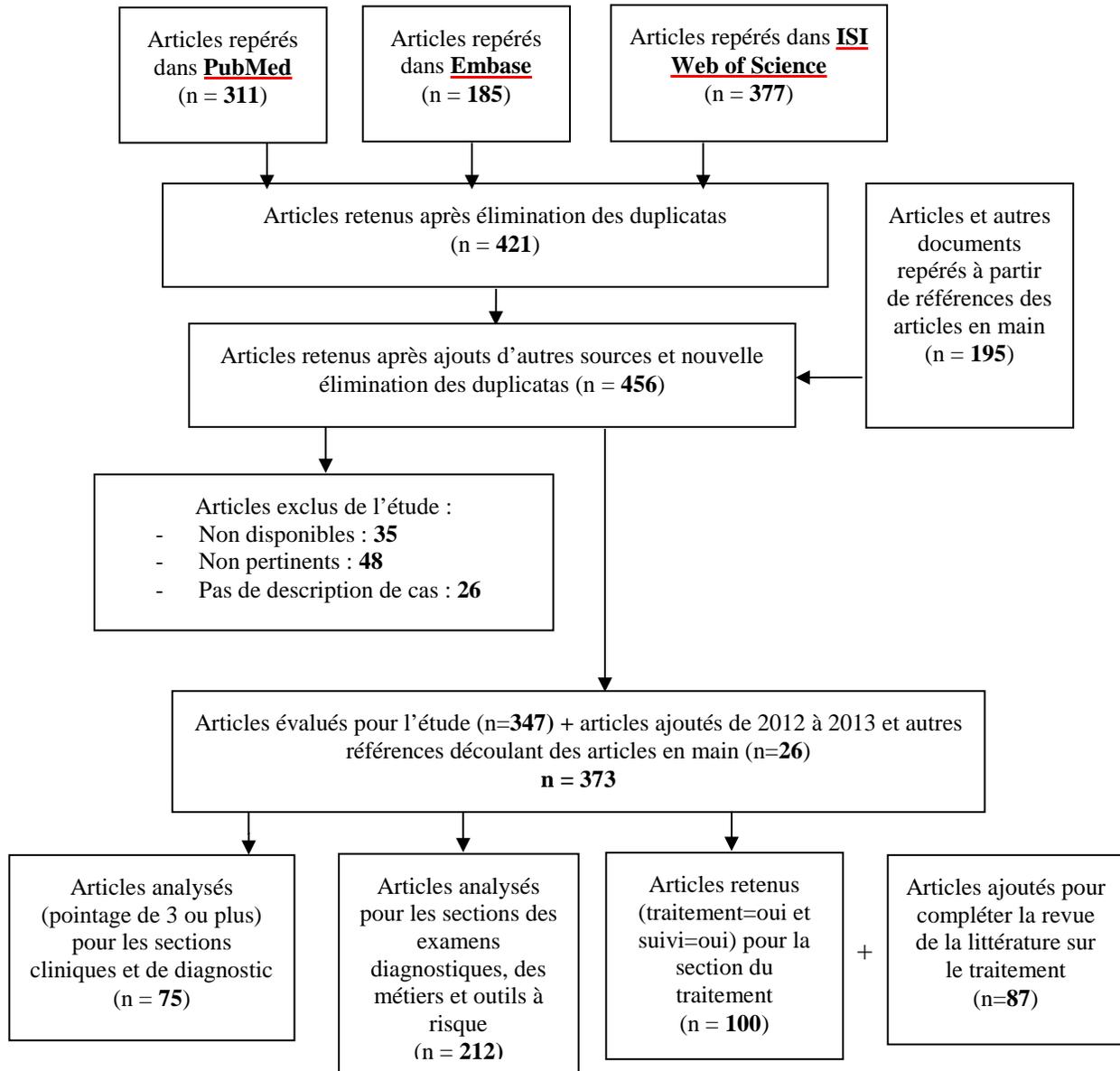


Figure 1 - Diagramme des articles retenus pour la recherche

3.2 Sélection des articles scientifiques

Une grille d'évaluation des articles scientifiques a été développée sur mesure par les auteurs puisque les articles de type série de cas ou présentation de cas ont rarement des critères

spécifiques pour en évaluer la qualité et permettre une éventuelle publication. Les auteurs de ce type d'articles peuvent porter une attention plus particulière sur les méthodes diagnostiques en négligeant, par exemple, les renseignements portant sur l'exposition professionnelle. Pour les besoins de la présente étude, une première grille comprenant l'ensemble des variables retenues a été développée en attribuant un pointage de 0 à 3 selon la présence ou l'absence de l'information souhaitée dans l'article. Le volet clinique porte sur huit variables inscrites dans la section *évaluation des résultats* pour un pointage variant de 0 à 8. Ainsi, le pointage total de toutes les variables aura permis de sélectionner les articles pour l'ensemble des objets d'analyse de la présente étude : épidémiologie, pathophysiologie, tableau clinique, méthodes/tests diagnostiques, métiers, outils, traitement et suivi.

3.3 Collecte des données de la littérature et des dossiers de la CSST

Deux grilles de collecte des données ont été développées (annexe 1) pour extraire l'information pertinente de la littérature scientifique. La Grille #1 a servi à rassembler l'ensemble des informations disponibles par rapport aux variables à l'étude (métiers à risque, outils utilisés, tableau clinique, etc.). La Grille #2 a servi à rassembler plus spécifiquement les informations relatives au traitement du SMH. Ces grilles ont aussi été utilisées pour extraire le même type d'informations des dossiers de travailleurs avec réclamation à la CSST. Les dossiers des travailleurs atteints du SMH correspondent à ceux rapportés dans les annexes 9 (thrombose, ischémie, syndrome du marteau hypothénar) et 10 (ulcères digitaux) de l'étude de Turcot et collab. (2007). Les dossiers format papier des travailleurs ayant fait une demande d'indemnisation à la CSST ont été consultés pour en extraire toute l'information pertinente. De plus, l'annexe 3 (dossiers refusés pour phénomène de Raynaud post-traumatique) de l'étude de Turcot et collab. (2007) a aussi été considérée compte tenu de la mention d'embolie d'artères digitales. Enfin, un dossier de SMH qui nous a été référé pour consultation est également présenté (voir cas n° 8, section 5.3).

La démarche suivie pour la sélection des dossiers de la CSST est expliquée en détail à la section 5.

4. RÉSULTATS – REVUE DE LA LITTÉRATURE

4.1 Variété des études recensées

La littérature portant sur le syndrome du marteau hypothénarien (SMH) est riche en études descriptives, mais les études analytiques sont peu nombreuses étant donné la rareté du syndrome. La présentation de cas cliniques (*case reports*) est publiée par des spécialistes appartenant à différents domaines d'expertise (chirurgie vasculaire, médecine interne, médecine sportive, chirurgie générale, rhumatologie, orthopédie, dermatologie, pathologie, radiologie, angiologie, chirurgie plastique, chirurgie de la main, médecine d'urgence, médecine générale, immunologie, santé du travail, santé communautaire). Dans les articles consultés, peu d'auteurs appartiennent à la spécialité de la médecine du travail/santé publique.

Parmi les séries de cas, 21 études décrivent 10 cas ou plus et totalisent plus de 365 cas de SMH. L'étude de Taute et collab. (1998) rapporte seulement quatre cas de SMH sur les 268 investigués par écho-Doppler-couleurs. Au total, parmi l'ensemble des études présentant un ou des cas, 23 sont complétées par une brève revue de la littérature. Deux études rapportent respectivement 67 cas et 47 cas de SMH (Larsen et collab., 2013; Marie et collab., 2007). Deux études ne rapportant qu'une revue de la littérature, sans description de cas, sont retenues en raison de leur qualité. Vingt-trois (23) textes divers (chapitres de livre, lettres – commentaires, documents de travail, matériaux pour l'éducation médicale continue) sont retenus pour compléter l'étude.

Une étude s'apparente au modèle « cas-témoins ». Il s'agit de la thèse réalisée par Sargueil (1988) et qui a été reprise et publiée par De Gaudemaris et collab. en 1990. Cette étude avait pour objectif d'évaluer le lien entre certaines professions et le SMH, afin de proposer des mesures de prévention et une reconnaissance professionnelle de cette pathologie. Trois autres études sont des études cas-témoins (Scharnbacher et collab., 2013; Nilsson et collab., 1984; Little et Ferguson, 1972).

Les études de cohorte menées auprès de travailleurs exposés et non exposés aux traumatismes palmaires ou aux vibrations mains-bras, en relation avec le SMH, sont absentes. Cependant, 24 études de suivi de patients opérés et/ou traités médicalement ont été répertoriées.

Quatre études populationnelles transversales rapportant la prévalence du SMH dans une population donnée ont été recensées : l'une faite en Australie par Little et Ferguson (1972), deux réalisées au Japon (Kaji et collab., 1993; Sugawara et collab., 1986) et une dernière étude réalisée en France (Carpentier et collab., 2009).

Aucune étude de type « essai contrôlé randomisé », ni de méta-analyse, non plus que des lignes directrices officielles quant au dépistage, à la prise en charge et au traitement du SMH ont été recensées.

4.2 Qualité des études recensées

La qualité des articles publiés dans le cadre des études de cas cliniques (N=75) est variable. Comme il s'agit pour la plupart d'études portant sur des séries de cas ou des descriptions de cas cliniques (*case reports*), et que les auteurs n'utilisent pas un canevas commun pour la publication de leur article, il manque des données importantes sur les outils utilisés ou les activités à risque, le tableau clinique, le pronostic et le traitement; l'ensemble de ces données étant nécessaire pour mieux comprendre le SMH. Le suivi des sujets n'est pas toujours rapporté et les examens pour objectiver la réussite ou l'échec du traitement ne sont pas rigoureusement rapportés. Les facteurs confondants (tabagisme, diabète, maladie cardiovasculaire, etc.) ne sont pas présentés ni analysés.

Les revues de la littérature sont aussi de qualité variable et ne précisent pas les critères d'inclusion ou d'exclusion des articles. Parmi les 24 articles portant sur des revues de la littérature, cinq fournissent les détails de leur méthodologie mais ceux-ci sont incomplets. Bien que les bases de données bibliographiques consultées soient mentionnées dans les cinq études, des informations sur les critères d'inclusion sont précisés dans quatre seulement et les mots clés utilisés de même que les informations sur le nombre des articles sélectionnés sont indiqués dans seulement deux études.

C'est l'analyse détaillée de l'ensemble des publications qui permet d'avoir une vue d'ensemble du tableau clinique du SMH et de dégager les lignes directrices quant à la prévention de la maladie ainsi que des pistes de recherche.

4.3 Le SMH : différentes appellations et conséquences pour le diagnostic

Le SMH a connu différentes appellations au cours des années (tableau 1). Ceci entraîne de la confusion dans la reconnaissance de la maladie par les cliniciens et les préventeurs. Ces appellations se rapportent tantôt aux mécanismes pathophysiologiques sous-jacents (thrombose), tantôt aux manifestations cliniques observées (ischémie digitale).

Tableau 1 – Diverses appellations du SMH

Appellation	Auteurs (année)
Thrombose de l'artère ulnaire	Monacelli et collab., 2010; Higgins et McClinton, 2010; Chloros et collab., 2008a; Marques, 2008; Jalini et collab., 2007; Pribyl et Moneim, 1994; Mehlhoff et Wood, 1991; Porubsky et collab., 1986; Koman et Urbaniak, 1985; Herndon et collab., 1975a; Eguro et Goldner, 1973; Millender et collab., 1972; Trevaskis et collab., 1964; Costigan et collab., 1959
Insuffisance de l'artère ulnaire	Porubsky et collab., 1986; Koman et Urbaniak, 1981
Maladie [de la main] due aux outils pneumatiques (<i>pneumatic tool disease</i>)	Jones et Baker, 1999; Mehlhoff et Wood, 1991; Porubsky et collab., 1986
Ischémie digitale/Ischémie digitale post-traumatique	Kapoor et collab., 2008; Lorelli et Shepard, 2002; Jones et Baker, 1999; Torre, 1999; Duncan, 1996; Wernick, 1989; Porubsky et collab., 1986; Sugawara et collab., 1986; Herndon et collab., 1975a; Conn et collab., 1970a; Conn et collab., 1970b
SMH – Lésion de l'artère ulnaire liée au travail	Fan et collab., 2007
Maladie de l'arcade palmaire	Cooke et Lawson, 2009
Occlusion artérielle chronique de la main d'origine professionnelle (<i>chronic occupational occlusive arterial disease of the hand</i>)	Spittell et Spittell, 1993
Occlusion artérielle de la main due aux traumatismes contondants répétitifs (<i>occlusive arterial disease of the hand due to repetitive blunt trauma</i>)	Spittell et Spittell, 1993
Douleur digitale avec des symptômes vasomoteurs de la main [douleur à la main due aux traumatismes contondants répétitifs] (le deuxième cas dans cette étude est un cas de lupus confondu avec le SMH)	Ablett et Hackett, 2008

Des diagnostics erronés et incomplets portés devant le tableau clinique suggestif d'un SMH ont été rapportés (Dumas et collab., 2010; Ablett et Hackett, 2008; Liskutin et collab., 2000).

Certains considèrent que jusqu'à 50 % des cas de SMH sont mal diagnostiqués (Mehlhoff et Wood, 1991; Koman et Urbaniak, 1985; 1981). La maladie de Buerger ou « thromboangéite oblitérante » est souvent portée à tort devant un tableau clinique suggestif de SMH (Zweig et collab., 1969). Wernick et Smith (1989) présentent les diagnostics retenus par erreur par des médecins de différentes spécialités qui traitent des personnes souffrant de SMH. Selon Pineda et collab. (1985), le diagnostic de SMH est souvent ignoré et diagnostiqué à tort comme étant une maladie du tissu conjonctif, une thromboangéite oblitérante, une vasculite localisée des extrémités. Ces auteurs vont même déplorer l'absence de documentation scientifique sur le SMH dans la parution d'un manuel de référence (*textbook*) qui traite des troubles vasculaires des membres supérieurs. Curieusement, dans un article publié en 1981, Taylor et ses collaborateurs énumèrent les causes de la maladie obstructive des petites artères digitales et parmi celles qui sont énumérées, les auteurs ne font aucune mention du SMH.

La confusion entre les termes syndrome de Raynaud professionnel et marteau hypothénarien complique davantage la reconnaissance du SMH puisque les deux entités cliniques se présentent par un phénomène identique de blanchiment des doigts appelé phénomène de Raynaud, mais le traitement et l'urgence d'intervenir diffèrent pour chaque entité (Dumas et collab., 2010; Ablett et Hackett, 2008; Wernick et Smith, 1989).

4.4 Historique du SMH

C'est en 1772, à Rome, que Guattani met en évidence un anévrisme post-traumatique de l'artère ulnaire chez un cocher de 45 ans qui présentait une masse battante et pulsatile de la main droite (Guattani, 1772 cité dans Damian, 2010).

En 1933, Middleton décrit deux types d'anévrisme dont l'un résulte d'un traumatisme unique et l'autre, apparaissant à la suite de traumatismes répétés, suggère une étiologie professionnelle associée (Middleton, 1933 cité dans Damian, 2010).

L'année suivante, Von Rosen (1934, cité dans Damian, 2010) est le premier à pratiquer une résection chirurgicale de la partie thrombosée de l'artère ulnaire et à émettre l'hypothèse que la lésion de la média artérielle provoque un anévrisme tandis que celle de l'intima est responsable de la thrombose.

Conn, en 1970, utilise pour la première fois l'expression *Hypothenar hammer syndrome* ou HHS, traduite en français par le « syndrome du marteau hypothénarien ou SMH » pour désigner l'occlusion post-traumatique de l'artère ulnaire (Conn, 1970a).

En France, le SMH est inscrit au tableau des maladies professionnelles du régime général n^o 69 depuis novembre 1991. Au Québec, l'étude de Turcot et collab. en 2007 identifie des cas de SMH parmi des travailleurs présentant des doigts blancs et qui ont fait une réclamation à la CSST. Les auteurs mettent en évidence que la maladie est insuffisamment connue et qu'elle est sous-diagnostiquée chez les travailleurs qui en présentent les signes et symptômes.

4.5 Épidémiologie

Le SMH est une maladie rare et insuffisamment connue. On peut supposer également que la maladie est sous-déclarée, compte tenu de la méconnaissance de ce syndrome. C'est ce que démontrent Wernick et Smith (1989) à la suite d'un sondage auprès de 27 médecins à qui fut soumis un cas de SMH. Les médecins interrogés ont sous-estimé le rôle du traumatisme de la main comme un facteur étiologique de l'ischémie digitale et ont retenu à tort une cause d'origine cardiaque ou d'autres natures, comme une vasculite ou un phénomène de Raynaud.

D'autres causes de sous-déclaration se rapportent à la présentation clinique. En effet, plusieurs cas sont asymptomatiques ou présentent des symptômes d'une sévérité insuffisante pour interférer avec les activités de travail. Par conséquent, il est possible que la symptomatologie du SMH, surtout au début de la maladie, soit souvent méconnue dans les milieux de travail (Carpentier et collab., 2009; Cooke et Lawson 2009; Kapoor et collab., 2008; Fan et collab., 2007; Marie et collab., 2007; Abudakka et collab., 2006; Cooke, 2003; Wernick et Smith, 1989).

Par ailleurs, ni l'incidence ni la prévalence réelle du SMH ne sont connues chez les travailleurs exposés aux vibrations ou qui font du travail manuel. Encore ici, plusieurs raisons peuvent être évoquées. Par exemple, la prévalence et l'incidence dépendent du type de recherche réalisée auprès des travailleurs à risque (Keo et collab., 2011). Or, il existe peu d'études de prévalence chez les travailleurs exposés aux traumatismes de la main. Aucune étude de prévalence de la maladie n'a été repertoriée dans les milieux de travail canadien ou québécois.

Les données d'incidence et de prévalence peuvent varier selon le type d'étude réalisée. En effet, la prévalence du SMH parmi les cas d'ischémie digitale référés dans un centre tertiaire sera plus élevée que celle des cas relevés par questionnaire auprès d'une population générale. Enfin, la prévalence et l'incidence varieront en fonction du diagnostic porté sur la base d'un questionnaire couplé d'un examen clinique ou encore objectivé par une artériographie.

De toutes les obstructions artérielles périphériques, 12 % sont situées aux membres supérieurs (Keo et collab., 2011). Ce chiffre peut atteindre 16 % à 17 % si on retient les obstructions aiguës selon certains auteurs. L'étiologie est embolique dans 74 % à 100 % des cas (Leclère et collab., 2010). Parmi ces obstructions, les plus fréquentes sont celles de l'artère ulnaire du poignet (Higgins et McClinton, 2010; Chloros et collab., 2008), ce qui totalise 70 % des cas d'obstructions artérielles au membre supérieur (Keo et collab., 2011).

À retenir :

- ✓ L'ischémie périphérique est rare, 12 % des cas se situent aux membres supérieurs.
- ✓ Le SMH est une maladie rare et insuffisamment connue.
- ✓ La prévalence et l'incidence du SMH parmi les travailleurs exposés aux vibrations émises par des outils sont inconnues.
- ✓ Le SMH parmi les cas d'ischémies des mains ou des doigts varie de 0,83 % à 33,33 %.
- ✓ Le SMH parmi les cas de phénomène de Raynaud varie de 1,13 % à 2,02 %.
- ✓ Le SMH dans la population générale se situe entre 0,3 % et 0,42 %.
- ✓ Le SMH parmi les porteurs de doigts blancs (HAVS) varie de 0,03 % à 11,5 %.
- ✓ Le SMH parmi les cas de maladies professionnelles de doigts blancs déclarées au Québec : 9 %.
- ✓ Le SMH parmi les ouvriers exposés aux traumatismes répétitifs (mécaniciens d'automobiles) : 14 %.

4.6 Anatomie de la main

Pour comprendre la vulnérabilité de la main aux traumatismes palmaires et ses conséquences, il est important de préciser son anatomie vasculaire.

La pathologie du SMH s'explique par la disposition anatomique particulière de la portion distale de l'artère ulnaire dans la main, la rendant très vulnérable aux traumatismes de la loge hypothénarienne ou la paume/talon de la main.

À la hauteur de l'os pisiforme, l'artère cubitale s'engage dans le canal de Guyon. Elle pénètre dans la main en avant du *retinaculum* des muscles fléchisseurs (ligament transverse ou annulaire antérieur du carpe) et sur le côté latéral de l'os pisiforme; plus exactement entre cet os et le crochet (*hamulus*) de l'os crochu (*hamatum*). Accompagnée des deux veines satellites et des lymphatiques, l'artère cubitale longe latéralement le nerf cubital (Abudakka et collab., 2006; Wong et Whetzel, 2001; Van de Walle et collab., 1998; Wernick et Smith, 1989; Gaylis, 1981) (figures 2 et 3).

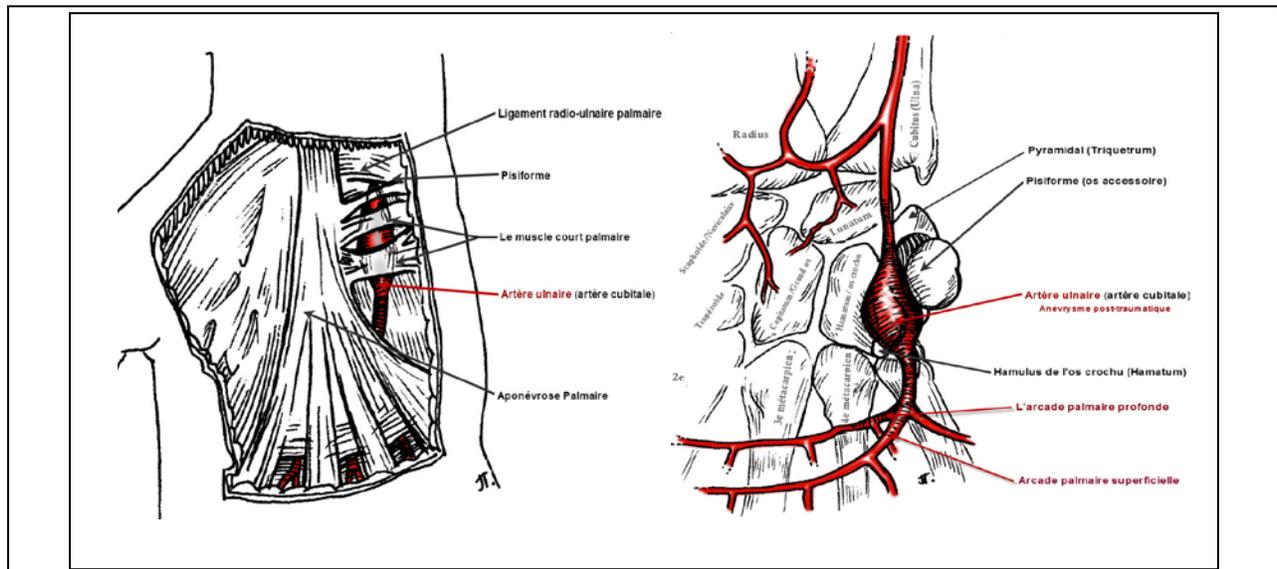


Figure 2 – Anatomie du syndrome du marteau hypothénarien – plan superficiel et plan profond

Le canal de Guyon (canal ulnaire ou tunnel cubital distal) est une loge ostéo-fibreuse oblique, située au-dessus du *retinaculum* des fléchisseurs. Il s'étend à partir du ligament carpien palmaire jusqu'à l'origine des muscles hypothénariens à la hauteur de l'*hamulus*, sur une distance d'environ 4 cm (Gross et Gelberman, 1985 cités dans Zeiss et collab., 1992). Il est délimité médialement par l'os pisiforme, latéralement par le crochet de l'os crochu, en avant par le ligament annulaire antérieur du carpe – « le plancher » – et en arrière par le ligament annulaire dorsal du carpe – « le plafond ». Le canal contient le nerf cubital et l'artère cubitale accompagnée de ses deux veines satellites et des lymphatiques, dans un tissu fibro-adipeux. Il n'y a pas de tendons ou de gaines tendineuses dans ce canal (Cooke et Lawson, 2009; Pribyl et Moneim, 1994; Gross et Gelberman, 1985 cités dans Zeiss et collab., 1992).

À la hauteur du canal de Guyon, l'artère ulnaire se divise en deux branches terminales, l'une superficielle et l'autre, profonde (Ablett et Hackett, 2008; Wong et Whetzel, 2001; Rowan, 1998;

Kreitner et collab., 1996; Pribyl et Moneim, 1994; Wernick et Smith, 1989; Butsch et Janes, 1963).

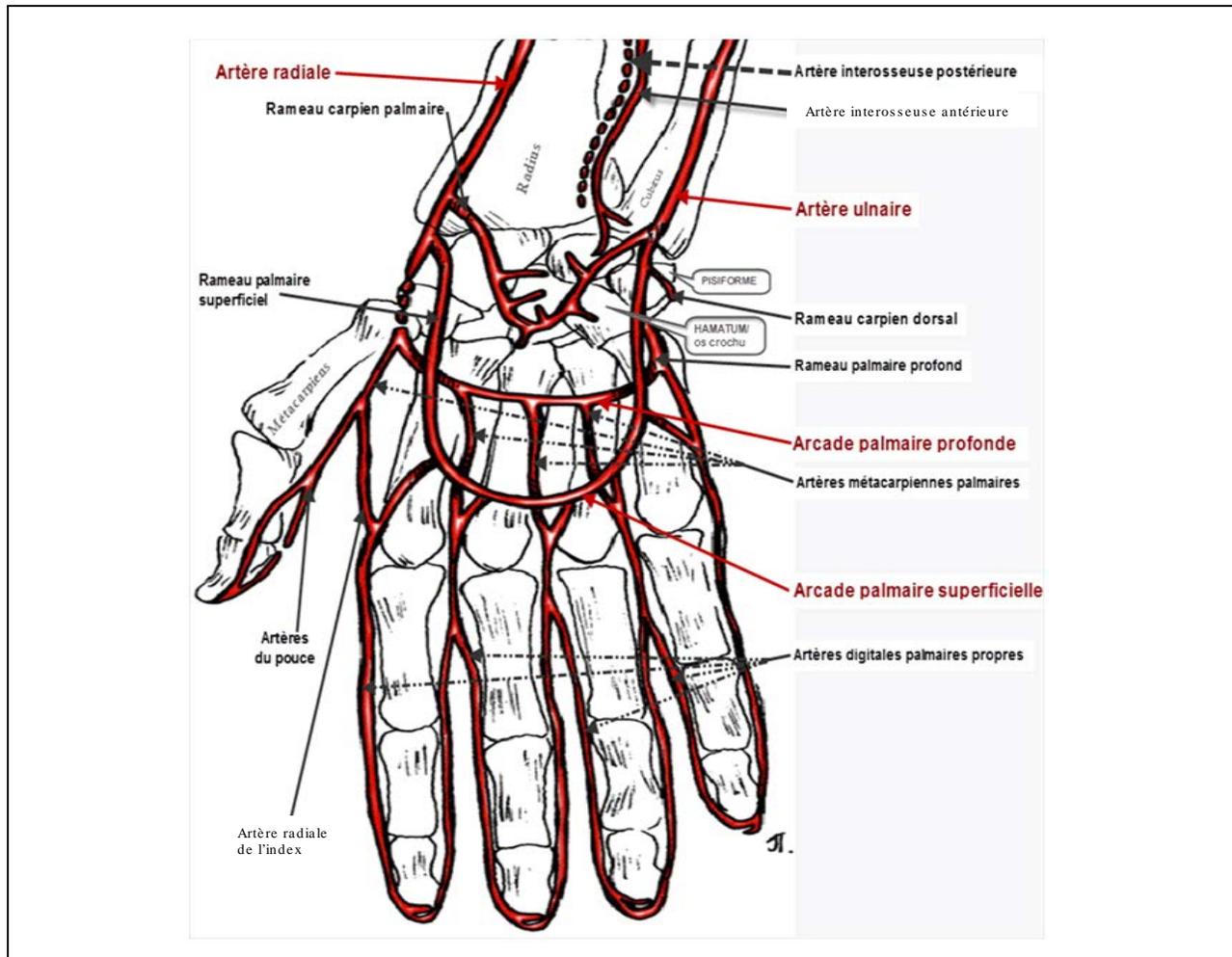


Figure 3 – Vascularisation de la main

(schéma de la configuration radio-ulnaire « classique »)

La branche profonde de l'artère ulnaire (l'artère cubito-palmaire) et la branche motrice du nerf cubital pénètrent dans la masse musculaire hypothénarienne, entre le muscle court fléchisseur du petit doigt (*flexor digiti minimi brevis*) et le muscle abducteur du petit doigt (*abductor digiti minimi*), où l'artère s'anastomose avec l'artère radiale et forme l'arcade palmaire profonde (Gaylis, 1981). L'artère cubitale se divise en branches terminales (branches superficielle et profonde) dans le canal de Guyon.

Accompagnée médialement par la branche superficielle du nerf ulnaire, la branche superficielle de l'artère ulnaire sort du canal ulnaire, étant superficielle par rapport à la surface des muscles hypothénariens et aussi par rapport au crochet de l'os crochu. Ensuite, elle pénètre sous l'aponévrose palmaire et s'anastomose avec l'artère radio-palmaire, en formant l'arcade palmaire

superficielle (Ablett et Hackett, 2008; Rowan, 1998; Kreitner et collab., 1996; Pribyl et Moneim, 1994; Kaji et collab., 1993; Porubsky et collab., 1986; Pineda et collab., 1985; Gaylis, 1981; Eguro et Goldner, 1973; Zweig et collab., 1969; Butsch et Janes, 1963).

Avant de pénétrer sous l'aponévrose palmaire pour environ 2 cm, l'artère ulnaire et le nerf ulnaire sont très vulnérables aux traumatismes externes, n'étant protégés que par la peau, par le tissu sous-cutané et, parfois, par le muscle palmaire cutané ou court palmaire, mais n'étant pas couverts par l'aponévrose palmaire. L'artère repose sur l'apophyse unciforme et elle est peu protégée (Taj et collab., 2010; Cooke et Lawson, 2009; McCready et collab., 2008; Ablett et Hackett, 2008; Abudakka et collab., 2006; Doyle et Botte, 2003; Cooke, 2003; Wong et Whetzel, 2001; Ruengsakulrach et collab., 2001; Van de Walle et collab., 1998, Rowan, 1998; Kreitner et collab., 1996; Pribyl et Moneim, 1994; Kaji et collab., 1993; Porubsky et collab., 1986; Pineda et collab., 1985; Gaylis, 1981; Eguro et Goldner, 1973; Butsch et Janes, 1963; Costigan et collab., 1959).

Parfois, des variantes anatomiques des muscles de la main agissent comme des facteurs aggravants en contribuant à l'apparition de la symptomatologie liée à la compression du nerf cubital (Taj et collab., 2010; Zeiss et collab., 1992) et, peut-être, en jouant un rôle dans la production de la thrombose de l'artère ulnaire (Cooke et Lawson, 2009; Mueller et collab., 2000; Kreitner et collab., 1996; Pribyl et Moneim, 1994; Weeks et Young, 1982).

4.7 Variantes anatomiques de la vascularisation de la main

Il est important de comprendre la vascularisation de la main pour bien saisir le mode de présentation clinique du SMH (le nombre de doigts touchés), les sujets les plus à risque de complications ischémiques et la sévérité de la maladie.

La vascularisation normale de la main est complexe, ayant comme règle générale la présence de variantes anatomiques (Connell et collab., 2002). La configuration radio-ulnaire « classique » (figure 3), c'est-à-dire celle rencontrée le plus souvent dans les manuels d'anatomie, décrit une arcade palmaire superficielle complète formée par une anastomose entre la branche superficielle de l'artère ulnaire (la plus grande branche de l'artère ulnaire) et la branche palmaire superficielle de l'artère radiale (Connell et collab., 2002).

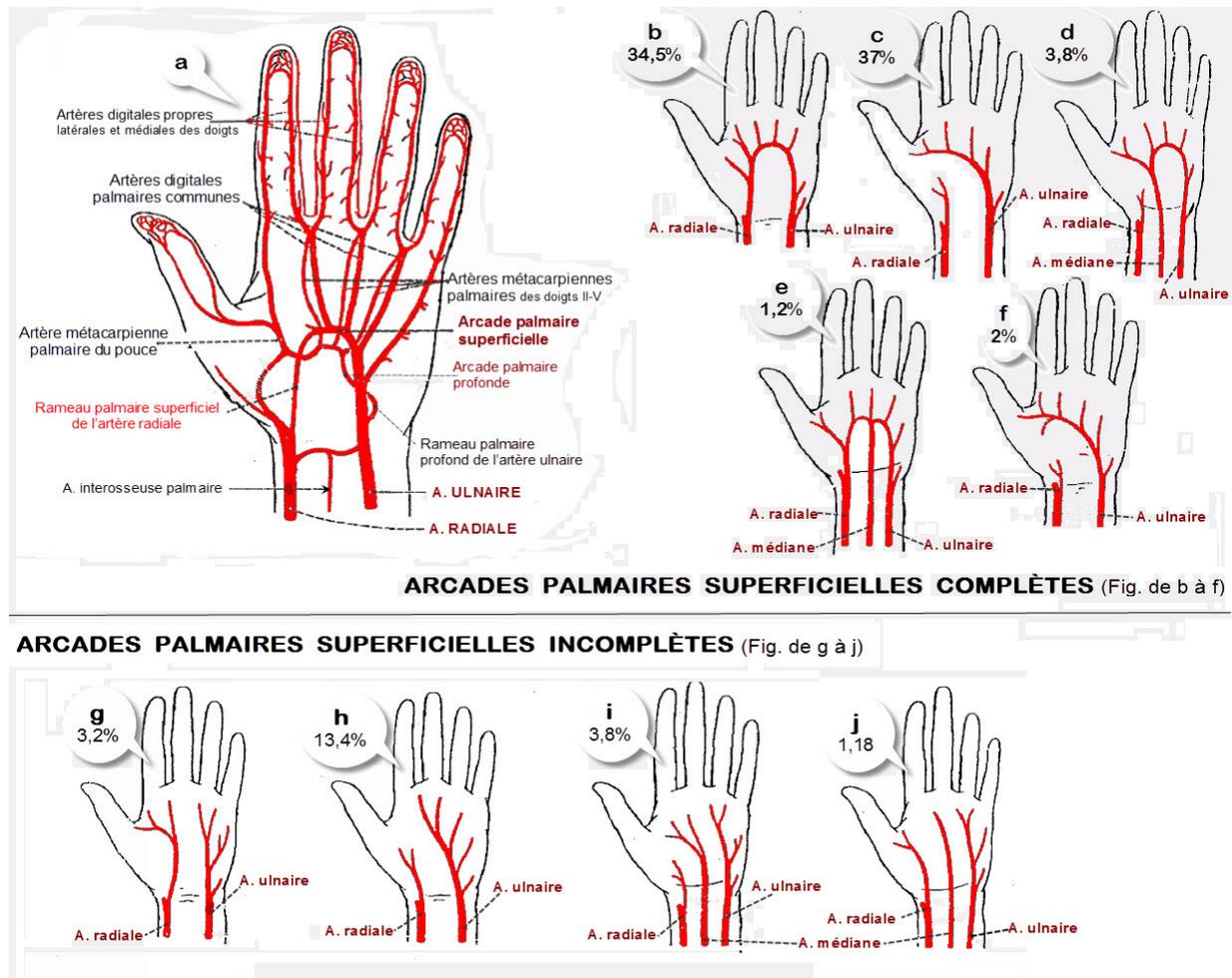


Figure 4 - Types d'arcades palmaires superficielles (fig. b à j)¹

Il faut remarquer que la configuration de l'arcade palmaire superficielle complète, considérée classique, n'a été trouvée que dans 34,5 % des cas (figure 4-b).

Dans 7 % des cas, l'arcade palmaire superficielle complète a été formée par l'artère ulnaire et une large artère médiane (3,8 %) (figure 4-d), ou par l'artère ulnaire et une large artère venant de l'arcade palmaire profonde par la base de l'éminence thénarienne (2,0 %) (figure 4-f), ou encore par une intercommunication de trois artères que sont l'artère ulnaire, l'artère médiane et l'artère radiale (1,2 %) (figure 4-e). Dans aucun des cas, l'artère interosseuse palmaire n'a contribué à la formation de l'arcade palmaire superficielle et aucun cas d'une absence complète de l'arcade palmaire superficielle n'a été trouvé.

Lorsque les artères contribuant à la formation de l'arcade palmaire superficielle ne s'anastomosent pas, ou lorsque l'artère ulnaire n'arrive pas à atteindre le pouce ou le pouce et l'index, l'arcade

¹ Types d'arcades palmaires superficielles (fig. b à j) décrites par Coleman et Anson (1961) et adaptées par Spittell et Spittell (1993).

palmaire superficielle est incomplète. Dans 3,2 % des cas, l'artère ulnaire n'irrigue que les trois derniers doigts (le majeur, l'annulaire et l'auriculaire), tandis que l'artère radiale est celle qui irrigue le pouce et l'index, sans s'anastomoser (figure 4-g). Dans 13,4 % des cas, l'artère ulnaire constitue à elle seule une arcade palmaire superficielle incomplète qui ne participe pas à l'alimentation du pouce, celui-ci étant irrigué par l'artère radiale (figure 4-h). Enfin, dans 3,8 % des cas, les doigts sont irrigués par l'artère ulnaire et l'artère médiane (figure 4-i) et dans 1,1 % des cas, par les trois artères que sont l'artère ulnaire, l'artère médiane et l'artère radiale, sans anastomose (figure 4-j).

D'autres auteurs considèrent aussi la variante anatomique classique comme étant relativement rare (35,5 % des cas - Gellman et collab., 2001 - et seulement 10 % des cas - Ruengsakulrach et collab., 2001). Dans 16 % à 22 % des cas, l'arcade palmaire superficielle est incomplète (Cooke et Lawson, 2009; Ablett et Hackett, 2008; Al-Turk et Metcalf, 1984).

Pour Dalman (1997), il existe de nombreuses variantes anatomiques de la vascularisation. Ces variations expliqueraient que des sujets soient plus symptomatiques que d'autres. Cet élément est important bien que la littérature sur les cas rapportés de SMH en fasse très peu mention.

Parmi les anomalies rapportées par Dalman (1997) :

- arcade palmaire profonde ou superficielle incomplète;
- absence de la branche de l'artère ulnaire palmaire profonde ou absence de la branche de l'artère radiale distale palmaire superficielle, entraînant un manque de circulation collatérale entre deux arcades;
- fusion de l'arcade profonde avec le système vasculaire superficiel de la main;
- absence ou diminution du calibre des artères radiales ou ulnaires.

Lorsque les artères de l'arcade palmaire superficielle étaient de petit calibre, celles de l'arcade palmaire profonde étaient de grand calibre (Kaji et collab., 1993; Quain, 1848 cité dans Coleman et Anson, 1961).

Barral et collab. (1992) mentionnent que l'**ischémie sévère** apparaît seulement lorsque : 1) l'occlusion distale implique deux artères digitales; 2) l'occlusion proximale implique les artères ulnaire et radiale, associées à une pauvre collatéralité; 3) l'occlusion proximale de l'une ou l'autre des artères ulnaire et radiale est présente en association avec une arcade palmaire non fonctionnelle; 4) une double occlusion palmaire et digitale apparaît simultanément.

La présence ou l'absence de symptômes ischémiques, à la suite d'une occlusion de l'artère ulnaire ou de la branche palmaire superficielle, dépend de la présence d'une arcade palmaire complète, mais également du calibre et du nombre de collatérales provenant de la branche terminale de l'artère radiale ou de l'arcade palmaire profonde. De plus, une arcade palmaire incomplète avec peu de collatérales indique une plus grande vulnérabilité (Wong et Whetzel, 2001; Custer et collab., 1999; Benedict et collab., 1974).

Selon Pinède et Ninet (1995), il existe une prédisposition anatomique (absence d'anastomose et de réseau de suppléance) à la **survenue** de troubles trophiques des membres supérieurs, **indépendante de la gravité de la lésion** organique vasculaire déclenchante. Ainsi, les variations anatomiques de la vascularisation sont très importantes pour déterminer le risque d'ischémie. À la limite, les variations de vascularisation de la main ont le potentiel de même masquer les signes d'occlusion artérielle (Spittell et Spittell, 1993). Il faut toutefois convenir que la particularité de la vascularisation de la main rend vulnérable l'artère cubitale à tout traumatisme, même mineur, si répété.

À retenir:

- ✓ Il existe de nombreuses variantes de la vascularisation de la main.
- ✓ L'arcade palmaire superficielle est complète dans 78 % des cas.
- ✓ La dominance artérielle de la vascularisation des doigts est variable, soit par l'artère radiale, soit par l'artère ulnaire.
- ✓ Les doigts touchés et la sévérité de l'atteinte dans le SMH dépendent de l'étendue et de la localisation de la lésion de l'artère, de la présence de collatérales et d'une arcade palmaire superficielle complète ou non.
- ✓ Le pouce n'est pas touché dans le SMH.
- ✓ Étant donné la variabilité de l'anatomie de la vascularisation de l'artère cubitale et des collatérales, les traumatismes peuvent se traduire par des symptômes frustrés et, à l'opposé, par la présence de gangrène digitale.
- ✓ Il existe une prédisposition anatomique à la survenue de troubles trophiques, indépendante de la gravité de la lésion du SMH.

4.8 Pathophysiologie

Les traumatismes sévères, même uniques, ou les microtraumatismes répétés sur l'éminence hypothénarienne utilisée comme un marteau, sont susceptibles d'écraser l'artère cubitale contre l'apophyse unciforme de l'os crochu, provoquant les lésions de la paroi de l'artère (Swanson et collab., 2011; Custer et collab., 1999; Wernick et Smith, 1989). Ainsi, un seul traumatisme significatif peut entraîner une lésion de l'artère. Dans une série de neuf cas, Troum et collab. (2001) décrivent que six d'entre eux rapportent un événement unique sans chocs répétés, dont un reçoit un objet lourd sur la paume de la main (Troum et collab., 2001). Il n'est pas rare que l'événement déclencheur semble anodin et, conséquemment, qu'il soit ignoré par le sujet, ce qui peut conduire à un diagnostic erroné et un handicap subséquent (Duncan, 1996).

Deux types de lésions sont rapportées dans le SMH : 1) la thrombose de l'artère ulnaire ou de l'arcade superficielle; 2) l'anévrisme cubital. Par ailleurs, l'anévrisme peut se thromboser.

En 1934, Von Rosen a suggéré que les dommages à la média favorisaient la formation des anévrismes, alors que les lésions de l'intima provoquaient la thrombose progressive de l'artère. Cela a été repris par de nombreux auteurs (Thompson et House, 2006; Wong et Whetzel, 2001; Custer et collab., 1999; DeMonaco et collab., 1999; Wernick et Smith, 1989; Gaylis, 1981; Eguro et Goldner, 1973; Costigan et collab., 1959; Von Rosen, 1934 cité dans Nehler et collab., 1992).

Trois phases du processus pathologique ont été décrites et acceptées par la plupart des chercheurs (Custer et collab., 1999). Cependant, l'histoire naturelle de la maladie de l'artère cubitale demeure inconnue. La séquence temporelle des phases ainsi que la corrélation entre elles, la durée ou la gravité des traumatismes déclencheurs ne sont pas encore complètement élucidées (Custer et collab., 1999).

1. Dans une première phase, le traumatisme de l'artère cubitale déclenche le spasme vasculaire initialement réversible (Butsch, 2008). En conséquence, le débit sanguin vers le tissu est diminué (Swanson et collab., 2011; Butsch, 2008; Rowan, 1998).
2. Le maintien prolongé du traumatisme répétitif augmente la contrainte de cisaillement sur la paroi artérielle et endommage davantage l'intima vasculaire en exposant le collagène sous-endothélial (Rowan, 1998), conduisant à la fragmentation de la membrane élastique interne et à l'apparition d'un hématome sous-intimal (Swanson et collab., 2011; Genchellac et collab., 2008; Stone, 2004; Porubsky et collab., 1986).

Combiné avec la turbulence et le ralentissement du débit sanguin causés par le spasme vasculaire, ceci favorise l'apparition d'une réaction inflammatoire non spécifique, de l'agrégation plaquettaire et la formation de thrombus (Swanson et collab., 2011; Taj et collab., 2010; McCready et collab., 2008; Marie et collab., 2007; Fan et collab., 2007; Abudakka et collab., 2006; Wong et Whetzel, 2001; Ferris et collab., 2000; Porubsky et collab., 1986; Eguro et Goldner, 1973; Costigan et collab., 1959).

Jones et Baker (1999) postulent que le dépôt d'une plaque dans la paroi de l'artère représente l'événement initial du processus pathologique qui évoluera vers une occlusion progressive de la lumière de l'artère, culminant en une thrombose lorsque la lumière est diminuée à un seuil critique. À partir de ce thrombus, il peut se produire des embolies qui sont susceptibles de migrer dans les doigts et causer ulcérations, gangrène et nécroses.

En effet, des embolies de petite taille peuvent se déloger du thrombus et bloquer les artères des doigts, en aggravant les effets ischémiques (Taj et collab., 2010; Ablett et Hackett, 2008; McCready et collab., 2008; Marie et collab., 2007; Abudakka et collab., 2006; Ferris et collab., 2000; Rowan, 1998; Eguro et Goldner, 1973).

Tandis que le thrombus se développe, l'activité sympathique et le spasme vasculaire distal s'intensifient (Ablett et Hackett, 2008; Genchellac et collab., 2008; Custer et collab., 1999; Rowan, 1998; Porubsky et collab., 1986; Gaylis et Kushlich, 1976).

Le thrombus peut évoluer vers une organisation fibreuse, avec le développement d'une structure sans lumière, en forme de cordon (Porubsky et collab., 1986; Costigan et collab., 1959). La fragmentation de la membrane élastique interne de l'intima indique une atteinte

vasculaire chronique et donnera l'aspect artériographique classique de « tire-bouchon » (Thompson et House, 2006).

3. Quand le traumatisme s'étend à la média de l'artère, il conduit à une hémorragie accompagnée de spasme vasculaire permanent, de fibrose progressive avec ectasie, de **formation d'anévrysme** et, subséquemment, d'embolie distale (Swanson et collab., 2011; Taj et collab., 2010; McCready et collab., 2008; Ablett et Hackett, 2008; Genschellac et collab., 2008; Butscher, 2008; Marie et collab., 2007; Fan et collab., 2007; Abudakka et collab., 2006; Wong et Whetzel, 2001; Ferris et collab., 2000; Custer et collab., 1999; Rowan, 1998; Pribyl et Moneim, 1994; Porubsky et collab., 1986; Costigan et collab., 1959).

Les lésions de l'intima, avec la sténose ou la thrombose subséquentes, se retrouvent dans 89 % des cas de SMH. Les lésions de la média, avec l'anévrysme consécutif, sont présentes dans 7 % des cas (Dumas et collab., 2010; Dethmers et Houpt, 2005).

La figure 5 rappelle les différentes phases du processus pathologique schématisé.

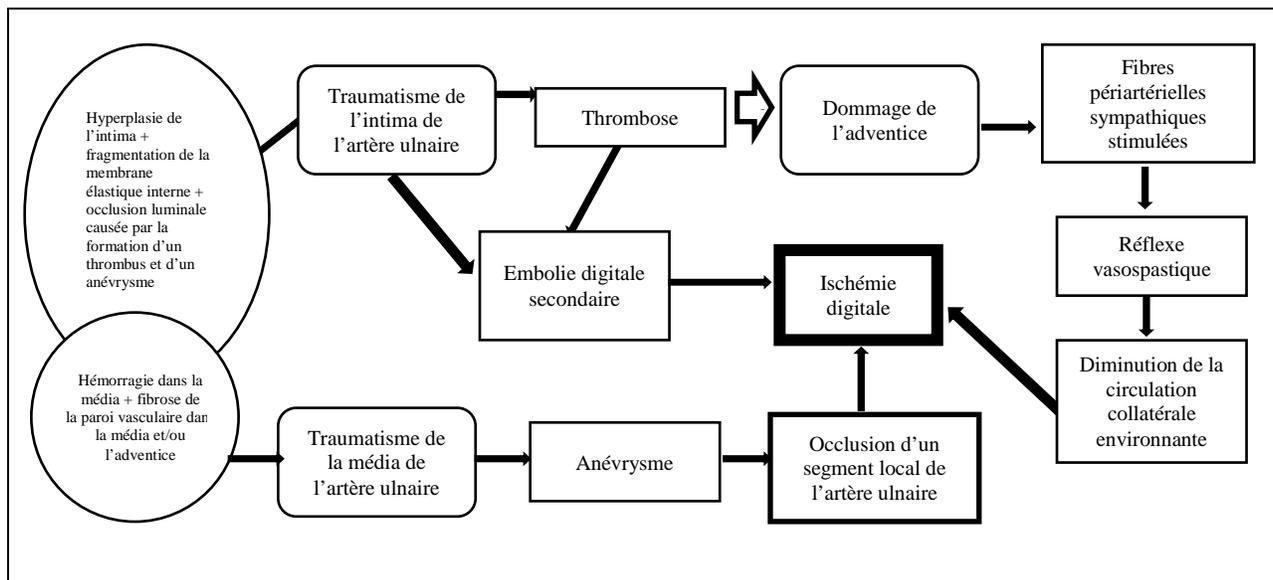


Figure 5 – Processus pathophysiologique du SMH

Généralement, les anévrysmes secondaires à un SMH sont de vrais anévrysmes, fusiformes, ayant une taille variable allant de 1,25 cm x 1,25 cm à 16,5 cm x 2,5 cm. Dans le « sac anévrysmal », le sang artériel circule en tourbillonnant. Cette cinétique du débit, lorsque modifiée, permet la formation de thrombus intra-anévrysmal et de microembolies (Swanson et collab., 2011; McClinton, 2011; Taj et collab., 2010; Ablett et Hackett, 2008; Genschellac et collab., 2008; Fan et collab., 2007; Abudakka et collab., 2006; Wong et Whetzel, 2001; Custer et collab., 1999; Porubsky et collab., 1986). L'anévrysme est défini comme étant une dilatation localisée de plus de 50 % du diamètre de l'artère normale. La formation de l'anévrysme résulte de la faiblesse de la paroi vasculaire et du stress mécanique qui amène une plus grande expansion de la paroi affaiblie par la turbulence du débit artériel (McClinton, 2011). Le traumatisme aigu ou répété conduisent à la formation d'anévrysme. Kay et collab.

(1988) rapportent des cas d'anévrismes reliés à un traumatisme aigu. Ainsi, contrairement à ce qu'avancent Zayed et collab., (2013), l'absence d'anévrisme ne suggère pas toujours une absence de traumatismes répétés. Il semble toutefois que les thromboses résultant de traumatismes répétés sont une manifestation plus fréquente du SMH.

L'anévrisme peut comprimer le nerf cubital, entraînant la symptomatologie neurologique spécifique (Gaylis et Kushlick, 1976). Les anévrismes reliés aux traumatismes fermés sont appelés **anévrismes vrais**, alors que ceux reliés à des traumatismes ouverts sont appelés **faux anévrismes** ou **pseudoanévrismes**, résultant d'un traumatisme pénétrant qui lèse l'intima, et le saignement qui en découle est extérieur à l'artère, formant ainsi un hématome. Puisque cet hématome est connecté à l'artère ulnaire, il peut se canaliser et former une poche fibreuse excentrique dans les trois couches de l'artère. Il est ainsi de forme sacculaire. Ces pseudoanévrismes ont un potentiel plus faible d'embolisation et comme ils peuvent se dilater et rupturer, il est conseillé de les réséquer (McClinton, 2011; Green, 1955 cité dans Solovei, 1973).

Finalement, une thrombose plus avancée ou un traumatisme chronique ou plus fort, qui impliquent la participation de l'adventice, peuvent causer une fibrose, conduisant finalement à l'épaississement et à la cicatrisation du tissu *periadventitial* extrinsèque. Ce fait réduit le diamètre vasculaire, immobilise et comprime l'artère, aggravant le processus occlusif. Les fibres sympathiques périartérielles affectées mènent à un vasospasme réflexe qui réduit encore plus le débit sanguin distal et favorise la formation supplémentaire de thrombus et de microembolies (Swanson et collab., 2011; Taj et collab., 2010; Ablett et Hackett, 2008; Genchellac et collab., 2008; Drape et collab., 2005; Mueller et collab., 2000; Custer et collab., 1999; Rowan, 1998; Porubsky et collab., 1986).

Le tonus sympathique excessif causé par un traumatisme de l'artère ulnaire peut déclencher le vasospasme périphérique et le spasme de l'artère radiale, étendant les symptômes d'ischémie dans tous les doigts (Ablett et Hackett, 2008; Abudakka et collab., 2006; Tsavellas et collab., 2001; Rowan, 1998).

On ne sait pas encore pourquoi certains développeront des thromboses et d'autres des anévrismes à partir du même type de traumatisme, répété ou unique (Vayssairat et collab., 1987; Marie et collab., 2007). Selon Yuen et collab. (2011), les anévrismes sont plus rares que les thromboses mais la base de cette affirmation n'est pas connue. De plus, comme l'anévrisme peut se thromboser par la turbulence du sang, la prévalence des différentes lésions du SMH peut être influencée par la période de latence ou de suivi des cas. Par exemple, dans l'étude de Vayssairat et ses collaborateurs (1991), 1 cas sur 7 d'anévrisme a présenté un anévrisme thrombosé dans la période de suivi.

4.8.1 L'histologie

L'examen histologique des lésions est révélateur de lésions caractéristiques du SMH. Celles que l'on retrouve le plus souvent sont :

- l'hyperplasie de l'intima avec une fragmentation de la membrane élastique interne (figure 6)

- l'occlusion intraluminal par des thrombus organisés, récents ou en processus d'organisation

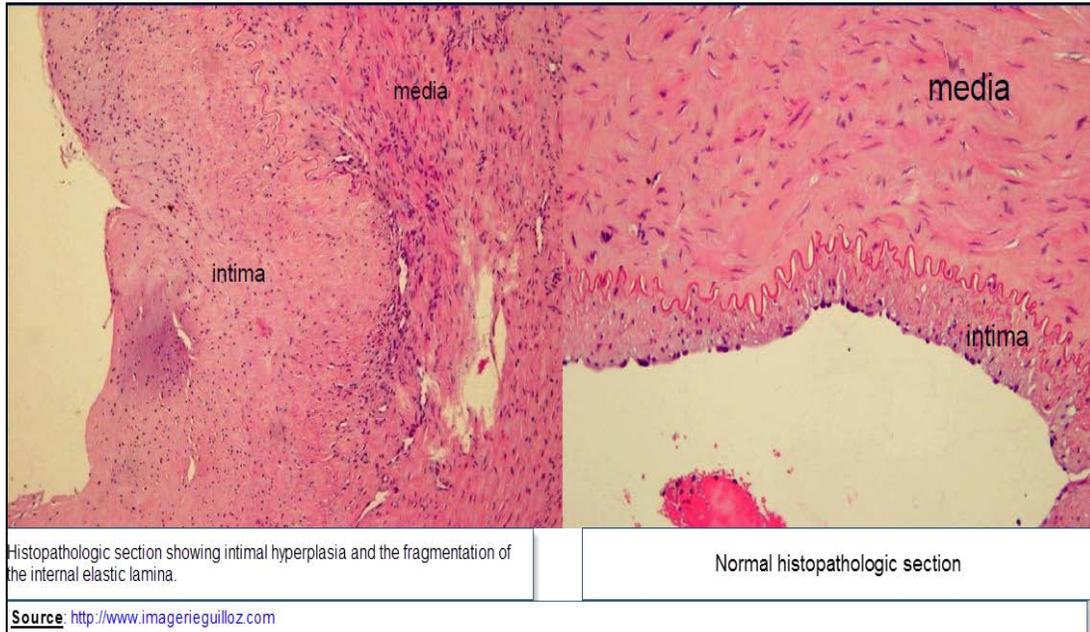


Figure 6 - Illustration de la prolifération hyperplasique de l'intima ou de la média (Image de gauche : Section histopathologique montrant une hyperplasie de l'intima avec une fragmentation de la membrane élastique interne. Image de droite : Section histopathologique normale).

Les thrombus sont de nature fibrino-cruorique, donc ils comportent des globules rouges et des leucocytes dans un réseau de fibrine (Dumas et collab., 2010; Dethmers et Houpt, 2005). Parfois, ils s'étendent dans la paroi artérielle (Porubsky et collab., 1986; Eguro et Goldner, 1973; Zweig et collab., 1969; Costigan et collab., 1959; Goren, 1958).

Dans la média, on retrouve des hémorragies (Marie et collab., 2007; Porubsky et collab., 1986; Costigan et collab., 1959), des zones de prolifération de tissu fibreux (Marie et collab., 2007; Ferris et collab., 2000; Eguro et Goldner, 1973; Costigan et collab., 1959; Goren, 1958) et de vrais anévrysmes ayant tous les trois couches de la paroi artérielle (Marie et collab., 2007; Ferris et collab., 2000; Wernick et Smith, 1989).

L'aspect tortueux de l'artère peut témoigner de la chronicité de la maladie (Koulaxouzidis et collab., 2011). Cet aspect en tire-bouchon est la démonstration étiologique des régions alternantes de sténose et d'ectasie. Ceci pourrait également servir de signe d'alerte chez un travailleur par ailleurs asymptomatique mais exposé aux traumatismes répétés de la main (Koulaxouzidis et collab., 2011; Hammond et collab., 1993).

Larsen et collab. (2013) montrent de la fibrose diffuse de la média dans presque tous les spécimens étudiés avec une hypertrophie de la média, de la néovascularisation associée à des thrombi occlusifs, ainsi que des anomalies compatibles avec de la fibrodysplasie dans 10 cas,

mais aucun signe caractéristique de la dysplasie fibromusculaire, soit une alternance de zones d'épaississement fibromusculaire et de zones très minces de la paroi vasculaire, ainsi que de la fibrose de la média avec augmentation des fibres de collagène (Larsen et collab., 2013). Ce qui fait dire aux auteurs que les lésions histologiques du SMH représentent la conséquence de traumatismes répétés des artères et que la dysplasie fibromusculaire ne semble pas contribuer à l'apparition du SMH. Ainsi, les travailleurs atteints de SMH n'ont pas de vulnérabilité préexistante.

Les lésions de la paroi artérielle sont souvent accompagnées de réactions inflammatoires. Ceci pourrait expliquer le fait que l'antithrombogénicité endothéliale est susceptible d'être modifiée à la suite d'un traumatisme répétitif (Cooke et Lawson, 2009).

Lors de processus inflammatoires, les cellules endothéliales expriment au niveau de leur membrane plasmique des molécules d'adhésion (E-sélectines, P-sélectines, I-CAM-1, VCAM-1) capables de déclencher le rattachement des leucocytes à l'endothélium local (Hunting et collab., 2005). La thromborésistance ou l'antithrombogénicité de l'endothélium vasculaire normal et sain est sa propriété d'être non adhérent vis-à-vis des plaquettes ou des leucocytes circulants, et d'empêcher l'activation des facteurs extrinsèques et intrinsèques du système de coagulation (Hristov et collab., 2003).

On peut remarquer aussi la fibrose de l'adventice (Marie et collab., 2007; Eguro et Goldner, 1973; Costigan et collab., 1959). Les lésions spécifiques d'artériosclérose (comme l'accumulation des lipides ou la calcification athérosclérotique), les cellules géantes ou les modifications granulomateuses sont absentes (Cooke et Lawson, 2009; Ferris et collab., 2000; Eguro et Goldner, 1973). Larsen et collab. (2013) rapportent également de la néovascularisation de l'adventice dans 50 % des cas, coexistant avec un thrombus non perméable et de la fibrose.

Curieusement, la présence d'athérosclérose n'est pas décrite dans les coupes histologiques des patients porteurs de SMH (Stone, 2004). Ce dernier et d'autres auteurs rapportent la résistance relative du membre supérieur à la formation d'athérosclérose (Shortell et collab., 1992; Machleder, 1988; Mills et collab., 1987; Caffee et Master, 1984; Welling et collab., 1981; Gross et collab., 1978; Laroche et collab., 1976 cités dans Gross et collab., 1978). Cependant, Guarda et Borrero (2003) rapportent la présence de lésions athérosclérotiques chez 21 patients qui présentent de l'ischémie de la main et des doigts.

Toutes ces lésions histologiques entraîneront l'ischémie digitale et la symptomatologie associée, due à une sténose ou à une occlusion proximale et aux embolies intraluminales distales (Thompson et House, 2006; Wieczorek et collab., 1996; Savader et collab., 1988; Pineda et collab., 1985).

Même si la progression de la thrombose vers l'aval est généralement notée, dans la littérature on a trouvé des cas où une progression en amont a été rapportée. Par exemple, lors de l'intervention chirurgicale pour la résection d'un anévrisme thrombosé de l'arcade palmaire superficielle, Benedict et collab. (1974) ont trouvé que le thrombus anévrysmal présentait une extension proximale de la dilatation anévrysmale dans l'artère ulnaire. Il est impossible de déterminer les

facteurs qui influencent le développement de la thrombose en amont (en anglais *upstream thrombosis*) (Wieczorek et collab., 1996).

4.8.2 L'anévrisme de l'arcade superficielle, des artères radiales et digitales

En raison de la taille et de la localisation relativement superficielle de l'arcade palmaire superficielle, des traumatismes peuvent entraîner la survenue d'anévrismes vrais, localisés à l'arcade et aux artères communes, de même que des artères propres des doigts (Stepansky et collab., 2008). Lanzetta et Fox (1992) rapportent trois anévrismes à l'arcade palmaire et à l'artère propre du 3^e doigt chez une joueuse professionnelle de volleyball. D'autres auteurs décrivent également des anévrismes des artères propres digitales (Berrettoni et Seitz, 1990; Ho et collab., 1987; Dangles, 1984; Layman et collab., 1982) et des artères communes (Freiberg et Fish, 1988). Yoshii et collab. (1999) présentent un cas d'anévrisme de l'artère digitale du 4^e doigt chez un golfeur, dû à la technique de préhension de ses bâtons. Annetts et Graham (1982) brossent le portrait d'un cas d'anévrisme de l'arcade superficielle à la suite de la compression répétée de la paume de la main contre la tête rotative d'un extracteur à jus. La main était fréquemment appuyée avec force contre la pièce de métal. Les auteurs décrivent ainsi le *lemon squeezer's hand*.

Des cas d'occlusion de l'arcade palmaire profonde sont rapportés (Kaji et collab., 1993; Sargueil, 1988; Lee et Evans, 1984; Mathews et Gould, 1983). Probablement que le choc est d'une telle intensité que l'arcade profonde est lésée ou encore que l'occlusion de l'artère cubitale est proximale et conduit à une absence de visualisation de l'arcade palmaire profonde à l'angiographie.

L'artère radiale est habituellement épargnée par les traumatismes (Spencer-Green et collab., 1987). Tout comme l'artère cubitale, elle est fermement fixée par les muscles adjacents (*abductor pollicis brevis* et *opponens pollicis*). Cependant, elle peut manquer de protection sur une courte distance en s'appuyant contre les os du carpe. De plus, un traumatisme fermé est rarement associé à une lésion de l'artère radiale parce que le point de contact ne se situe pas sur cette artère (Rowan, 1998; Kleinert et collab., 1973). Néanmoins, des cas d'anévrismes de l'artère radiale seule sont rapportés (Kleinert et collab., 1973). Adham et collab. (1997) citent trois cas d'anévrismes thrombosés et un cas de thrombose de l'artère radiale, dont celui d'un instructeur de tir au fusil après une session pratique intensive de deux semaines et d'un joueur professionnel de quilles. Dangles (1984) relate également un cas de joueur de quilles comme loisir qui présente un anévrisme de l'artère digitale du pouce.

De leur côté, Taniguchi et collab. (2002) rapportent aussi un cas d'anévrisme thrombosé de l'artère digitale propre du pouce droit chez un préposé à la radiographie (manipulant des cassettes radiographiques) qui a œuvré dans un hôpital général pendant 27 ans. Ces auteurs précisent que les anévrismes digitaux sont rares (Taniguchi et collab., 2002; Yajima et collab., 1995).

Behar et collab. (2007) mentionnent le cas d'un tailleur qui présente un anévrysme de l'artère radiale du pouce, secondaire à la compression fréquente des ciseaux sur le pouce. Les auteurs décrivent ce phénomène comme le *taylor's thumb*.

Youakim (2006) rapporte un cas dont seule l'artère radiale est touchée chez un mécanicien exposé aux vibrations de nombreux outils portatifs, dont des clés à chocs (*impact guns*), une meuleuse (*die grinders*), un marteau perforateur pneumatique (*pneumatic drill*), un marteau pneumatique (*air hammer*) et une clé à cliquet (*air ratchet*). Ce mécanicien utilisait sa main droite principalement pour manipuler ses outils et son index pour actionner les gachettes. On décrit alors un syndrome de l'éminence thénarienne.

Le tonus sympathique augmenté, en provenance de l'artère cubitale, peut cependant déclencher un vasospasme de l'artère radiale, laissant croire que celle-ci est en occlusion secondairement à un impact direct.

Des cas mixtes de thrombose des artères cubitales et radiales sont rapportés (Koulaxouzidis et collab., 2011; McCready et collab., 2008; Spencer-Green et collab., 1987; Kostianen et Orava, 1983; Neill-Cage et collab., 1997).

À retenir :

Les traumatismes uniques ou répétés dans la paume de la main sont responsables de :

- ✓ Spasmes de l'artère cubitale ou de l'arcade superficielle palmaire.
- ✓ Formation d'anévrysme si la média de l'artère est touchée.
- ✓ Formation de thromboses ou d'occlusions segmentaires de l'artère ulnaire si la couche de l'intima de l'artère est touchée.
- ✓ Déformations de l'artère cubitale en tire-bouchon ou en tortuosité.
- ✓ Embolies distales provenant des thrombus qui peuvent se loger aux doigts et être responsables d'ulcères et de gangrène.
- ✓ Anévrysmes reliés aux traumatismes répétés de l'éminence hypothénar qui sont de vrais anévrysmes le plus souvent.

4.9 Activités et métiers à risque

Le SMH est consécutif à des traumatismes répétés ou uniques de la paume de la main. Les chocs contre l'éminence hypothénarienne ou le talon de la main rendent vulnérables l'artère cubitale et la branche superficielle de l'arcade palmaire. Parmi les traumatismes, ceux qui sont reliés au travail sont les plus fréquemment rapportés.

Au travail, les activités à risque sont associées principalement à du martelage, du pressage, des mouvements de poussée, d'écrasement, de vissage avec un outil contre la paume de la main. Il s'agit également de l'utilisation de la main comme d'un marteau pour frapper contre une surface dure (tuyaux de plomberie, pièces mécaniques de voiture qu'on veut mettre en place, planches de

bois qu'on doit aligner) ou encore le choc à la région hypothénarienne d'un objet maintenu dans la paume de la main comme la clé à écrous, le levier de vitesse d'un tracteur, d'un autobus (Eskandari et Yao, 2005; Thompson, 2005; Spittell et Spittell, 1993) ou encore la manipulation d'outils vibrants.

Des activités récréatives comme la pratique professionnelle ou non de sports ont néanmoins été rapportées (Zayed et collab., 2013; Hendrikson et collab., 2007; Kluz et collab., 2006; Galati et collab., 2003; Mueller et collab., 2000; Koga et collab., 1998; Rowan, 1998; Applegate et Spiegel, 1995 cités dans Mueller et collab., 2000; Schneider et collab., 1995; Lowrey et collab., 1976). Parmi tous ces sports, on retrouve le baseball, le volleyball, le golf, le vélo de montagne, le hockey, les sports de raquette (crosse, tennis, badminton), les poids et haltères. Le SMH chez les sportifs est relié aux chocs répétés par une balle ou un ballon, mais également au maniement d'un bâton ou d'une raquette qui comprime la paume de la main et génère des impacts.

Le sport expose les sujets à recevoir ou à frapper des objets (*catching and striking*). Kluz et collab. (2006) rapportent le cas d'un sujet qui pratique le karaté et qui utilise le bord latéral de la main pour fendre des planches de bois. Rowan (1998) relate le cas d'un sujet qui pratique le baseball et qui place le bâton directement sur l'éminence hypothénarienne qui est ainsi exposée à des traumatismes répétés. Galati et collab. (2003) citent le cas d'un gardien de but de soccer qui est sujet à de nombreuses chutes sur la région hypothénarienne.

Le SMH a été décrit lors d'activités de la vie courante ou récréatives. La compression de la paume de la main lors de l'utilisation d'une canne, de béquilles, d'une marchette ou d'une bêche, a été décrite en lien avec l'apparition d'un SMH (Detmers et Houpt, 2005; Aiyer et collab., 2004; Spittell et Spittell, 1993). De même, Damian (2010) rapporte des expositions mixtes, soit professionnelles et récréatives. Pour leur part, Custer et collab. (1999) décrivent le cas d'un joueur de batterie, sans faire référence à son occupation.

La figure 7 illustre la compression de la région hypothénarienne par un outil ou le martelage induisant des chocs répétés.



Figure 7 – Traumatisme à la région hypothénarienne

Dans le cas d'un **choc unique**, il est le plus souvent rapporté comme un choc intense contre une surface dure comme, par exemple, le pare-choc d'une voiture, les enjoliveurs de roues chez un mécanicien (Pineda et collab., 1985), un réfrigérateur (Lawhorne et Sanders, 1986), une fenêtre coincée, une serrure gelée (Costigan et collab., 1959), des étagères à fixer (Yakubov et collab., 1993), une chute sur la paume de la main (Rodoni et collab., 2002; Cogan et collab., 2001; Solovei et collab., 1989).

Dans la série des 54 patients de Damian (2010), tous les sujets sont exposés à **des traumatismes palmaires répétés**; aucun cas de SMH ne se rapporte à un traumatisme unique. Savader et collab. (1988) avancent que de petits traumatismes répétés (*low grade trauma*) sur de longues périodes (mois, année) sont plus susceptibles de conduire à un SMH qu'un traumatisme violent unique. Cependant, aucun auteur ne précise ce que signifie « petit traumatisme répété » ou encore « traumatisme violent ».

Little et Ferguson (1972) précisent qu'il est courant pour les travailleurs de frapper de façon répétée avec la main et de l'utiliser comme un marteau chez les mécaniciens, les travailleurs du secteur métal ou *lathe operator*, pour *striker the spanners and levers* qui ne cèdent pas à la pression ordinaire. Lorsque la main est utilisée de cette façon, l'éminence hypothénarienne encaisse invariablement le choc et la région de l'os crochu subit le maximum de la force de l'impact.

Rarement, la tâche à risque corrélée au métier est précisée par les auteurs. Seuls De Gaudemaris et collab. (1990) précisent que les travailleurs du secteur « bâtiments et travaux publics » sont exposés aux risques découlant du calage des briques et moellons, les mécaniciens sont exposés aux risques associés au serrage-desserrage des boulons avec une clé, les électriciens à ceux liés à la mise en place de céramiques sur les poteaux, un pâtissier à ceux qui comporte l'aplatissement de la pâte à pain, le moniteur de ski à ceux inhérents aux tâches de serrage des fixations.

Dans certains cas, l'activité à risque ou une histoire de traumatisme ne peuvent être rapportées par les sujets (Walgenbach et collab., 2009; Paaby et Stadil, 1968; Lawrence et Wilson, 1965).

4.9.1 Métiers à risque

Une variété de métiers est citée dans les articles consultés. Parmi ceux-ci, on retrouve : des travailleurs d'usine, des machinistes, des travailleurs du secteur du métal, des travailleurs de la construction, des mineurs, des mécaniciens, des travailleurs forestiers, des jardiniers et des agriculteurs.

Cette liste n'est pas exhaustive. En effet, comme il s'agit de séries de cas, le risque réel chez les travailleurs exposés aux vibrations des outils ou qui accomplissent un travail manuel demeure inconnu.

Le tableau 2 présente un aperçu des métiers et secteurs d'activités économiques à risque pour le SMH et pour lesquels les auteurs mentionnent le métier. Parmi les 75 études considérées pour la présentation clinique du SMH, on compte 60 études portant sur 259 cas pour lesquels le métier est précisé.

Tableau 2 – Métiers et secteurs d'activités économiques à risque pour le SMH et nombre de cas rapportés dans la littérature

Métiers (nombre de cas)	Le nombre de cas rapportés dans les études N=259
Bâtiment et travaux publics Charpentier /ébéniste/ menuisier (19); maçon (3); électricien (5); plombier (2); couvreur (4); peintre (2); carreleur (1); monteur de lignes (1); installateur d'antenne (1) ; plâtrier (1) ; ouvrier (17)	56
Ouvriers d'industries	45
Métallurgie/Sidérurgie Ajusteur, tôlier, ferblantier, opérateur de tour - usinage des métaux, fondeur, ferrailleur, chaudronnier ; contremaître de fonderie	44
Mécanicien Assembleur, carrossier	21 4
Agriculture Agriculteur, jardinier, fermier, viticulteur, charretier	16
Mines	14
Forêt Bûcheron, travailleur forestier	13
Chauffeur / camionneur	11
Métiers de l'alimentaire Boucher, grossiste en viande, charcutier, emballeur dans un abattoir de bœuf, travailleur en crèmerie, pâtissier, boulanger	6
Divers Professeur, travailleur de l'imprimerie, préposé de station-service, tapissier – rembourreur, releveur de compteurs d'électricité, magasinier, maître d'hôtel, réparateur de télévision, artisan (sculpteur, souffleur de verre), policier, soldat, médecin, ingénieur, cheminot	20
Ouvrier – travail manuel Foreur de puits Fontainier Ouvrier non précisé	2 2 5

4.9.2 Activités à risque

Parmi les activités à risque rapportées dans l'ensemble des études, nous pouvons distinguer celles qui comportent une compression de la paume de la main de celles qui impliquent des chocs dans la paume de la main.

Devant une ischémie de la main ou dans les études populationnelles, l'anamnèse professionnelle et récréationnelle doit rechercher des traumatismes répétés de la paume : frapper avec la paume de la main, serrer fortement la poignée d'un outil ou un outil vibrant, pratiquer un sport de raquette ou de bâton (tennis, golf, badminton, baseball, hockey, volleyball, handball, *frisbee*, etc.), pratiquer un loisir ou une activité physique tels que karaté, aikido, boxe, soccer en tant que gardien de but, bicyclette de montagne, haltérophilie.

4.9.3 Outils à risque

Le tableau 3 montre l'ensemble des études qui font état des outils et des objets contre lesquels la paume de la main est frappée. On retrouve dans cette liste de nombreux outils manuels, pneumatiques, vibrants, percutants, causant des chocs répétés dans la région hypothénarienne de la main.

Tableau 3 – Types d'outils manuels et/ou vibrants et objets rapportés et contre lesquels est frappée la paume de la main

Outils et objets rapportés	Auteurs, année
Différents outils – clés [ou <i>Wrenchs & Spanners</i>] Clé à tuyau [<i>pipe wrench</i>], Clé de filtre à huile [<i>oil filter wrench</i>], Clé pneumatique, à percussion et à chocs [<i>air wrench & impact wrench, impact gun</i>], etc. Clé pneumatiques à impacts [<i>pneumatic gun</i>], Clé à chocs électriques [<i>electric gun</i>], Décapeur [<i>needlegun scaler</i>]	Yuen et collab., 2011; Walgenbach et collab., 2009; Fan et collab., 2007; Youakim, 2006; Thompson et House, 2006; Thompson, 2005; Honma et collab., 2000; Kaji et collab., 1993; Savader et collab., 1988; Lee et Evans, 1984; Koman et Urbaniak, 1981; Ettien et collab., 1981
Meuleuses Meuleuse et rectifieuse [<i>grinding tool, pneumatic grinder & hand-held grinder</i>]; Collier de forage [<i>collar of drill pieces</i>] et perceuse	Youakim, 2006; Thompson et House, 2006; Thompson, 2005; Honma et collab., 2000; Kaji et collab., 1993
Outils pour agriculture, jardinage, horticulture, viticulture et foresterie [<i>Garden & farmer's equipment</i>] Tracteur, débroussailluse, coupe-broussailles [<i>strimmer</i>], taille-haies [<i>hedge cutter</i>], tronçonneuse et scie, (scie à chaîne) [<i>chain saw</i>], tondeuse à gazon [ou <i>lawn mowers</i>], marteau de traîneau, gros marteau lourd, masse, petite masse [ou <i>lump/club hammer</i>], sécateur [ou <i>secateur</i>], pelle (pelle-bêche, pelle-pioche) [ou <i>spade</i>], agrafeuse [ou <i>stapler</i>]; pelle agrafeuse dont une branche fixe prend un contre-appui dans la main droite, à la hauteur de l'éminence hypothénarienne pour impacter en force des plaques métalliques dans les oreilles du bétail;	Cooke et Lawson, 2009 Noël et collab., 1998; Hammond et collab., 1993; Wornle et collab., 2004 Fourrier et collab., 1983
Équipement lourd [<i>heavy machine</i>] et les outils vibrants électriques ou pneumatiques portatifs	Walgenbach et collab., 2009; Fan et collab., 2007; Thompson et House, 2006; Abudakka et collab., 2006; Kaji et collab., 1993; Mosquera et Goldman, 1988; Zweig et collab., 1969; Paaby et Stadil, 1968

Outils et objets rapportés	Auteurs, année
Marteaux Marteau-piqueur [<i>jackhammer</i>], Marteau-piqueur hydraulique [<i>jackhammer</i>], Marteau perforateur et perceuse à percussion [<i>hammer drill</i>], actionnés électrique, sans fils [<i>electric hammer drill</i>], Brise-béton pneumatique [<i>pneumatic concrete breaker</i>], Marteau brise-roche [<i>coal-pick</i>], Marteau perforateur et foreuse [<i>rock drill</i>], Marteau pneumatique [<i>air hammer</i>], Marteau burineur [<i>chipping hammer</i>], Déchiqueteuse [<i>wood chipper</i>]	Cooke et Lawson, 2009; Aleksic et collab., 2006; Youakim, 2006; Thompson et House, 2006; Thompson, 2005; Honma et collab., 2000; Pribyl et Moneim, 1994; Spittell et Spittell, 1993; Kaji et collab., 1993; James et Galloway, 1972
Machines-outils de métallurgie Machine-outil de coupe et de façonnage de tôlerie-ferblanterie, tuyauterie	Cooke et Lawson, 2009; Aiyer et Kaushal, 2003; Birrer et Baumgartner, 2002
Scies Scie électrique [<i>electric saw</i>], Scie à chaîne et tronçonneuse [<i>chain-saw</i>]; Scie mécanique [<i>ou mechanical saw</i>]	Cooke et Lawson, 2009; Aleksic et collab., 2006; Kaji et collab., 1993
Outils pour le traitement de surfaces Brosse crantée pour traitement de surfaces de laminoirs, de laveuses, de convoyeurs, etc. [<i>brush cleaner</i>]	Kaji et collab., 1993
Pinces Pince de la barette -couvercle [<i>clamp of the churn lids</i>]; Pince [<i>plier</i>]; (pince à couper pour embouts de câbles [<i>rubber mallet</i>])	Ablett et Hackett, 2008
Fraiseuse [<i>milling machine</i>]	Lawrence et Wilson, 1965
Ciseau [<i>chisel</i>] et ciseau lourd de coupe-câble [<i>heavy cable-cutting scissor</i>]	Gaylis et Kushlick, 1976
Ciseau et marteau de sculpteur	Vayssairat et collab., 1987
Ordinateur - souris et le clavier [<i>computer – mouse and keyboard</i>] Microtraumatismes continus de l'artère ulnaire causés par la pression de l'éminence hypothénarienne contre la surface dure d'un bureau lors de l'utilisation de l'ordinateur - souris et clavier [<i>continuous microtrauma to the ulnar artery caused by pressure of the hypothenar eminence against the hard desk surface when operating the computer's – mouse and keyboard</i>]	Abdel-Gawad et collab., 2009; Torreguitart-Mirada et collab., 2007
Estampille - instrument/outil[<i>ou stamp</i>]	Jones et Baker, 1999
Presse à métal - outil pour plier et marteler les bords de plaques d'acier [<i>ou metal press - to pound the edges of steel plates</i>]	Wernick et Smith, 1989

4.9.4 L'exposition aux vibrations et le SMH

Bien que le SMH reçoive l'appellation de maladie liée aux outils pneumatiques (*pneumatic tool disease*) ou encore que les auteurs le reliant d'emblée à l'utilisation d'outils vibrants (Troum et collab., 2001), peu d'études associent le **risque** de SMH aux outils vibrants.

Les métiers à risque rapportés sont divers; dans la présente étude, on compte seulement cinq cas de mécaniciens et carrossiers pour lesquels les auteurs mentionnent une exposition aux vibrations générés par des outils. Il est donc possible que parmi l'ensemble des 25 cas recensés dans la littérature, il existe une exposition aux vibrations que les auteurs n'ont pas mentionnée.

L'outil, lorsque mentionné, est souvent du type percutant bien que le SMH soit aussi décrit chez des travailleurs utilisant des scies à chaîne (Kaji et collab., 1973), des outils électriques (Cooke et Lawson, 2009), des meuleuses portatives (Cooke et Lawson, 2009). Dans certains cas, les auteurs spécifient que le levier de vitesse contribue, par la vibration, au développement du SMH. Pour d'autres auteurs, il s'agit des coups qui accompagnent la manipulation du levier de vitesse qui peuvent être contributoires. Quatre camionneurs de métier sont sujets à une double exposition, soit aux vibrations en lien avec le fait de tenir le levier de vitesse, soit aux traumatismes causés par le changement régulier de la vitesse de roulement par le biais du levier de vitesse. Seules deux études identifient la contribution des vibrations associées au levier de vitesse au développement du SMH (Cigna et collab., 2010; Noël et collab., 1998).

La durée d'exposition aux vibrations, sur une base journalière, est rarement précisée. L'exposition cumulative aux vibrations générées par les outils rapportée dans la littérature varie de 3 ans à 35 ans; dans une étude, le travailleur était exposé environ deux heures par jour, dans une autre, le travailleur compte plus de 30 000 heures d'exposition pendant toute la durée de sa vie professionnelle.

Il est impossible de déterminer une relation dose-réponse pour les traumatismes répétés de la main ou une période d'exposition aux vibrations avant l'apparition des symptômes ischémiques, neurologiques ou non spécifiques. Une étude portant sur les athlètes pratiquant un sport à risque de SMH (Buckhout et Warner, 1980), permet de déterminer une période de latence de 200 heures d'exposition cumulée aux traumatismes répétés de la paume de la main.

Dans ces études, il est possible d'identifier des travailleurs exposés aux seules vibrations, sans présence de chocs palmaires associés. Thompson et collab. (2006) rapportent 2 cas sur 3 de travailleurs exposés uniquement aux vibrations et qui développent un SMH. Dans l'étude de Damian (2010), 22 des 54 patients (40,7 %) sont exposés de façon significative aux vibrations, dont sept travailleurs qui le sont également aux microtraumatismes. Cependant, il n'est pas possible d'isoler la contribution spécifique des vibrations au développement du SMH.

L'atteinte est unilatérale dans 56 cas, bilatérale dans 25 cas et non précisée dans 32 cas. Les lésions détectées le plus souvent par l'artériographie, chez les travailleurs exposés aux vibrations, sont la thrombose et plus rarement l'anévrisme. Seuls Kaji et collab. (1993) mettent en évidence un cas d'anévrisme seul parmi les 24 travailleurs présentant un SMH.

Le tableau clinique des travailleurs exposés aux vibrations, qui présentent un SMH, est comparable à celui des travailleurs exposés aux microtraumatismes. Ils présentent un phénomène de Raynaud avec ou sans trouble trophique associé (ulcère ou gangrène).

Les mécanismes pathophysiologiques des vibrations dans le développement du SMH ne sont pas connus. Il peut s'agir des microtraumatismes associés au travail ou alors aux seules vibrations, causées par la manipulation des outils vibrants. En effet, Thompson et House (2006) présentent

deux travailleurs utilisant des outils percutants qui ne rapportent pas d'exposition à l'origine de traumatismes de la paume de la main. Pour un travailleur, la lésion se situe aux artères digitales sans traumatisme de l'artère cubitale. En s'inspirant d'autres auteurs, Thompson et House (2006) suggèrent un mécanisme de fréquence de résonance des os du carpe, ils suspectent également l'activation de la coagulation par le biais d'un phénomène de cisaillement des artères et, finalement, un mécanisme de compression de la région hypothénarienne.

Dans une étude populationnelle, Carpentier et collab. (2009) mettent en évidence 36 cas de SMH parmi 1 023 sujets de la population générale. Les facteurs de risque reliés significativement à l'occlusion de l'artère cubitale sont : l'exposition aux traumatismes répétés de la main ($p < 0.1$), les sujets âgés de plus de 50 ans et la durée de l'exposition. L'exposition aux vibrations engendrées par les outils et le tabagisme ne démontrent pas d'association significative avec l'occlusion de l'artère cubitale. Comme le soulignent les auteurs, l'étude d'une maladie rare dans le cadre d'une étude épidémiologique menée auprès de la population générale peut entraîner l'absence d'association significative entre l'exposition aux vibrations et le développement du SMH (Carpentier et collab., 2009).

Une étude cas-témoins récente, bien qu'elle n'indique pas le type d'outils ou le métier à risque, montre que le fait d'utiliser la main comme un marteau sur une base journalière (*adjusted odds ratio* - aOR : 17.04, IC 95 % 5.51 – 52.67), la compression journalière de la paume de la main (aOR : 4.96, IC 95 % 1.39 – 17.71) et l'utilisation journalière des outils vibrants sont des facteurs de risque significatifs pour le développement du SMH (aOR : 3.41, IC 95 % 1.03 – 11.31) (Scharnbacher et collab., 2013).

4.10 Périodes de latence et de consultation

La période d'exposition aux traumatismes répétés ou à un traumatisme unique avant l'apparition de la lésion ou encore de l'apparition des symptômes est variable, mal décrite. La période entre l'apparition des premiers symptômes ou signes de la maladie et la première consultation médicale est mieux documentée, et elle varie également selon différents facteurs.

4.10.1 La période de latence

La période de latence entre le début de l'exposition et l'apparition des symptômes est variable, et rarement décrite dans l'ensemble des études. Dans le cas des chocs uniques, elle peut être très courte, soit un jour, mais elle peut s'étaler jusqu'à une semaine, un mois ou même une année et, dans les cas d'exposition aux chocs répétés, cette période peut varier d'une semaine à plusieurs années, jusqu'à tout près de 35 ans (Sargueil, 1988; Vayssairat et collab., 1987, Ettien et collab., 1981).

Deux études transversales portant sur des travailleurs exposés aux vibrations ont mis en évidence que la plupart des cas de SMH ne sont pas détectés ou signalés par les patients, car les symptômes ne sont pas assez graves pour interférer avec leur travail ou pour les inciter à consulter un médecin (Kaji et collab., 1993; Little et Ferguson, 1972). Les auteurs postulent que l'existence de ces cas asymptomatiques et silencieux puisse s'expliquer par la présence d'une circulation collatérale intacte, provenant de l'artère radiale, et qui est capable de répondre aux

besoins des tissus locaux. La période de latence entre le début de l'exposition et l'apparition des symptômes est, dans ce contexte, difficile à quantifier, compte tenu des variations anatomiques individuelles.

Little et Ferguson (1972) rapportent que des 62 % des travailleurs mécaniciens d'automobile utilisant la main comme un marteau, 14 % présentent une occlusion de l'artère cubitale distale mise en évidence par le test d'Allen et l'écho-Doppler. Les travailleurs porteurs du SMH comptabilisaient 29 années d'expérience contre 19,8 années chez les sujets sains qui utilisent aussi leur main comme un marteau. L'utilisation de la main comme un marteau était définie comme une façon de faire répétitive (plus d'une fois) pratiquée sur une base quotidienne.

Vayssairat et collab. (1987) relatent que le martelage des surfaces ou d'objets, avant l'apparition des symptômes, se pratique pendant une durée moyenne de 15 ans (étendue de 8-28 ans) pour la série des 17 cas rapportés. Pineda et collab. (1985) rapportent 53 patients porteurs de SMH mentionnés dans la littérature de 1970 à 1984. Ces patients sont exposés aux traumatismes répétés chroniques. En tête de liste, figure le métier de mécanicien. Pour 44 d'entre eux, le traumatisme est chronique et pour cinq sujets, il s'agit d'un traumatisme unique. Le syndrome est habituellement décrit comme un début insidieux, à la suite du choc original. Les patients ont noté un ou plusieurs épisodes de douleur aiguë, lancinante, à la suite du choc initial. Dans les semaines et les mois qui suivent, les patients notent le développement graduel de symptômes ischémiques.

Il en va de même pour Savader et collab. (1988) qui citent le cas d'un mécanicien exposé à des traumatismes de faible intensité pendant une période d'années non précisée, menant à la formation d'un anévrisme, mais avec recrudescence des symptômes reliée à une thrombose de l'anévrisme, puis finalement à des embolies après un intervalle de quelques jours avant la consultation médicale.

Compte tenu de la présentation clinique qui peut être biphasique ou marquée par des épisodes plus marqués de symptômes, la période de latence peut varier selon les auteurs et être tributaire des facteurs déclenchants.

Higgins et collab. (2001) ont décrit le cas d'un plombier exposé à des traumatismes répétés (par l'utilisation de sa main comme marteau pour tester et appliquer la tuyauterie) pendant une période de plus de quatre ans. Selon ces auteurs, la thrombose de l'artère ulnaire de ce patient a pu demeurer asymptomatique ou subclinique, car l'artère radiale était intacte, mais en raison d'une chirurgie compromettant la circulation collatérale, celle-ci a favorisé l'apparition des symptômes ischémiques sévères et aigus.

La période de latence pour un traumatisme unique de la main est rarement mentionnée dans la littérature. Parmi les articles analysés, cette information est fournie dans 25 cas, cette période de délai variant de 1 jour à 1 année (tableau 4); la durée moyenne (calculée par nous) étant de 58 jours et la durée médiane (calculée par nous) étant de deux semaines. Dans la série de cas décrits par Troum et collab., (2001), à la suite d'un incident **unique** de traumatisme chez six des neuf patients, le délai entre l'apparition des symptômes et la première consultation variait de quatre à

six mois. Dans certains cas, ce délai était dû à un diagnostic erroné ou différé par le clinicien qui référait le patient au chirurgien.

Tableau 4 – Période de latence, choc unique

Durée	Auteurs, année
1 jour – 1 semaine	Rowe et collab., 2010; Hendrickson et collab., 2007; Birrer et Baumgartner, 2002; Pribyl et Moneim, 1994; Cantero, 1987; Zweig et collab., 1969; Lawrence et Wilson, 1965
2, 6, 7 semaines, 4 et 6 mois	Marie et collab., 2007; Troum et collab., 2001; Spittell et Spittell, 1993; Zweig et collab., 1969
1 an	Jones et Baker, 1999

Les périodes de latence importantes entre le traumatisme et l'apparition des symptômes s'expliquent parfois parce que les patients sont incapables de se rappeler du traumatisme qu'ils ont subi ou de faire le lien entre un traumatisme antérieur et leur souffrance, ce qui représente un défi pour le médecin qui doit établir un diagnostic précoce et correct. Spittell et Spittell (1993) ont mentionné que parfois, les patients décrivent une douleur aiguë de la main ou des doigts traumatisés, mais cette dernière est ignorée et suivie par une période de latence d'un jour à plusieurs semaines avant l'apparition des symptômes ischémiques. De plus, la présence de symptômes vagues et non spécifiques contribue à la variabilité de la période de latence rapportée (Rowan, 1998).

On ignore si l'intensité de l'impact a une influence sur la précocité de l'apparition des symptômes ou sur la gravité de la maladie.

Quand le SMH est causé par l'exposition aux traumatismes répétés, le temps d'exposition cumulé et la fréquence des périodes d'exposition semblent influencer l'apparition du syndrome (Rowan 1998; McCarthy et collab., 1989). Buckwout et Warner (1980) ont montré une relation dose-réponse chez des athlètes. Ces auteurs ont émis l'hypothèse d'un seuil de deux ans et/ou de 200 heures de la pratique du jeu de handball en dessous duquel les joueurs sont exposés à un risque moins élevé de développer un traumatisme de la main. Comme les athlètes jouissent d'une période « hors saison » (*off-season*), les vaisseaux peuvent se normaliser avant que les symptômes se développent à nouveau à la reprise des activités pour nécessiter une consultation médicale. Pour Rowan (1998), les artères présentant une condition vasospastique subclinique s'améliorent pendant la période de retrait du jeu. Selon l'enquête nationale réalisée au Japon sur 578 joueurs par Sugawara et collab. (1986), il existe une relation proportionnelle entre la durée du temps d'exposition à des traumatismes répétés causés par la pratique du baseball et les anomalies vasculaires de la main. Selon ces auteurs, les étudiants des écoles secondaires exposés en moyenne 9,7 ans et les joueurs des collèges exposés en moyenne 9,4 ans, seraient plus à risque que les étudiants de premier cycle du secondaire (*junior high school*). L'étude de Ginn et collab. (2005) n'a pas permis d'établir une relation dose-réponse entre la durée de l'exposition aux traumatismes et la prévalence des symptômes vasculaires de la main.

Différentes périodes pendant lesquelles la lésion demeure silencieuse ont été décrites. Cigna et collab., (2010) ont analysé le cas d'une récidive postopératoire de l'occlusion de l'artère ulnaire, dépistée par un examen Doppler au 20^e jour postopératoire, qui était asymptomatique et qui l'est restée même après 20 mois, quand l'évaluation artériographique de suivi a mis en évidence un rétablissement du débit artériel de la main. Des cas d'anomalies vasculaires, asymptomatiques, chez des patients présentant des symptômes d'ischémie unilatérale de la main contralatérale sont rapportés (Wernick et Smith, 1989; Sargueil, 1988). Par exemple, Wernick et Smith (1989) ont décrit le cas d'un travailleur d'une aciérie, qui a consulté pour des symptômes aigus d'ischémie unilatérale de sa main non dominante et pour lequel l'artériographie a révélé la coexistence d'une ischémie asymptomatique de l'autre main. Ferris et collab. (2000) ont fait le même constat d'une atteinte contralatérale asymptomatique chez 12 des 21 sujets présentant un SMH.

Des cas d'anévrismes demeurant asymptomatiques pour des périodes de temps variant de quelques jours à quelques semaines ont aussi été rapportés dans la littérature (Kubo et collab., 2009; Venkatanarasimha et collab., 2007; Pineda et collab., 1985). Dans certains cas, des épisodes aigus de microtraumatismes peuvent détériorer une condition sous-jacente déjà présente et mener à la consultation médicale.

4.10.2 Le délai entre les symptômes et la consultation

La période d'ischémie symptomatique (délai qui s'écoule entre l'apparition des premiers symptômes notés par les patients et la première consultation médicale) est plus souvent citée par les auteurs. Cette première consultation médicale a généralement lieu en raison d'une exacerbation de la souffrance chronique.

Les symptômes légers, n'interférant pas avec les activités quotidiennes, sont tolérés jusqu'au moment d'une aggravation si importante qu'elle requiert une consultation médicale (Rowan, 1998; Kleinert et collab., 1973).

Marie et collab. (2007) ont expliqué que la période du phénomène de Raynaud avant le diagnostic du SMH était d'une durée médiane de 2,5 mois (0,25 à 36 mois) alors que Kaji et collab. (1993) ont rapporté une durée moyenne du phénomène de Raynaud avant le diagnostic du SMH de 6,4 années (0 à 18 années).

Selon le tableau 5, les auteurs ont mentionné des délais variant de 2 jours à 12 ans; la durée moyenne (calculée par nous) étant de 11 mois et la durée médiane (calculée par nous) étant de deux mois (tableau 5) :

Tableau 5 – Durée de la période de latence (symptômes – consultation)

Période de latence	Auteurs, année
2 – 5 jours	Cigna et collab., 2010; Sohn et collab., 2008; Ablett et Hackett, 2008; Jalini et collab., 2007; Savader et collab., 1988; Mathews et Gould, 1983; Gaylis et Kushlick, 1976; Lawrence et Wilson, 1965
1 – 3 semaines	Monacelli et collab., 2010; Marques, 2008; Moss et Forthman, 2008; Smith et collab., 2004; Liskutin et collab., 2000; Wieczorek et coll., 1996; Koga et collab., 1993; El-Gammal et Blair, 1991; Wernick et Smith, 1989; Sargueil, 1988; Lawhorne et Sanders, 1986; Pineda et collab., 1985; Mathews et Gould, 1983; Ettien et collab., 1981; Von Kuster et Abt, 1980; Gaylis et Kushlick, 1976; Herndon et collab., 1975; Zweig et collab., 1969
1 – 1,5 mois	Walgenbach et collab., 2009; Duncan, 1996; Spittell et Spittell, 1993; Mehlhoff et Wood, 1991; Mosquera et Goldman, 1988; Pineda et collab., 1985; Herndon et collab., 1975; Eguro et Goldner, 1973; Zweig et collab., 1969
2 – 6 mois	Koulaxouzidis et collab., 2011; Temming et collab., 2011; Hickey et Woolgar, 2011; Yuen et collab., 2011; Filis et collab., 2006; Thompson et House, 2006; Kluz et collab., 2006; Smith et collab., 2004; Rodriguez-Morata et collab., 2004; Birrer et Baumgartner, 2002; Tsavellas et collab., 2001; Wong et Whetzel, 2001; Menon et collab., 1997; Mehlhoff et Wood, 1991; Porubsky et collab., 1986; Herndon et collab., 1975; Zweig et collab., 1969; Paaby et Stadil, 1968
7 – 11 mois	Muller et collab., 1996; Spittell et Spittell, 1993; Mehlhoff et Wood, 1991; Mosquera et Goldman, 1988
1 – 1,5 année	Temming et collab., 2011; Fan et collab., 2007; Thompson et House, 2006; Thompson, 2005; Galati et collab., 2003; Sargueil, 1988; Paaby et Stadil, 1968
2 – 7 années	Cooke et Lawson, 2009; Doutre et collab., 2008; Aleksic et collab., 2006; Degreef et De Smet, 2005; Sargueil, 1988; Spencer-Green et collab., 1987; Herndon et collab., 1975
10, 12 années	Cooke et Lawson, 2009; Namdari et collab., 2007; Abudakka et collab., 2006; Mehlhoff et Wood, 1991

4.11 Le tableau clinique du SMH

En présence des éléments pertinents recueillis à l'anamnèse, et en présence de symptômes et signes d'ischémie et/ou de paresthésies, le SMH doit être soupçonné. Il existe des variantes du tableau clinique. Les différents symptômes et signes du SMH peuvent être groupés en trois catégories : vasculaires, neurologiques et non spécifiques.

Des sujets peuvent présenter uniquement des symptômes d'ischémie, d'autres, que des paresthésies ou de la douleur, alors que certains pourront présenter une combinaison ou une constellation de symptômes vasculaires, neurologiques ou non spécifiques. Ils peuvent également être asymptomatiques malgré la présence d'une lésion qui sera démontrée ultérieurement lors de l'artériographie (Ferris et collab., 2000).

4.11.1 Les caractéristiques personnelles des sujets porteurs du SMH

Pour décrire le portrait clinique du SMH, 75 articles ont été analysés, totalisant 290 hommes (96,03 %) et 12 femmes (3,97 %), âgés de 16 ans à 82 ans (moyenne 45,14 ans), atteints du SMH.

4.11.2 Les différents symptômes du SMH

Les sujets qui présentent un SMH peuvent aussi présenter une constellation de symptômes qui découlent d'une insuffisance artérielle, d'une atteinte neurologique par une compression de la branche sensitive du nerf ulnaire ou de symptômes non spécifiques.

La particularité du SMH est l'association faite d'une manière capricieuse de plusieurs symptômes peu caractéristiques et d'une intensité variable (Jalini et collab., 2007; Blum et collab., 2006; Abudakka et collab., 2006; Zabel et collab., 2004; Liskutin et collab., 2000; Duncan, 1996).

Le SMH peut facilement se confondre avec d'autres étiologies (maladie de Buerger par exemple) et par conséquent, entraîner un retard dans l'établissement du diagnostic (Jalini et collab., 2007; Blum et collab., 2006; Abudakka et collab., 2006; Zabel et collab., 2004; Liskutin et collab., 2000; Duncan, 1996, Pineda et collab., 1985). Les différentes présentations cliniques posent un défi pour le clinicien lors du diagnostic et, par conséquent, pour la démarche thérapeutique (Vayssairat et collab., 1987).

Il a été estimé que 50 % des patients porteurs de SMH sont initialement mal diagnostiqués (Mehlhoff et Wood, 1991) et, de plus, il semble que parfois, les médecins susceptibles de rencontrer des patients atteints de ce syndrome ne connaissent pas le SMH ou encore, ne sont pas familiers avec les étiologies des symptômes de la main (Wernick et Smith, 1989). Selon ces derniers, le diagnostic du SMH retenu par les médecins incluant des spécialistes, lors d'une enquête par questionnaire, était le plus souvent erroné et établi à tort comme étant : une embolie, un phénomène de Raynaud, une vasculite, une maladie du collagène, une maladie de Buerger.

Cette étude explique l'importance de faire connaître le diagnostic de SMH, ses causes et son traitement.

Le tableau clinique de chaque patient à la première présentation peut varier considérablement. À un extrême, le médecin peut être consulté par un patient dans la quarantaine, apparemment en bonne santé, avec un historique de traumatisme récent de la main et présentant une masse pulsatile dans la région hypothénarienne. Chez ce patient, le diagnostic et le site de la lésion sont clairs. À l'autre extrême, le patient se présente avec une douleur chronique et une intolérance de la main au froid, ainsi qu'avec une apparition récente d'une décoloration du bout des doigts. Ce patient peut se souvenir ou non d'un traumatisme. Pour clarifier l'étiologie des symptômes, il sera nécessaire de procéder à une anamnèse professionnelle détaillée, une évaluation clinique approfondie et des investigations supplémentaires, souvent fastidieuses. De plus, ce qui semble être une présentation aiguë peut représenter, en fait, une exacerbation aiguë d'une souffrance chronique ignorée (Solomon, 2004).

Tous ces symptômes sont présents au regard de la main ou des mains exposées aux traumatismes ou aux vibrations et les doigts affectés sont ceux irrigués par l'artère ulnaire. L'ampleur de la souffrance est liée aux variantes individuelles de l'anatomie de la vascularisation de la main ou d'anomalies des muscles telles que rapportées précédemment. L'irrigation sanguine du pouce est généralement assurée par l'artère radiale et celui-ci est exceptionnellement affecté.

Par contre, tous les autres doigts peuvent être affectés, d'une manière asymétrique, un seul doigt à la fois, plusieurs doigts simultanément, ou parfois successivement; toutes les combinaisons étant possibles (D4+D5; D3+D4; D2+D3; D3+D4+D5; D2+D3+D4; D2+D4+D5; D1+D3+D5; D2+D3+D4+D5; etc.). Deux doigts, c'est-à-dire le pouce et l'index, sont plus rarement touchés parce que l'arcade palmaire profonde est complète dans 97 % des cas (Tsavellas et collab., 2001). Toutefois, il faut préciser que chez les joueurs de baseball, l'ischémie digitale affecte typiquement l'index gauche (Sugawara et collab., 1986; Lowrey et collab., 1976).

Dans la plus grande série de cas, soit 67 cas décrits par Larsen et collab., (2013), la prévalence des différents symptômes rapportés sont les suivants : douleur (95,5 %), intolérance au froid (79 %), cyanose (70 %), engourdissement (54 %), picotement (50,7 %), ulcère (40,2 %).

4.11.2.1 Les symptômes et les signes vasculaires

Parmi les cas rapportés, la majorité des patients porteurs du SMH présente une constellation de symptômes ou signes découlant de l'insuffisance artérielle. Les phénomènes ischémiques sont parfois permanents, parfois intermittents. Ils peuvent être très sévères ou frustrés. Ils peuvent aussi être exacerbés par le froid (Dethmers et Houpt, 2005). Les symptômes et les signes vasculaires de type ischémique peuvent être groupés selon la présence ou l'absence de complications vasculaires emboliques telles que les troubles trophiques soit les ulcères et la gangrène.

La sévérité des manifestations vasculaires dépend du degré, du site et de l'étendue des lésions de l'artère cubitale ou de l'arcade superficielle et des artères digitales (spasme, thrombose et/ou anévrisme, perméabilité des lésions), de la variabilité de la position de l'artère cubitale par rapport à l'os crochu, des variantes anatomiques de la vascularisation de la main et de la présence de collatérales de la main qui suppléent à la réduction du débit artériel (Jalini et collab., 2007).

Parmi les phénomènes intermittents, le plus communément décrit est le phénomène de Raynaud, présenté comme des attaques vasospastiques épisodiques de décoloration de la peau des doigts ou, plus souvent, un phénomène de Raynaud incomplet (puisque'il manque une phase hyperrhémique) ayant une ou deux phases (pâleur, cyanose ou pâleur puis cyanose) (Marie et collab., 2007; Vayssairat et collab., 1987; Pineda et collab., 1985). La phase hyperrhémique serait absente compte tenu de l'obstruction fixe des artères (Pineda et collab., 1985). Ces phénomènes se manifestent à la suite d'une exposition au froid. Le phénomène de Raynaud peut affecter les doigts 2 à 5, plus fréquemment les doigts 3, 4, 5 (Dethmers et Houpt, 2005).

Classiquement, la présentation de l'ischémie non compliquée des mains a été résumée par les six mots commençant par « P » (Kluz et collab., 2006; Solomon, 2004; Wong et Whetzel, 2001) :

1. **p**eine et douleur (*pain*) intermittentes déclenchées par l'effort ou par le froid;
2. **p**âleur et autres modifications de couleur de la peau, comme la cyanose ou la peau marbrée;
3. **p**ouls diminué ou absent;
4. **p**oïkilothermie (peau froide);
5. **p**aresthésie;
6. **p**aralysie-raideur.

Dans certains cas, la douleur peut être si intense que le sujet symptomatique réclame une amputation (Higgins et collab., 2001). Les phénomènes ischémiques peuvent découler d'un vasospasme, de la thrombose ou de l'insuffisance artérielle et d'une embolie. La gangrène peut être causée par des embolies digitales, de l'hypoperfusion ou les deux (Lifchez et Higgins, 2009).

En plus de la thrombose, le SMH se caractérise par la présence d'un anévrisme, lequel est moins souvent rapporté que la thrombose dans les études du SMH. Larsen et collab. (2013) ne rapportent aucun cas d'anévrisme parmi les 67 cas de SMH analysés. Les anévrysmes de l'artère sont rares. Moins de 150 cas sont décrits dans la littérature (Isoda et collab., 2013; Lognard et collab., 2013; Mazzaccaro et collab., 2012; McClinton, 2011; Yuen et collab., 2011; Kubo et collab., 2009; Venkatanarasimha et collab., 2007; Filis et collab., 2005; Anderson et collab., 2003; Galati et collab., 2003; Brodmann et collab., 2001; Velling et collab., 2001; Adham et Seradge, 1997; Coulier et collab., 1996; Bianchi et collab., 1993; Lanzetta et Fox, 1992; Clark et collab., 1991; Mukerjea, 1971; Rothkopf et collab., 1990; Berrettoni et Seitz, 1990; Harris et collab., 1990; Solovei et collab., 1989; Freidberg et Fish, 1988 cités dans Lanzetta et Fox, 1992; Lawhorne et collab., 1986; Leitner et collab., 1985; Dangles, 1984; Moore et collab., 1983; Annetts et Graham, 1982; Layman et collab., 1982; Von Kuster et Abt, 1980; Malt, 1978; Mousavi, 1978 cité dans Dumas et collab., 2010; Millender et collab., 1972; O'Connor, 1972; Thorrens et collab., 1966).

Le SMH demeure la cause la plus commune des anévrysmes de la main; le ratio est de 9:1 pour les hommes et touche le plus souvent la main dominante (McClinton, 2011). Une masse reliée à l'anévrisme peut être palpée chez les patients porteurs de SMH (Cooke et Lawson, 2009; Nakamura et collab., 1996; Vayssairat et collab., 1987; Pineda et collab., 1985). L'apparition de symptômes d'ischémie indique la présence d'un processus thrombotique secondaire dans l'anévrisme et dans les artères digitales. Les cas d'anévrysmes peuvent se présenter sans phénomène de Raynaud, avec des symptômes et signes non spécifiques qui dominent le tableau clinique. Les patients peuvent se présenter avec une masse pulsatile dans la région inter-thénarienne avec ou sans dysesthésies des quatrième et cinquième doigts de la main, secondaires à la compression du nerf cubital. L'anévrisme peut se compliquer d'embolies entraînant une ischémie aiguë dans le territoire ulnaire avec douleur, ulcérations ou gangrène. Abe et collab. (1999) rapportent le cas d'un sujet avec une masse pulsatile et la présence de *clubbing* ipsilatéral dans les doigts de la main droite.

Pour faciliter le diagnostic précoce, Millender et collab. (1972) ont divisé les patients en trois groupes :

- un groupe qui se présente à une 1^{ère} consultation pour des signes et des symptômes d'anévrisme de l'artère ulnaire (sans phénomène de Raynaud et sans atteinte du nerf cubital);
- un autre groupe qui se présente pour des signes et des symptômes d'anévrisme de l'artère ulnaire et de phénomène de Raynaud;
- un troisième groupe qui a des signes et des symptômes d'une thrombose de l'artère cubitale, tel que le phénomène de Raynaud, mais sans anévrisme.

Les cas du troisième groupe sont les plus souvent rapportés dans la littérature.

Les manifestations d'artériopathie chronique peuvent également être asymptomatiques ou encore se présenter par une claudication, de la cyanose, de la pâleur des doigts ou par une ischémie digitale douloureuse permanente, avec des troubles trophiques pulpaire (formes symptomatiques graves) (Carter et collab., 2013; Taj et collab., 2010; Ablett et Hackett, 2008).

Parmi les troubles trophiques mineurs, on décrit : des desquamations épidermiques, des lésions de type « morsures de souris », des lésions destructrices, dures, kératinisées, des escarres entourées par des restes de bulles au bout des doigts, des lésions cutanées épisodiques et des faux panaris ischémiques, la perte des ongles, etc. (Namdari et collab., 2007; Liskutin et collab., 2000; Menon et collab., 1997; Duncan 1996; Sargueil, 1988). Les hémorragies sous-cutanées et/ou sous-unguéales, en forme de guirlande ou filiformes, sont également décrites (Doutre et collab., 2008; Wornle et collab., 2004; Menon et collab., 1997).

Souvent, les troubles trophiques mineurs sont rapidement suivis par l'apparition de troubles graves, parfois l'ischémie étant critique et entraînant la perte de doigts (Kluz et collab., 2006; Rowan, 1998). Dans les cas avancés s'ajoute la douleur permanente au repos et pendant la nuit.

La proportion de SMH présentant une insuffisance artérielle sévère avec des troubles trophiques, comme l'ulcère et la gangrène, varie selon les auteurs.

Quinze études rapportent des ulcères parmi les patients (Yuen et collab., 2011; Namdari et collab., 2007; Fan et collab., 2007; Thompson et House, 2006; Thompson, 2005; Birrer et Baumgartner, 2002; Tsavellas, 2001; Ferris et collab., 2000; Liskutin et collab., 2000; Jones et Baker, 1999; Spittell et Spittell, 1993; El-Gammal et Blair, 1991; Rowan, 1988; Mosquera et Goldman, 1988; Spencer-Green et collab., 1987). Ferris et collab. (2000) citent six cas d'ulcères parmi les 21 patients de l'étude.

La gangrène, décrite comme une gangrène humide, une nécrose ou un noircissement du bout des doigts, a été signalée dans 10 études (Namdari et collab., 2007; Abudakka et collab., 2006; Thompson et House, 2006; Dethmers et Houpt, 2005; Wornle et collab., 2004; Aiyer et Kaushal, 2003; Duncan, 1996; El-Gammal et Blair, 1991; Vayssairat et collab., 1987; Conn et collab., 1970b). L'étude de Vayssairat et collab. rapporte six cas de gangrène parmi 17 patients.

4.11.2.2 Les symptômes et les signes neurologiques

Au début de la maladie, parfois, les symptômes et les signes neurologiques sont de faible intensité, peu fréquents et épisodiques. Il est difficile de les classer dans un groupe précis et de les associer au SMH.

L'apparition des symptômes neurologiques est notée quand l'anévrysme comprime la branche sensitive du nerf ulnaire ou encore quand l'artère ulnaire et la branche sensitive du nerf ulnaire ont été traumatisées simultanément, ou lorsque l'inflammation de l'artère thrombosée irrite le nerf (Gaylis et Kushlick, 1976; 1973; Paaby et Stadil, 1968). Bien que la douleur et l'hypoesthésie des doigts puissent apparaître, surtout quand un anévrysme est présent, la branche motrice du nerf ulnaire est inhabituellement lésée parce qu'elle est généralement protégée par les muscles hypothénariens. Par conséquent, l'absence d'une paralysie de la branche motrice du nerf

ulnaire est un élément de diagnostic important en faveur d'un SMH (Gaylis et Kushlick, 1976; 1973).

La présence des troubles neurologiques comme les fourmillements et les picotements (*tingling*), l'hypoesthésie ou l'hyperesthésie cutanée, les paresthésies, l'engourdissement, a été signalée dans 22 cas (Moss et Forhman, 2008; Jalini et collab., 2007; Thompson et House 2006; Kluz et collab., 2006; Thompson, 2005; Degreef et De Smet, 2005; Rodriguez-Morata et collab., 2004; Wiczorek et collab., 1996; O'Connor, 1996; Spittell et Spittell, 1993; Klein et collab., 1991; Wernick et Smith, 1989; Mosquera et Goldman, 1988; Savader et collab., 1988; Pineda et collab., 1985; Paaby et Stadil, 1968; Lawrence et Wilson, 1965). On rapporte également une douleur sous forme de brûlure et d'engourdissement associés à l'irritation du nerf ulnaire (Mathews et Gould, 1983).

Une étude décrit un cas qui présente une atrophie des muscles innervés par le nerf cubital (c'est-à-dire le premier muscle interosseux dorsal et les autres muscles intrinsèques) (Lawrence et Wilson, 1965).

4.11.2.3 Les symptômes et les signes non spécifiques

Au début de la maladie, parfois, les symptômes et les signes neurologiques ou d'ischémie sont de faible intensité et apparaissent épisodiquement, peu fréquemment. Il est donc difficile de les classer dans un groupe précis et les relier au SMH. Parmi les symptômes et les signes non spécifiques mentionnés dans la littérature:

- la douleur, la peine (*soreness*) non spécifique (Rowan, 1998);
- l'hypersensibilité au toucher sur l'éminence hypothénar ou sur les bouts des doigts (Zweig et collab., 1969);
- la raideur, la torpeur, la rigidité et l'onglée, les paresthésies ou engourdissements ayant une localisation non spécifique (Zweig et collab., 1969);
- l'intolérance et l'hypersensibilité au froid (Temming et collab., 2011; Koulaxouzidis et collab., 2011; McClinton, 2011; Lifchez et Higgins, 2009; Chloros et collab., 2008; Moss et Forthman, 2008; Feldman et Isaacs, 2008; Blum et collab., 2006; Kluz et collab., 2006; Abudakka et collab., 2006; Degreef et De Smet, 2005; Thompson, 2005; Smith et collab., 2004; Horsting et collab., 2003; Tsavellas et collab., 2001; Ferris et collab., 2000; Mueller et collab., 2000; Rowan, 1998; O'Connor et Croll, 1996; Müller et collab., 1996; Pribyl et Moneim, 1994; Hammond et collab., 1993; Mehlhoff et Wood, 1991; El-Gammal et Blair, 1991; Zweig et collab., 1969);
- la faiblesse musculaire (Monacelli et collab., 2010; Hendrickson et collab., 2007; Rowan, 1998; Porubsky et collab., 1986; Herndon et collab., 1975; Eguro et Goldner, 1973; Zweig et collab., 1969; Paaby et Stadil, 1968);
- la fatigue et diminution de la force musculaire surtout liées à l'agrippement et à la préhension, (Rowan, 1998); impression de crampes, impression d'une masse (Jones et Baker, 1999);
- la sensation de froid (Wendell et collab., 2011; Filis et collab., 2006; Pineda et collab., 1985);

- l'inconfort, les malaises et la gêne (Cooke et Lawson, 2009; Rowan, 1998; Spencer-Green et collab., 1987).

Il faut mentionner que plus de 10 % des cas décrits dans la littérature ont présenté uniquement des symptômes non spécifiques, au début de la maladie.

A retenir :

- ✓ **Les symptômes et les signes d'ischémie** les plus souvent notés sont : le phénomène de Raynaud, l'hypersensibilité et l'intolérance au froid, la sensation de froid, la douleur, la froideur des téguments, de la peau, les ulcères, la gangrène, une masse palpable. Les symptômes et signes d'ischémie touchent les 3^e, 4^e et 5^e doigts; le plus fréquent étant le phénomène de Raynaud.
- ✓ **Les symptômes et les signes neurologiques** les plus souvent remarqués sont : les fourmillements, les picotements (*tingling*), l'hypoesthésie ou l'hyperesthésie cutanée, les paresthésies ou engourdissements.
- ✓ **Les signes non spécifiques sont** : la douleur; l'hypersensibilité au toucher sur l'éminence hypothénarienne ou sur les bouts des doigts, l'engourdissement, la rigidité, la raideur, la faiblesse musculaire, la fatigue musculaire et la diminution de la force musculaire, surtout liées à l'agrippement et à la préhension, l'inconfort, les malaises et la gêne.
- ✓ Présence d'ulcères digitaux et/ou de gangrène.
- ✓ Symptômes décelés à la main exposée au trauma.
- ✓ Présence d'une tuméfaction pulsatile à l'éminence hypothénarienne dans le cas d'anévrysme.

4.11.3 Atteinte unilatérale ou bilatérale

Dans la majorité des cas, les manifestations cliniques du SMH sont unilatérales. Les 75 articles analysés donnent les informations sur l'unilatéralité ou la bilatéralité de l'affection pour 297 sujets, dont 35 (12,12 %) ont eu des manifestations cliniques bilatérales (Temming et collab., 2011; Doutre et collab., 2008; Marie et collab., 2007; Thompson et House, 2006; Dethmers et Houpt, 2005; Thompson, 2005; Kaji et collab., 1993; Spittell et Spittell, 1993; Sargueil, 1988; Spencer-Green et collab., 1987; Vayssairat et collab., 1987; Eguro et Goldner, 1973).

Dans la série de 47 cas rapportés par Marie et collab., (2007), 87 % d'entre eux avaient une atteinte unilatérale, touchant la main dominante dans 93 % des cas et pour 12 cas (25,53 %), les manifestations cliniques étaient bilatérales et ont été rapportées plus fréquemment chez les ouvriers exposés aux vibrations. Dans une autre étude de Larsen et collab. (2013), parmi une série de 67 cas, 19 % des sujets présentaient des atteintes bilatérales.

Dans les 75 articles analysés, la main en souffrance est la main dominante (156/170 cas) ou non (14 cas), sans que soit mentionné s'il s'agit de la main exposée aux traumatismes ou pas. Parfois, il est précisé que la main en souffrance est la main droite (57 cas) ou la gauche (22 cas), sans que les liens soient faits avec la main exposée aux traumatismes ou avec la main dominante.

4.12 Mode de présentation et facteurs aggravants

Deux formes de présentations cliniques sont décrites à savoir, une **présentation aiguë** à la suite d'un traumatisme unique ou répété dans un contexte d'urgence et une seconde **présentation découverte de façon fortuite** lors d'une étude populationnelle ou, encore, lors d'une investigation clinique pour un problème relié ou non au travail. Dans l'étude de Marie et collab. (2007), parmi les 47 patients, trois se présentent à la suite d'un traumatisme unique. Il est néanmoins possible qu'un travailleur soit exposé sur une longue période à des traumatismes répétés et qu'il se présente avec un traumatisme aigu en raison d'une exacerbation des activités à l'origine du traumatisme aigu.

Les facteurs qui favorisent l'exacerbation aiguë de la souffrance chronique, sont :

- l'exposition au froid (Taj et collab., 2010; Walgenbach et collab., 2009; Cooke et Lawson, 2009; Marie et collab., 2007; Venkatanarasimha et collab., 2007; Thompson et House, 2006; Kluz et collab., 2006; Dethmers et Houpt, 2005; Thompson, 2005; Birrer et Baumgartner, 2002; Brodmann et collab., 2001; Rowan, 1998; Menon et collab., 1997; Pineda et collab., 1985; Paaby et Stadil, 1968;
- l'exposition aux microtraumatismes répétés et/ou à la pression pendant la préhension des poignées des outils de travail, etc. (Sohn et collab., 2008; Kluz et collab., 2006; Paaby et Stadil, 1968).

Le tabagisme, le stress, la souffrance émotionnelle et la position de la main sont décrits comme des facteurs qui favorisent, provoquent ou qui contribuent à l'aggravation des symptômes (Kluz et collab., 2006; Spittell et Spittell, 1993; Rowan, 1998).

4.13 La sévérité des symptômes et classification de l'atteinte

Certains auteurs classent la sévérité du SMH selon différents critères, notamment Kaji et collab. (1993), McLafferty et collab. (1995) et Keo et collab. (2011).

Par exemple, dans une étude réalisée auprès de 330 ouvriers exposés aux vibrations, Kaji et collab. (1993) ont décrit plusieurs types de vascularisations de la main montrés par l'artériographie :

- Sténose de l'arcade palmaire superficielle, autour du crochet de l'os crochu, associée à une arcade palmaire profonde intacte (type 1);
- Occlusion de l'arcade palmaire superficielle, autour du crochet de l'os crochu, avec une arcade palmaire profonde intacte (type 2a);

- Occlusion des deux arcades palmaires superficielles et profondes autour du crochet de l'os crochu (type 2b);
- Occlusion de l'artère ulnaire à la hauteur du poignet avec dilatation simple de la branche dorsale ou formation d'une arcade palmaire collatérale entre la branche dorsale de l'artère ulnaire et l'arcade palmaire (type 3a);
- Occlusion de l'artère ulnaire à la hauteur du poignet, avec une occlusion concomitante de la branche dorsale de l'artère ulnaire (type 3b).

4.14 Antécédents médicaux personnels

Les antécédents personnels sont recherchés dans le cadre d'une investigation médicale du SMH. Ces antécédents pouvant être la cause de l'ischémie digitale doivent être écartés. Dans certains cas, ces antécédents se superposent aux traumatismes répétés de la main chez les sujets présentant un SMH.

Dans la série de cas de Marie et collab. (2007), l'information concernant la prise de drogues (cocaïne, cannabis, LSD, héroïne, ecstasy) qui peuvent induire une toxicité vasculaire est rapportée. Cette information est peu mentionnée dans l'ensemble des articles consultés.

Du point de vue épidémiologique, il semble exister une association entre le tabagisme et le SMH (Wong et Whetzel, 2001). Il n'y a pas de données précises concernant l'association entre le SMH et les autres facteurs de risque cardiovasculaire, bien que la correction d'une hypercholoestérolémie pourrait être bénéfique (Wiezoreck et collab., 1996).

Une grande proportion des travailleurs qui présentent le SMH sont des fumeurs. Dans la publication de Keo et collab. (2011), 83 % des porteurs du SMH fumaient. Il est possible que le tabagisme prédispose les vaisseaux à des complications thrombotiques, à l'hyperviscosité et à la dysfonction endothéliale. Cherniak (2011) suggère que le tabagisme entrave le pronostic du SMH.

Selon Damian (2010), il semble que le tabagisme soit un facteur prédictif pour les récurrences du SMH. Dans cette étude, une série consécutive de 54 patients avec SMH a été suivie pendant une période de 3 à 21 années (la durée médiane de suivi étant de 11 années). Le taux de récurrences ischémiques digitales, apparues de 1 à 12 ans suivant l'épisode initial, a été de 7,4 %. Le début marqué par une ischémie sévère ou permanente (Stade III), ou trouble trophique (Stade IV) – ($p < 0,05$) et le tabagisme ($p = 0,003$) ont été les seuls facteurs associés significativement ($p = 0,003$) aux récurrences de SMH. Il est intéressant de noter que chez les patients porteurs du SMH, l'histologie des segments d'artères prélevés lors de chirurgies ne démontre pas de signes de lésions compatibles avec de l'athérosclérose. La résistance relative du membre supérieur au développement de l'athérosclérose a été notée par plusieurs auteurs (Shortell et collab., 1992; Machleder, 1988; Mills et collab., 1987; Caffee et Master, 1984; Welling et collab., 1981; Gross et collab., 1978). La présence d'occlusions secondaires à l'athérosclérose est rare au-delà de l'artère sous-clavière dans le membre supérieur (Tsavellas et collab., 2001).

À retenir :

- ✓ L'exposition au froid aggrave les symptômes.
- ✓ Le tabagisme aggrave le pronostic.
- ✓ La présence de maladies personnelles n'exclut pas le diagnostic de SMH.

4.14 Histoire naturelle de la maladie

L'histoire naturelle de la maladie n'est pas connue. Les cas publiés représentent la pointe de l'iceberg. Les sujets rapportés appartiennent le plus souvent à une classe élevée de la classification de Wake-Forest. Il est difficile, dans ce contexte, de connaître si la lésion est réversible, s'il existe une relation dose-réponse et de postuler sur la nature des facteurs de risque en relation avec la lésion.

Kleinert et Volianitis (1965) croient que certaines lésions artérielles peuvent être non détectées et que le nombre de cas réels est plus élevé que celui rapporté. La présence de collatérales abondantes et l'obstruction d'une seule artère peut ne pas être suffisante pour que le sujet consulte (Kleinert et collab., 1973). Les symptômes peuvent être si vagues que le sujet ne reconnaît pas la présence d'un problème. Ainsi, le SMH se présente, soit sans symptômes ou, à l'autre extrême, avec une ischémie grave. Des cas de SMH ne sont pas diagnostiqués, sont sous-rapportés, compte tenu d'une bonne circulation collatérale, en provenance de l'artère radiale (Higgins et collab., 2001).

La forme classique du SMH, décrite dans les séries de cas, se présente par une ischémie digitale aiguë, qui se résout rarement spontanément. Elle peut évoluer dans certains cas vers une nécrose ou un ulcère digital. Si l'ischémie sévère n'est pas traitée ou si elle répond mal au traitement, elle peut conduire à l'amputation digitale (Dunn et collab., 2010).

Carpentier et collab. (2009) décrivent des cas de thrombose de l'artère cubitale dans une phase silencieuse. Dans l'étude, le SMH est présent chez 16,2 % des sujets de la population générale âgés de plus de 50 ans. Les auteurs postulent que la riche vascularisation de la main permet la compensation satisfaisante dans la plupart des cas de thrombose sans embolie digitale. Les auteurs postulent cependant que cette compensation ne serait pas suffisante lors d'une exposition au froid qui ferait apparaître le phénomène de Raynaud. La raison pour laquelle certains sujets présenteront une embolisation et alors que d'autres présenteront une thrombose silencieuse n'est pas connue. Ainsi, les auteurs de l'étude suggèrent une attitude conservatrice chez les sujets qui présentent des lésions contralatérales asymptomatiques et un SMH perméable.

Il est impossible de savoir pourquoi certains sujets exposés à des traumatismes développeront une thrombose et les autres, des anévrismes (Marie et collab., 2007). Dans la série de 10 cas d'anévrismes vrais (Clark et collab., 1991), ceux-ci sont tous reliés à des coups et traumatismes répétés de la main. Alors que dans la série de neuf cas de Troum et collab. (2001), les neuf sujets dont trois cas d'anévrismes sont reliés à des traumatismes uniques. Un coup unique peut être

associé à de la douleur aiguë, suivi par une période silencieuse de une semaine à six mois avant la survenue de symptômes vasculaires ou d'irritation de la branche du nerf cubital (Zweig et collab., 1966). Cette période est variable comme nous l'avons décrit précédemment.

Le pronostic des cas cliniques dépend de la lésion et de son étendue, de la poursuite des activités à risque et de la présence de maladies systémiques associées, ou encore du délai à établir le diagnostic de SMH. Dans l'ensemble, les études ne permettent pas une bonne estimation de ces facteurs.

Le SMH, tel qu'on le décrit dans la littérature, exige un traitement médical ou chirurgical. Les cas qui se résolvent sans intervention sont rares (Carter et collab., 2013; Ferris et collab., 2000; Vaysairat et collab., 1987; Gaylis, 1981; Millender et collab., 1972).

Rowan (1998) rapporte que la période d'arrêt chez les athlètes (*off-season*) peut permettre aux vaisseaux qui présentent une atteinte vasospastique de s'améliorer. Les lésions vasospastiques subcliniques peuvent se résoudre. Cependant, dans le cas de traumatismes répétés mineurs qui causent des vasospasmes, la lésion de l'artère cubitale peut devenir irréversible (Taj et collab., 2010). Toutefois, cette assertion n'est pas validée par des études longitudinales.

Il est impossible de savoir si la lésion disparaît à la suite d'un arrêt des traumatismes de la paume. Si les symptômes disparaissent ou diminuent d'intensité, on ne sait pas, faute d'articles ou de documentation, si la lésion originale se répare et qu'on peut alors parler de réversibilité de la lésion.

On sait, par contre, que si l'exposition se poursuit, il peut y avoir aggravation de la lésion. Hammond et collab. (1993) présentent un cas de SMH avec progression de la symptomatologie digitale, corrélée avec la progression de l'image de tortuosité des artères cubitales, telle que visualisée par deux artériographies consécutives. Il s'agit d'un travailleur exposé pendant quatre ans aux vibrations mains-bras découlant de l'accélérateur de vitesse. Le travailleur reste exposé entre les deux examens radiologiques.

On sait que l'ischémie peut continuer à progresser par l'extension de la thrombose de l'artère cubitale vers les artères digitales communes, par l'embolisation des thrombi dans les artères digitales distales ou par un vasospasme secondaire de la circulation collatérale restante, compte tenu du tonus sympathique augmenté qui découle d'une artère thrombosée (Jones, 1991).

Les cas de SMH peuvent se présenter avec une ischémie sévère sous forme d'ulcère, nécrose ou gangrène. Ces cas d'ischémie sévère sont sans doute reliés au délai de consultation, à l'étendue de la lésion et à d'autres facteurs dont les auteurs font rarement mention.

Malgré le traitement médical ou chirurgical, un certain nombre de cas évolueront vers l'amputation. Aucun cas d'amputation n'est décrit dans la série de 17 patients opérés dont parlent Leclère et collab. (2010). Les auteurs soulignent que le délai d'intervention rapide en est tributaire.

4.15 Le diagnostic différentiel

En présence des éléments de l’histoire et/ou de l’anamnèse ainsi que des symptômes et signes physiques compatibles avec une atteinte vasculaire, le SMH doit être suspecté. Les médecins de première ligne ne sont pas familiers avec l’étiologie des symptômes de la main. Conséquemment, le SMH est souvent incorrectement diagnostiqué. Il n’est pas rare que le diagnostic soit différé, menant ainsi à des conséquences sévères (Abudakka et collab., 2006). Duncan (1996) rapporte un cas diagnostiqué à tort comme étant une verrue. Il mentionne également que le SMH peut être confondu avec une collagénose, une vasculite ou une coagulopathie (Duncan, 1996). Okereke et collab. (1999) décrivent également un cas diagnostiqué erronément comme étant une infection des tissus mous. Un autre cas de SMH est faussement diagnostiqué comme étant un cas de neuropraxie (lésion d’un nerf) (Ablett et Hackett, 2008) ou encore un tunnel carpien (Smith et collab., 2004).

Il faut éliminer les autres causes d’un phénomène de Raynaud, en l’absence d’ulcères digitaux (tableau 6), ainsi que les causes de nécrose digitale (tableau 7), les causes d’anévrisme et les causes d’engourdissement. Les causes possibles d’ischémie peuvent être éliminées par une histoire détaillée, un examen physique et une investigation médicale plus spécifique.

Tableau 6 – Liste des causes secondaires du phénomène de Raynaud

Catégories	Causes secondaires
<i>Maladies des tissus conjonctifs</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Sclérodermie - Lupus érythémateux aigu disséminé - Polyarthrite rhumatoïde - Dermatomyosite - Périartérite noueuse - Connectivite mixte - Maladie de Sjögren
<i>Artériopathies</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombo-angéite oblitérante - Athérosclérose - Syndrome du marteau hypothénarien - Fistule artério-veineuse acquise - Artériosclérose - Maladie de Takayasu
<i>Compression des vaisseaux proximaux</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de la traversée thoraco-brachiale (côte cervicale, muscle scalène antérieur) - Syndrome du défilé thoracique, - Syndrome d’hyperabduction
<i>Traumatismes</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Consécutifs à une blessure, à une fracture ou à une intervention chirurgicale - Engelure et main d’immersion

Catégories	Causes secondaires
<i>Maladies neurogènes</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Poliomyélite - Syringomyélie - Hémiplégie
<i>Maladies sanguines:</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Polycythémie - Cryoglobulinémie - Macroglobulinémie - Thrombocytose - Leucémie
<i>Expositions professionnelles</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Chlorure de vinyl - Arsenic - Nitrate (nitroglycérine, nitroglycol)
<i>Causes médicamenteuses</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Béta-bloquant - Ergot de seigle - Clonidine - Nitroglycérine - Agents chimiothérapeutiques (vinblastine, bléomycine) - Cyclosporine - Méthysergide - Amphétamine - Imipramine - Anovulant
<i>Causes endocriniennes</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Myoedème - Thyroïdite chronique de Hashimoto - Acromégalie
<i>Affections néoplasiques</i>	
<i>Causes para-infectieuses</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Vasculite due au virus de l'hépatite B ou C

Sources : Wigley (2002); Priollet et Mouton (1998)

En présence d'**ulcères** et/ou de nécrose digitale, les causes rapportées au tableau 7 doivent être exclues. Le tableau 7 regroupe les étiologies de la nécrose digitale. Les causes de nécroses digitales sont multiples (Swanson et collab., 2011). Plusieurs éléments du questionnaire orientent l'enquête étiologique. Il s'agit du terrain (l'âge, le sexe, la profession, le tabagisme), la notion de prise de médicaments, le caractère unilatéral ou non de la nécrose et la notion d'un phénomène de Raynaud préexistant (Lazareth et Priollet, 1991).

Parmi les causes d'ischémie digitale permanente ou de **nécrose digitale**, le SMH demeure parmi les premières causes (Cailleux et collab., 1994; Vayssairat et collab., 1987). Carpentier et ses collaborateurs (2005) présentent une étude portant sur 278 patients. Parmi les étiologies mentionnées, on retrouve les connectivites (n=91), les causes professionnelles (n=41, dont cinq

cas de syndrome vibratoire), les embolies (n=24), les causes hématologiques (n=22), les causes diverses (n=10, dont les fistules et malformations artério-veineuses), les associations de maladies pour lesquelles il est impossible de déterminer l'affection responsable (n=20). Comme le mentionnent Lazareth et Priollet (1991), les causes d'ischémie ou de nécrose digitales sont multiples et varient selon que l'on exerce en milieu médical ou chirurgical. Lors de consultations médicales, la sclérodermie systémique (collagénose) vient en tête, suivie des artériopathies diffuses qui regroupent la maladie de Buerger ou les artériopathies locales (soit le défilé thoracique), des artériopathies professionnelles traumatiques, ou encore des maladies reliées aux vibrations.

Le tableau 7 énumère les diagnostics différentiels de nécrose digitale. Le caractère bilatéral oriente vers une pathologie systémique, alors que le caractère unilatéral peut faire penser à une affection loco-régionale comme le SMH, l'injection intra-artérielle volontaire (toxicomanie) par exemple, mais il existe des exceptions (Pinede et Binet, 1995).

Le diagnostic différentiel de l'anévrisme des artères de la main inclut l'athérosclérose (Malt, 1978; Thorrens et collab., 1966), les tumeurs (Baxt, 1975 cité dans Rothkopf et collab., 1990), l'artérite (Leitner et collab., 1985), l'ostéogénèse imparfaite (Moore et collab., 1983). Le diagnostic différentiel inclut également un kyste synovial, un kyste dermoïde, un abcès, une tumeur sur le parcours du nerf cubital, un fibrome, un lipome, un xanthome à la maladie de Raynaud et à la thrombophlébite, un névrome dans le canal de Guyon (Clark et collab., 1991; Rothkopf et collab., 1990; Solovei et collab., 1989). Le diagnostic différentiel de l'anévrisme inclut également des anévrismes congénitaux rapportés dans la population pédiatrique, des vasculites ou des maladies du collagène, des anévrismes associés à des maladies telles que la maladie de Behçet, ou le syndrome de Marfan (Mazzacarro et collab., 2012). En présence d'engourdissement de la main chez un travailleur exposé aux vibrations mains-bras, l'atteinte neurologique distale du syndrome vibratoire ou un syndrome du tunnel carpien doivent être écartés.

Tableau 7 – Autres diagnostics de nécrose digitale

<p>Autres vasculites</p> <ul style="list-style-type: none"> • Périartérite noueuse • Artérite de Takayasu • Syndrome de Churg-Strauss • Vasculite leucocytoclasique • Maladie de Kawasaki • Vasculite cryoglobulinémique (VIH, hépatites B et FC) • Atrophie blanche <p>Maladies hématologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Désordre des immunoglobulines • Dysfibrinogénémie • Syndromes myéloprolifératifs • Coagulopathie 	<p>Causes endocrines</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dysfonctionnement thyroïdien • Diabète • Acromégalie • Syndrome de POEMS • Syndrome de Cushing <p>Infections</p> <ul style="list-style-type: none"> • Purpura fulminant : les plus fréquents : <i>N. meningitidis</i>, <i>N. gonorrhoeae</i>, <i>H. influenza</i>, <i>S. pneumoniae</i> • Lèpre • Malaria • Varicelle • Cytomégalovirus 	<ul style="list-style-type: none"> • Héparine • Warfarine • Immunothérapie • Tabac • Cocaïne • Cannabis • Chrome <p>Causes vasculaires</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bilatérale : <ul style="list-style-type: none"> • Athérosclérose • Sclérose de Mönckeberg • Calciphylaxie • Dysplasie fibromusculaire • Perniose • Maladie de Fabry
--	---	---

<ul style="list-style-type: none"> • Drépanocytose • Purpura d'Henrich-Schonlein <p>Causes professionnelles</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vibrations • Microtraumatisme avec/sans anévrisme cubital • Froid (azote liquide) • Toxiques (solvants, benzène, silicone, arsenic, silice et autres) 	<ul style="list-style-type: none"> • Leishmaniase <p>Médicaments et autres substances</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bêtabloquant • Cytostatique • Immunomodulateur • Bromoriptine • Amphétamine • Ergotamine • Méthysergine 	<ul style="list-style-type: none"> • Unilatérale : <ul style="list-style-type: none"> • Athérosclérose • Cardiopathie emboligène • Sténose et anévrisme • Contusion sur cathéter • Post-engelure
---	---	---

Source : MedActuel DPC (2009)

Dans 15 % des cas de nécrose digitale, l'enquête étiologique reste négative. Il peut s'agir d'une étiologie qui ne se révélera qu'ultérieurement ou, plus rarement, d'un épisode unique inexpliqué; on a alors incriminé des épisodes infectieux possiblement à mycoplasme (Vayssairat, 1992).

Dans les études recensées, l'ensemble de ces causes secondaires de nécrose et/ou de phénomène de Raynaud n'ont pas toujours fait l'objet de recherches.

4.16 Examen clinique et investigation clinique

4.16.1 Questionnaire

Dans un premier temps, c'est l'anamnèse qui guidera le clinicien sur la piste d'un SMH. Ainsi, le questionnaire vise à mettre en évidence la présence des symptômes cliniques ischémiques (douleurs, pâleur, cyanose, froideur, etc.) ou encore la présence de signes cliniques témoignant de complications emboliques, telles que les douleurs pulpaire, les ulcérations digitales, la gangrène et la nécrose, les pétéchies, les hémorragies sous-ungéales (Ferris et collab., 2000; Pineda et collab., 1985). Il faut préciser la localisation de ces symptômes. Dans le SMH, la main touchée est souvent la main dominante, de façon unilatérale. Les doigts affectés sont souvent les quatrième et cinquième. Le pouce, lui, est épargné.

Il faut aussi noter le caractère aigu et brutal de l'ischémie qui peut orienter vers une histoire de traumatisme. Les doigts en cause sont blancs, voire violacés ou douloureux. La position déclive soulage le patient. Celui-ci peut rapporter que la pulpe des doigts est bleutée. Il peut noter de l'engourdissement et de l'impotence progressive des doigts. Les symptômes sont aggravés par le froid, le lavage à l'eau froide ou par le contact avec un objet froid. La présence de panaris ou de lésions nécrotiques au bout des doigts peut être signalée; ce qui pourrait orienter à tort le médecin vers une cause infectieuse (Bes et Descotes, 1973).

L'ischémie chronique est plus difficile à diagnostiquer. Parfois, les traumatismes à l'origine du SMH sont ignorés par le patient et non mentionnés, ce qui peut encore ici inciter le clinicien à explorer une fausse piste, soit en recherchant une maladie du tissu conjonctif, une thromboangéite oblitérante ou une vasculite (voir le diagnostic différentiel) (Pineda et collab.,

1985). Le défi du diagnostic est encore plus grand si les symptômes décrits sont bilatéraux (Bes et Descotes, 1973).

Le clinicien doit documenter le métier et les tâches à risque qui peuvent entraîner un traumatisme de la paume de la main. Il doit décrire, documenter les outils utilisés. Il faut également documenter les activités récréatives et les sports de raquette, tels que définis précédemment.

Le clinicien peut recourir également à des outils validés, conçus pour évaluer les symptômes, la fonction et la sensibilité des mains au froid. Le questionnaire de Levine et collab. (1993) porte sur huit questions qui évaluent la capacité de la main à écrire, boutonner, saisir un livre, ou encore 11 questions qui évaluent la sévérité des symptômes. Le questionnaire de McCabe et collab. (1991) évalue la sévérité des symptômes en présence de froid. Peu d'auteurs dans la revue de la littérature ont eu recours à ces outils, excepté Lifchez et Higgins (2009) et Chloros et collab. (2008).

4.16.2 L'examen clinique

À l'examen d'un sujet présentant une histoire compatible avec le SMH, les signes d'insuffisance artérielle ou d'une compression nerveuse du nerf cubital peuvent être notés. L'examen physique est souvent trompeur et pourrait orienter le clinicien vers une pathologie infectieuse ou traumatique du lit de l'ongle, et ceci parce que dans la plupart des cas, l'artère cubitale est palpable à la hauteur du poignet (Rodoni et collab., 2002). La présence de panaris ou de lésions nécrotiques au bout des doigts pourrait aiguiller à tort le médecin vers une cause infectieuse (Bes et Descotes, 1973).

La couleur grisâtre de la peau des doigts, la froideur des téguments et des doigts, leur pâleur, la cyanose ou encore la présence de signes d'embolie, sont des manifestations à observer. On peut aussi noter la présence de lésions périphériques telles que des ulcères, des lésions nécrotiques touchant la région périunguéal, etc. La gangrène et la nécrose seront objectivées à l'examen.

De la douleur à la palpation de la région hypothénarienne ou des doigts, ou encore une hypoesthésie des doigts, peuvent être notées en présence d'un anévrysme (Troum et collab., 2001; Jalini et collab., 2007; Rodoni et collab., 2007; Rothkopf et collab., 1990). L'absence de paralysie motrice cubitale renforce le diagnostic d'un anévrysme. En effet, la localisation profonde de la branche motrice du nerf ulnaire la protège des traumatismes et de la compression de l'anévrysme (Pineda et collab., 1985). On peut noter également un épaissement de la peau ou des calus qui témoignent de traumatismes chroniques de la paume.

L'examen peut montrer la présence d'une masse douloureuse dans la zone hypothénarienne secondaire à la présence d'un anévrysme. Dans ce cas, le diagnostic est apparemment moins difficile à établir en présence d'une masse hypothénarienne pulsatile (le signe cardinal de l'anévrysme). Cependant, Isoda et collab. (2013) rapportent un cas d'anévrysme chez un électricien qui utilise un tournevis et chez qui le médecin, par ignorance, ponctionne la masse qui résulte en un écoulement sanguin, avant de le référer en chirurgie vasculaire. Il s'agit de la première mention d'une telle pratique diagnostique.

Une callosité hypothénarienne suggère un vieil anévrisme. Par contre, une ecchymose sur l'éminence hypothénarienne indique un anévrisme récent. On peut aussi retrouver une hypoesthésie, une diminution du toucher ou un échec au test de la « discrimination de deux points » (Rothkopf et collab., 1990). Quand l'anévrisme est non thrombosé, la masse pulsatile peut disparaître lorsque l'artère est comprimée au-dessus du site ou encore si les artères radiales et cubitales sont comprimées simultanément (Isoda et collab., 2013); un bruit peut être entendu, un frémissement palpable peut être présent et la circulation distale peut être normale (Ablett et Hackett, 2008; Galati et collab., 2003; Mosquera et Goldman, 1988; Paaby et Stadil, 1968). L'apparition des pulsations n'est pas typique. Elles sont absentes dans la moitié de ces cas (Galati et collab., 2003; Bianchi et collab., 1993) et généralement, ni le bruit ni le frémissement, ne sont présents (Galati et collab., 2003; Khan et Page, 1998; Gaylis et Kushlick, 1976). Un signe de Tinel positif au canal de Guyon peut témoigner de la souffrance du nerf cubital par la présence de l'anévrisme ou d'un anévrisme thrombosé (Monacelli et collab., 2010).

Les pouls périphériques peuvent être normaux malgré la présence d'une occlusion distale. (Rodoni et collab., 2007; Pineda et collab., 1985).

4.16.2.1 Le test d'Allen

Le test d'Allen reste un test utile pour le diagnostic clinique d'une thrombose de l'artère cubitale. Il doit être fait bilatéralement pour rechercher un défaut de revascularisation par l'artère cubitale. L'objectif de ce test est double. Du côté atteint, le but est d'objectiver une thrombose de l'artère ulnaire. Du côté sain, le test pourrait dépister une éventuelle absence de communication artérielle radio-ulnaire décrite précédemment. Le test peut être anormal chez 34 % de la population en général (Ruengsakulrach et collab., 2001).

Un test d'Allen positif suggère la présence d'une occlusion, d'une sténose ou le développement incomplet de l'arcade palmaire superficielle. C'est un test diagnostique simple et qui donne un bon indice de la présence du SMH. Il existe différentes modalités pour effectuer ce test. Un test d'Allen modifié est fait lorsque le patient est assis avec les mains en position de supination sur les genoux. L'artère radiale est comprimée par un pouce et l'artère cubitale est comprimée par l'autre pouce. Le patient exécute des mouvements rapides d'ouverture et de fermeture du poing pour favoriser l'exanguination de la main. L'artère ulnaire est relâchée et la paume est inspectée pour visualiser le retour de la couleur normale de la peau. Si l'artère présente une occlusion, alors la pâleur est maintenue jusqu'au relâchement de l'artère radiale. Ce test peut être combiné avec un Doppler crayon, si disponible, après occlusion de l'artère radiale ou cubitale pour confirmer la présence ou l'absence d'une arcade palmaire superficielle perméable (Pin et collab., 1988).

Un test d'Allen avec relâchement de l'artère cubitale, alors que l'artère radiale est comprimée, permet de mesurer le temps de retour de la coloration. Le temps de recoloration est mesuré en secondes. Si la paume de la main se recoloré en dedans de 10 secondes, alors le test est normal. Attention, le test peut être interprété comme positif bien qu'il se révèle normal dans certains cas (inférieur à 10 secondes); des techniques chirurgicales, comme des ponctions artérielles, ou une cathétérisation de l'artère radiale ou un prélèvement de l'artère radiale pour un greffon des

artères coronaires, seront permises. Lorsque le test est utilisé pour évaluer la perméabilité de l'artère cubitale avant ces procédures chirurgicales, Puttarajappa évalue le seuil de cinq à six secondes comme ayant la plus grande valeur diagnostique prédictive (Puttarajappa et Rajan, 2010). Dans le SMH, un test d'Allen positif signifie une anomalie.

Selon Jarvis et collab. (2000), à un seuil fixé à six secondes, on note une sensibilité de 54,5 %, une spécificité de 91,7 % et une valeur diagnostique de 78,5 % (le *gold standard* étant le test de Doppler). À un seuil de cinq secondes, la valeur diagnostique prédictive (*diagnostic accuracy*) est maximale à 79,6 %, avec une sensibilité de 75,8 % et une spécificité de 81,7 %. À un seuil de trois secondes, la sensibilité est de 100 %, la spécificité de 27 %, et la valeur diagnostique est de 52 %. Ces résultats indiquent, selon les auteurs, que le test d'Allen doit être associé à des tests plus objectifs tels que le Doppler par ultrasons ou encore par des tests plus élaborés dans des laboratoires vasculaires de pléthysmographie digitale.

Le test d'Allen n'est pas pathognomonique du SMH car il peut signaler la présence d'une simple variation anatomique constitutionnelle des arcades vasculaires, mais aussi parce que Kaji et collab. (1993) ont montré que ce test était négatif ou normal chez 17 % des patients atteints de SMH, avec thrombose de l'artère ulnaire. Dans l'étude de Nitecki et collab. (1980), le test d'Allen est positif chez seulement deux des six patients porteurs d'une thrombose de l'artère cubitale.

Le test d'Allen peut donner des faux positifs si la procédure est mal réalisée, notamment si les doigts sont en hyperextension (Hirai et Kawai, 1980; Kamienski et Barnes, 1976). Le test d'Allen peut aussi donner des faux négatifs en présence d'un bon réseau de collatérales (Rothkopf et collab., 1990).

Certains auteurs basent le diagnostic de SMH sur la seule base d'un test anormal. C'est le cas de Kleinert et Volianitis (1965) qui procèdent à une chirurgie sur huit patients sans avoir pratiqué au préalable une angiographie. Pour Paaby et Stabil, en 1968, le résultat positif du test d'Allen est suffisant pour poser le diagnostic du SMH. Ils rapportent que l'artériographie est associée à des risques de vasospasmes qui peuvent exacerber la maladie. Ils citent d'ailleurs un cas de gangrène à la suite de l'examen angiographique. Cependant, la majorité des auteurs ont recours à l'artériographie pour établir un diagnostic de SMH. Le plus souvent, dans les articles, le test d'Allen est utilisé pour aider à émettre un diagnostic, car non invasif, et pour évaluer la perméabilité des greffons veineux en phase post-opératoire ou en suivi.

Le temps de remplissage capillaire prolongé (> 2 secondes) a été parfois utilisé pour dépister une perfusion déficiente aux extrémités (Temming et collab., 2011; Monacelli et collab., 2010; Walgenbach et collab., 2009; Ablett et Hackett, 2008; Marques, 2008; Fan et collab., 2007; Jalini et collab., 2007; Kluz et collab., 2006; Tsavellas et collab., 2001; Wong et Whetzel, 2001; Rowan, 1998; Pribyl et Moneim, 1994; Savader et collab., 1988; Lawhorne et Sanders, 1986).

Les autres tests cliniques pour éliminer la présence d'un syndrome du défilé thoracique sont indiqués mais rarement mentionnés dans les études portant sur le SMH (Leclère et collab., 2009).

4.16.3 L'investigation clinique

Parmi l'arsenal diagnostique du SMH, on retrouve des méthodes non invasives telles que la photopléthysmographie et la mesure de la pression digitale, le Doppler ultrasons, l'écho-Doppler-couleurs et d'autres méthodes plus invasives telles que l'artériographie conventionnelle (Yuen et collab., 2011; Swanson et collab., 2011; Rodoni et collab., 2002). Malgré la venue de nouvelles technologies, l'artériographie demeure le *gold standard* (Swanson et collab., 2011).

La mesure de la pression digitale et la photopléthysmographie aident à quantifier le degré de l'ischémie et à localiser l'obstruction. Malgré son usage fréquent chez les patients exposés aux vibrations mains-bras, peu d'articles rapportent leur usage dans les cas de SMH.

Swanson et collab. (2011) exposent le cas d'un mécanicien qui présente une atteinte sévère, aiguë et douloureuse de la main gauche, avec une couleur grisâtre et cyanotique des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e doigts. Les examens peu invasifs montrent un indice de pression sanguine digitale et brachiale (appelé DBI) anormal, suggérant une ischémie sévère. Cet indice est le rapport de la pression digitale et de la pression brachiale. Chez ce sujet, la photo-pléthysmographie des doigts symptomatiques est franchement anormale.

D'autres auteurs rapportent l'utilité de la photopléthysmographie pour poser le diagnostic (Hendrickson et collab., 2007; Smith et collab., 2004; Ferris et collab., 2000; Wieczorek et collab., 1996; Jones, 1991). Ferris et collab. (2000) rapportent, par contre, des faux négatifs (qui sont positifs à l'artériographie, examen demandé en présence d'une ischémie unilatérale).

Ces mesures de pression digitale et des examens de pléthysmographie sont recommandées par Chloros et collab. (2008) pour effectuer une évaluation initiale du débit sanguin, une mesure standardisée du DBI, et pour assurer le suivi des patients (Chloros et collab., 2008; Rothkopf et collab., 1990). De plus, les tests de température cutanée digitale ainsi que les tests de provocation au froid avec photopléthysmographie peuvent être faits (Ablett et Hackett, 2008). Pour McLafferty et collab. (1995), la photopléthysmographie est aussi performante que l'artériographie pour déterminer la sévérité de l'ischémie se manifestant par des symptômes ou le développement d'ulcères. Ces examens non invasifs orientent le diagnostic, mais ne peuvent déterminer la localisation exacte de l'occlusion (Ferris et collab., 2000). Rothkopf et collab. (1990) utilisent la pléthysmographie en per-opératoire pour déterminer la nécessité d'une microchirurgie vasculaire.

4.16.3.1 L'ultrasonographie vasculaire : Le Doppler

Le terme « échographie Doppler vasculaire » désigne l'utilisation des ultrasons pour l'exploration morphologique et fonctionnelle des vaisseaux. Cette méthode d'exploration est née au début des années 1970 et n'a cessé depuis de se développer (Wells, 1985 cité dans Constants, 2010).

Il existe trois types de Doppler :

Le **Doppler seul (continu)** traduit la vitesse du débit sanguin en un son analysable par le médecin ou l'opérateur. Cooke et Lawson (2009) et Solomon (2004) rapportent l'utilité de cet examen pour établir le diagnostic du SMH. En effet, l'utilisation d'une sonde crayon à la hauteur de la paume de la main peut, grâce à la variation du son, orienter le médecin vers la présence d'une occlusion radiale ou cubitale.

Le **Doppler pulsé** traduit la vitesse en un graphique (enregistrement d'un tracé).

Le **Doppler-couleurs** associé à l'échographie donne une image du vaisseau sanguin.

Le Doppler-couleurs permet l'étude de la circulation sanguine grâce à une sonde émettrice et réceptrice d'ultrasons. L'effet Doppler repose sur le changement de fréquence d'une onde d'ultrasons réfléchi par une cible en mouvement; par exemple, la circulation des globules rouges. Il permet ainsi d'apprécier le débit du sang dans le vaisseau (artère ou veine), sa direction et l'absence ou la présence de turbulences (aspect irrégulier de la progression). Dans le SMH, l'examen Doppler peut montrer une modification ou l'absence du signal triphasique en présence d'une occlusion et en postopératoire, l'examen permet d'évaluer la perméabilité de la microchirurgie (Swanson et collab., 2011, Ginn et collab., 2005).

L'écho-Doppler fournit de l'information sur la circulation sanguine et permet de détecter, localiser et quantifier des rétrécissements artériels et des zones éventuelles de reflux. Le médecin réalisera ainsi une cartographie complète des lésions visualisées sur les différentes artères².

L'écho-Doppler peut être utilisé pour l'examen des artères périphériques, pour l'évaluation de la perméabilité des artères radiales et cubitales à la hauteur du poignet, de l'arcade palmaire superficielle, de la branche dorsale de l'artère radiale et aussi pour apprécier la perméabilité des artères dans chaque doigt (Jones et Baker, 1999; Jones, 1991). Cet appareil devrait être utilisé pour tout patient qui présente une ischémie digitale et une masse douloureuse dans la main (Velling et collab., 2001). L'écho-Doppler est un examen facilement accessible, peu coûteux et sécuritaire, c'est-à-dire non invasif (Okereke et collab., 1999). Little et Ferguson (1972) proposent le test d'Allen et l'écho-Doppler comme outils diagnostiques chez les travailleurs à risque.

La tomographie ultrasonographique en mode Doppler, codée en couleur, est communément appelée **écho-Doppler-couleurs** (*color-coded duplex sonography*). Il s'agit d'une cartographie dynamique du débit sanguin, sur laquelle les écoulements orientés vers la sonde sont représentés en rouge, tandis que ceux qui s'éloignent de la sonde apparaissent en bleu. Cette image bidimensionnelle colorée est superposée à une image échotomographique classique, en échelle de gris (*grayscale*) (Wells, 1985 cité dans Constants, 2010, p. 177). L'image en échelle de gris peut montrer la présence de thrombus. Il s'agit d'un test non invasif, peu coûteux et reproductible, souvent utilisé pour évaluer des masses situées près des structures vasculaires et pour aider à établir le diagnostic d'un ganglion ou d'un anévrisme de l'artère radiale par

² Voir un exemple à [En ligne] [<http://www.e-cardiologie.com/examens/ex-echodopplerarteres3.shtml>]

exemple (Koman et collab., 2005; McClinton et Wilgis, 2006 cités dans Higgins et McClinton, 2010)

Une première utilisation de cet examen auprès de patients atteints de SMH remonte à 1989 par DiBenedetto et ses collaborateurs. En 1998, Taute et collab. utilisent l'écho-Doppler-couleurs pour distinguer le SMH des autres causes d'ischémie digitale. L'écho-Doppler devient utile pour identifier la localisation précise et l'étiologie de l'ischémie, spécialement dans le cas d'anévrisme (Genchellac et collab., 2008; Rodoni et collab., 2002). La combinaison de l'image sonographique en échelle de gris et de l'image couleur permet de montrer la présence d'un thrombus et la dilatation anévrysmale de l'artère, la taille et même l'étendue de l'anévrisme, de même que la présence d'un thrombus dans un anévrisme ou sur la paroi d'une artère (Yuen et collab., 2011; Velling et collab., 2001).

Ce test exige de l'expérience de la part de l'opérateur pour établir la cartographie de la vascularisation et le patient doit éviter de faire des mouvements pendant l'examen. Ce test a l'avantage de ne pas provoquer de vasospasme, comme pourrait le causer l'artériographie et ainsi fausser les résultats, et surtout de donner une bonne idée de l'hémodynamie de la vascularisation (DiBenedetto et collab., 1989). Comme le soulignent Velling et collab. (2001), la localisation superficielle de l'artère distale cubitale permet de bons enregistrements d'images avec les sondes à haute fréquence. De plus, la configuration distincte de l'apophyse unciforme de l'os crochu permet un repérage plus facile de la vascularisation de la main (Velling et collab., 2001). Dans un contexte d'urgence d'ischémie digitale, Leclère et collab. (2009) préfèrent au Doppler une artériographie digitale qui montre clairement l'artère brachiale, l'artère cubitale distale, l'arcade palmaire superficielle et les artères digitales. Elle guide ainsi les procédures chirurgicales.

4.16.3.2 L'imagerie : l'artériographie conventionnelle

Le *gold standard* pour établir le diagnostic demeure l'**artériographie** (de l'anglais *angiography*) (Swanson et collab., 2011; Marie et collab., 2007; Mc Clinton et Wilgis, 2006 cités dans Higgins et McClinton, 2010; Nitecki et collab., 2008; Karimi et collab., 2005; Lorelli et Shepard, 2002; Ferris et collab., 2000; Harris et collab., 1990; Vayssairat et collab., 1987). Le diagnostic de certitude du SMH est confirmé à l'aide de l'angiographie sélective qui montre la présence d'un anévrisme ou d'une obstruction segmentaire de l'artère ulnaire distale. Souvent, la présence d'occlusions multiples des artères digitales est notée, et ces occlusions sont considérées comme étant le résultat du processus de microembolisation en aval. Les microembolies proviennent, par exemple, d'un anévrisme thrombosé partiellement (Wieczorek et collab., 1996; Savader et collab., 1988).

Selon Yuen et collab. (2011), l'artériographie permet d'obtenir une cartographie ou un diagnostic topographique dans le bilan préopératoire, précisant la disposition artérielle palmaire.

Vayssairat et collab. (1991) ont décrit l'intérêt de l'artériographie en quatre points :

- exclure la possibilité d'embolies en provenance de l'artère sous-clavière (telles que l'artériosclérose, l'anévrisme ou le défilé thoracique);

- localiser plus exactement la portion artérielle lésée;
- définir la cause exacte de l'ischémie (vasospasme par rapport à thrombose ou à anévrisme);
- confirmer la présence ou non de foyers emboliques distaux.

Un autre avantage de l'artériographie est qu'elle permet de procéder à une intervention thérapeutique telle que la fibrinolyse endovasculaire (Bakhach et collab., 1998). En effet, des agents thrombolytiques peuvent être administrés avant la chirurgie pour détruire les embolies récentes (McClinton, 2011).

Les désavantages de l'artériographie sont les suivants : l'exposition du patient aux radiations, le caractère invasif de la méthode, le risque de saignements, les infections, le traumatisme des vaisseaux dû aux cathéters, le risque de réaction allergique aux produits iodés de contraste (Faught et Hanna, 1981 cités dans Friedrich et collab., 2010; Hessel et collab., 1981 cités dans Friedrich et collab., 2010; Ramirez et collab., 1978). De plus, chez les sujets jeunes, il existe un risque supplémentaire de spasme vasculaire durant l'artériographie des artères du membre supérieur, secondaire aux parois musculaires des artères; ce vasospasme est douloureux pour les patients et peut interférer avec le diagnostic des lésions vasculaires de la main.

Vayssairat (1991; 1987) ainsi que Pineda et collab. (1985) préfèrent la méthode de l'artériographie par voie fémorale, en recourant à la technique de *Seldinger* puisque cela permet une meilleure visualisation de la partie proximale de l'artère sous-clavière et de l'arche aortique. Cette approche facilite aussi l'artériographie bilatérale. Le bout du cathéter est positionné dans l'artère axillaire, par le biais de la voie transfémorale, et un soin spécial est fait pour que le cathéter n'entre pas en contact avec la paroi vasculaire afin d'éviter le vasospasme. La thrombose de l'artère humérale postponction est rare, mais serait à risque chez des sujets présentant déjà une insuffisance vasculaire de la main (Cogan et collab., 2001; Vayssairat et collab., 1987).

L'artériographie permet de visualiser l'occlusion de la vascularisation de la main à différents sites. Elle permet aussi de visualiser les tortuosités des artères, les anévrysmes, les irrégularités intraluminales diffuses ou l'occlusion d'un segment de l'artère cubitale et des occlusions multiples distales des artères digitales correspondant aux embolies (Karimi et collab., 2005; Duncan, 1996; Hammond et collab., 1993). L'occlusion abrupte des artères digitales communes et propres sont aussi des trouvailles typiques du SMH. Les anévrysmes sont moins souvent visualisés (Swanson et collab., 2011). L'artériographie permet aussi de visualiser la déformation typique en spirale, en tire-bouchon de l'artère cubitale qui est lésée (Duncan, 1996; Hammond et collab., 1993).

La définition claire entre les différentes trouvailles requièrent une visualisation magnifiée de la vascularisation distale de la main (Swanson et collab., 2011; Lorelli et Shepard, 2002) ou encore une pharmaco-artériographie avec injection de vasodilatateurs avant l'injection du médium de contraste, ou le réchauffement des mains pour écarter un vasospasme (Wheathley et Marx, 1996; Nehler et collab., 1992; Pineda et collab., 1985). Velling et collab. (2001) rapportent que le diagnostic est le plus souvent fait par l'artériographie. Cependant, dans le cas d'une occlusion de l'artère cubitale, il est possible que l'anévrisme ne soit pas toujours visible, ce qui influencera le traitement (une chirurgie est proposée en présence d'un anévrisme perméable). Les auteurs

présentent deux cas de SMH chez qui on note en pratiquant l'artériographie une occlusion à la hauteur de l'apophyse unciforme de l'os crochu, avec absence de vascularisation de l'artère digitale propre du 5^e doigt, sans évidence d'anévrisme alors que ce dernier est mis en évidence par l'écho-Doppler et l'écho-Doppler-couleurs. Parfois, comme le signalent Coulier et collab. (2003), lorsque l'artère est complètement obstruée, il peut être difficile de distinguer lors de l'artériographie, s'il s'agit d'une embolie, d'une thrombose ou d'un anévrisme thrombosé. Ainsi, comme le souligne ces auteurs, l'écho-Doppler apporte des éléments supplémentaires; il peut distinguer s'il s'agit d'un anévrisme thrombosé ou d'une thrombose. Yuen et collab. (2011) suggèrent la combinaison de l'artériographie et de l'écho-Doppler pour mieux confirmer la présence d'un anévrisme thrombosé.

Higgins et McClinton (2010) suggèrent que l'artériographie soit pratiquée en étroite collaboration avec le chirurgien pour permettre d'évaluer en temps réel la vascularisation de la main et la possibilité d'une reconstruction vasculaire, par exemple. Selon, McClinton (2011), l'artériographie peut parfois donner une image plus pessimiste de la réalité au regard du degré d'occlusion artérielle, parce que le débit s'arrête à la dernière branche artérielle perméable plutôt qu'au niveau spécifique de l'occlusion. Les chirurgiens peuvent trouver que la chirurgie de reconstruction est possible lors de l'intervention chirurgicale, alors qu'un faible débit distal avait été noté lors de la phase préopératoire (Mc Clinton, 2011).

Finalement, Kaji et collab. (1993) ont décrit une classification angiographique du SMH; cependant, on ne sait pas dans quelle mesure elle influence l'approche thérapeutique.

4.16.3.3 Nouvelles technologies

Les nouvelles technologies réfèrent à l'artério-tomodensitométrie, à l'artériographie par résonance magnétique et à l'artériographie par soustraction digitale.

L'artériographie par tomodensitométrie (*angioscanner* ou *CTA*)

L'artériographie par tomodensitométrie (*angioscanner*) est un examen uniquement dédié à l'étude des vaisseaux. Il permet la recherche des lésions vasculaires et/ou fournit une cartographie des vaisseaux en vue de la planification d'un traitement. Il s'agit d'un examen minimalement invasif puisqu'il ne nécessite qu'une ponction veineuse et l'injection de produit de contraste iodé. Cet examen utilise les rayons X³ (Higgins et McClinton, 2010). Le but ultime de l'artériographie par tomodensitométrie est de fournir des informations équivalentes à celles d'une artériographie traditionnelle.

En 2009, Adbel-Gawad et ses collaborateurs suggèrent que le CTA est un test diagnostique valable si la pathologie est proximale aux artères digitales. Les premiers cas ont été décrits en 2003 par Coulier et collab. Le cas présenté par ces auteurs est un sujet porteur d'une masse hypothénarienne sans phénomène de Raynaud, dans un contexte de traumatisme de la main. L'écho-Doppler est positif pour signaler la présence d'un anévrisme. Pour éviter une artériographie invasive, les auteurs préfèrent alors recourir à l'artériographie par

³ [En ligne] [http://www.info-radiologie.ch/angio_tomodensitometrie.php]

tomodensitométrie qui confirme la présence d'une interruption de l'artère cubitale à la hauteur de l'apophyse unciforme de l'os crochu, des tortuosités de l'artère cubitale distale qui nourrit l'arcade palmaire superficielle et les 3^e, 4^e et 5^e doigts, proximatement au segment obstrué, l'artère cubitale a une lumière irrégulière due à de nombreux thrombus muraux. On visualise une artère en provenance de l'arcade profonde qui nourrit l'artère cubitale distale et l'arcade superficielle distalement, à partir du segment obstrué.

Selon Aleksic et collab. (2006), le recours à cette technologie est récent et celle-ci semble apporter des informations comparables à celles de l'artériographie. Cependant, la distinction entre l'occlusion des artères digitales propres par une thrombose ou une embolie est difficile, bien que cette distinction ne soit pas si importante en termes d'intervention, laquelle est davantage basée sur la condition clinique.

Miller-Thomas et collab. (2005) rapportent des études dans lesquelles la sensibilité et la spécificité de l'artériographie par tomodensitométrie varient de 90 % à 95 % et de 98 % à 100 %, respectivement. Toutefois, ces données sont associées à des traumatismes des membres supérieurs et inférieurs et non spécifiques au SMH.

L'artériographie par résonance magnétique

Cette technologie s'est développée au cours des années 1990. Elle permet de créer des images de la lumière des vaisseaux, sans injection de produit de contraste (Wells, 1985 cité dans Constants, 2010). À l'aide des ondes radio et d'un puissant champ électromagnétique, un ordinateur mesure et analyse les ondes radio envoyées dans un champ magnétique autour du patient pour ensuite former des images à deux ou trois dimensions⁴.

Cette technologie est utilisée pour l'étude de la vascularisation du membre inférieur, mais son usage pour les membres supérieurs est plus limité, compte tenu de la difficulté à bien visualiser les fins détails des petites artères. Pour Chloros et collab. (2008), cette nouvelle technologie est prometteuse en remplacement de l'artériographie plus invasive.

Selon Drapé et collab. (2004), les images de cette technologie ont démontré une bonne corrélation entre les résultats de l'artériographie et ceux de l'artériographie par résonance magnétique. Cette dernière peut avantageusement évaluer les structures des tissus mous, telles que des muscles accessoires près de l'artère cubitale qui peuvent la rendre plus à risque. Winterer et collab. (2002) soulignent que le diagnostic des occlusions distales des artères digitales peut être difficile à établir. Toutefois, cette technologie permet de comparer les artères bilatéralement et d'évaluer une atteinte par opposition à une variante anatomique. Les auteurs soulignent également des contraintes telles qu'une mauvaise visualisation de l'artère sous-clavière et brachiale. Blum et collab. (2006) et Andreisek (2010) suggèrent que l'imagerie par résonance magnétique donne une information utile quant à la localisation anatomique exacte et permet le diagnostic différentiel chez les patients qui présentent une neuropathie périphérique associée à l'anévrisme. Monacelli et collab. (2010) avancent que la sélection des modalités d'imagerie médicale, en présence de compression neurologique, dépend de la préférence du clinicien, de la

⁴ [En ligne] [<http://www.inforadiologie.ca/default.aspx?page=28>]

disponibilité de la technologie et de l'expérience du radiologiste. Somme toute, en situation d'urgence, l'artériographie par résonance magnétique n'est pas encore à la portée de tous (Cooke, 2002).

Wentz et collab. (1999) ont documenté la valeur des appareillages 3D-MRA/CE-MRA⁵ et de PC-MRA⁶ pour l'imagerie des artères des mains et leur efficacité à différencier le SMH des autres pathologies vasculaires. Les auteurs concluent en la supériorité des images en 3D.

Une étude récente de Friedrich et collab. (2010) confirme l'utilité de l'artériographie par résonance magnétique pour le suivi des patients. Les auteurs notent une absence de corrélation entre les images et les symptômes des patients traités par thrombolyse.

L'artériographie par soustraction digitale

Il s'agit d'une méthode pour délimiter des vaisseaux sanguins. Elle est basée sur la soustraction d'un fond d'image de tissu et sur le contraste du matériel intravasculaire qui atténue les photons des rayons X. Le fond d'image est déterminé à partir d'une image digitalisée prise quelques temps avant l'injection du matériel de contraste. L'artériogramme résultant est une image contrastée du vaisseau. L'image est ainsi le résultat de l'absorption différentielle des rayons X par différents tissus⁷.

Selon Abdel-Gawad et collab. (2009), cette technologie possède une bonne valeur diagnostique prédictive (*diagnostic accuracy*) et permet en plus de mettre en évidence des anomalies osseuses dans certains cas.

Application des outils diagnostiques chez des sujets atteints de SMH

Chez un patient qui présente un SMH et pour lequel un traitement d'urgence est indiqué, Yuen et collab. (2011) préconisent le recours à une artériographie par soustraction digitale. Ces auteurs rapportent le cas d'un mécanicien qui présente une histoire progressive de trois mois de douleur intermittente à sa main droite, avec cyanose et ulcère de l'index. Les auteurs décrivent les avantages de trois examens :

- Une écho-Doppler-couleurs (HDI 5000 Sono CT – Philips, Bothell, WA) démontre un débit bidirectionnel dans un pseudoanévrisme avec la couleur rouge représentant le sang qui se déplace en s'écartant de la sonde, puis la couleur bleue qui représente le sang en direction de la sonde. Cette image en tourbillon à l'intérieur de la lumière artérielle est connue sous le terme « yin-yang ». Ce signe est en fait le mouvement cyclique de la systole et de la diastole, tel que rapporté par Gaitini et collab. (2008). Sur l'image sonographique en échelle de gris, on peut noter la présence d'un thrombus mural attaché à la paroi artérielle.

⁵ 3D-MRA/CE-MRA pour *Contrast Enhanced – Magnetic Resonance Angiography*, soit l'angiographie par résonance magnétique à contraste amélioré de l'image tridimensionnelle.

⁶ PC-MRA pour *2D-Phase Contrast – Magnetic Resonance Angiography*, soit l'angiographie par résonance magnétique à contraste de phase de l'image bidimensionnelle.

⁷ [En ligne] [<http://www.chu-rouen.fr/ssf/diag/angiographienumerisee.html>].

- Une artériographie tomographique par ordinateur (ou artério-TDM ou artériotomodensitométrie) montre la présence d'un petit anévrisme de l'artère cubitale distale localisée distalement à la hauteur de l'os crochu, mesurant 5 mm x 3,7 mm.
- Une artériographie conventionnelle, qui est une méthode diagnostique très invasive, confirme la présence d'un anévrisme de l'artère cubitale distale avec des occlusions multiples des artères digitales propres.

Yuen et collab. (2011) concluent que l'écho-Doppler-couleurs permet de visualiser l'anévrisme et la thrombose dans le segment de l'anévrisme ou encore l'anévrisme seul. Chez un patient pour lequel un traitement d'urgence est indiqué, les auteurs préconisent le recours à une artériographie par tomodensitométrie.

Jalini et collab. (2007) utilisent l'écho-Doppler-couleurs et l'artériographie conventionnelle pour analyser deux cas et concluent que l'écho-Doppler-couleurs est un outil utile compte tenu que l'artériographie seule n'a pas démontré la présence d'un anévrisme dans l'un des cas.

Ainsi, le diagnostic de SMH peut être confirmé par différentes techniques telles que l'échographie-Doppler, l'artériographie par résonance magnétique pour étudier l'artère ulnaire, la tomographie, l'artériographie conventionnelle ou l'artériotomographie informatisée (Drapè et collab., 2004; Winterer et collab., 2002; Velling et collab., 2001; Blum et collab., 2001). Monacelli et collab. (2010) avancent que la sélection de ces modalités d'imagerie médicale, en présence de compression neurologique, dépend de la préférence du clinicien, de sa disponibilité et de l'expérience du radiologiste. Blum et collab. (2006) et Andreisek (2010) suggèrent que l'imagerie par résonance magnétique donne une information utile sur la localisation anatomique exacte et permet le diagnostic différentiel chez les patients qui présentent une neuropathie périphérique associée à l'anévrisme.

4.16.3.4 Autres examens

Des examens complémentaires sont nécessaires pour exclure des sources potentielles d'embolies telles que des sources d'embolies cardiaques ou encore des causes secondaires de phénomène de Raynaud.

Des sources d'embolies cardiaques peuvent être exclues par les examens suivants : l'**échocardiogramme** qui montre un rythme sinusal normal et régulier et une **échocardiographie transoesophagienne** qui permet d'exclure une source thrombo-embolique (Rodoni et collab., 2002). Toutefois, ce test n'est pas réalisé chez tous les sujets présentant une ischémie digitale.

Une **radiographie de la colonne cervicale** pour éliminer une côte cervicale peut être demandée (Spittell et Spittell, 1993).

Des **examens sanguins dont l'étendue varie selon les auteurs** permettent d'éliminer les causes de nécrose digitale ou de syndrome de Raynaud secondaire, telles que les connectivites et autres maladies (Harris et collab, 1990). Une formule sanguine complète, un titrage des anticorps

antinucléaires (ANA), d'anticorps anti-ENA et FR sont recommandés (Roussin, 2007). Une évaluation de la vitesse de sédimentation et de la créatinine, une analyse d'urine, la glycémie à jeun, les tests pour cryoglobulines and agglutinines froides, une électrophorèse des protéines, une sérologie pour la syphilis, un dépistage de l'hépatite, des anticorps anticardiolipines, le facteur rhumatoïde peuvent être demandés (Spittell et Spittell, 1993). Pour éliminer une thrombophilie des recherches du taux de protéines C et S, le dosage de l'anti-thrombine 111, la recherche des mutations génétiques des facteurs 11 et V, et des anticorps anticardiolipines sont demandés (Rodoni et collab., 2002, Aleksic et collab., 2006).

À retenir :

- ✓ Le diagnostic du SMH se fait par des méthodes non invasives : test de photopléthysmographie au repos et mesure de la pression digitale, ou des tests de provocation au froid selon la gravité de la présentation clinique.
- ✓ Des tests d'écho-Doppler en continu ou pulsé en couleur sont utiles pour documenter la présence d'une occlusion ou d'un anévrisme.
- ✓ L'artériographie conventionnelle est le *gold standard* et est fait en pro-opérateur pour obtenir une image de la vascularisation de la main et exclure d'autres causes proximales d'obstruction.
- ✓ Les nouvelles technologies d'imagerie sont prometteuses.

4.17 Le Traitement du SMH

4.17.1 Généralités

Cent articles ont été retenus dans une première sélection pour l'analyse du traitement du SMH. Ces articles comportaient à la fois une description de l'approche thérapeutique et un suivi des cas décrits. Le nombre de cas publiés se situe entre 1 et 67 cas. La majorité des sujets sont des hommes. D'autres études (n=86) ont été retenues pour compléter la revue de la littérature sur les différentes approches thérapeutiques du SMH. L'ensemble des études ont été publiées entre 1959 et 2013. Les auteurs appartiennent à différentes spécialités médicales; principalement, ils sont chirurgiens, orthopédistes, chirurgiens vasculaires ou chirurgiens plastiques. L'approche thérapeutique proposée peut, en quelque sorte, être influencée par la spécialité du médecin qui a charge du patient.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur l'approche thérapeutique à privilégier. Le traitement optimal demeure inconnu. Aucune étude randomisée n'a été repertoriée pour évaluer l'efficacité d'une approche en particulier. On compte deux approches : conservatrice et médicale et une approche chirurgicale. Rarement, l'approche conservatrice est utilisée seule. Elle est combinée à la prescription de médicaments.

Le choix de la stratégie thérapeutique est controversé en raison du nombre limité d'études publiées traitant d'une pathologie rare (cette rareté empêche les essais randomisés), des biais de publication (les cas à succès ont plus de chance d'être publiés), de la nature rétrospective des études, de la présentation clinique variable des sujets (thrombose seule, anévrisme, anévrisme thombosé), de la sélection préalable des patients pour la même intervention, du recours à différentes techniques chirurgicales utilisées dans une même étude, la combinaison de l'approche médicamenteuse et chirurgicale, le délai entre l'apparition des symptômes et l'intervention proposée, la présence de facteurs personnels confondants etc.

Enfin, la méthodologie des études rapportées varie. Par exemple, dans l'étude de Given et collab. (1978), les auteurs retranchent de l'analyse ceux qui ont été traités de manière conservatrice, sans chirurgie. Dans l'étude de Koman et collab. (1998), deux patients sont exclus parce qu'ils présentent des thromboses sur les greffons en période postopératoire. Enfin, certains auteurs n'indiquent pas la nature exacte de la lésion « thrombose par opposition à anévrisme », ce qui influence les résultats des études.

Le succès du traitement varie en fonction de la durée des symptômes, de leur gravité, de la rapidité de l'intervention (chirurgicale) à la suite de l'apparition des symptômes (Leclère et collab., 2009), de la taille de l'occlusion vasculaire, de la présence de facteurs personnels aggravants tels que l'histoire tabagique des patients, le diabète, la présence d'artériosclérose, la poursuite des activités professionnelles et/ou récréationnelles. Tous ces facteurs ne sont pas recensés dans les articles et c'est la raison pour laquelle il est difficile de postuler de l'efficacité d'une approche par rapport à une autre.

Le suivi posttraitement des patients n'est pas toujours disponible ou varie d'une étude à l'autre. Le suivi est variable en termes de durée ou encore quant à la nature des outils de suivi. Il peut s'agir de données subjectives au regard de la présence ou de la disparition des symptômes ou de données objectives telles que le test d'Allen ou du Doppler, de l'artériographie, de l'examen clinique et plus rarement des questionnaires standardisés tels que le questionnaire Levine-Katz (échelle de douleur), le questionnaire McCabe (échelle sensibilité/sévérité au froid), ou des examens pour apprécier la physiologie vasculaire (Levine et collab., 1993; McCabe et collab., 1991).

Par ailleurs avec le temps, les techniques chirurgicales ont évolué. Ainsi, la date de publication doit être prise en compte (Nehler et collab., 1992; Clark et collab., 1991). Longtemps dominé par la ligature et la résection de l'anévrisme, le traitement de celui-ci s'oriente vers une attitude restauratrice avec greffon ou pontage (Solovei et collab., 1989).

Les objectifs du traitement du SMH sont essentiellement de restaurer la circulation sanguine des doigts ischémiques et de prévenir de futurs épisodes emboliques ou thrombotiques. Il s'agit de rétablir l'irrigation sanguine et d'éviter le recours à l'amputation. Pour leur part, Spittell et Spittell (1993) stipulent que le traitement repose essentiellement sur la présence de symptômes et des résultats de l'artériographie.

Une diversité d'options thérapeutiques est rapportée. Elles peuvent être classées en deux catégories:

- Traitement conservateur et médical
- Traitement chirurgical

Des études recensées, les constats suivants peuvent être dressés :

- Le début aigu des symptômes, le degré d'ischémie, la nature de la pathologie (thrombose par opposition à anévrisme), l'état des artères collatérales sont des facteurs importants dans le choix de l'approche thérapeutique recommandée.
- Une intervention plus agressive, le plus souvent chirurgicale, en présence d'une ischémie aiguë qui met en danger la survie d'un doigt est proposée.
- Un échec après une approche conservatrice et médicale peut être une indication pour une chirurgie.
- La chirurgie est prônée le plus souvent en présence d'un anévrisme.
- L'ischémie digitale aiguë est une urgence médicale. En présence d'une ischémie aiguë ou de nécrose digitale, une reconnaissance rapide et un traitement précoce sont critiques pour prévenir ou réduire l'étendue des amputations (Genchellac et collab., 2008). Dans certains cas, un mauvais diagnostic peut mener à l'amputation digitale (Gundes et collab., 2005)
- Le traitement d'une nécrose digitale exige des soins spécialisés.
- Les principes généraux du maintien de la santé cardio-vasculaire et de la vascularisation de la main sont préconisés dans tous les cas à savoir: l'éducation du patient à propos de la protection de la main, le maintien d'un environnement chaud, l'évitement des activités à risque, la cessation du tabagisme et une saine alimentation.
- Le contenu de l'approche conservatrice varie rendant difficile la comparaison du pronostic.
- Le recours à la chirurgie, de même que la nature de celle-ci pour un même type de lésion varie selon les auteurs. Des auteurs stipulent qu'il est important d'associer l'approche conservatrice et l'approche chirurgicale (Leclère et collab., 2009).
- La rareté du SMH ne permet pas de proposer un traitement standard et la situation doit être évaluée de façon pluridisciplinaire selon Rodoni et collab. (2002).
- Les objectifs du traitement du SMH sont essentiellement de restaurer la circulation sanguine des doigts ischémiques et de prévenir de futurs épisodes emboliques ou thrombotiques, ainsi que d'éviter le recours à l'amputation.
- Pour leur part, Spittell et Spittell (1993) stipulent que le traitement repose sur la présence des symptômes cliniques et les résultats de l'artériographie. Plus tard, Yuen et collab. (2011) basent le traitement sur les résultats de l'écho-Doppler et de l'artériographie pour confirmer la nature de la lésion, en vue d'une chirurgie.

À retenir :

- ✓ Il n'existe pas de consensus sur le traitement du SMH.
- ✓ Des études randomisées sur les différentes approches sont inexistantes.

- ✓ Le SMH est une maladie curative mais par-dessus tout, évitable.

4.17.2 *Le traitement conservateur et médical*

Dans l'**approche conservatrice**, différentes mesures sont proposées, les unes plus conservatrices, les autres plus agressives, telles que le recours à la thrombolyse intra-artérielle. Les blocs stellaires seront classés dans la section du traitement chirurgical.

Les traitements sont dits « conservateurs » dans la mesure où il ne s'agit pas de chirurgie. Il est clair que la cessation du tabagisme et l'arrêt des activités qui mettent en danger la paume de la main sont recommandés d'emblée.

À retenir :

- L'ischémie digitale aiguë constitue une urgence et requiert une intervention précoce.
- Il existe différentes approches conservatrices et médicales du SMH.
- Des études prospectives sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de chacune d'elles.

4.17.3 *Traitement chirurgical*

Le recours à la chirurgie demeure un élément de controverse. Il n'existe pas d'études randomisées qui ont évalué l'approche chirurgicale par rapport à l'approche médicale. De plus, aucune n'a comparé de façon systématique les différentes **procédures chirurgicales** publiées dans les séries de cas analysées. Les approches chirurgicales incluent les différentes chirurgies de reconstruction vasculaire, les thrombectomies et les sympathectomies chimiques ou chirurgicales. Différentes procédures chirurgicales ont été décrites dont :

- ✓ Les blocs ganglionnaires stellaires ;
- ✓ La résection des ganglions stellaires ou thoraciques ;
- ✓ La sympathectomie;
- ✓ La microsypathectomie périartérielle (*stripping of adventitia*) ;
- ✓ La chirurgie microvasculaire :
 - résection du segment artériel thrombosé avec ligature des bouts distaux et proximaux;
 - anastomose artérielle directe;
 - thrombo-endartérectomie multiple;
 - revascularisation directe avec un greffon veineux ou artériel.

Le détail de ces procédures chirurgicales est fourni dans la version longue de la présente étude.

Il existe une controverse à propos du recours à la chirurgie et au choix du type de chirurgie. La décision de recourir à la chirurgie peut dépendre de la présentation aiguë de l'ischémie, de la sévérité des symptômes et de la nature de la lésion.

5. RÉSULTATS – DOSSIERS DE TRAVAILLEURS À LA CSST

5.1 Profil clinique des travailleurs ayant formulé une réclamation pour présence de doigts blancs

L'étude de Turcot et collab. (2007) portait sur l'analyse détaillée de 355 dossiers de réclamations à la CSST au cours de la période 1993-2002 pour un phénomène de Raynaud chez les travailleurs québécois exposés aux vibrations.

Parmi ces dossiers, des pathologies vasculaires dont le SMH ont été identifiées. L'annexe 9 de cette étude présente la liste des dossiers pour lesquels un diagnostic de SMH est suspecté à partir des diagnostics médicaux inscrits au dossier du requérant (n=36), soit sur l'attestation médicale de la CSST ou encore sur les feuilles de consultation des médecins spécialistes consultants. Cependant, deux dossiers ont été retranchés en tant que doublon donc nous en retenons 34. Également, deux autres dossiers ont été mis de côté compte tenu qu'il s'agissait d'un cas de sclérodémie avec exposition au froid et d'un cas d'ulcération digitale chez une travailleuse exposée au froid. Un cinquième dossier a été retiré en raison d'un manque de renseignements, ce qui ramène à 31 le nombre de dossiers total à analyser. Le dernier dossier de l'annexe 9 comportait un diagnostic de thrombose de l'artère cubitale qui n'a pas été inscrit explicitement dans l'étude de Turcot et collab. (2007), mais il a été retenu dans l'analyse des 31 dossiers de la présente étude. L'annexe 10 (Turcot et collab., 2007) comprend les dossiers de travailleurs (n=27) présentant à la fois des ulcères digitaux et un syndrome de Raynaud relié à l'exposition aux vibrations. Après avoir retranché également trois dossiers de l'annexe 10 et considéré que 10 dossiers sont communs aux deux annexes, l'analyse finale porte sur 45 dossiers de travailleurs. Les dossiers de l'annexe 10 ont été analysés car le diagnostic de SMH était plausible, compte tenu de la présence d'ulcères digitaux.

De plus, les dossiers apparaissant à l'annexe 3 de la même étude (Turcot et collab., 2007) ont été analysés. Cette annexe traitait de trois dossiers de travailleurs présentant un phénomène de Raynaud post-traumatique. Deux dossiers ont été refusés avec des diagnostics compatibles avec le SMH chez deux mécaniciens : phénomène de Raynaud post-traumatique pour le premier et, pour le deuxième, plaie punctiforme du 2^e doigt de la main droite et un diagnostic de syndrome de Raynaud sévère pour l'index et le majeur de la main droite. La réclamation pour le troisième dossier a été acceptée et le travailleur indemnisé. On note la mention de quatre diagnostics retenus par les différents consultants à ce 3^e dossier : 1) ulcère ischémique probable index gauche post-traumatique; 2) embolie de l'artère digitale de l'index gauche ou dystrophie sympathique du membre supérieur gauche; 3) embolie digitale D2 post-trauma par écrasement de la main gauche et Raynaud post-traumatique; 4) phénomène de Raynaud post-trauma de l'index gauche. Ces dossiers n'ont pas été retenus dans le profil général des travailleurs ayant formulé une réclamation compte tenu de l'histoire traumatique qui précède le diagnostic.

5.1.1 Caractéristiques générales des travailleurs ayant formulé une réclamation

L'âge des travailleurs (n=45) varie de 35 à 68 ans, avec une moyenne de 47,4 ans. La donnée est manquante pour deux travailleurs. On ne compte que deux femmes pour 43 hommes.

Vingt-sept travailleurs fument selon les notes inscrites dans leur dossier CSST; la quantité de tabac consommé quotidiennement n'est pas précisée pour sept d'entre eux. Sept personnes ont déjà fumé mais avaient cessé lors du suivi par la CSST. Six autres personnes ne fumaient pas selon les notes laissées au dossier CSST et le statut tabagique est inconnu pour cinq autres travailleurs. Le nombre de cigarettes varie de 5-6 par jour à 2-3 paquets par jour.

La durée de l'exposition aux vibrations selon le métier identifié dans le dossier CSST varie de 8 à 44 ans. La durée moyenne de l'exposition en milieu de travail est de 25,3 ans. L'information est inconnue dans deux dossiers.

Les métiers à risque chez les travailleurs présentant des thromboses et/ou ulcères sont présentés au tableau 8. La contribution des tâches à risque pour expliquer la présence de thrombose et/ou d'ulcères est insuffisamment décrite dans les dossiers de ces travailleurs.

Tableau 8 – Métier des travailleurs ayant déposé une réclamation à la CSST

Métier	Nombre
Mineur	17
Mécanicien	9
Bûcheron	6
Camionneur, chauffeur d'autobus	3
Foreur	2
Menuisier/charpentier	2
Opérateur de débusqueuse, opérateur de machinerie lourde	2
Découpeur de fibre de verre	1
Journalier de la construction	1
Couturière	1
Ouvrier non précisé	1
Total	45

Source : Extraits des annexes 9 et 10 du rapport de Turcot et collab., 2007.

5.1.2 Caractéristiques des travailleurs avec SMH potentiel

Parmi les 31 dossiers de l'annexe 9 (Turcot et collab., 2007), 13 cas ont reçu un diagnostic de thrombose de l'artère cubitale et/ou radiale établi par le même clinicien, sur la base d'un test d'Allen positif. Pour ces 13 travailleurs, seul un cas bénéficie d'une investigation ultérieure et

elle résulte en un Doppler positif. Le diagnostic de thrombose de l'artère cubitale ou radiale s'accompagne dans ces 13 dossiers d'un diagnostic de syndrome vibratoire avec une composante vasculaire présente dans tous les cas, avec ou sans composante neurologique.

L'analyse des 31 dossiers montre que deux travailleurs reçoivent explicitement le diagnostic de SMH. Le second reçoit le diagnostic de syndrome de la main en marteau associé à une intolérance au froid, secondaire à une occlusion artérielle et à une déficience de la circulation collatérale. Les autres reçoivent les diagnostics suivants :

- maladie de Raynaud aux deux mains avec occlusion partielle des artères digitales;
- occlusion partielle de l'artère radiale ou cubitale;
- thrombose ou spasme de l'artère cubitale (une chirurgie de sympathectomie péri-artérielle a été pratiquée);
- insuffisance artérielle aiguë du 4^e doigt de la main droite;
- syndrome de Raynaud et maladie artérielle oblitérative des artères digitales fort probablement secondaire à des multitraumatismes chez un mécanicien;
- occlusion post-traumatique cubitale avec lésion ischémique des 4^e et 5^e doigts avec possiblement une maladie artérielle, obstruction des artères digitales secondaire à des microtraumatismes répétés chez un mécanicien;
- maladie oblitérative des artères digitales avec phénomène de Raynaud provoqué par les microtraumatismes répétés et occlusion cubitale droite. Maladie personnelle et non pas professionnelle chez un mécanicien (sujet indemnisé par ailleurs);
- syndrome vibratoire avec phénomène de Raynaud important avec occlusion des artères digitales de la main gauche chez un mineur ex-bucheron;
- thrombose post-traumatique de l'artère cubitale gauche avec séquelles.

La répartition par métier des 31 dossiers montre une prépondérance des mineurs, mécaniciens et bûcherons.

Dans 22 cas, le syndrome de Raynaud est bilatéral. Dans neuf dossiers, le phénomène de Raynaud est unilatéral et touche deux ou trois doigts. Il n'est pas précisé s'il s'agit de la main dominante.

On note la présence de thromboses de l'artère cubitale dans 26 dossiers et la présence de thrombose de l'artère radiale dans trois dossiers. Dans deux dossiers, il y a présence à la fois d'une thrombose cubitale et d'une thrombose radiale. L'objectivation des pathologies par des tests diagnostiques est variable d'un dossier à l'autre. Parmi les 31 cas qui se présentent avec thrombose, ischémie et SMH, neuf travailleurs subissent une artériographie. Cet examen est demandé en présence d'un ulcère digital et/ou de gangrène. Peu de travailleurs ont un examen de Doppler à la suite d'un test d'Allen positif. Par ailleurs, 13 travailleurs subissent des tests de provocation au froid (pléthysmographie) pour établir le pourcentage de déficit anatomo-

physiologique (DAP) en accord avec le barème de la CSST. Le DAP accordé varie de 1,5 % à 9 %. Un travailleur reçoit un DAP de 35 % en raison du recours à des codes autres que pour le phénomène de Raynaud, pour expliquer l'atteinte vasculaire du SMH. Il existe une disparité dans les DAP accordés pour un même diagnostic, avec ou sans ulcère digital.

La durée de la période de latence, c'est-à-dire la durée entre l'apparition des premiers symptômes et la première consultation chez un médecin varie de quelques mois (1 cas) à 17 ans (1 cas).

Pour ce qui est du traitement instauré, parmi les 31 dossiers, en plus du traitement vasodilatateur oral, quatre travailleurs ont une chirurgie : un cas d'adventicectomie de l'artère cubitale; deux cas de sympathectomie cervico-dorsale dont un cas avec décompression du défilé thoracique; un cas de reconstruction vasculaire avec greffe osseuse.

5.1.3 Caractéristiques des travailleurs avec ulcères digitaux

Nous avons retenu 24 dossiers de travailleurs qui présentent des ulcères digitaux dans l'annexe 10 du rapport de Turcot et collab. (2007). Parmi ces dossiers, 14 cas présentent des ulcères en l'absence de diagnostic de thrombose clinique ou radiologique. Ces cas sont attribués aux vibrations.

L'étiologie des ulcères se rapporte aux diagnostics suivants :

- 1) collagénose chez un mécanicien (1 cas);
- 2) maladie de Raynaud aux deux mains avec occlusion partielle des artères digitales (1 cas);
- 3) engelures chez une charpentière menuisière (1 cas) et un opérateur de débusqueuse (1 cas);
- 4) syndrome vibratoire (15 cas);
- 5) SMH (4 cas);
- 6) syndrome vibratoire avec sclérodermie limitée (dactylite) chez un mineur (unilatéral) (1 cas).

L'investigation clinique de ces travailleurs se limite à un examen clinique complété par un test d'Allen, dans la plupart des cas. Peu de dossiers de travailleurs comprennent la documentation d'une occlusion artérielle par une artériographie. Celle-ci est demandée dans de rares cas d'ulcère et/ou gangrène.

Parmi les cas de syndrome vibratoire sans sclérodermie (n=15), 14 travailleurs ont une atteinte bilatérale du phénomène de Raynaud.

Les quatre dossiers compatibles avec un diagnostic de SMH portent également d'autres diagnostics attribués aux vibrations par le médecin clinicien. Pour un même dossier, différents médecins portent des diagnostics différents en présence du même tableau clinique (SMH par opposition à une thrombose traumatique de l'artère cubitale et un Raynaud de la main droite associé).

La durée de la période de latence, c'est-à-dire la durée entre l'apparition des premiers symptômes et la première consultation chez un médecin n'est pas précisée dans six dossiers. Dans les autres cas, elle varie de trois ans (1 cas) à 10 ans (2 cas) pour une moyenne de six ans.

De la gangrène est rapportée dans deux dossiers (annexes 9 et 10 réunis, Turcot et collab., 2007) :

- 1^{er} cas (thrombose), il s'agit d'un mécanicien dont les diagnostics portés au dossier CSST sont : insuffisance artérielle aiguë du 4^e doigt de la main droite; gangrène du 4^e doigt de la main droite avec des signes subtils d'ischémie relative de tous les doigts de la main droite, embolie artéro-artérielle de la main droite qui manquait d'abord de circulation cubitale, syndrome de défilé thoracique; phénomène de Raynaud avec nécrose distale, médius et annulaire droits, relié à une maladie professionnelle. Le travailleur a subi une sympathectomie cervico-dorsale droite et une décompression du défilé thoracique en sectionnant la base du scalène antérieur.
- 2^e cas (thrombose et ulcère), il s'agit d'un opérateur de débusqueuse dont les diagnostics portés au dossier CSST sont : maladie de Raynaud aux extrémités, nécrose pouce droit; Raynaud sévère aux deux mains, engelures à la main droite et au pied droit, gangrène au majeur gauche; syndrome de Raynaud; engelure au pouce droit avec nécrose, phénomène de Raynaud. Le travailleur a subi une sympathectomie cervico-dorsale par thoracoscopie bilatérale

5.2 Métiers, outils et niveaux d'accélération des travailleurs présentant un SMH

Les niveaux vibratoires des différents outils utilisés par les travailleurs ont été documentés à l'aide des bases de données suédoises et italiennes ainsi qu'à partir de résultats provenant de la littérature. Ces niveaux sont présentés sous forme d'accélération pondérée en utilisant la pondération pour les vibrations mains-bras (ISO 5349-1, 2001) dans le tableau 9, avec une indication sur le fait que l'outil soit de type percussif (chocs répétés) ou non. La force de couplage (ISO 15230, 2007) s'exerçant entre la paume de la main et la poignée de l'outil a été estimée en utilisant les informations contenues dans le rapport technique CEN/TR 16391 (Association française de normalisation, 2013). La force de couplage est spécifiée comme étant soit inexistante ou non applicable (Non), faible (+), moyenne (++) ou élevée (+++). Parmi les outils répertoriés par les travailleurs présentant un SMH, on remarque que plusieurs d'entre eux sont de type percutant, qui produisent des chocs sur l'éminence hypothénarienne. La force de poussée exercée sur l'outil a également été considérée, car elle ajoute une pression additionnelle sur l'éminence hypothénarienne.

**Tableau 9 – Métiers, outils, niveaux d'accélération,
travailleurs ayant déposé une réclamation à la CSST**

Métier	Outils	Force de couplage	Outil percussif	Niveaux d'accélération pondérée (W_h) (Rf)
Opérateur de boyaux à pression	Boyaux à pression	+++	Non	7,7 – 8,6 m/s^2 (Cooke, 2003)
Couturière (jeans)	Machine à coudre (industrielle)	Non	Non	1,9 – 8,3 m/s^2 (Stayner et Howlett, 2004)
Journalier, industrie du plastique	Découpeuse à air (meuleuse d'outillage)	++	Non	2,5 – 9,4 m/s^2 (Marcotte et collab., 2008)
Mineur, foreur	Foreuse à béquille	+++	Oui	20,2 m/s^2 (Marcotte et collab, 2007)
	Foreuse verticale (stoper)	+++	Oui	20,2 m/s^2 (Marcotte et collab, 2007)
	Foreuse à diamant	+++	Non	2,2 – 9,4 m/s^2 (HS UK)
	Foreuse rotary	Non	Non	< 2,5 m/s^2 (Van Niekerk et collab., 1999)
	Fleuret (blow pipe)	+++	Non	2,0 – 2,7 m/s^2 (Cooke, 2003)
	Marteau perceur (sinker, plugger)	+++	Oui	14 – 20 m/s^2 (INRS, 2006)
	Masse	+++	Oui	Chocs
	Meuleuse	+++	Non	3,7 – 7,2 m/s^2 (INRS, 2006)
Mécanicien	Marteau pneumatique (zip gun)	+++	Oui	9,9 – 18,8 m/s^2 (Marcotte et collab., 2008)
	Clé à impacts (gun à air, impact à air, clé à chocs, impact wrench)	+++	Oui	3,6 – 7,9 m/s^2 (Marcotte et collab., 2008)
	Marteau pneumatique (zip gun)			(voir marteau pneumatique)
	Meuleuse	+++	Non	3,7 – 7,2 m/s^2 (INRS, 2006)
	Perceuse	+++	Non	
	Scie à métal	Non	Non	2,5 m/s^2 (BD Se)
	Masse	+++	Oui	< 2,5 m/s^2
	Soudeuse	Non	Non	Chocs
	Marteau burineur (chipper)	+++	Oui	< 2,5 m/s^2
	Boulonneuse (ratchets à air, clé à cliquet)	+++	Non	7,5 – 15 m/s^2 (INRS, 2006)
	Souffleur à air comprimé	+++	Non	3,8 – 13,4 m/s^2 (Marcotte et collab., 2008)
	Sableuse à air	++	Non	2,0 – 3,2 m/s^2 (Cooke, 2003)
				2,5 – 3,0 m/s^2 (BD Se)
Bûcheron Charpentier-menuisier Opérateur de débusqueuse	Scie à chaîne	+++	Non	5 – 7 m/s^2 (INRS, 2006)
	Scie circulaire (Skill saw)	++	Non	2,5 m/s^2 (BD Se)
	Perforeuse	+++	Oui	14 – 20 m/s^2 (INRS, 2006)
	Débusqueuse	+	Non	< 2,5 m/s^2

Métier	Outils	Force de couplage	Outil percussif	Niveaux d'accélération pondérée (W_h) (Rf)
	Débroussailleuse	++	Non	3 – 5 m/s ² (INRS, 2006)
	Perceuse	+++	Non	2,5 m/s ² (BD Se)
Opérateur de pelle mécanique, niveleuse, tracteur	Machinerie lourde	+	Non	< 2,5 m/s ²
Manœuvre spécialisé en construction, coffrage de béton	Marteau pneumatique	+++	Oui	9,9 – 18,8 m/s ² (Marcotte et collab., 2008)
	Marteau piqueur			(voir marteau perforateur)
	Perceuse à béton	+++	Oui	3,5 – 16 m/s ² (INRS, 2006)
	Clé à percussion			(voir gun à air)
	Agrafeuses-cloueuses	+++	Oui	Chocs
	Scie à béton	++	Non	7,5 m/s ² (BD Se)
	Perceuse électrique			(voir perceuse)
	Appareil de scellement à poudre (Ramset)	+++	Oui	4,6 – 6,1 m/s ² (BD It)
	Hose à pression	+++	Non	7,7 – 8,6 m/s ² (Cooke, 2003)
	Burineur à béton	+++	Oui	7,5 – 15 m/s ² (INRS, 2006)
Vibrateur à béton	++	Non	0,4 – 5,9 m/s ² (BD Se)	
Boyau à air	+++	Non	2,0 – 3,2 m/s ² (Cooke, 2003)	
Opérateur de jets de sable	Boyaux de jets de sable			(voir boyau à air)

5.3 Histoires de cas particuliers

Cette section présente sept histoires de cas de travailleurs ayant déposé une réclamation à la CSST parmi les 45 dossiers des annexes 9 et 10 de l'étude de Turcot et collab. (2007) et un dossier de travailleur référé pour évaluation d'un phénomène de Raynaud unilatéral (Cas #8). Les 45 dossiers présentaient des similitudes en ce qui a trait aux renseignements incomplets notés aux dossiers, ainsi que le délai à poser un diagnostic de SMH. Ces huit dossiers sont présentés ici pour illustrer la difficulté de poser le diagnostic approprié, la méconnaissance de la maladie par les différents médecins consultés et la pauvreté des informations documentant l'exposition réelle des travailleurs aux traumatismes et aux outils vibrants.

Cas no 1 :

Il s'agit d'un homme âgé de 59 ans au moment du diagnostic, fumeur (1 paquet/jour), avec pour antécédent médical une hernie.

Il a occupé le métier de mécanicien pendant 30 ans. Ses outils étaient des outils à impact (clé, marteau à choc), à air comprimé (marteau, *zip gun*), un fusil à propulsion. L'utilisation des outils se faisait à raison de six à neuf heures par jour selon l'employeur pour lequel il travaillait, cinq jours par semaine. Lorsque les problèmes sont apparus à ses mains, la durée d'exposition quotidienne aux vibrations a été réduite à deux à trois heures par jour selon la tâche et le travailleur disait n'utiliser que sa main droite; le travailleur était droitier.

Ses deux mains étaient affectées, du 2^e au 5^e doigt, et il présentait des fissures aux 3^e et 4^e doigts de la main droite. Le travailleur ressentait de l'engourdissement aux deux mains. Lors de la première consultation, le diagnostic posé fut celui de maladie de Raynaud vibratoire, possiblement d'origine professionnelle. La période de latence entre l'apparition des premiers symptômes et la première consultation en clinique a été d'une durée de huit ans. Aucun traitement médical ou chirurgical n'était mentionné au dossier.

Le phénomène de Raynaud a atteint la 2^e phalange de tous les doigts sauf les pouces et est accompagné d'un peu de raideur et de douleur. À l'extérieur, le travailleur devait se réchauffer les mains fréquemment. Le phénomène apparaissait aux quatre saisons. Lorsqu'il faisait froid, il ne s'exposait que cinq minutes à l'extérieur avant de voir apparaître le vasospasme de sorte que nettoyer l'auto ou pelleter de la neige devenait difficile, autant avec la main droite qu'avec la gauche. Comme mécanicien, le travailleur disait n'avoir pas trop de difficulté à exercer son métier à l'intérieur du garage. Au cours d'un hiver cependant, il a présenté des fissures à l'extrémité des 3^e et 4^e doigts droits qui ont été assez douloureuses et qui ont pris environ une semaine à guérir.

Une référence à un second médecin a conduit au diagnostic de maladie de Raynaud vibratoire avec thrombose cubitale droite et radiale gauche; le diagnostic ayant été porté sur la base d'un examen clinique seul. Le travailleur a été indemnisé par la CSST à partir de ce diagnostic de maladie de Raynaud vibratoire.

Un test d'Allen s'est avéré fortement positif pour la main droite et négatif pour la main gauche. Le signe de Tinel était positif.

Lors d'une troisième consultation auprès d'un autre médecin, un test de provocation en eau froide et une pléthysmographie dont le résultat n'est pas précisé au dossier d'indemnisation ont été réalisés. Le diagnostic fut celui d'une maladie oblitérative des artères digitales, accompagnée d'une occlusion de l'artère cubitale droite, provoquant un phénomène de Raynaud. Ce troisième médecin déclarait « trouver difficile de faire du phénomène de Raynaud une manifestation d'un syndrome vibratoire. Le phénomène a atteint autant la main gauche que la main droite et le travailleur ne s'est à peu près jamais servi de sa main gauche pour tenir des instruments vibratoires ». Il était difficile d'exclure, comme étiologie, les microtraumatismes répétés car monsieur se servait souvent de ses mains pour frapper différents objets et manipuler des instruments durs et froids. Tous ces facteurs associés à l'usage important du tabac peuvent contribuer à l'oblitération des artères digitales et provoquer un phénomène de Raynaud. Il s'agissait alors, pour ce troisième médecin, d'une maladie personnelle et non professionnelle. Ces conclusions ont été renversées par le Bureau de révision qui mentionnait que les mêmes facteurs identifiés contribuaient à la maladie considérée, dans une certaine mesure, comme étant caractéristique de l'emploi en question.

Le dossier d'indemnisation du travailleur couvre une période de cinq ans et le travailleur aurait rencontré quatre médecins différents au cours de cette période. Le dernier médecin concluait à un « Raynaud vibratoire évident, avec un temps de contact avec les appareils vibrants suffisant, 33 ans. »

Cas no 2 :

Il s'agit d'un homme âgé de 56 ans au moment du diagnostic, fumeur (1/2 paquet/jour pendant 40 ans), avec pour antécédent médical une coxarthrose. Il a occupé les métiers de bûcheron et de menuisier sur une période de 30 ans. Ses outils de travail ont été principalement la scie circulaire (*skill saw*), une perceuse, un outil servant à faire des trous dans le sol (*plugger*), une masse, un marteau piqueur. L'utilisation des divers outils vibrants s'étalait sur 10 heures par jour, six jours par semaine, 42 semaines par année. L'exposition de ses mains au froid était d'une durée comparable.

Ses deux mains ont été affectées, la droite plus que la gauche; le travailleur était droitier. On ne retrouve pas de mention des doigts affectés dans son dossier, mais le travailleur se plaignait d'engourdissements fréquents de ses deux mains. Exposés au froid, ses doigts devenaient blancs jusqu'à la phalange proximale. Lorsque le phénomène se manifestait, le travailleur n'était plus capable d'utiliser longtemps un marteau en raison de la douleur qui s'installait. Il présentait une perte de sensibilité de la pulpe des doigts lorsque le phénomène se produisait.

La période de latence entre l'apparition des symptômes et la première consultation à l'urgence d'un centre hospitalier a été de cinq ans. Le travailleur a alors été référé en médecine interne pour une opinion quant à la présence de la maladie de Raynaud. Lors de la consultation médicale, un questionnaire et un examen n'ont fait ressortir aucune particularité, à l'exception d'une douleur chronique à la région lombaire droite et d'un peu de douleur à l'épaule gauche. Une collagénose n'a pas été confirmée.

Un test d'Allen pratiqué aux deux mains par un premier consultant a démontré une reperfusion plus lente lors de la relaxation de la cubitale qui était, par ailleurs, bien palpée à environ 2+ bilatéralement. Le bilan rhumatologique était normal. Des causes d'ulcères ou d'une maladie du collagène ont été écartées.

Le travailleur présentait un tableau clinique compatible avec un phénomène de Raynaud dont l'étiologie la plus probable était de cause mécanique, par l'utilisation d'outils vibratoires. D'autres pathologies pouvant expliquer ce phénomène (Bürger) étaient à retenir s'il apparaissait des érosions de la pulpe de ses doigts ou de l'ischémie franche d'un doigt. Mais étant donné qu'il n'a jamais fait de thrombophlébite superficielle, cet autre diagnostic était moins probable selon l'un des médecins consultés.

Une consultation auprès d'un troisième médecin, qui a procédé également à un test d'Allen, a conclu à un Raynaud vibratoire avec une atteinte des deux radiales, thrombosées. Aucun traitement médical ou chirurgical n'était mentionné à son dossier. Le travailleur a été indemnisé sur la base de l'examen clinique, d'un test d'Allen anormal mais sans mention d'un test de provocation au froid.

Le dossier d'indemnisation couvre une période de deux ans au cours de laquelle le travailleur a rencontré quatre médecins différents.

Cas no 3 :

Il s'agit d'un homme âgé de 45 ans au moment du diagnostic, fumeur (1 paquet/jour), présentant comme antécédents médicaux et chirurgicaux une hernie discale lombaire donnant lieu à trois chirurgies, l'écrasement du 3^e doigt de la main droite, un ulcère duodénal opéré, une bronchite asthmatique et une thrombophlébite du membre inférieur gauche apparue des suites d'une chirurgie.

Il a occupé le métier de mécanicien pendant 25 ans. Ses outils étaient des outils à impact, un fusil à air comprimé, un cric, un outil servant à percer des trous dans le sol (*plugger*), une masse, une sableuse, etc. L'exposition mains-bras aux outils vibrants variait de huit heures et demie à 10 heures par jour, sept jours par semaine, 52 semaines par an.

Seuls les 4^e et 5^e doigts de la main droite étaient affectés. La période de latence entre l'apparition des premiers symptômes et la première consultation médicale a été de six mois. Il présentait un ulcère à l'auriculaire et à l'annulaire, de même qu'une thrombose de l'artère cubitale droite; une maladie de Buerger a été suspectée.

Le travailleur a été référé par son médecin de famille à un autre clinicien pour obtenir une deuxième opinion. Puis, il s'est présenté à l'urgence d'un centre hospitalier en raison d'un doigt noir sur lequel apparaissaient deux points bleutés sur la face antérieure, sur la pulpe et sur la 2^e phalange. Un mois plus tard, le travailleur s'est présenté de nouveau à l'urgence avec une coloration bleutée aux 4^e et 5^e doigts droits, dont l'origine pouvait être embolique ou vasculitique selon le médecin consulté à ce moment.

Peu de temps après, le travailleur se présentera une 3^e, puis une 4^e fois à l'urgence. Depuis trois semaines, le travailleur présentait de la cyanose à l'auriculaire droit et des ulcères à l'auriculaire et même à l'annulaire, toujours de la main droite. Un test d'Allen à ce moment a révélé deux artères radiales normales, l'artère cubitale gauche normale, mais la cubitale droite était thrombosée. Le diagnostic porté : « Raynaud vibratoire avec thrombose cubitale droite et cyanose des 4^e et 5^e doigts droits ».

Un autre médecin a confirmé la thrombose de l'artère cubitale droite et la persistance d'un phénomène de Raynaud localisé aux 4^e et 5^e doigts droits. Toutefois, le praticien précisait qu'il ne s'agissait pas d'une maladie vibratoire en raison d'un tableau clinique différent du tableau classique de cette anomalie et qu'il n'y avait aucun phénomène de Raynaud ou de trouble neurologique préalable indiquant un syndrome vibratoire. De plus, le début des symptômes ayant été passablement aigu, cela allait à l'encontre d'un tel diagnostic, en plus d'une pathologie localisée uniquement à la main droite. Ce médecin poursuivait son opinion en mentionnant que le travailleur, en tant que mécanicien, utilisait sa main droite pour poser des enjoliveurs de roue et frapper différents objets; il a pensé alors qu'il s'agissait de lésions vasculaires secondaires à des traumatismes répétés. Il avait vu cela chez d'autres mécaniciens qui utilisent leurs mains comme un marteau. Cependant, il n'y avait pas d'évidence d'anévrisme cubital et le travailleur n'avait jamais présenté de la douleur plantaire pouvant suggérer une telle anomalie. En

définitive, pour ce médecin, le travailleur devait cesser de fumer, ne plus frapper des objets avec sa main droite, garder celle-ci au chaud et la protéger lorsqu'il devait faire des mouvements répétitifs ou utiliser des outils vibrants. Il concluait en soulignant qu'il s'agissait d'une maladie de travail secondaire à des mauvaises manoeuvres. Au cours de cette consultation médicale, un test d'immersion des mains en eau froide avait révélé des pulsographies suggestives d'un phénomène vasospastique bilatéral, mais le médecin était réticent à poser un diagnostic à partir de cet examen.

Le test d'Allen était positif. D'autres tests ont été pratiqués dont une pléthysmographie (le résultat n'est pas connu) et un test d'immersion en eau froide causant la disparition des ondes systoliques des deux côtés, mais avec un retour aux valeurs préalables par la suite et un bilan lipidique normal.

Le SMH a été suspecté mais le diagnostic retenu au dossier est demeuré celui de « thrombose de l'artère cubitale droite avec phénomène de Raynaud aux 4^e et 5^e doigts droits ». Des médicaments lui ont été prescrits (Coumadin, Plavix) mais le travailleur n'a reçu aucun traitement chirurgical.

La période de suivi dans son dossier d'indemnisation s'est étendue sur deux ans lors de laquelle le travailleur a consulté cinq médecins différents. Ce travailleur a été formé pour devenir commis aux pièces et a pu changer d'emploi et d'employeur. Cependant, quelques trois ans après ces changements, il a été déclaré invalide en raison d'une condition lombaire qui s'était beaucoup détériorée dans les deux dernières années, et ce, malgré tous les traitements reçus. Le travailleur est demeuré définitivement sans emploi par la suite.

Cas no 4 (thrombose et ulcère) :

Il s'agit d'un homme âgé de 49 ans au moment du diagnostic, fumeur (1 paquet/jour), présentant de nombreux antécédents médicaux : arthrose dorsale importante, anthracosilicose, possibilité de bronchiolite oblitérante et de pneumonie en voie d'organisation (BOOP), épanchement pleural récidivant, tunnel carpien bilatéral, ostéoporose, redébit gastro-œsophagien, ulcère peptique et cholécystite.

Il a occupé les métiers de camionneur et de mineur foreur pendant 36 ans. Il a commencé à travailler comme bucheron vers l'âge de 14-15 ans et utilisait alors une scie mécanique; cet emploi a duré environ quatre ans. Par la suite, ses différents métiers ont nécessité l'utilisation de nombreux outils vibrants. Ses principaux outils ont été multiples : foreuse à béquille, foreuse verticale, treuil racloir, tronçonneuse, chargeuse pneumatique, chargeuse navette, camion tombeau, clé pneumatique, scie à chaîne à air comprimé, marteau à air comprimé, machine de jet de sable, etc. Selon l'employeur pour lequel il travaillait, la durée d'exposition aux outils variait de 8 à 10 heures par jour, majoritairement cinq jours par semaine et entre 48 et 50 semaines par année.

Le travailleur était droitier, mais ses deux mains étaient affectées, particulièrement le 3^e doigt de la main gauche et les 2^e et 3^e doigts de la main droite.

La période de latence entre les premiers symptômes et la première consultation médicale est de 15 ans. Le travailleur présentait alors une thrombose de l'artère cubitale gauche et un ulcère. Une lésion bleutée (ischémie) apparaissait au majeur de la main gauche. Le médecin a conclu à un « *phénomène de Raynaud avec une histoire de blanchiment des mains au froid, dans un contexte d'occupation compatible avec le développement des mains au froid* ». Le travailleur a été référé à un second médecin pour établir ses limitations fonctionnelles. L'employeur de l'époque (une compagnie minière) avait prévu réaffecter le travailleur à des travaux légers. Celui-ci ayant refusé cette assignation, le médecin a signé pour un retour au travail régulier. La lésion bleutée déjà notée au majeur de la main gauche s'est étendue à l'extrémité du doigt qui est devenue très sensible. Peu à peu, le doigt est devenu noirâtre de l'extrémité distale à la 3^e phalangette gauche. Cependant, il n'y avait pas d'engelure. Le diagnostic de phénomène de Raynaud a été maintenu.

Plusieurs tests ont été pratiqués dont un test d'Allen. Le résultat était tantôt négatif pour les deux mains, tantôt positif pour celle de gauche, suggérant une sténose, soit de l'artère cubitale, soit de l'arcade palmaire en relation avec cette artère cubitale, tantôt positif pour les deux mains; un Doppler positif pour l'artère cubitale de la main gauche; une artériographie confirmant une thrombose de l'artère cubitale gauche et de l'arcade palmaire gauche. Il a également passé un test d'intolérance au froid, un bilan rhumatologique et un bilan lipidique révélant une hypertriglycéridémie.

Parmi les diagnostics présents au dossier, on notait une cyanose digitale (syndrome des doigts bleus), un syndrome vibratoire avec phénomène de Raynaud, complété d'un lupus érythémateux et d'une silicose. Pourtant, en raison des signes et symptômes, le travailleur présentait un SMH dans sa forme la plus classique. L'un des médecins consultés a noté, pour un diagnostic différentiel : « *maladie de Büerger, sclérodermie ou atteinte occupationnelle (sic) qui demeure très probable, étant donné la longue exposition aux vibrations. Présence d'anticorps antinucléaires augmentés, suggérant plutôt une maladie organique, mais il pourrait s'agir d'un faux positif, cet examen ayant une spécificité quand même différente de 100 %. Présence d'une douleur pleurétique, de même que des phénomènes d'arthralgie, ce qui pourrait également suggérer la possibilité d'une maladie organique inflammatoire* ». Le phénomène de Raynaud a été reconnu et le travailleur indemnisé par la CSST.

Par la suite, un autre médecin expert a rencontré le travailleur et concluait ainsi : « *syndrome vibratoire avec phénomène de Raynaud. Occlusion des artères digitales de la main gauche. L'étiologie de cette occlusion demeure obscure, il peut s'agir d'une thrombose secondaire à une maladie des petits vaisseaux, tel que l'a soulevé un autre médecin consulté, compte tenu de la présence d'une pleurésie et de certains phénomènes arthritiques. Il est rare qu'un syndrome vibratoire donne des lésions ischémiques organiques, mais ceci ne peut être entièrement éliminé. Il s'agirait d'un phénomène microembolique étant donné l'absence d'une pathologie semblable à la main droite ainsi qu'en périphérie au niveau des pieds* ». Son diagnostic était

basé sur un test d'immersion en eau froide dont les résultats laissaient entrevoir une maladie oblitérative des artères digitales associée à un phénomène vasospastique qui était beaucoup plus sévère à gauche qu'à droite.

Seuls des médicaments ont été prescrits : Indocid, Prednisone, Adalat, Héparine, Coumadin. La période couverte par le dossier d'indemnisation est de 15 ans pendant laquelle il a rencontré 16 médecins différents. Les médicaments ont eu des effets bénéfiques pour ce travailleur : dans les dernières années du dossier d'indemnisation, on pouvait lire que la cyanose des doigts avait pratiquement disparu, qu'il n'y avait pas de nouvelle lésion et que le travailleur ne ressentait plus de douleur. Suivant ces notes, une semaine plus tard, une radiographie diagnostique des membres supérieurs révélait pour celui de gauche un aspect très grêle de l'artère cubitale distale gauche, entraînant une anomalie de la vascularisation prédominante au majeur. Les 2^e, 4^e et 5^e doigts étaient aussi atteints mais de façon moins marquée. Pour le membre supérieur droit, on mentionnait que les artères radiale et cubitale, ainsi que l'arc palmaire profond, demeuraient bien observables. Cependant, on notait la présence d'anomalies des artères digitales palmaires propres aux 1^{er}, 2^e et 5^e doigts et, de façon moins marquée, aux 3^e et 4^e doigts. Le travailleur continuait de présenter des ulcères ischémiques à l'extrémité du 2^e doigt droit et du 3^e doigt gauche. L'ensemble du tableau clinique devenait compatible avec une atteinte professionnelle, surtout au regard du mode de présentation.

Un autre médecin, qui a rencontré le travailleur peu de temps après, s'opposait à son retour au travail sauf si celui-ci pouvait s'accomplir sans que le travailleur utilise ses mains. Selon lui, la situation était considérée critique en ce qui concerne les doigts puisque ceux-ci ne devaient subir aucun stress ou traumatisme. Compte tenu de l'aspect artériographique, de l'atteinte des cubitales et des arcs palmaires, de l'exposition de longue date aux vibrations, de cause professionnelle, ce médecin complétait un formulaire pour faire reconnaître la maladie professionnelle du travailleur auprès de la CSST.

Plus tard, en raison d'une complication de l'état de santé du travailleur (silicose, lupus érythémateux, etc.), plusieurs décisions contradictoires ont été rendues par la CSST qui concluait tantôt à une maladie vibratoire secondaire au lupus érythémateux et donc de nature personnelle, non professionnelle, tantôt en reconnaissant le phénomène de Raynaud comme étant d'origine professionnelle. Le travailleur finira par présenter de la gangrène sèche à l'index droit, en voie d'amputation. La Commission des lésions professionnelles tranchera, finalement, en faveur du travailleur, c'est-à-dire en reconnaissant que le phénomène de Raynaud était d'origine professionnelle.

Cas no 5 (thrombose et ulcère) :

Il s'agit d'un homme âgé de 35 ans, fumeur (5-6 cigarettes/jour), qui ne présente pas d'antécédent médical, chirurgical ou traumatique important. Il a occupé le métier de chauffeur-mécanicien pendant 15 ans. Ses outils étaient des outils à impact et un fusil à air comprimé.

La période de latence est inconnue. Les premiers signes cliniques ont été une thrombose de l'artère cubitale droite. Le travailleur s'est présenté à l'urgence après avoir ressenti de la douleur au 4^e doigt gauche, avec baisse de chaleur et engourdissement; le travailleur est gaucher.

Après avoir passé des électromyogrammes, le neurologue a conclu à un syndrome du tunnel carpien modéré à gauche et à un syndrome du tunnel carpien léger à droite. Près d'un mois plus tard, lors d'une visite à l'hôpital, un autre médecin concluait à un phénomène de Raynaud et à l'absence de tunnel carpien. Le travailleur était connu pour avoir des problèmes aux 4^e et 5^e doigts pour lesquels on notait une modification de leur couleur. Une petite croûte s'était formée à l'extrémité distale du 4^e doigt gauche, causant énormément de douleur. Le test d'Allen était négatif à droite, mais à gauche l'artère cubitale était absente alors que l'artère radiale était à 4/4; le test d'Allen était franchement positif. On notait une légère cyanose de la pulpe du 5^e doigt gauche et une croûte ischémique à l'extrémité du 4^e doigt. Le 3^e doigt était relativement chaud. Pas de sclérodactylie. Pas de Dupuytren.

Les impressions diagnostiques notées au dossier étaient les suivantes : *« occlusion cubitale gauche avec lésion ischémique des 4^e et 5^e doigts. Possible occlusion post-traumatique de l'artère cubitale avec possiblement une maladie artérielle obstructive des artères digitales secondairement à des microtraumatismes répétés chez un mécanicien. Plus en faveur de ce diagnostic que de celui de maladie de Buerger, quoique la symptomatologie soit à peu près semblable, étant donné l'absence de lésion artérielle ailleurs, c'est-à-dire à la main droite et aux pieds. Devrait continuer Adalat... Si reprend travail de mécanicien, devra faire attention pour éviter autant que possible les instruments vibratoires et surtout se protéger contre les microtraumatismes répétés afin de ne pas aggraver cette anomalie. Si main demeure ischémique et si croûte ne disparaît pas, serait candidat pour sympathectomie cervico-dorsale. »*

Environ un mois suivant cette dernière consultation, un autre médecin réalisant une expertise pour la CSST refuse de reconnaître la maladie de Raynaud : *« malgré la présence d'un test objectif positif à la main gauche, le diagnostic de phénomène de Raynaud est non caractéristique de l'ensemble des activités pratiquées par le travailleur et ne peut être accepté comme maladie professionnelle ».*

En définitive, le Bureau de révision tranchera en faveur du travailleur, déclarant que la preuve tant médicale que factuelle est probante de la survenue d'une maladie occasionnée par des microtraumatismes assimilables à un événement imprévu et soudain, au sens de la définition d'un accident de travail. Le Bureau de révision déclarait que le travailleur était porteur d'une lésion professionnelle.

Un Doppler a été fait, dont le résultat était compatible avec une interruption de l'arcade palmaire au regard du 3^e rayon, avec inversion du flot artériel digital secondaire dans les rayons sous-perfusés. Une artériographie a confirmé une thrombose de l'artère cubitale droite. Le phénomène de Raynaud à la main gauche était considéré très sévère (classe 5) avec occlusion de l'artère cubitale.

Le diagnostic au dossier en est un de SMH, complété d'un Raynaud secondaire. La période couverte par le dossier d'indemnisation s'est échelonnée sur deux ans et le travailleur a rencontré trois médecins différents.

Cas no 6 (thrombose) :

Il s'agit d'un homme âgé de 52 ans au moment du diagnostic, fumeur (12-15 cigarettes/jour), ayant comme antécédents médicaux une plaie perforante du majeur de la main gauche, l'écrasement de l'index de la main gauche, une tendinite de l'épaule droite, la fracture du coude avec lésion du nerf cubital droit. Il a occupé les métiers de journalier et surtout de menuisier, pendant une période de huit ans. Dans le cadre de son travail, il utilisait un marteau piqueur (*jack drill*), un outil servant à percer des trous dans le sol (*plugger*), une scie, des outils à impact et il frappait des objets avec ses mains.

Le 3^e doigt de la main gauche a été affecté, mais le dossier d'indemnisation indiquait que les 2^e et 3^e doigts de la main droite étaient aussi touchés.

La période de latence s'est échelonnée sur deux à trois ans et le travailleur a présenté tout d'abord une thrombose de l'artère cubitale gauche. Il s'est présenté à l'urgence de l'hôpital avec de l'ischémie aiguë au 3^e doigt gauche dont il souffrait depuis environ deux ans.

Le test d'Allen s'est révélé positif, confirmant un stade de gravité de classe 3. Un examen Doppler s'est révélé positif pour les 3^e, 4^e et 5^e doigts de la main gauche et a décelé une ischémie du 3^e doigt de la main gauche; le travailleur était droitier. Une artériographie a confirmé une occlusion de l'os crochu et de l'artère cubitale gauche, ainsi que de l'hypoperfusion des 3^e, 4^e et 5^e rayons. Enfin, les autres tests effectués ont été un test de provocation au froid, une scintigraphie articulaire (dystrophie sympathique réflexe), un électromyogramme, un bilan lipidique, de même qu'un bilan rhumatologique.

Les premières impressions au regard du diagnostic oscillaient entre le phénomène de Raynaud et la maladie de Buerger; cette dernière étant considérée comme le diagnostic le plus probable et retenu par le médecin traitant du travailleur. Cependant, la constatation d'une hypovascularisation des 3^e, 4^e et 5^e doigts, par un autre médecin, ne confirmait pas le modèle classique de la maladie de Buerger.

Au dossier d'indemnisation, on retrouvait le diagnostic de SMH ainsi qu'un Raynaud. On mentionnait également une dystrophie sympathique réflexe.

Des médicaments ont été prescrits (Coumadin, Plavix, Inohep) et le travailleur a subi un pontage de l'artère cubitale, une sympathectomie du poignet gauche et il a reçu de l'infiltration à sa main gauche.

Le dossier d'indemnisation couvre une période de quatre ans au cours de laquelle le travailleur aurait rencontré quatre médecins différents.

Cas no 7 (ulcère) :

Au moment de la consultation, l'homme droitier de 51 ans était retraité depuis quatre ans (ex-journalier dans les secteurs minier et de la construction), ex-fumeur (ayant une histoire de tabagisme de 22 ans), qui ne consommait pas d'alcool. Il s'est présenté dans un service externe de chirurgie vasculaire pour des phénomènes de Raynaud aux mains et aux pieds, datant d'environ 10 ans. Les phénomènes pathologiques se sont aggravés progressivement au cours des années, de sorte qu'au moment de la consultation, toute exposition au froid provoquait de la souffrance. Il n'y avait pas de phénomène de Raynaud connu dans la famille.

Lors de la consultation, cet homme était dépressif, marchait avec une canne et portait des appareils auditifs. Les antécédents médicaux retenus étaient : un infarctus du myocarde – subit à 48 ans et pour lequel on a procédé à une dilatation coronarienne, une hyperlipémie, un syndrome fémoro-patellaire au genou droit – pour lequel il a subi une intervention chirurgicale – et de l'hypoacousie. On mentionnait l'absence de diabète, d'allergie et d'hypertension. Au moment de la consultation, ce patient était sous traitement hypolipémiant (pravastatine – Pravachol), bêta-bloquant (acébutolol – Sectral 100), antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique enrobé – Entrophen) et anti-angineux (Nitro).

L'histoire professionnelle révélait que, pendant de nombreuses années, ce travailleur a été exposé quotidiennement aux vibrations mains-bras et au corps entier, au froid et à l'humidité, mais sans aucun traumatisme majeur ou d'engelure. Depuis l'âge de 17 ans et sur une période de 20 années, il a été journalier dans le domaine de la construction. Il a exercé plusieurs métiers (ferrailleur, sableur de plâtre, contremaître de construction – cinq ans, bûcheron – deux ans, camionneur, etc.) et il a travaillé avec divers outils (mixeur à ciment, vibreur à ciment, scie mécanique – deux ans). Ensuite, pendant 14 ans, il a été journalier dans le domaine de l'extraction et de l'exploitation minière. Les métiers exercés ont été ceux de mineur, préposé à la chargeuse (*loader*), usineur, foreur (*driller*). Il a manipulé des outils comme les foreuses verticales – les marteaux perforateurs à poussée pneumatique de type *stopper*, les foreuses horizontales – les marteaux perforateurs à poussée pneumatique montés sur béquille de type *jackleg*, les *jackdrills* – différentes machines pour le transport des roches, etc. Les quarts de travail ont varié, mais il faut noter que la plupart de temps, ils ont été prolongés : pendant une période de cinq ans, monsieur travaillait 10 heures par jour, six jours par semaine, pendant environ six mois par année; pendant trois ans et demi, il a travaillé 12 heures par jour, quatre à cinq jours par semaine, 49 semaines par an; pendant une autre période de sept ans, il travaillait 12 heures par jour pendant 10 jours consécutifs suivis de quatre jours de congé, et ce, 49 semaines par année.

L'histoire de la maladie a commencé 10 ans avant la première consultation avec l'apparition intermittente des changements asymétriques de la couleur et de la température de la peau des mains et des pieds, surtout à la main gauche et plus particulièrement aux trois derniers doigts de

la main gauche. Les changements étaient occasionnés par le froid et par l'effort physique. La souffrance s'est aggravée progressivement et, après quatre ans, les phénomènes se produisaient plus fréquemment, même quatre à cinq fois par jour, également aux quatre saisons, et étaient accompagnés par des paresthésies, des raideurs et des engourdissements qui rendaient difficiles de tenir des objets, de conduire une auto, de pelleter de la neige, de passer la souffleuse ou la tondeuse. Le repos et la chaleur amélioraient la condition du travailleur, mais la physiothérapie était inefficace. Graduellement, la sévérité des symptômes a augmenté et les phénomènes vasospastiques se produisaient de nuit comme de jour, affectant les activités de la vie quotidienne. Six ans après la manifestation des symptômes, des troubles trophiques – des fissures sur la peau des doigts – ont été remarqués à toutes les extrémités, à l'exception des pouces.

L'examen clinique a été peu contributif. À l'exception des maladies déjà mentionnées, l'examen clinique a révélé une peau sèche avec des troubles trophiques – des fissures sur la peau des doigts et des orteils – et des pulsations cubitales un peu diminuées. Le test d'Allen était normal. Rien de particulier en ce qui concernait le défilé thoracique, absence de cervicalgie, de cervico-brachialgie ou de troubles neurologiques bien marqués. La manœuvre de Spurling, spécifique pour la détection de la radiculopathie cervicale, a été négative. Le signe de Tinel et la manœuvre de Phalen, pour la détection du syndrome de tunnel carpien, ont été négatifs. La sensibilité cutanée a été normale au toucher et à la piqûre, les réflexes étaient symétriques et normaux, la force musculaire était normale. Pas de limitation articulaire importante, ni des signes critiques d'arthrite ou de synovite. Pas de claudication intermittente. Au repos, les mains étaient relativement chaudes et bien colorées et, comme cela fut mentionné précédemment, à l'exception des artères cubitales, toutes les artères étaient normales, palpables et sans souffle.

Étant donné le tableau clinique ambigu, le premier diagnostic envisagé a été celui de phénomène de Raynaud d'origine professionnelle, probablement un syndrome vibratoire surtout vasculaire qui complique une maladie systémique (auto-immune ou une collagénose) et/ou qui coexiste avec une autre maladie professionnelle (comme le SMH et/ou le syndrome du tunnel carpien d'origine professionnelle).

Les examens sériques pour éliminer la collagénose ont été normaux ou négatifs.

La température digitale des mains au repos était normale, de même que les courbes de récupération de la température digitale. Les pulsographies digitales au repos étaient normales, mais l'immersion dans l'eau froide a causé la disparition totale des ondes systoliques qui sont redevenues normales après le réchauffement. Aux pieds, les résultats ont été similaires. Cet examen suggérait la présence aux artères digitales des mains et des pieds, d'un déficit circulatoire de type vasospastique, d'intensité modérée et qui pourrait être la conséquence de l'exposition aux vibrations.

L'examen électromyographique a été normal pour le côté droit, mais il a mis en évidence la présence d'un syndrome du tunnel carpien gauche qualifié de léger. La coexistence d'un SMH a été suggérée par différents facteurs :

- la symptomatologie clinique du syndrome vibratoire prédominant vasculaire;
- l'absence d'une atteinte neurologique ou musculosqueletique;
- la présence d'un syndrome de Raynaud asymétrique, qui n'atteignait pas les pouces;
- le contexte professionnel complexe, où l'exposition aux microtraumatismes répétés des mains, probablement négligés ou inaperçus, était très plausible.

Le traitement conservateur, avec une médication symptomatique – des antalgiques (Acétaminophène), des crèmes hydratantes pour la peau (Propylène glycol et l'Urémol), des anti-inflammatoires non stéroïdiens (Flurbiprofen) – et avec des mesures pour la préservation du capital artériel (la cessation de toute exposition aux vibrations, aux traumatismes manuels et au froid, le respect de l'arrêt de l'usage du tabac et le port des gants chauffants pour les tâches de déneigement) a été peu efficace et l'aggravation de la symptomatologie a continué.

Cas no 8 (SMH) :

Monsieur est âgé de 41 ans au moment de la consultation médicale. Il est mécanicien depuis les 22 dernières années.

Depuis environ quatre ans, il a remarqué que ses doigts des deux mains, mais plus particulièrement ceux de sa main droite, étaient plus sensibles au froid. Il ressentait également de la douleur à la main droite. Il n'a pas remarqué de démarcation de couleur ou de décoloration franche de ses doigts. Il ne présentait pas de décoloration des orteils. Il rapportait depuis quelques mois des douleurs au niveau de ses doigts de la main droite. Peu de temps après le début des symptômes, le travailleur s'est présenté à l'urgence en raison de l'apparition d'une coloration noirâtre au bout du 4^e doigt de la main droite; le 5^e doigt était très sensible au toucher. Le diagnostic de « *blue finger syndrome* » a été porté.

Une semaine plus tard, le travailleur a été revu à l'urgence du même hôpital. Le diagnostic de maladie de Buerger est porté et le cas doit être discuté avec un spécialiste en chirurgie vasculaire. Des vasodilatateurs sont prescrits (Adalat). Le diagnostic d'ischémie des 4^e et 5^e doigts de la main droite est établi. Des blocs stellaires et des vasodilatateurs ont été prescrits. Par la suite, il a reçu cinq blocs stellaires. Le travailleur mentionnait que son sommeil était très perturbé. Il ne dormait que 60 à 90 minutes par nuit à cause de ses douleurs à la main. Un arrêt de travail a été prescrit le jour même de la consultation à l'urgence.

Deux jours plus tard, le travailleur a été vu en consultation par un autre médecin qui a émis le diagnostic de syndrome vibratoire de la main droite. Le médecin a demandé un bilan pour trouver les causes du phénomène de Raynaud et une consultation en chirurgie vasculaire. Après cette consultation, le médecin de famille a noté au dossier du travailleur : « *syndrome de Raynaud sévère, nécrose cutanée phalange distale des 4^e et 5^e doigts de la main droite.* »

Arrêt de travail, en attente d'une évaluation en chirurgie vasculaire ».

Quelques jours plus tard, le travailleur subit une amputation partielle des 4^e et 5^e doigts de la main droite. Une consultation postopératoire avec le chirurgien vasculaire conduit à l'impression diagnostique suivante : *« bonne vascularisation au niveau de la radiale, de l'arcade ainsi qu'au niveau des artères digitales des 4^e et 5^e doigts du côté droit. Nous croyons qu'il s'agit d'un phénomène de Buerger plus que probable. Nous ne voyons pas de phénomène possible d'anévrisme avec embolisation partant de l'éminence hypothénarienne de la main droite. Nous ne croyons pas présentement qu'il est indiqué de faire une artériographie périphérique au niveau de l'arcade ou de la main pour voir s'il n'y a pas d'anomalie de ce côté. Nous croyons qu'il s'agit plutôt d'un phénomène de spasme ou même de thrombose partielle de l'artère cubitale du côté droit sur phénomène de Buerger et avec maladie spastique à ce niveau ».*

Quelques semaines plus tard, on procède au drainage d'une infection du 4^e doigt de la main droite. Le travailleur reçoit une antibiothérapie intraveineuse pour laquelle il est gardé en observation au centre hospitalier pour au moins la nuit. Lors d'une consultation médicale de suivi, une ankylose est notée au 4^e doigt et le travailleur est alors référé en ergothérapie à raison de deux séances par semaine. Le diagnostic de maladie vibratoire vasculaire est retenu. Également, il est fait mention du SMH pour expliquer le Raynaud cubital droit, sans évidence de connectivite. Un bilan complet est demandé avec un Doppler artériel des membres supérieurs. Deux mois plus tard, une onysectomie est pratiquée au 5^e doigt de la main droite.

La réclamation du travailleur auprès de la CSST est refusée pour les motifs suivants : il ne s'agit pas d'une maladie professionnelle et le travailleur n'a pas démontré que cette maladie est caractéristique du travail qu'il a exercé ou qu'elle est directement reliée aux risques particuliers de ce travail.

Cinq ans plus tard, monsieur n'a toujours pas repris son travail. Il présente encore de l'intolérance au froid aux doigts de sa main droite. Il doit porter presque tout le temps un gant ou une mitaine pour garder sa main droite au chaud ou la couvrir (des gants doublés); les 4^e et 5^e doigts sont plus sensibles au froid, de même que la paume externe de la main. Il ne présente pas de douleurs aux articulations des membres supérieurs ou aux doigts. Il rapporte des engourdissements de la main droite seulement lorsqu'il se rase; il ressent des chocs électriques au toucher. Il ne rapporte pas de perte de dextérité manuelle, mais une altération de la perception de la température chaude aux doigts. Il remarque cependant une diminution de la force de préhension de sa main droite depuis cinq ans. Différents vasodilatateurs lui ont été prescrits (Adalat XL 60, XL 25), du nitrol en onguent. Au moment de la dernière consultation, le travailleur prenait du Norvasc et de l'Asaphen qui lui avait été prescrits pour une période d'un an.

Pendant toutes les années de travail de mécanicien, on a pu compter un nombre impressionnant d'heures d'exposition aux outils vibrants (clés pneumatique et à impact, meuleuse, ponceuse, marteau pneumatique) et aux nombreux chocs et impacts à la main. L'exposition journalière aux

vibrations dépassait la limite permise selon la norme ISO, soit $2,5 \text{ m/sec}^2$. Il faut aussi remarquer que pendant l'hiver et en saison froide, tous ces outils et toutes les composantes des autos et véhicules sont froids et humides. Ainsi, le travailleur était exposé non seulement aux outils vibrants, mais aussi au froid qui augmente la vasoconstriction de la main et aussi au niveau central de l'organisme.

5.4 Sommaire des cas d'indemnisation

L'analyse détaillée des dossiers montre que les travailleurs exposés aux outils vibrants sont susceptibles de présenter un SMH. Ils sont également susceptibles de présenter un syndrome vibratoire associé au SMH.

L'analyse des dossiers montre aussi que le diagnostic de SMH peut être porté sur la base d'un seul test d'Allen, d'une artériographie plus rarement ou à partir de l'histoire professionnelle qui met en évidence une histoire répétée de microtraumatismes combinée à la présentation clinique unilatérale d'un phénomène de Raynaud. Le test d'Allen est réalisé dans la majorité des cas, mais un seul clinicien porte le diagnostic de thrombose de l'artère radiale et/ou cubitale sur la seule base de ce test. Cependant, l'analyse détaillée des dossiers des travailleurs montre que le seuil de positivité du test d'Allen est rarement mentionné et que ce seuil varie selon les différents cliniciens au dossier.

On constate que le diagnostic de SMH est reconnu plus facilement dans le métier de mécanicien, avec la mention de différentes appellations, dont le syndrome de Raynaud et la maladie oblitérative des artères digitales, fort probablement secondaire à des multitraumatismes. Le lien avec le travail n'est pas reconnu dans tous les dossiers et l'étiologie est souvent associée à une condition personnelle, malgré la reconnaissance de microtraumatismes répétés dans le travail d'un mécanicien. On retrouve même la mention de « maladie oblitérative des artères digitales avec phénomène de Raynaud provoqué par les microtraumatismes répétés et occlusion cubitale droite. Maladie personnelle et non professionnelle ». Le diagnostic de thrombose de l'artère cubitale et/ou radiale porté sur la base d'un test d'Allen positif est rarement suivi d'une investigation clinique pour objectiver la présence d'une thrombose ou d'un anévrisme.

L'analyse de l'ensemble des dossiers potentiels de SMH montre une certaine confusion dans le diagnostic établi par les différents cliniciens pour un même dossier, notamment l'absence d'une procédure normalisée afin d'identifier le phénomène de Raynaud ou pour réaliser une investigation clinique du SMH plus complète. Cela avait déjà été relevé dans l'ensemble des 355 dossiers du rapport de Turcot et collab. (2007).

On observe également des différences quant à la reconnaissance du SMH par de la CSST. Le traitement médical ou chirurgical est peu décrit dans les dossiers, mais en présence d'une ischémie sévère (3 dossiers), on a recours à une sympathectomie cervico-thoracique. On compte également un cas d'adventicectomie, c'est-à-dire une sympathectomie périartérielle chez un

travailleur qui présente une thrombose plutôt qu'un spasme de l'artère cubitale des deux mains. Par ailleurs, on ne trouve qu'un seul cas de revascularisation avec greffon veineux.

Le déficit anatomo-physiologique (DAP) de ces travailleurs varie pour un même diagnostic de SMH. Par exemple, un SMH chez un mécanicien, qui présente une claudication légère à l'effort léger, se verra attribuer un DAP de 40 %, tandis que celui du mécanicien présenté en #3 sera évalué à 2,1 % (stade 2).

Au total, 24 travailleurs présentent des ulcères digitaux parmi les travailleurs affligés d'un phénomène de Raynaud et font une réclamation à la CSST. Parmi ceux-ci, le SMH est suspecté dans quatre cas et est associé à l'atteinte vasculaire du syndrome vibratoire dans 15 cas. Comme la présence d'une occlusion de l'artère digitale n'est pas validée par un Doppler ou une artériographie, il est probable que parmi ces 15 cas, un SMH puisse être identifié. De fait, la présence d'ulcères digitaux peut être la marque d'une embolie provenant d'un thrombus de l'artère cubitale.

Dans l'ensemble des deux annexes (Turcot et collab., 2007), 13 travailleurs présenteraient un syndrome vibratoire associé à un SMH, basé sur la présence d'un test d'Allen positif.

Dans l'annexe 9 (Turcot et collab., 2007), on retrouve des cas du SMH avec des appellations diverses. Ces cas se présentent avec une atteinte unilatérale touchant quelques doigts et sont secondaires à un traumatisme identifié à l'histoire professionnelle. Différents diagnostics sont posés à tort, comme étant notamment une maladie de Buerger, ce qui diffère l'établissement du bon diagnostic et la prise en charge précoce.

La présence de conditions personnelles associées, dans certains dossiers, écarte ou rend plus difficile la reconnaissance équitable de la maladie; par exemple, la mention de sclérodermie, de diabète ou d'un tabagisme important. Notamment, le retard à poser un diagnostic a conduit à l'amputation des doigts du mécanicien présenté en #8. Par ailleurs, l'annexe 10 (Turcot et collab., 2007) présentait le cas d'un mécanicien avec sclérodermie qui n'a pas été indemnisé par la CSST, alors que dans un autre dossier (annexe 9), le travailleur, un mineur, présentait aussi une sclérodermie avec phénomène de Raynaud qui, elle, a été reconnue et indemnisée.

Selon l'analyse de nos dossiers, les mécaniciens ont plus souvent une atteinte unilatérale. L'atteinte bilatérale est plus fréquente chez les mineurs, les bûcherons et d'autres cas isolés. Dans ces cas, on peut supposer que l'atteinte est bilatérale compte tenu de la manipulation des outils avec les deux mains, associée à des chocs répétés dans la paume des mains.

6. DISCUSSION

Les cas de SMH analysés dans les dossiers de la CSST se comparent aux cas rapportés dans la littérature scientifique publiée entre 1949 et 2013. En fait, il s'agit de cas qui présentent des ischémies sévères nécessitant une consultation auprès d'un médecin. Les cas de travailleurs qui font une réclamation à la CSST représentent sans doute la pointe de l'iceberg, tout comme les cas qui sont publiés dans la littérature. Il est probable que des travailleurs exposés aux vibrations et/ou aux traumatismes puissent présenter une atteinte moins sévère et qu'on découvre des occlusions chez des travailleurs qui ne consultent pas, mais qui participent à une étude, comme l'ont démontré Little et Ferguson (1972). En ce sens, la prévalence du SMH parmi les travailleurs exposés aux outils vibrants est inconnue et on peut supposer qu'elle est plus élevée que ce qui est rapporté dans la littérature. En effet, l'étude de séries de cas ne fournit qu'une facette de la maladie et ne montre pas le risque réel en l'absence de dénominateur.

Compte tenu du fait que l'étude est faite à partir de dossiers présentant un phénomène de Raynaud, cela sous-estime davantage le risque, car on omet les différents signes ou symptômes pouvant suggérer un SMH. Également, les travailleurs qui se présentent avec une masse douloureuse à la paume de la main et des symptômes d'irritation du nerf cubital seront exclus, ce qui a pour effet de sous-estimer le risque de SMH chez les travailleurs exposés aux vibrations. Ce phénomène est sans doute valable également pour ceux souffrant de cyanose sans phénomène de Raynaud.

Les travailleurs qui ont formulé une réclamation à la CSST se comparent avec les cas rapportés dans la littérature. Ils sont comparables en termes d'âge moyen (47,4 ans), de sexe (prédominance des hommes) et des métiers à risque. On peut avancer qu'il existe des similitudes pour les métiers les plus à risque, dont les mécaniciens, mineurs et travailleurs forestiers. On constate également une similitude pour les outils qui sont percutants. Dans la majorité des cas, il est difficile d'isoler seulement la contribution des vibrations dans l'apparition du SMH. En effet, la plupart des travailleurs sont exposés également à des traumatismes répétés de la main, mais le lien avec la pathologie est rarement précisé.

Dans les dossiers présentés pour obtenir une indemnisation, la durée entre le début des symptômes et la première consultation médicale varie de quelques mois à 17 ans, mais elle peut être aussi très courte, à l'exemple du cas no 8. On retrouve le plus souvent des cas de travailleurs qui subissent de multiples microtraumatismes de la main. Toutefois, en présence d'un choc qui serait violent, le travailleur peut être amené à se présenter plus rapidement en urgence.

Le tableau clinique des travailleurs qui présentent un SMH est comparable à ceux décrits dans la littérature. Cependant, l'atteinte est plus souvent bilatérale dans les dossiers avec réclamation, en comparaison des cas rapportés dans la littérature, ce qui laisse croire à des chocs répétés à la paume de la main, à la manipulation d'outils vibrants qui possèdent deux poignées ou qui sont manipulés avec les deux mains. Les travailleurs des annexes 9 et 10 (Turcot et collab., 2007) sont sévèrement atteints et plusieurs présentent des ulcères, de la nécrose et de la gangrène.

Compte tenu du fait que l'atteinte vasospastique et l'atteinte occlusive du SMH se manifestent toutes les deux par des épisodes de doigts blancs, il est difficile de bien distinguer, chez un même travailleur, les deux syndromes. Cependant, la douleur peut aider à différencier les deux maladies car elle est bien décrite dans le SMH. Cette douleur peut être présente de façon intermittente et, dans les cas sévères, de façon permanente. Ce qui distingue le SMH du syndrome vibratoire est la présentation clinique aiguë en présence d'ischémie ou d'une masse pulsatile douloureuse.

Seule l'artériographie ou un Doppler permettrait de confirmer la présence d'une occlusion de l'artère cubitale. De plus, chez un même travailleur, les deux syndromes peuvent se présenter de façon concomitante.

Dans le cas de la manipulation des outils vibrants, on peut postuler qu'il s'agit d'une exposition répétée à des traumatismes de la paume, soit par la compression des tissus de la main par la poignée de l'outil ou encore par des chocs répétés causés par les impacts des outils, ou encore par les vibrations qui se transmettent aux structures de la main (par exemple, tenir un volant – Cigna et collab., 2010) et, finalement, par les activités de travail qui impliquent l'utilisation de la main comme un marteau.

Déjà, en 1968, Paaby et Stadil reconnaissaient que des traumatismes mineurs répétés dans un travail monotone, avec une compression de l'artère ulnaire contre les structures profondes de la main (comme le travail avec des outils pneumatiques ou des leviers de vitesse), pouvaient être en cause ou encore, des traumatismes plus aigus et violents.

Comme dans la littérature, il est impossible de déterminer un seuil minimal de traumatismes journaliers ou cumulatifs pouvant conduire à un SMH. La littérature comme les dossiers de travailleurs avec réclamation rapportent des SMH à la suite d'un seul événement violent.

Chez les travailleurs qui présentent des ulcères avec un phénomène de Raynaud et qui sont aussi exposés aux vibrations, il est impossible d'exclure la présence d'un SMH, compte tenu qu'un Doppler et une artériographie n'ont pas été faits de façon systématique dans tous les cas. Les ulcères sont associés au diagnostic de Raynaud vibratoire et les obstructions des artères digitales visualisées lors des tests de pléthysmographie sont attribuées à tort, soit au phénomène de Raynaud vibratoire ou à une occlusion organique personnelle. Or, la littérature décrite précédemment nous enseigne que l'artériosclérose périphérique est rare aux membres supérieurs. Il faut donc éliminer la cause la plus probable d'ischémie digitale chez les travailleurs, à savoir le SMH.

Tout comme dans la littérature, on constate que le SMH est confondu avec d'autres diagnostics, tels que la maladie de Buerger puisque les travailleurs sont fumeurs ou encore sont atteints d'une vasculite ou d'une maladie de sclérodermie. La littérature nous enseigne que les connectivites peuvent être concomitantes au SMH. Pour les éliminer, un bilan immunologique peut être fait, ce qui n'est pas le cas dans tous les dossiers. On constate une inéquité dans la reconnaissance d'une pathologie associée à de la collagénose (sclérodermie), certains cas étant indemnisés, d'autres

non (mécanicien) alors que dans la littérature, il est démontré que la présence de collagénose n'invalide pas le diagnostic de la thrombose chez un travailleur exposé à des coups.

On note, dans l'annexe 9 (Turcot et collab., 2007), des SMH francs reliés explicitement à des microtraumatismes répétés de la main, particulièrement chez les mécaniciens et l'opérateur de boyau à pression. Les travailleurs atteints de SMH sont traités médicalement par des vasodilatateurs; de rares cas nécessitent une sympathectomie, une adventicectomie et une reconstruction vasculaire par greffon veineux. Une amputation est recensée parmi les cas de travailleurs présentés précédemment (no 8).

Dans une approche préventive d'un problème de santé, la seule documentation disponible sur le diagnostic du SMH renseigne partiellement sur la maladie, les endroits à risque et la conduite à tenir.

Par souci éthique, malgré l'absence de données issues d'études épidémiologiques de type cas-contrôle, d'études transversales, d'études de cohorte chez les travailleurs exposés aux outils vibrants, d'essais contrôlés randomisés et encore moins de méta-analyses, il importe de proposer des lignes directrices pour la prévention du SMH dans les milieux de travail à risque.

Les travailleurs exposés aux vibrations sont à risque de présenter une atteinte vasospastique du syndrome vibratoire et également une lésion de l'artère cubitale du SMH. Les symptômes de ces deux atteintes se manifestent par l'apparition d'épisodes de blanchiment des doigts. Cependant, la pathophysiologie de ces deux syndromes est différente et la conduite thérapeutique à tenir est également distincte.

Dans le syndrome vibratoire, une proportion de travailleurs est diagnostiquée conformément au stade 4 de la Classification de Stockholm, laquelle fait référence à la présence d'ulcères digitaux. Cette proportion s'élève à 1 % selon les auteurs (Pelmeur et Taylor, 1991; Yodaiken et collab., 1985 cités dans Palmer et collab., 1993). Comme le mentionnent Tomasini et collab. (1972), ces travailleurs devraient être investigués quant à la présence d'autres causes responsables du phénomène de Raynaud, dont les connectivites, mais également la présence d'un SMH. Dans la littérature portant sur le syndrome vibratoire, nous croyons que parmi le stade 4 de la Classification de Stockholm se trouvent des cas de SMH non diagnostiqués. À notre avis, la microangiopathie périphérique démontrée dans les biopsies des études japonaises pourrait être reliée à la présence d'un SMH avec embolie distale, comme le montre l'histologie de la maladie du SMH. Takeuchi et collab. (1986) décrivent une rupture de la membrane élastique interne, compatible avec les anomalies décrites dans le SMH. Les 30 travailleurs de l'étude de Takeuchi et collab. sont exposés à des outils vibrants et percutants et n'ont pas subi d'artériographie.

Tout comme le démontre l'étude de cas-témoins Scharnbacher et collab. (2013), la diversité des études sur le SMH a permis d'identifier trois mécanismes pathophysiologiques qui peuvent être suspectés chez les travailleurs exposés aux outils vibrants qui développent le SMH (figure 8).

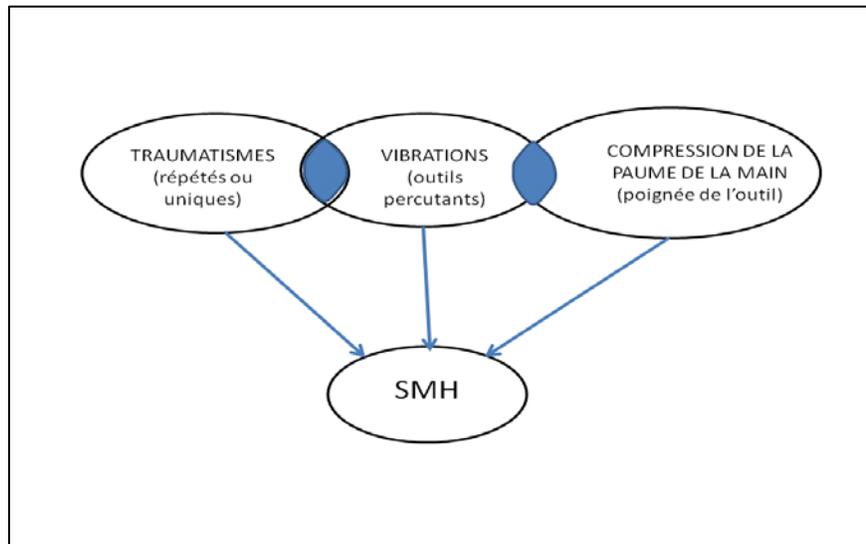


Figure 8 – Mécanismes pathophysiologiques

On suppose que les manifestations cliniques bilatérales sont secondaires aux méthodes de travail impliquant une exposition successive ou simultanée des deux mains. On suppose aussi que parfois, elles sont favorisées par la coexistence de facteurs de risque comme le tabagisme.

Le SMH entraîne de sérieuses incapacités chez le travailleur en termes de douleur qui résulte de l'ischémie et peut-être la compression du nerf cubital. Un diagnostic appuyé par des méthodes diagnostiques sous forme d'un protocole aidera à la reconnaissance précoce de la maladie et à une conduite appropriée.

Marie et collab. (2007) identifient les sujets avec SMH selon la présence combinée de trois critères : 1) thrombose ou anévrisme de l'artère ulnaire palmaire par artériographie; 2) épisodes répétés de traumatismes résultant de l'usage de la main comme un marteau; 3) exclusion des autres causes de phénomène de Raynaud.

7. LIMITES ET PORTÉE DE LA RECHERCHE

La reconnaissance d'une maladie professionnelle passe parfois par la déclaration et la publication de cas comme par exemple l'angiosarcome du foie chez les travailleurs exposés au chlorure de vinyl. Les études de cas ont le mérite d'alerter la communauté scientifique d'un problème de santé. Notre revue de la littérature sur le recensement des études portant sur un cas ou une série de cas s'avère essentielle pour la compréhension du SMH et de ses particularités. En contrepartie, l'absence de canevas pour décrire les cas limite la connaissance fine de l'exposition et des facteurs déclenchants et contributoires au développement du SMH.

La connaissance de la maladie provient d'histoires de cas rapportés, ce qui limite l'analyse des données. Les études de cas ou les séries de cas ne permettent pas de comprendre l'ampleur de la problématique chez les travailleurs exposés aux outils vibrants ou oeuvrant dans des milieux à risque. La connaissance est restreinte en raison des biais de publication. En effet, pour les cas de traitement du SMH, seuls les cas ayant un succès sont publiés plus facilement. Dans l'une des études portant sur le SMH (Damian, 2010), les cas sont comparés avec des témoins qui sont également porteurs d'angiopathie, ce qui entraîne des biais de classification. Enfin, il n'existe pas d'études prospectives ou de cohorte chez les travailleurs exposés.

Les études exclues en raison de la langue de publication limitent aussi l'état des connaissances. Toutefois, la lecture des résumés comportait des informations pertinentes (études allemandes). En ce qui a trait aux dossiers des travailleurs ayant formulé une réclamation à la CSST, la description des cas indemnisés est limitée à l'information disponible dans les dossiers papiers.

Malgré les limites précitées, pour une première fois au Québec, la présente étude permet de documenter la présence du SMH chez des travailleurs québécois, mais aussi le risque jusqu'alors sous-estimé chez les travailleurs exposés aux vibrations.

L'exercice a permis d'étayer la problématique et de mieux reconnaître la présence et le risque de la maladie. La recherche permet d'amorcer des démarches préventives auprès des autorités de santé au travail.

Le SMH est une maladie rare et sous-estimée chez les travailleurs exposés. La présente étude permet de faire le point. L'étude est porteuse d'un message préventif et s'inscrit dans la volonté du milieu de travail de mieux comprendre la situation actuelle des travailleurs et surtout de mieux évaluer le niveau de risque de développer le SMH.

8. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

8.1 Sommaire du document

Le SMH est une maladie rare et mal connue dans les milieux médical et du travail. Les conséquences d'une non-reconnaissance sont graves étant donné le potentiel de nécrose, de gangrène menant à une amputation digitale si le diagnostic n'est pas posé précocément.

1. Le diagnostic est confondu avec d'autres pathologies telles que la maladie de Raynaud, le syndrome vibratoire, la maladie de Buerger et les autres connectivites qui se présentent avec des symptômes similaires (doigts blancs, engourdissement, picotement, etc.).
2. La revue de la littérature montre que des métiers sont plus à risque que d'autres, tels que mécanicien, journalier de la construction, mineur, travailleur forestier.
3. Les traumatismes répétés ou uniques dans la paume de la main sont responsables des lésions notées de l'artère cubitale et de la branche de l'arcade palmaire superficielle.
4. Les travailleurs exposés aux vibrations sont susceptibles de présenter le SMH, mais la contribution des vibrations n'est pas connue. Les chocs et impacts causés par la manipulation des outils vibrants sont à l'origine de traumatismes; la pression exercée sur les poignées de certains outils constitue aussi un facteur contributif.
5. La protection de la paume de la main est rarement décrite et l'efficacité des gants coussinés n'est pas connue.
6. Les travailleurs, qui présentent un syndrome vibratoire avec ulcères, sont peut-être des cas de SMH qui n'ont pas été correctement diagnostiqués. Des études prospectives sur les travailleurs exposés aux vibrations mains-bras devront explorer le risque de ce syndrome.
7. La description des outils vibrants et de l'exposition dans les séries de cas ne permettent pas de comprendre les mécanismes exacts ou la contribution des vibrations dans le développement du SMH. Il semble que ce soit plutôt les outils percutants qui soient concernés. La description des outils par les travailleurs est parfois difficile à interpréter.

8.2 Recommandations

À l'instar de Marie et collab. (2007) et à partir de l'information recueillie jusqu'à 2013 concernant les investigations cliniques, nous proposons des diagnostics du SMH qui pourront faire l'objet de discussions avec les experts.

Le diagnostic confirmé d'un SMH sera basé sur :

- la présence d'une ischémie digitale, d'une embolie digitale ou d'une tuméfaction dans l'éminence hypothénarienne;
- la notion de traumatisme ou de microtraumatisme unique ou répété;
- la présence d'une thrombose/anévrisme à l'artériographie-Doppler ou en per-opératoire;

- l'absence de diagnostic secondaire compatible avec une maladie du tissu conjonctif, thromboangéite oblitérante.

Le diagnostic probable d'un SMH sera basé sur :

- un tableau clinique suggestif : phénomène de Raynaud asymétrique, biphasique dans les 3^e, 4^e et 5^e doigts;
- une exposition aux traumatismes soupçonnée par le clinicien;
- un test d'Allen positif.

La suspicion de diagnostic de SMH est renforcée par les éléments suivants :

- la notion de traumatismes de l'éminence hypothénarienne à l'histoire médicale;
- des épisodes de phénomène de Raynaud incomplets – il manque la phase hyperhémique qui est caractéristique du phénomène;
- la présence asymétrique de douleur, pâleur et hypersensibilité au froid;
- une atteinte qui touche n'importe lequel des doigts (sauf le pouce) de la main exposée.

Le diagnostic possible de SMH :

- métiers et tâches à risque : exposition aux traumatismes (chocs, vibrations, autres types de traumatismes);
- questionnaire auto-administré positif : phénomène de Raynaud, douleur, intolérance au froid dans les quatre derniers doigts de la main.

Quant au suivi des travailleurs symptomatiques d'un SMH, l'analyse des dossiers démontre qu'il n'y a pas de démarche clinique consensuelle. Les évidences disponibles permettent d'affirmer que dans tous les cas de SMH, il est recommandé de modifier les tâches à l'origine de l'atteinte et de cesser le tabagisme, mais on ne retrouve pas ou peu de recommandations spécifiques quant à la modification des activités à risque chez les travailleurs concernés. La revue de la littérature indique qu'une prise en charge doit être faite en présence d'une ischémie aiguë. Il est impératif d'avoir un consensus au Québec sur les meilleures approches diagnostique et thérapeutique chez les travailleurs présentant une ischémie digitale aiguë/chronique et qui sont exposés aux traumatismes aigus ou répétés et/ou aux vibrations.

Nous suggérons, dans un premier temps, une approche médicale suivie, en cas d'échec, d'une approche chirurgicale pour les cas de thromboses. La résection chirurgicale avec anastomose ou greffon veineux semble indiquée pour les cas d'anévrismes de l'artère cubitale. À notre avis, des lignes directrices claires sont nécessaires pour éviter les conséquences désastreuses d'un diagnostic tardif, à l'instar de Yuen et collab. (2011) qui proposent une telle démarche diagnostique et thérapeutique sous forme d'algorithme.

De plus, en se basant sur les résultats de la revue de la littérature et de l'analyse des dossiers d'indemnisation, plusieurs recommandations visant à mieux documenter le risque de développer

un SMH, ainsi qu'à orienter de futurs travaux de recherche et développement, peuvent être formulées :

1. Sensibiliser les milieux de travail et les cliniciens à l'importance de reconnaître les symptômes et les signes de la maladie chez les travailleurs à risque.
2. Cibler les milieux plus à risque : secteur de la construction et celui de la mécanique automobile.
3. Encourager l'identification précoce de la maladie auprès des milieux de travail.
4. Partager les connaissances auprès des médecins cliniciens et des intervenants en santé au travail, et prévoir des outils pédagogiques.
5. Mettre à la disposition des travailleurs et des employeurs des documents de vulgarisation sur le SMH.
6. Envisager des enquêtes et des études épidémiologiques pour évaluer la prévalence de la maladie dans les secteurs d'activité économique identifiés à risque.
7. Assurer la surveillance du SMH dans les banques de données.
8. Développer des outils standardisés de cueillette de données (répertoire des outils vibrants et de leurs caractéristiques et questionnaires médicaux sur les activités professionnelles).
9. Évaluer l'efficacité des moyens de prévention : gants coussinés, réduction de l'exposition, modifications aux méthodes de travail.
10. Mieux caractériser les outils vibrants qui sont potentiellement incriminés.
11. Encourager une meilleure description de l'exposition des travailleurs qui présentent une symptomatologie et un tableau clinique compatibles avec le SMH.
12. Encourager auprès des médecins de première ligne la reconnaissance d'une histoire professionnelle qui cible la recherche d'activités à risque auprès de leur clientèle.
13. Élaborer des lignes directrices pour l'évaluation diagnostique et l'approche thérapeutique, basées sur les données probantes.
14. Recommander l'usage du test d'Allen et du Doppler chez tous les travailleurs exposés aux vibrations.
15. Développer une approche consensuelle quant à l'attribution du déficit anatomo-physiologique aux travailleurs symptomatiques et identifier les limitations fonctionnelles appropriées.

BIBLIOGRAPHIE

- ABDEL-GAWAD, E.A, H. Bonatti, A.M. Housseini et collab. « Hypothenar hammer syndrome in a computer programmer: CTA diagnosis and surgical and endovascular treatment », *Vasc Endovascular Surg*, vol. 43, n° 5, Octobre 2009, p. 509-512.
- ABE, K., T. Sasaki, K. Kawazoe et S-I Nakamura. « Hypothenar Palmar aneurysm accompanied by ipsilateral clubbing finger – a case report », *Angiology*, vol. 50, 1999, p. 69-73.
- ABLETT, C.T. et L.A. Hackett. « Hypothenar hammer syndrome: case reports and brief review », *Clin Med Res*, vol. 6, n° 1, Mai 2008, p. 3-8.
- ABUDAKKA, M., A. Pillai et H. Al-Khaffaf. « Hypothenar hammer syndrome: rare or underdiagnosed? » *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 32, n° 3, Septembre 2006, p. 257-260.
- ADHAM, M.N. et H. Seradge. « Treatment of thrombosed thumb artery aneurysm: a report of four cases » *J Hand Surg*, vol. 22A, 1997, p. 750-752.
- AIYER, M. et H. Kaushal. « Hypothenar hammer syndrome », *Journal of General Internal Medicine*, vol. 18, 2003, p. 65.
- ALEKSIC, M. J. Heckenkamp, M. Gawenda et J. Brunkwall. « Occupation-related vascular disorders of the upper extremity--two case reports », *Angiology*, vol. 57, n° 1, Janvier 2006, p. 107-114.
- AL-TURK, M. et W.K. Metcalf. « A study of the superficial palmar arteries using the Doppler Ultrasonic Flowmeter », *J Anat*, vol. 138, n° Pt1, 1984, p. 27-32.
- ANDERSON, S.E., D. De Monaco, U. Buechler et collab. « Imaging features of pseudoaneurysms of the hand in children and adults », *Am J Roentgenol*, vol. 180, n° 3, Mars 2003, p. 659-664.
- ANDREISEK, Gustav. « Evaluation of diffusion tensor imaging and fiber tractography of the median nerve: preliminary results on intrasubject variability and precision of measurements », *American Journal of Roentgenology* [0361-803X], vol. 194, n° 1, 2010, p. W65 -W72.
- ANNETTS, D.L. et R. Graham. « Case Report. Traumatic aneurysm of the palmar arch: lemon squeezer's hand », *Aust N SJ Surg*, vol. 52, n° 6, Décembre 1982, p. 584-586.
- APPLEGATE, K.E. et P.K. Spiegel. « Ulnar artery occlusion in mountain bikers », *J Sports Med Phys Fitness*, vol. 35, n° 3, Septembre 1995, p. 232-234, cité dans MUELLER, L.P., L.A. Mueller, J. Degreif et P.M. Rommens. « Hypothenar hammer syndrome in a golf player. A case report », *Am J Sports Med*, vol. 28, n° 5, Septembre 2000, p. 741-745.
- ASSOCIATION FRANÇAISE DE NORMALISATION – CEN/TR. « Chocs et vibrations mécaniques – Vibrations transmises à la main – Évaluation de l'exposition aux effets des forces de couplage à l'interface entre la main et la machine », 2013, 5 p.
- BAKHACH, J., N. Chahidi et A. Conde. « Hypothenar hammer syndrome: management of distal embolization by intraarterial fibrinolytics », *Chir Main*, vol. 17, 1998, p. 215-220.
- BARRAL, X., J-P. Favre, J-P. Gournier et collab. « Late results of palmar arch bypass in the treatment of digital trophic disorders », *Ann Vasc Surg*, vol. 6, 1992, p. 418-424.
- BAXT, S., K. Mori et S. Hoffman. « Aneurysms of the hand secondary to Kaposi's sarcoma ». *J Bone Joint Surg*, vol. 57, n° 7, Octobre 1975, p. 995-997 cité dans ROTHKOPF D.M., D.J. Bryan, C.L. Cuadros et collab. « Surgical management of ulnar artery aneurysms », *J Hand Surg*, vol. 15A, n° 6, 1990, p. 891-897.

BD It. [En ligne] [http://www.portaleagentifisici.it/fo_hav_list_macchinari.php?&lg=EN] (Page consultée en août 2013).

BD Se. [En ligne] [<http://www.vibration.db.umu.se/HavSok.aspx?lang=en>] (Page consultée en août 2013).

BEHAR, J.M., J.S. Winston, J. Knowles et F. Myint. « Radial artery aneurysm resulting from repetitive occupational injury: Tailor's thumb », *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 34, 2007, p. 299-301.

BENEDICT, K.T. Jr., W. Chang et F.J. McCready. « The hypothenar hammer syndrome », *Radiology*, vol. III, 1974 April, p. 57-60.

BERRETTONI, B.A. et W.H. Seitz Jr. « Mycotic aneurysm in a digital artery: case report and literature review », *J Hand Surg Am*, vol. 15, n° 2, 1990, p. 305-308.

BES, J. et J. Descotes. « Incidence des oblitérations traumatiques de l'arcade palmaire superficielle (30 cas) dans l'étiologie des ischémies de la main », *J Chir (Paris)*, vol. 105, n° 3, Mars 1973, p. 261-268.

BIANCHI, S., A. Zwass, I.F. Abdelwahab et collab. « Sonographic evaluation of pseudoaneurysm of a digital artery: A case report », *The Journal of Hand Surgery*, vol. 18A, n° 4, Juillet 1993, p. 638-639.

BIRRER, M. et I. Baumgartner. « Images in clinical medicine. Work-related vascular injuries of the hand-hypothenar hammer syndrome », *N Engl J Med*, vol. 347, n° 5, Août 2002, p. 339.

BLUM, A.G., J.P. Zabel, R. Kohlmann et collab. « Pathologic conditions of the hypothenar eminence: Evaluation with multidetector CT and MR imaging », *RadioGraphics*, vol. 26, n° 4, Juillet-Août 2006, p. 1021-1044.

BLUM, A., F. Water, A. Payafar et collab. « Radiography of the upper limb revisited: the shoulder and the wrist », *J Radiol*, vol. 82, n° 3 Pt 2, Mars 2001, p. 355-369.

BOVENZI, M. « Cardiovascular responses of vibration-exposed workers to a cold provocation test », *Scand J Work Environ Health*, vol. 12, n° 4 Spec No, Août 1986, p. 378-381.

BRODMANN, M., G. Stark, M. Aschauer et collab. « Hypothenar hammer syndrome caused by posttraumatic aneurysm of the ulnar artery », *Wien Klin Wochenschr*, vol. 113, n° 17-18, Septembre 2001, p. 698-700.

BUCKHOUT, Bradley C. et Mark A. Warner. « Digital perfusion of handball players. Effects of repeated ball impact on structures of the hand », *Am J Sports Med*, vol. 8, n° 3, Mai 1980, p. 206-207.

BUTSCH, J.L. « Injuries of the superficial palmar arch », *American College of Surgeons*, vol. 207, n° 2, Août 2008, p. 294-295.

BUTSCH, J.L. et J.M. Janes. « Injuries of the superficial palmar arch », *J Trauma*, 3, 1963, p. 505-516.

CAFFEE, H.H. et N.T. Master. « Atherosclerosis of the forearm and hand », *J Hand Surg*, vol. 9, n° 2, Mars 1984, p. 193-196.

CAILLEUX, N., H. Lévesque, P. Gilbert et collab. « Les nécroses digitales du membre supérieur en dehors de la sclérodermie », *J Mal Vasc (Paris)*, vol. 19, 1994, p. 22-26.

CANTERO, J. « Hypothenar hammer syndrome. Apropos of 2 cases », *Ann Chir Main*, vol. 6, n° 4, 1987, p. 303-306.

CAPEK, P. et J. Holcroft. « Traumatic ischemia of the hand in a tennis player : succesful treatment with urokinase », *J Vasc Interv Radiol*, vol. 4, n° 2, Mars-Avril 1993, p. 279-281.

CAROL, E.J., J.H.Tordoir et J. Buth. « Arterial circulation disorders of the hand using the hypothenar ridge as a hammer », *Ned Tijdschr Geneesk*, vol. 125, n° 36, Sept. 1981, p. 1444-1450, cité dans

- DUMAS, P., B. Chignon-Sicard, V.M. de Chardon et collab. « Hammer hypothenar syndrome: review of the literature and case report », *Chir Main*, vol. 29, n°5, Octobre 2010, p. 289-293.
- CARPENTIER, P.H., J.L. Guilmot, P.Y. Hatron et collab. « Digital ischemia, digital necrosis », *J Mal Vasc* vol. 30, n° 4 pt 5, Septembre 2005, p. 4S2939-4S2937.
- CARPENTIER, P.H., C. Biro, M. Jiguet et H.R. Maricq. « Prevalence, risk factors, and clinical correlates of ulnar artery occlusion in the general population », *J Vasc Surg*, vol. 50, n° 6, Décembre 2009, p. 1333-1339.
- CARTER, P.M., P.A. Hollinshead et J.S. Desmond. « Hypothenar hammer syndrome: case report and review », *J Emerg Med*, vol. 45, n° 1, Juillet 2013, p. 22-25.
- CHERNIAK, M.G. « Hazardous Exposures - Physical Hazards - Vibration - HAVS Pathology », Dans: *Occupational and Environmental Health, Recognizing and Preventing Disease and Injury*, 6e Édition, Levy, B.S., D.H. Wegman, S.I. Baron et R.K. Sokas Eds, Oxford, Oxford University Press Inc., 2011, Section II, Ch. 12A, p. 228-239.
- CHLOROS, G.D., R.M. Lucas, Z. Li et collab. « Post-traumatic ulnar artery thrombosis: Outcome of arterial reconstruction using reverse interpositional vein grafting at 2 years minimum follow-up », *J Hand Surg Am*, vol. 33, n° 6, Juillet-Août 2008, p. 932-940.
- CIGNA, E., A.M. Spagnoli, M. Tarallo et collab. « Therapeutic management of hypothenar hammer syndrome causing ulnar nerve entrapment », *Plastic Surgery International*, vol. 4, n° 1, Mars 2010, p. 5.
- CLARK, E.T., D.P. Mass, H.S. Bassiouny et collab. « True aneurysmal disease in the hand and upper extremity », *Ann Vasc Surg*, vol. 5, n° 3, Mai 1991, p. 276-281.
- COGAN, D., F. Bacourt et J.-L. Lasry. « Un cas de thrombose artérielle cubitale à la main à la suite de chutes de planche à roulettes (skate-board) », *J Traumatol Sport*, vol. 18, n° 3, Février 2001, p. 165-168.
- COLEMAN, S.S. et B.J. ANSON. « Arterial patterns in the hand based upon a study of 650 specimens », *Surg Gynecol Obstet*, vol. 113, Octobre 1961, p. 409-424.
- COMITÉ EUROPÉEN DE NORMALISATION. « Mechanical vibration and shock - Hand-transmitted vibration - Influence of coupling forces at the hand-machine interface on exposure evaluation, Technical Report », CEN/TR 16391, Management Centre, Brussels, 2012, 5 p.
- CONN, J. Jr., J.J. Bergan et J.L. Bell. « Hand ischemia: hypothenar hammer syndrome » The Proceedings of Institute of Medicine of Chicago, vol. 28, n° 2, 1970a-03, p. 83.
- CONN, J.Jr., J.J. Bergan et J.L. Bell. « Hypothenar hammer syndrome: posttraumatic digital ischemia », *Surgery*, vol. 68, n° 6, Décembre 1970b, p. 1122-1128.
- CONNELL, D.A., G. Koulouris, A. Koulouris et H.G. Potter. « Contrast-enhanced MR angiography of the hand », *Radiographics*, vol. 22, n° 3, 2002, p. 559-599.
- COOKE, R.A. « Hypothenar hammer syndrome: a discrete syndrome to be distinguished from hand-arm vibration syndrome », *Occup Med (Lon)*, vol. 53, n° 5, Août 2003, p. 320-324.
- COOKE, R.A. « Diagnosis of the hypothenar hammer syndrome by high-resolution contrast-enhanced MR angiography », *Eur Radio*, vol. 12, n° 10, 2002, p. 2457-2462.
- COOKE, R. et I. Lawson. « Use of Doppler in the diagnosis of hypothenar hammer syndrome », *Occup Med (Lond)*, vol. 59, n° 3, Mai 2009, p.185-190.
- COSTIGAN, D.G., J.M. Riley Jr, et F.E. Coy Jr. « Thrombofibrosis of the ulnar artery in the palm », *J Bone Joint Surg Am*, vol. 41-A, n° 4, Juin 1959, p. 702-704.

- COULIER, B., D. Goffin, S. Malbecq et Y. Mairy. « Colour duplex sonographic and multislice spiral CT angiographic diagnosis of ulnar artery aneurysm in hypothenar hammer syndrome », *JBR-BTR*, vol. 86, n° 4, Juillet-Août 2003, p. 211-214.
- CUSTER, T., L.T. Channer et T.H. Hartranft. « Hypothenar hammer syndrome - Case report and literature review », *Vascular and Endovascular Surgery (VES)*, vol. 33, n° 5, 1999, p. 567-577.
- DALMAN, R. L. « Upper extremity arterial bypass distal to the wrist », *Annals of Vascular Surgery*, vol. 11, n° 5, Septembre 1997, p. 550-557.
- DAMIAN, E.M. *Syndrome du marteau hypothénar : suivi au long cours de 54 patients*, Thèse, Grenoble, Faculté de médecine de Grenoble, décembre 2010, 57 p.
- DANGLES, C.J. « True aneurysm of a thumb digital artery », *J Hand Surg Am*, vol. 9, n° 3, Mai 1984, p. 444-445.
- DE GAUDEMARIS, R., P. Carpentier, S. Sargueil et collab. « Occupational hypothenar hammer syndrome », *Archives des Maladies Professionnelles de Médecine du Travail et de Sécurité Sociale*, vol. 51, n° 1, 1990, p. 7-10.
- DEGREEF, I. et L. De Smet. « Distal ulnar artery aneurysm causing ulnar nerve compression and palmar hand pain: a case report », *Eur J Plast Surg*, 28, 2005, p. 53-56.
- DELAMARE, J., F. Delamare, E. Gélis-Malville et L. Delamare. « Dictionnaire illustré des termes de médecine Garnier-Delamare », 29e édition revue et augmentée, Maloine Éditeur, Juillet 2006, 1047 p.
- DE MONACO D., E. Fritsche, G. Rigoni et collab. « Hypothenar hammer syndrome. Retrospective study of nine cases », *J Hand Surg Br*, vol. 24, n° 6, Décembre 1999, p.731-734.
- DETHMERS, R.S. et P. Houpt. « Surgical management of hypothenar and thenar hammer syndromes: a retrospective study of 31 instances in 28 patients », *J Hand Surg Br*, vol. 30, n° 4, Août 2005, p. 419-423.
- DIBENEDETTO, M.R., J.F. Nappi, M.E. Ruff et collab. « Doppler mapping in hypothenar syndrome: an alternative to angiography », *J Hand Surg*, vol. 14, n° 2, 1989, p. 244-246.
- DOUTRE, M.S., V. Orlandini, B. Bijou et M. Beylot-Barry. « The hand of the wine grower: hypothenar hammer syndrome », *J Eur Acad Dermatol Venereol*, vol. 22, n° 2, Février 2008, p. 238-239.
- DOYLE, J.R. et M.J. Botte. « Vascular System », Dans : *Surgical anatomy of the hand and upper extremity*, Lippincott Williams & Wilkins, 2003, p. 256-257.
- DRAPÈ, J.L., A. Feydy, H. Guerini et collab. « Vascular lesions of the hand », *Eur J Radiol*, vol. 56, n° 3, Décembre 2005, p. 331-343.
- DRAPÈ, J.L., A. Cotton et A. Chevrot. « Magnetic resonance imaging of nerve entrapment syndromes of the upper limb », *Chir Main*, 23, 2004, p. S15-S26.
- DUMAS, P., B. Chignon-Sicard, V.M. de Chardon et collab. « Hammer hypothenar syndrome: review of the literature and case report », *Chir Main*, vol. 29, n°5, Octobre 2010, p. 289-293.
- DUNCAN, W.C. « Hypothenar hammer syndrome: an uncommon cause of digital ischemia », *J Am Acad Dermatol*, vol. 34, n° 5 Pt 2, Mai 1996, p. 880-883.
- DUNN, A.A., A.B. Kyle, Z. Devic et collab. « Surgical treatment options for subacute ischemia of the hand: case report and literature review », *J Plast Surg*, vol. 10, Avril 2010, p. 239-245.
- DUPONT, C., G.E. Cloutier, Y. Prévost et M.A. Dion. « Ulnar-tunnel syndrome at the wrist A report of four cases of ulnar-nerve compression at the wrist », *J Bone Joint Surg Am*, vol. 47, n° 4, Juin 1965, p. 757-761.

- DUVERGER, V., L. Meyrat, J.D. Singland, et collab. « Les anévrysmes traumatiques de l'artère cubitale. A propos de cinq cas », *e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, vol. 3, n° 2, 2004, p. 51-55.
- EGURO, H. et J.L. Goldner. « Bilateral thrombosis of the ulnar arteries in the hands. Case report », *Plastic and Reconstructive Surgery*, vol. 52, n° 5, 1973, p. 573-578.
- EL-GAMMAL T.A. et W.F. Blair. « Digital periarterial sympathectomy for ischaemic digital pain and ulcers », *Journal of Hand Surgery (British Volume)*, vol. 16B, n° 4, Novembre 1991, p. 382-385.
- ESKANDARI, M.K. et J.S.T. Yao. « Occupational vascular problem », Dans: *Vascular Surgery*, R. B. Rutherford Ed., Elsevier, W.B. Saunders Company, 2005, Chap. 98, p. 1393-1402.
- ETTIEN, J.T., J.T. Allen et C.Vargas. « Hypothenar hammer syndrome ». *South Med J*, vol. 74, n° 4, Avril 1981, p. 491-493.
- FAN, X., F. Kaboli et J. Beach. « Multiple small vessel thromboses related to Raynaud's phenomenon - A case report of hypothenar hammer syndrome - Work related ulnar artery injury », *UWOMJ - The University of Western Ontario Medical Journal*, 77, 2007, p. S10-S12.
- FAUGHT, E. et G. Hanna. « Complications following angiography », *Neurology*, vol. 31, 1981, p. 499-500, cité dans FRIEDRICH, K.M., J. Frühwald-Pallamara, A. Stadlbauerb et collab. « Hypothenar hammer syndrome: Long-term follow-up of selective thrombolysis by 3.0-T MR angiography », *European Journal of Radiology*, vol. 75, n° 2, Août 2010, p. e27-e31.
- FELDER, D.A., F.A. Simeone et R.R. Linton. « Evaluation of sympathetic neurectomy in Raynaud's disease: based on a follow-up study of 40 patients », *Sufsrp*, vol. 26, 1949, p. 1014-1033, cité dans SPITTELL, P.C. et J.A. Spittell. « Occlusive arterial disease of the hand due to repetitive blunt trauma: a review with illustrative cases », *Int J Cardiol*, vol. 38, n° 3, 1993, p. 281-292.
- FELDMAN, Michael et Jonathan Isaacs. « Interesting Case Series Hypothenar Hammer Syndrome », non daté, 4 p.
- FERRIS, B.L., L.M. Taylor Jr., K. Oyama et collab. « Hypothenar hammer syndrome: Proposed etiology », *J Vasc Surg*, vol. 31, n° 1 Pt 1, Janvier 2000, p. 104-113.
- FILIS, K., M. Kontos, E. Pikoulis et collab. « Expanding ulnar artery aneurysm presenting with signs of threatened rupture », *Acta Chir Belg*, vol. 106, n° 1, Janvier-Février 2006, p. 101-103.
- FOURRIER, P. A. Bardy, M. Diebolt et J.P. Cisterne. « Lésions chroniques de l'artère cubito-palmaire par microtraumatismes professionnels répétés compliquées d'oblitération artérielle aiguë », *Ann Chir Main*, vol. 2, n° 1, 1983, p. 56-58.
- FREIDBERG, A. et J. Fish. « Aneurysm of a common digital artery: case report and literature review », *Can J Surg*, vol. 31, n° 4, Juillet 1988, p. 254-255 cité dans LANZETTA, Marco et Umberto Fox. « Aneurysms of the palmar arch and a proper digital artery: case report and literature review », *J Reconstr Microsug*, vol. 8, n° 5, Septembre 1992, p. 371-374.
- FRIEDRICH, K.M., J. Frühwald-Pallamara, A. Stadlbauerb et collab. « Hypothenar hammer syndrome: Long-term follow-up of selective thrombolysis by 3.0-T MR angiography », *European Journal of Radiology*, vol. 75, n° 2, Août 2010, p. e27-e31.
- GAITINI, D., N.B. Razi, E. Ghersin et collab. « Sonographic evaluation of vascular injuries », *J Ultrasound Med*, vol. 27, n° 1, Janvier 2008, p. 95-107.
- GALATI, G., U.M. Cosenza, F. Sammartino et collab. « True aneurysm of the ulnar artery in a soccer goalkeeper: a case report and surgical considerations », *Am J Sports Med*, vol. 31, n° 3, Mai 2003, p. 457-458.

- GAYLIS, H. « Occupational trauma to the ulnar artery », *S Afr Med J*, vol. 59, n° 21, Mai 1981, p. 746-748.
- GAYLIS, H. et A.R. Kushlick. « The Hypothenar hammer syndrome », *S Afr Med J*, vol. 50, n° 5, Janvier 1976, p. 125-127.
- GAYLIS, H. et A.R. Kushlick. « Ulnar artery aneurysms of the hand », *Surgery*, vol. 73, n° 3, 1973, p. 478-480.
- GELLMAN, H., M.J. Botte, J. Shankwiler et R.H. Gelberman. « Arterial patterns of the deep and superficial palmar arches », *Clin Orthop Relat Res*, vol. 383, Février 2001, p. 41-46.
- GENCHELLAC, H., M.K. Demir, E. Unlu et collab. « Hypothenar hammer syndrome: gray-scale and color Doppler sonographic appearances », *J Clin Ultrasound*, vol. 36, n° 2, Février 2008, p. 98-100.
- GELLMAN, H., M.J. Botte, J. Shankwiler et R.H. Gelberman. « Arterial patterns of the deep and superficial palmar arches », *Clin Orthop Relat Res*, vol. 383, Février 2001, p. 41-46.
- GINN, T.A., A.M. Smith, J.R. Snyder et collab. « Vascular changes of the hand in professional baseball players with emphasis on digital ischemia in catchers », *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*, vol. 87A, n° 7, 2005, p. 1464-1469.
- GIULIANO, G., B. Dorigo, C. Cavina et collab. « Arteriography findings on vibration vascular disease of upper limbs «vibration angiopathy», *Lavoro Umano*, vol. 26, 1974, p.161-197, cité dans GRIFFIN, M.J. *Textbook of Human Vibration*, Elsevier Academic Press, 2004, 988 p.
- GIVEN, K.S., C.L. Puckett et H.E. Kleinert. « Ulnar artery thrombosis », *Plast Reconstr Surg*, vol. 61, 1978, p. 405-411.
- GOREN, M.L. « Palmar intramural thrombosis in the ulnar artery », *Calif Med*, vol. 89, n° 6, Décembre 1958, p. 424-425.
- GOUET, O., E. Hautefort et F. Iselin. « Acute ischemia of the fingers », *Ann Chir Main*, vol. 8, n° 4, 1989, p. 352-355.
- GREEN, D.P. « True and false traumatic aneurysms in the hand », *J Bone Joint Surg Am*, vol. 55, n° 1, Janvier 1955, p. 120-128, cité dans SOLOVEIL, G., A. Alame, P. Cart et collab. « Hypothenar aneurysm of the ulnar artery, Apropos of a case treated by excision and anastomosis », *J chir (Paris)*, vol. 126, n° 12, Décembre 1989, p. 668-671.
- GREENSTEIN, D., P.J. Kent, D. Wilkinson et R.C. Kester. « Raynaud's phenomenon of occupational origine », *J Hand Surg*, vol. 16B, n° 4, Novembre 1991, p. 370-377.
- GRIFFIN, M. « Handbook of Human Vibration », Elsevier Academic press, 2004, 988 p.
- GROSS, W.S., P. Flanigan, R.O. Kraft et J. Stanley. « Chronic upper extremity arterial insufficiency: etiology, manifestations, and operative management », *Arch Surg*, vol. 113, n° 4, Avril 1978, p. 419-423.
- GROSS, M.S., R.H. Gelberman. « The anatomy of the distal ulnar tunnel », *Clinical Orthopaedics and Related Research*, vol. 196, Juin 1985, p. 238-247.
- GUARDA, L.A. et J.L. Borrero. « Hand and digital ischaemia due to arteriosclerosis and thromboembolisation in young adults: pathologic features with clinical correlations », *Mod Pathol*, vol. 3, 1990, p. 654-658, cité dans COOKE, R.A. « Hypothenar hammer syndrome: a discrete syndrome to be distinguished from hand-arm vibration syndrome », *Occup Med (Lon)*, vol. 53, n° 5, Août 2003, p. 320-324.

- GUATTANI. « De externis aneutymatibus manuchirurgica methodece pertractandis », *Rome*, 1772, cité dans DAMIAN, E.M. *Syndrome du marteau hypothénar : suivi au long cours de 54 patients*, Thèse, Grenoble, Faculté de médecine de Grenoble, décembre 2010, 57 p.
- GUNDES, H., B. Tosun, T. Alici et collab. « Upper-extremity digital amputation secondary to non-traumatic ischemia », *Orthopedics*, vol. 28, n° 7, Juillet 2005, p. 697-699.
- HACHULA, É., P.Y. Hatron et B. Devulder. « Artériopathies des maladies professionnelles », *Rev Med Interne*, vol. 14, 1993, p. 329-339.
- HAMMOND, D.C., H. S. Matloub, N. J. Yousif et J. R. Sange. « The corkscrew sign in hypothenar hammer syndrome », *J Hand Surg (British and European Volume)*, vol. 18B, 1993, p. 767-769.
- HANSEN, S.W., N. Olsen, N. Rossing et M. Rorth. « Vascular toxicity and the mechanism underlying Raynaud's phenomenon in patients treated with cisplatin, vinblastine and belomycin », *Annals of Oncology*, vol. 1, 1990, p. 289-292.
- HARRIS, E.J., L.M. Taylor, J.M. Edwards et collab. « Surgical treatment of distal ulnar artery aneurysm », *Am J Surg*, vol. 159, n° 4, Mai 1990, p. 527-530.
- HEAVER, C., K.S. Goonetilleke, H. Ferguson et S. Shiralkar. « Hand-arm vibration syndrome: a common occupational hazard in industrialized countries », *The Journal of Hand Surgery (European Volume)* vol. 36, n° 5, Juin 2011, p. 354-363.
- HENDRICKSON, C.D., R. Bancroft et P. Schmidt. « Hypothenar hammer syndrome in two collegiate athletes: immediate versus delayed surgical treatment », *Clin J Sports Med*, vol. 17, n° 6, Novembre 2007, p. 500-503.
- HERNDON, W.A., S.L. Hershey et C.S. Lambdin. « Thrombosis of the ulnar artery in the hand », *J Bone Joint Surg Am*, vol. 57, n° 7, 1975, p. 994-995.
- HESSEL, S., D. Adams et H. Adams. « Complications of angiography ». *Radiology*, vol. 138, 1981, p. 273-281 cité dans FRIEDRICH, K.M., J. Frühwald-Pallamara, A. Stadlbauer et collab. « Hypothenar hammer syndrome: Long-term follow-up of selective thrombolysis by 3.0-T MR angiography », *European Journal of Radiology*, vol. 75, n° 2, Août 2010, p. e27-e31.
- HICKEY, B. et J.D. Woolgar. « Hypothenar hammer syndrome », *ANZ Journal of Surgery*, vol. 81, n° 4, Avril 2011, p. 291-292.
- HIGGINS, J.P. et M.A. McClinton. « Vascular insufficiency of the upper extremity », *J Hand Surg (Am)*, vol. 35A, n° 9, Septembre 2010, p. 1545-1553.
- HIGGINS, J.P., G.S. Orlando, P. Chang et J.M. Serletti. « Hypothenar hammer syndrome after radial forearm flap harvest: a case report », *J Hand Surg (Am)*, vol. 26, n° 4, Juillet 2001, p. 772-775.
- HIRAI, M. « Digital blood pressure and arteriographic findings under selective compression of the radial and ulnar arteries », *Angiology*, vol. 31, n° 1, Janvier 1980, p. 21-31.
- HO, P.K., A. Weiland, M.A. McClinton et E.F.S. Wilgis. « Aneurysms of the upper extremity », *Hand Surg*, vol. 12A, 1987, p. 39 cité dans LANZETTA, Marco et Umberto Fox. « Aneurysms of the palmar arch and a proper digital artery: case report and literature review », *J Reconstr Microsug*, vol. 8, n° 5, Septembre 1992, p. 371-374.
- HOLLE, J. et H. Mandl. « Microsurgical intervention in a case of Raynaud's gangrene », *Handchirurgie*, vol. 13, n° 1-2, 1981, p. 146-148. (Abstract)

- HONMA, H., H. Kaji, T. Kobayashi et collab. « Occlusive arterial diseases of the upper and lower extremities found in workers occupationally exposed to vibrating tools », *Int J Occup Med Environ Health*, vol. 13, n° 4, 2000, p. 275-286.
- HORSTING, P.P., D. E. Meuffels et P. H. Rutgers. « The Hypothenar Hammer Syndrome », *EJVES Extra*, vol. 5, 2003, p. 69-72.
- HRISTOV, M., W. Erl et P.C. Weber. « Endothelial progenitor cells: mobilization, differentiation, and homing », *Arterioscler Thromb Vase Biol*, vol. 23, n° 7, 2003, p. 1185-1189.
- HS UK. [En ligne] [http://www.hirestation.co.uk/media/18482/hav_chart.pdf] (Page consultée en août 2013).
- HUGHES, K., A. Hamdan, M. Schermerhorn et collab. « Bypass for chronic ischemia of the upper extremity: results in 20 patients », *J Vasc Surg*, vol. 46, n° 2, 2007, p. 303-307.
- HUNTING, C.B., W.A. Noort et J.I. Zwaginga. « Circulating endothelial (progenitor) cells reflect the state of the endothelium: vascular injury, repair and neovascularization », *Vox Sang*, vol. 88, n° 1, 2005, p. 1-9.
- ILLUMINATI, G., F. Calio, G. Ceccanei et G. Nigri. « Hypothenar syndrome », *J Vasc Surg*, vol. 54, n° 6, Février 2011, p. 1816.
- INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE SCIENTIFIQUE. « Guide des bonnes pratiques, Guide consultatif des bonnes pratiques en vue de l'application de la Directive 2002/44/EC relative aux exigences minimales d'hygiène et sécurité pour l'exposition des employés aux risques résultant d'agents physiques (vibrations) », France, 2002, 62, p.
- ISODA, S., T. Kimura, K. Nishimura et collab. « Occupational true aneurysm of the ulnar artery : a case report of hypothenar hammer syndrome », *Ann Vasc Dis*, vol. 6, n° 3, 2013, p. 655-657.
- JALINI, L., C.A. Nice. et V. Bhattacharya. « Ulnar artery thrombosis due to hypothenar hammer syndrome », *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov*, vol. 2, n° 2, 2007, p. 139-142.
- JAMES, P.B. et R.W. Galloway. « Brachial arteriography in vibration induced white finger », *Proceedings of a Conference on the medical engineering and legal aspects of hand-arm vibration*, University of Dundee, 12-14 Juin 1972.
- JARVIS, M.A., C.L. Jarvis, P.R.M. Jones et T.J. Spyt. « Reliability of Allen's test in selection of patients for radial artery harvest », *Ann Thorac Surg*, vol. 70, n° 4, Octobre 2000, p. 1362-1365.
- JONES, N.F. et J.M. Baker. « Ulcerated plaque in the ulnar artery causing distal seeding of microemboli: A possible early stage of ulnar artery thrombosis », *J Hand Surg*, vol. 24, n° 5, Septembre 1999, p. 1056-1060.
- JONES, N.F. « Acute and chronic ischemia of the hand: Pathophysiology, treatment, and prognosis », *J Hand Surg*, vol. 16A, n° 6, Novembre 1991, p. 1074-1083.
- KAJI, H., H. Honma, M. Usui et collab. « Hypothenar hammer syndrome in workers occupationally exposed to vibrating tools », *J Hand Surg (Br)*, vol. 18, n° 6, Décembre 1993, p. 761-766.
- KAMIENSKI, R.W. et R.W. Barnes. « Critique of the Allen test for continuity of the palmar arch assessed by doppler ultrasound », *Surg Gynecol Obstet*, vol. 142, n° 6, Juin 1976, p. 861-864.
- KAPOOR, J.R., R. Kapoor et T.L. Assimes. « Digital Ischemia », *J Cardiovasc Md (Hagerstown)*, vol. 9, n° 12, Décembre 2008, p. 1285-1286.

- KARIMI, K.M., A.E. Perlmutter et B.G. Freeman. « Overuse-related vascular injury of the hand--hypothenar hammer syndrome: a case report », *W V Med J*, vol. 101, n° 6, Novembre-Décembre 2005, p. 250-252.
- KAY, P.R., J.S. Abraham, D.R. Davies et H. Bertfield. « Ulnar artery aneurysms after injury mimicking acute infection in the hand », *Injury*, vol. 19, n° 6, Novembre 1988, p. 402-404.
- KEO, H.K., M. Umer, I. Baumgartner et collab. « Long-term clinical outcomes in patients diagnosed with severe digital ischemia », *Swiss Med Wkly*, 141, 2011, p. w13159.
- KHAN, U.D. et R.E. Page. « Traumatic aneurysm of the digital artery: a diagnostic problem », *Injury*, vol. 29, n° 9, Novembre 1998, p. 727-729.
- KLEIN, W., H. Rieger, J. Grunert et E. Brug. « Traumatically-induced thrombosis of the distal ulnar artery. Case report and review of the literature », *Handchir Mikrochir Plast Chir*, vol. 23, n° 1, Janvier 1991, p. 39-45.
- KLEINERT, H.E., G.C. Burget, J.A. Morgan et collab. « Aneurysms of the hand », *Arch Surg*, vol. 106, n° 4, Avril 1973, p. 554-557.
- KLEINERT, H.E. et G.J. Volianitis. « Thrombosis of the palmar arterial arch and its tributaries: etiology and newer concepts in treatment », *J Trauma*, vol. 5, Juillet 1965, p. 447-457.
- KLUZ, J., R. Małecki et R. Adamiec. « Hypothenar hammer syndrome complicated by critical finger ischaemia in a fight sports instructor », *Acta Angiol*, vol. 12, n° 4, 2006, p. 180-186.
- KOGA, Y., T. Seki et L.D. Caro. « Hypothenar hammer syndrome in a young female badminton player. A case report », *Am J Sports Med*, vol. 21, n° 6, Novembre 1993, p. 890-892.
- KOMAN, L.A. et J.R. Urbaniak. « Ulnar artery insufficiency: a guide to treatment », *J Hand Surg*, vol. 6, n° 1, Janvier 1981, p. 16-24.
- KOMAN, L.A. et J.R. Urbaniak. « Ulnar artery thrombosis » *Hand Clin*, vol. 1, n° 2, Mai 1985, p. 311-325.
- KOMAN, L.A., D.S. Ruch, M. Aldridge et collab. « Arterial reconstruction in the ischemic hand and wrist: effects on microvascular physiology and health-related quality of life », *J Hand Surg*, vol. 23A, 1998, p. 773-782.
- KOMAN, L.A., David S. Ruch et William C. Pederson. « Vasopastic and occlusive disorders of the hand », Instructional Course 06, Thursday, October 7, 2010, Room: 312, Hynes Convention Center, format power point, 45 diapositives.
- KOMAN, L.A., B.P. Smith, E.F. Ekman et T.L. Smith. « Complex regional pain syndrome », *Instr Course Lect*, vol. 54, 2005, p. 11-20.
- KOSTIANEN, S. et S. Orava. « Blunt injury of the radial and ulnar arteries in volley ball players. A report of three cases of the antebrachial-palmar hammer syndrome », *Brit J Sports Med*, vol. 17, n° 3, Septembre 1983, p. 172-176.
- KOULAXOUZIDIS, G., Z. Kalash, H. Zajonc et collab. « Case of combined thenar and hypothenar hammer syndrome: case report and brief review of the literature », *J Reconstr Microsurg*, vol. 27, n° 6, Juillet 2011, p. 373-376.
- KREITNER, K.F., C. Duber, L.P. Muller et J. Degreif. « Hypothenar hammer syndrome caused by recreational sports activities and muscle anomaly in the wrist », *Cardiovasc Intervent Radiol*, vol. 19, n° 5, Septembre 1996, p. 356-359.

KUBO, N., T. Murase, H. Moritomo et H. Yoshikawa. « Giant aneurysm of the ulnar artery in the palm treated by resection and microvascular reconstruction », *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*, vol. 43, n° 2, 2009, p. 113-116.

LANZETTA, Marco et Umberto Fox. « Aneurysms of the palmar arch and a proper digital artery: case report and literature review », *J Reconstr Microsug*, vol. 8, n° 5, Septembre 1992, p. 371-374.

LAROCHE, G. P. « Vibration syndrome: Legal aspects and staging », *Peripheral Vascular surgery*, vol. 24, n° 8, Octobre 1990, p. 579-685, cité dans TURCOT, A., S. Roy et A. Simpson. « Lésions professionnelles reliées aux vibrations mains-bras au Québec, 1993 à 2002. Partie II : Analyse descriptive des dossiers d'indemnisation des travailleurs », *Bruit et vibration, Études et Recherches*, R-492, IRSST, 2007, 147 p.

LAROCHE, G.P., P.E. Bernatz, J.W. Joyce et C.S. MacCarty. « Chronic arterial insufficiency of the upper extremity », *Mayo Clin Proc*, vol. 51, 1976, p. 180-186, cité dans GROSS et collab., 1978. « Chronic upper extremity arterial insufficiency: etiology, manifestations, and operative management », *Arch Surg*, vol. 113, n° 4, Avril 1978, p. 419-423.

LARSEN, B.T., W.D. Edwards, M.H. Jensen et collab. « Surgical pathology of hypothenar hammer syndrome with new pathogenetic insights. A 25-Year institutional experience with clinical and pathologic review of 67 cases », *Am J Surg Pathol*, vol. 37, n° 11, 2013, p. 1700-1708.

LAWHORNE, T.W. Jr. et R.A. Sanders. « Ulnar artery aneurysm complicated by distal embolization: management with regional thrombolysis and resection », *J Vasc Surg*, vol. 3, n° 4, 1986, p. 663-665.

LAWRENCE, R.R. et J.N. Wilson. « Ulnar artery thrombosis in the palm. Case reports », *Plast Reconstr Surg*, vol. 36, n° 6, Décembre 1965, p. 604-608.

LAYMAN, C.D., L.L. Ogden et G.D. Lister. « True aneurysms of the digital artery », *J Hand Surg Am*, vol. 7, n° 6, Novembre 1982, p. 617-618.

LAZARETH, I et P. Priollet. « Conduite à tenir devant une nécrose », *Ann Dermatol Venereol*, vol. 118, n° 8, 1991, p. 567-574.

LECLÈRE, F.M., S. Mordon et M. Schoofs. « Acute digital ischemia: A neglected microsurgical emergency. Report of 17 patients and literature » *Microsurgery*, vol. 30, n° 3, 2010, p. 207-213.

LEE, E.H. et J.G. Evans. « Vibration-induced white finger disease: a case report » *Canadian Journal of Surgery*, vol. 27, n° 5, 1984, p. 513-514.

LEITNER, D.W., J.S. Ross et J.R. Neary. « Granulomatous radial arteritis with bilateral, nontraumatic, true arterial aneurysms within the anatomic snuffbox », *J Hand Surg*, vol. 10, n° 1, Janvier 1985, p. 131-135.

LEVINE, D.W., B.P. Simmons, M.J. Koris et collab. « A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome », *J Bone Joint Surg*, vol. 75A, n° 11, Novembre 1993, p. 1585-1592. (Abstract).

LIFCHEZ, S.D. et J.P. Higgins. « Long-term results of surgical treatment for hypothenar hammer syndrome », *Plast Reconstr Surg*, vol. 124, n° 1, Juillet 2009, p. 210-216.

LISKUTIN, J., R. Dorffner, M. Resinger et collab. « Hypothenar hammer syndrome », *Eur Radiol*, vol. 10, n° 3, 2000, p. 542.

LITTLE, J.M. et D.A. Ferguson. « The incidence of the hypothenar hammer syndrome », *Arch Surg*, vol. 105, n° 5, Novembre 1972, p. 684-685.

- LOGNARD, M., A.C. Courtois, D. Leclercq et collab. « Ulnar artery thrombosed aneurysm in a roofer », *Rev med Liege*, vol. 68, n° 7-8, Juillet-Août 2013, p. 399-401.
- LORELLI, D.R. et A.D. Shepard. « Hypothenar hammer syndrome: an uncommon and correctable cause of digital ischemia », *J Cardiovasc surg* (Torino), vol. 43, n° 1, Février 2002, p. 83-86.
- LOWREY, C.W., R.O. Chadwick et E.N. Waltman. « Digital vessel trauma from repetitive impact in baseball catchers », *J Hand Surg*, vol. 1, n° 3, Décembre 1976, p. 236-239.
- MACHLEDER, H. « Vaso-occlusive disorders of the upper extremity », *Curr Probl Surg*, vol. 25, n° 1, Janvier 1988, p. 1-67.
- MALT, S. « An arteriosclerotic aneurysm of the hand », *Arch Surg*, vol. 113, 1978, p. 762-763.
- MARCOTTE, P., R. Oddo, J. Boutin et collab. « Industrie de la réparation automobile - Caractérisation du bruit et des vibrations émis par les outils portatifs », *Études et recherches / Rapport R-554*, IRSST, Montréal, 2008, 111 p.
- MARCOTTE, P., S. Ouellette, J. Boutin et collab. « Foreuses à béquille - Mise au point d'un banc d'essai pour caractériser les valeurs d'émission vibratoire », *Études et recherches / Rapport R-499*, IRSST, Montréal, 2007, 49 p.
- MARIE, I., F. Herve, E. Primard, E. et collab. « Long-term follow-up of hypothenar hammer syndrome: a series of 47 patients », *Medicine* (Baltimore), vol. 86, n° 6, Novembre 2007, p. 334-343.
- MARQUES, E. « Ulnar artery thrombosis: hypothenar hammer syndrome », *J Am Coll Surg*, vol. 206, n° 1, Janvier 2008, p. 188-189.
- MASSADA, M., R. Aido, C Magalhaes et N. Puga. « Hypothenar hammer syndrome in a middle blocker – case report and brief review », *Br J Sports Med*, vol. 45, 2011 p. 549.
- MATHEWS, R.E. et J.S. Gould. « Thrombosis of the ulnar artery: resection and microvascular vein graft », *The Hand*, vol. 15, n° 1, 1983, p. 85-90.
- MAZZACCARO, D., G. Malacrida, S. Stegher et collab. « Three-phase radionuclide scintigraphy of the hand », *G Chir*, vol. 33, n° 4, Avril 2012, p. 110-113.
- MCCABE, S.J., C. Mizgala et L. Glickman. « The measurement of cold sensitivity of the hand », *J Hand Surg*, vol. 16A, n° 6, Novembre 1991, p. 1037-1040.
- MCCARTHY, W.J., J.S.T. Yao, M.F. Schafer et collab. « Upper extremity arterial injury in athletes », *J Vasc Surg*, vol. 9, n° 2, Février 1989, p. 317-327.
- MCCLINTON, M.A. « Reconstruction for ulnar artery aneurysm at the wrist », *J Hand Surg*, vol. 36A, n° 2, Février 2011, p. 328-332.
- MCCLINTON, M.A. et E.F.S Wilgis. « Ischemic conditions of the hand ». In: Mathes, S.J., Hentz, V.R., eds. *Plastic surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 2006:791- 822 cité dans HIGGINS, J.P. et M.A. McClinton. « Vascular insufficiency of the upper extremity », *J Hand Surg* (Am), vol. 35A, n° 9, Septembre 2010, p. 1545-1553.
- MCCREADY, R.A., M.A. Bryant et J.L. Divelbiss. « Combined thenar and hypothenar hammer syndromes: case report and review of the literature », *J Vasc Surg*, vol. 48, n° 3, Septembre 2008, p. 741-744.
- MCLAFFERTY, R.B., J.M. Edwards, L.M. Taylor, Jr. et J.M. Porter. « Diagnosis and long-term clinical outcome in patients diagnosed with hand ischemia », *J Vasc Surg*, vol. 22, 1995, p. 361-369.

- MEHLHOFF, T.L. et M.B. Wood. « Ulnar artery thrombosis and the role of interposition vein grafting: patency with microsurgical technique », *J Hand Surg*, vol. 16, n° 2, Mars 1991, p. 274-278.
- MENON, K.V., R.L. Insall et P.I. Ignotus. « Motor cycling and finger ischaemia », *Eur J Vasc End Vasc*, vol. 14, n° 5, 1997, p. 410-412.
- MIDDLETON, D.S. « Occupational aneurysm of the palmar arteries », *British Journal of Surgery*, vol. 21, 1933, p. 215, cité dans DAMIAN, E.M. *Syndrome du marteau hypothénar : suivi au long cours de 54 patients*, Thèse, Grenoble, Faculté de médecine de Grenoble, décembre 2010, 57 p.
- MILLENDER, L.H., E.A. Nalebuff et E. Kasdon. « Aneurysms and thromboses of the ulnar artery in the hand », *Arch Surg*, vol. 105, n° 5, 1972, p. 686-690.
- MILLER-THOMAS, M.M., O.C. West et A.M. Cohen. « Diagnosing traumatic arterial injury in the extremities with CT angiography: pearls and pitfalls », *Radiographics*, vol. 25, n° Suppl 1, Octobre 2005, p. S133-S142.
- MILLS, J.L., E.L. Friedman, L.M. Taylor et J.M. Porter. « Upper extremity ischemia caused by small artery disease », *Ann Surg*, vol. 206, n° 4, 1987, p.521-528.
- MOLLOY, J.M., D.D. Pascoe, J.W. Smith et collab. « Hypothenar hammer syndrome: case report with clinical and infrared thermographic correlations », *Thermology Int*, vol. 15, Janvier 2005, p. 63-67.
- MONACELLI, G., M.I. Rizzo, A.M. Spagnoli et collab. « Ulnar artery thrombosis and nerve entrapment at Guyon's canal: Our diagnostic and therapeutic algorithm », *In Vivo*, 24, 2010, p. 779-782.
- MOORE, J.B., E.G. Zook et L.R. Kinkead. « Ulnar artery aneurysms in osteogenesis imperfect », *Hand*, vol. 15, n° 1, Février 1983, p. 91-95.
- MOSQUERA, D. et M. Goldman. « An unusual variant of the hypothenar hammer syndrome », *Br J Ind Med*, vol. 45, n° 8, Août 1988, p. 568-569.
- MOSS, D.P. et C.L. Forthman. « Ulnar artery thrombosis associated with anomalous hypothenar muscle », *Journal of Surgical Orthopaedic Advances*, vol. 17, n° 2, 2008, p. 85-88.
- MOUSAVI, S. « Aneurysms and arterial thrombosis of the hand », *Vast Surg*, vol. 12, Septembre 1978, p. 294-305, cite dans DUMAS et collab. « Hammer hypothenar syndrome: review of the literature and case report », *Chir Main*, vol. 29, n°5, Octobre 2010, p. 289-293.
- MUELLER, L.P., L.A. Mueller, J. Degreif et P.M. Rommens. « Hypothenar hammer syndrome in a golf player. A case report », *Am J Sports Med*, vol. 28, n° 5, Septembre 2000, p. 741-745.
- MÜLLER, L.P., L. Rudig, K.F. Kreitner et J. Degreif. « Hypothenar hammer syndrome in sports », *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, vol. 4, n° 3, 1996, p. 167-170.
- MUKERJEA, S.K. « Occupational true aneurysm of the ulnar artery in the palm », *British Journal of Surgery*, vol. 58, n° 12, 1971, p. 934.
- NAKAMURA, T. J-I. Kambayashi, T. Kawasaki et T. Hirao. « Hypothenar hammer syndrome caused by playing tennis, Case Report », *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 11, n° 2, Février 1996, p. 240-242.
- NAMDARI, S., A.P.C. Weiss et W.I. Carney, Jr. « Palmar bypass for digital ischemia », *J Hand Surg*, vol. 32A, n° 8, Octobre 2007, p. 1251-1258.
- NEHLER, M.R., R.L. Dalman, E.J. Harris et collab. « Upper extremity arterial bypass distal to the wrist », *J Vasc Surg*, vol. 16, n° 4, Octobre 1992, p. 633-642.
- NEILL-CAGE, D.J., M. Rechnic et R.M. Braun. « Bilateral thenar hammer syndrome as a result of cumulative trauma: A case report », *J Hand Surg*, vol. 22A, 1997, p. 1081-1083.

- NILSSON, H., T. Jonasson et I. Ringqvist. « Treatment of digital vasospastic disease with calcium entry blocker nifedipine », *Acta Med Scand*, vol. 215, 1984, p.135-139.
- NITECKI, S., Y. Anekstein, T. Karram et collab. « Evaluation of a laser Doppler flowmeter for measurement of tissue blood flow », *IEEE Trans Biomed Eng*, vol. 27, n° 10, 1980, p. 597-604.
- NITECKI, S., Y. Anekstein, T. Karram et collab. « Hypothenar hammer syndrome: apropos of six cases and review of the literature », *Int Soc Vasc Surg*, vol. 16, 2008, p. 279-282.
- O'CONNOR, R.L. « Digital nerve compression secondary to palmar aneurysm », *Clin Orthop*, vol. 83, Mars-Avril 1972, p. 149-150.
- O'CONNOR, T.A. et G.H. Croll. « Applause-induced ulnar artery thrombosis: a case report », *J Hand Surg*, vol. 21, n° 6, Novembre 1996, p. 1099-1100.
- OKEREKE, C.D., S. Knight, A. McGowan et A. Coral. « Hypothenar hammer syndrome diagnosed by ultrasound, Case Report », *Injury Int J Care Injured*, vol. 30, 1999, p. 448-449.
- ORGANISATION INTERNATIONALE DE NORMALISATION – ISO. « Vibrations et chocs mécaniques - Forces de couplage à l'interface homme-machine en cas de vibrations transmises par les mains », Numéro de référence: ISO 15230, Octobre 2007.
- ORGANISATION INTERNATIONALE DE NORMALISATION – ISO. « Vibrations mécaniques -- Mesurage et évaluation de l'exposition des individus aux vibrations transmises par la main -- Partie 1: Exigences générales », Numéro de référence: ISO 5349-1, 2001.
- PAABY, H. et F. Stadil. « Thrombosis of the ulnar artery », *Acta Orthop Scand*, vol. 39, n° 3, 1968, p. 336-345.
- PALMER, R.A. et J. Collin. « Vibration White Finger », *Br J Surg*, vol. 80, n° 6, Juin 1993, p. 705-708.
- PELMEAR, P.L. et W. Taylor. « Hand-Arm Vibration Syndrome: clinical evaluation and prevention », *J Occ Med*, vol. 33, n° 11, Novembre 1991, p. 1144-1149.
- PIN, P.G., G.A. Sicard et P.M. Weeks. « Digital ischemia of the upper extremity: a systematic approach for evaluation and treatment », *Plast Reconstr Surg*, vol. 82, n° 4, Octobre 1988, p. 653-657.
- PINEDA, C.J., M.H. Weisman, J.J. Bookstein et S.L. Saltzstein. « Hypothenar hammer syndrome. Form of reversible Raynaud's phenomenon », *Am J Med*, vol. 79, n° 5, Novembre 1985, p. 561-570.
- PINEDE, Laurent et Jacques Binet. « Les nécroses digitales du membre supérieur », *Sang Thrombose Vaisseaux*, vol. 7, n° 5, Mai 1995, p. 323-332.
- PORUBSKY, G.L., S.I. Brown et J.R. Urbaniak. « Ulnar artery thrombosis: a sports-related injury », *Am J Sports Med*, vol. 14, n° 2, Mars 1986, p. 170-175.
- PRIBYL, C.R. et M.S. Moneim. « Anomalous hand muscle found in the Guyon's canal at exploration for ulnar artery thrombosis. A case report », *Clin Orthop Relat Res*, n° 306, Septembre 1994, p. 120-123.
- PRIOLLET, P. et J.M. Mouton. « Phénomène de Raynaud », Dans: *Pathologie cardiaque et vasculaire*. Paris, Flammarion, Médecine-Sciences, 1998, Chap. 70, p. 402-405.
- PUTTARAJAPPA, C. et D.S. Rajan. « Images in clinical medicine. Allen's test. », *N Engl J Med*, vol. 363, n° 14, Septembre 2010, p. e20.
- RAMIREZ, G., W. O'Neill, R. Lambert et H. Bloomer. « Cholesterol embolization: a complication of angiography », *Arch Intern Med*, vol. 138, 1978, p. 1430-1432.

- REISMAN, N.R. « Surgical management of Raynaud's phenomenon », *Texas Medicine*, vol. 80, 1984, p. 44-49.
- RODEHEFFER, R.J. et J. Rommer. « Randomised double blind trial of nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomenon », *Circulation*, vol. 66, 1982, p. 381.
- RODONI, D., A. Gallino, A. Menafoglio et collab. « Hypothenar-Hammer-Syndrome - une cause rare d'ischémie des membres supérieurs », *Forum Med Suisse*, n° 28, juillet 2002, p. 688-690.
- RODRIGUEZ-MORATA, A., J. Cuenca-Manteca et E. Ros-Die. « Hypothenar hammer syndrome associated with hypoplasia of radial artery: Clinical case and review of literature », *EJVES Extra*, vol. 7, n° 3, 2004, p. 43-45.
- ROSEMANN, A. O. Senn et T. Rosemann. « A 35-year old bricklayer with malperfusion of the left hand », *Praxis* (Bern 1994), vol. 98, n° 13, Juin 2009, p. 717-720. (Abstract)
- ROTHKOPF, D.M., D.J. Bryan, C.L. Cuadros et collab. « Surgical management of ulnar artery aneurysms », *J Hand Surg*, vol. 15A, n° 6, 1990, p. 891-897.
- ROUSSIN, A. « Raynaud's phenomenon », dans Gray, J. « Therapeutic Choices », 5e Edition, Ottawa: Canadian Pharmacists' Association, 2007, Chapitre 44, p. 585-591.
- ROUVIÈRE, H. « Anatomie humaine, Descriptive et topographique », Tome II, 3e Édition entièrement refondue, Masson et C^{ie}, Éditeurs, Paris, 692 p.
- ROWAN, L.J. « Hand ischemia in active patients: detecting and treating hypothenar hammer syndrome », *Phys Sports Med*, vol. 26, n° 1, Janvier 1998, p. 57-67.
- ROWE, T., R.C. Ziegelstein et J. Jones. « Those who forget their history are condemned to repeat it », *Am J Med*, vol. 123, n° 9, Septembre 2010, p. 796-798.
- RUCH, D.S., M. Aldridge, M. Holden et collab. « Arterial reconstruction for radial artery occlusion », *J Hand Surg Am*, vol. 25, n° 2, Mars 2000, p. 282-290.
- RUENGSAKULRACH, P., N. Eizenberg, C. Fahrer et collab. « Surgical implications of variations in hand collateral circulation: anatomy revisited », *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 122, n° 4, Octobre 2001, p. 682-686.
- RUTHERFORD, R.B. ed. « Vascular Surgery », 6th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2005, cité dans DUNN, A.A., A.B. Kyle, Z. Devcic et collab. « Surgical treatment options for subacute ischemia of the hand: case report and literature review », *J Plast Surg*, vol. 10, Avril 2010, p. 239-245.
- SARGUEIL, Sylvie. *Syndrome du marteau hypothénar [Ressource électronique] : étude cas-témoins et investigations neurophysiologiques*, Thèse, Université Joseph Fourier - Grenoble, France, 1988, 102 p.
- SAVADER, S.J., B.L. Savader et G.R. Drewry. « Hypothenar hammer syndrome with embolic occlusion of digital arteries », *Clin Radiol*, vol. 39, n° 3, Mai 1988, p. 324-325.
- SCHARNBACHER, J., M. Claus, J. Reichert et collab. « Hypothenar hammer syndrome: A multicenter case-control study », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 56, n°11, Novembre 2013, p. 1352-1358.
- SCHNEIDER, M., A. Creutzig et K. Alexander. « Arterial perfusion disturbances of the hands caused by trauma », *Medizinische Klinik*, vol. 90, n° 4, 1995, p. 225-228.
- SHORTELL, C.K., K. Ouriel, R.M. Green et collab. « Vascular disease in the antiphospholipid syndrome: a comparison with the patient population with atherosclerosis », *J Vasc Surg*, vol. 15, n° 1, Janvier 1992, p. 158-166.

- SMITH, H.E., M. Dirks et R.B. Patterson. « Hypothenar hammer syndrome: Distal ulnar artery reconstruction with autologous inferior epigastric artery », *J Vasc Surg*, vol. 40, n° 6, Décembre 2004, p. 1238-1242.
- SOHN, V., Z. Arthurs et C. Andersen. « Traumatic ulnar aneurysm and the hypothenar hammer syndrome », *Vascular Disease Management*, vol. 5, n° 1, Janvier 2008, n.p.
- SOLOMON, J.S. « Vascular Injuries: Acute Occlusive Conditions », Dans: *Hand Surgery*, 1st Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2004, Chap. 91, p. 1543-1554.
- SOLOVEI, G., A. Alame, P. Cart et collab. « Hypothenar aneurysm of the ulnar artery, Apropos of a case treated by excision and anastomosis », *J chir (Paris)*, vol. 126, n° 12, Décembre 1989, p.668-671.
- SPENCER-GREEN, G., G.J. Morgan, L. Brown et O. Fitzgerald. « Hypothenar hammer syndrome: An occupational cause of Raynaud's phenomenon », *J Rheumatol*, vol. 14, n° 5, Octobre 1987, p. 1048-1051.
- SPITTELL, P.C. et J.A. Spittell. « Occlusive arterial disease of the hand due to repetitive blunt trauma: a review with illustrative cases », *Int J Cardiol*, vol. 38, n° 3, 1993, p. 281-292.
- STASZEWSKI, N. Les ischémies digitales aiguës, analyse rétrospective de 92 cas [Ressource électronique], Thèse, Université Henri-Poincaré - Nancy, France, 2003, 116 p.
- STAYNER, R.M. et K. Howlett. « Some questions posed by measurement of hand-arm vibration on a sewing machine operator », dans *Proceedings of the 39th UK group meeting on human response to vibration*, Ludlow, UK, 2004.
- STEPANSKY, F., E.M. Hecht, R. Rivera et collab. « Dynamic MR angiography of upper extremity vascular disease: pictorial review », *RadioGraphics*, vol. 28, n° 1, Janvier-Février 2008, [En ligne] [file:///G:/Stepansky%202008.htm].
- STONE, J.R. « Intimal hyperplasia in the distal ulnar artery; Influence of gender and implications for the hypothenar hammer syndrome », *Cardiovasc Pathol*, vol. 13, n° 1, Janvier 2004, p. 20-25.
- STROUD, S.D. et C.E. Thompson. « Hypothenar hammer syndrome: a commonly undetected occupational hazard », *Occupational Health Nursing*, Janvier 1985, p. 31-32.
- SUGAWARA, M., T. Ogino, A. Minami et S. Ishii. « Digital Ischemia in Baseball Players », *Am J Sports Med*, vol. 14, n° 4, Juillet-Août 1986, p. 329-334.
- SWANSON, K., J.R. Bartholomew et R. Paulson. « Hypothenar hammer syndrome: a case and brief review », *Vasc Med*, vol. 0, n° 0, Décembre 2011, 8 p.
- TAJ, S., A.P. Malamis, L.M. Lomasney et collab. « Your diagnosis? Radiologic case study. Hypothenar hammer syndrome », *Orthopedics*, vol. 33, n° 5, 2010-2005, p. 286.
- TAKEUCHI, T., M. Futatsuka, H. Imanishi et S. Yamada. « Pathological changes observed in the finger biopsy of patients with vibration-induced white finger », *Scand J Work Environ Health*, vol. 12, n° 4 1986, p. 280-283.
- TAUTE, B.M., C. Behrmann, W.A. Cappeller et H. Podhaisky. « Ultrasound image of the hypothenar hammer syndrome », *Ultraschall Med*, vol. 19, n° 5, Octobre 1998, p. 220-224. (Abstract).
- TAYLOR, L.M., G.M. Barr et J.M. Porter. « Finger gangrene caused by small artery occlusive disease », *Ann Surg*, vol. 193, 1981, p. 453.
- TEECE, L.G. « Thrombosis of the ulnar artery », *Aust N Z J Surg*, vol. 19, n° 2, Novembre 1949, p. 156.

- TEMMING, J., F.M. Temming, J.H. van Uchelen et M.A. Tellier. « Hypothenar hammer syndrome: Distal ulnar artery reconstruction with autologous descending branch of the lateral circumflex femoral artery », *Tech Hand Surg*, vol. 15, n° 1, Mars 2011, p. 24-27.
- THOMPSON, Aaron. « Hand arm vibration syndrome with concomitant hypothenar hammer syndrome », *Rheumatology Rounds*, Avril 26, 2005, format power point, 59 diapositives.
- THOMPSON, A. et R. House. « Hand-arm vibration syndrome with concomitant arterial thrombosis in the hands », *Occupational Medicine*, vol. 56, n° 5, Août 2006, p. 317-321.
- THORRENS, S., O.H. Trippel et J.J. Bergan. « Arteriosclerotic aneurysms of the hand », *Arch Surg*, vol. 92, 1966, p. 937-939.
- TOMASINI, T. et collab. « The vascular lesions from vibrating tools », *La Medicina Lavoro*, vol. 63, 1972, p. 332-351, cité dans GRIFFIN, M.J. *Textbook of Human Vibration*, Elsevier Academic Press, 2004, 988 p.
- TORRE, J. « Ulnar artery aneurysm with digital ischemia », *Vasc Med*, vol. 4, n° 3, 1999, p. 143-145.
- TORREGUITART-MIRADA, N., R. Lara-Hernandez, J. Cordobes-Gual et collab. « Atypical hypothenar hammer syndrome » [Spanish], *Angiologia*, vol. 59, n° 3, Mai 2007, p. 271-275.
- TREVASKIS, A.E., K.M. Marcks, A.M. Pennisi et E.M. Berg. « Thrombosis of the ulnar artery in the hand. A case report », *Plast Reconstr Surg*, vol. 33, Janvier 1964, p. 73-76.
- TROUM, S.J., E.F. Waldo III et J. Sapp. « Ulnar artery thrombosis: A 6-year experience », *J South Orthop Assoc*, vol. 10, n° 3, 2001, p.1-8.
- TSAVELLAS, G., A. Huang et C.J. Ranaboldo. « Soft-tissue case 42. Hypothenar hammer syndrome », *Can J Surg*, vol. 44, n° 6, Décembre 2001, p. 409, 466-467.
- TURCOT, A., S. Roy et A. Simpson. « Lésions professionnelles reliées aux vibrations mains-bras au Québec, 1993 à 2002. Partie II : Analyse descriptive des dossiers d'indemnisation des travailleurs », *Bruit et vibration, Études et Recherches*, R-492, IRSST, 2007, 147 p.
- TURCOT, A. « Le syndrome vibratoire: mise à jour des connaissances », Institut national de santé publique du Québec, Québec, Mai 2005, 105 p.
- URBANIAK, J.R. et J.H. Roth. « Office diagnosis and treatment of hand pain », *Orthop Clin North Am*, vol. 13, n° 3, Juillet 1982, p. 477-495.
- VAN DE WALLE, P.M., F.L. Moll et A.A. De Smet. « The hypothenar hammer syndrome: update and literature review », *Acta Chir Belg*, vol. 98, n° 3, Juin 1998, p. 116-119.
- VAN NIEKERK, J.L., P.S. Heyns, N. Heyns et J.R. Hassall. « The measurement of vibration characteristics of mining equipment and impact percussive machines and tools », *Final report*, Safety in Mines Research Advisory Committee, South Africa, Project number GEN 503, 1998.
- VAYSSAIRAT, M, I.N. Fiessinger et E. Housset. « Les nécroses digitales du membre supérieur », *Nouv Press Med*, vol. 6, 1977, p. 931-934, cité dans STASZEWSKI, N. Les ischémies digitales aiguës, analyse rétrospective de 92 cas [Ressource électronique], Thèse, Université Henri-Poincaré - Nancy, France, 2003, 116 p.
- VAYSSAIRAT, M., C. Debure, J.M. Cormier et collab. « Hypothenar hammer syndrome: Seventeen cases with long-term follow-up », *J Vasc Surg*, vol. 5, n° 6, Juin 1987, p. 838-843.
- VAYSSAIRAT, M. « Les phénomènes de Raynaud avec troubles trophiques », *J Mal Vasc (Paris)*, vol. 17, 1992, p. 127-131.

VAYSSAIRAT, M. « Les anévrysmes traumatiques de l'artère cubitale », *J Radiol*, vol. 72, n° 10, 1991, p. 473-475.

VAYSSAIRAT, M. « Raynaud's phenomena with trophic disorders », *J Mal Vasc*, vol. 17, n° Suppl B, 1992, p. 127-131.

VELLING, T.E., F.J. Brennan, L.D. Hall et collab. « Sonographic diagnosis of ulnar artery aneurysm in hypothenar hammer syndrome: report of 2 cases », *J Ultrasound Med*, vol. 20, n° 8, Août 2001, p. 921-924.

VENKATANARASIMHA, N., N.E. Manghat et I.P. Wells. « Unusual presentation of ulnar artery aneurysm and dissection with associated anomalous radial artery: appearances on multi-detector row CT angiography », *Emerg Radiol*, vol. 14, n° 2, Juin 2007, p. 101-104.

VON KUSTER, L. et A.B. Abt. « Traumatic aneurysms of the ulnar artery », *Arch Pathol Lab Med*, vol. 104, n° 2, Février 1980, p. 75-78.

VON ROSEN, Ein Fall von. « Thrombose in der arteria. Ulnarix nach einwirkung von stumpfer gewalt », *Acta Chir Scand*, vol. 73, 1934, p. 500-506 cité dans DAMIAN, E.M. *Syndrome du marteau hypothénar : suivi au long cours de 54 patients*, Thèse, Grenoble, Faculté de médecine de Grenoble, décembre 2010, 57 p.

VON ROSEN, Ein Fall von. « Thrombose in der arteria. Ulnarix nach einwirkung von stumpfer gewalt », *Acta Chir Scand*, vol. 73, 1934, p. 500-506, cité dans NEHLER, M.R., R.L. Dalman, E.J. Harris et collab. « Upper extremity arterial bypass distal to the wrist », *J Vasc Surg*, vol. 16, n° 4, Octobre 1992, p. 633-642.

WALGENBACH, K.J., A. Krishnamurthy, G. Walgenbach-Brunagel et W.P. Lee. « An anomalous muscle predisposing to the development of hypothenar hammer syndrome », *Plast Reconstr Surg*, vol. 124, n° 2, Août 2009, p. 197e-199e.

WEEKS, P.M. et V.L. Young. « Ulnar artery thrombosis and ulnar nerve compression associated with an anomalous hypothenar muscle ». *Plast Reconstr Surg*, vol. 69, n° 1, Janvier 1982, p. 130-131.

WELLING, R.E., J.J. Cranley, R.J. Krause et C.D. Hafner. « Obliterative arterial disease of the upper extremity », *Arch Surg*, vol. 116, n° 12, Décembre 1981, p. 1593-1596.

WELLS, 1985, cité dans CONSTANTS, J. « Traité de médecine vasculaire, Principes de base, maladies artérielles », tome 1, Elsevier Masson Eds, 2010, p. 162-718 p.

WENDELL, Lauren T., Rebecca B. Bloch et George L. Higgins. « A man with finger pain and ulceration: a case of hypothenar hammer syndrome », *J Emerg Med*, vol. 43, n° 6, Décembre 2012, p. e461-e462.

WENTZ, K.U., F. Seeber, M. Pfyffer et collab. « Differential diagnosis of hypothenar-hammer syndrome with Contrast-Enhanced MR-Angiography (CE-MRA) », *Academic Radiology*, vol. 6, 1999, p. 1246.

WERNICK, R. et D.L. Smith. « Bilateral hypothenar hammer syndrome: an unusual and preventable cause of digital ischemia », *Am J Emerg Med*, vol. 7, n° 3, Mai 1989, p. 302-306.

WHEATLEY, M.J. et M.V. Marx. « The use of intra-arterial urokinase in the management of hand ischemia secondary to palmar and digital arterial occlusion », *Ann Plast Surg*, vol. 37, 1996, p. 356-363.

WIECZOREK, I., A. Farber et K. Alexander. « Hypothenar hammer syndrome successfully managed with intravenous prostaglandin E1 and heparin and with correction of the thrombogenic risk profile. A case report », *Angiology*, vol. 47, n° 11, Novembre 1996, p. 1111-1116.

WIGLEY, F. « Raynaud's phenomenon ». *NEJM*, vol. 347, n° 13, 2002, p. 1001-1008.

WINTERER, J.T., N. Ghanem, M. Roth et collab. « Diagnosis of the hypothenar hammer syndrome by high-resolution contrastenhanced MR angiography », *Eur Radiol*, vol. 12, n° 10, Octobre 2002, p. 2457-2462.

WONG, G.B. et T.P. Whetzel. « Hypothenar hammer syndrome--review and case report », *Vasc Surg*, vol. 35, n° 2, Mars 2001, p. 163-166.

WORNLE, M., F. Tato et U. Hoffmann. « Hypothenar hammer syndrome as a cause of severe digital ischemia », *Dtsch Med Wochenschr*, vol. 129, n° 44, Octobre 2004, p. 2352-2355.

YAJIMA, H., S. Tamai et H. Ono. « Aneurysms of the digital artery: a review and report of three cases », *Microsurgery*, vol. 16, n° 8, 1995 p. 566-570.

YAKUBOV, S.J., J.F. Nappi, R.J. Candela et B.S George. « Successful prolonged local infusion of urokinase for the hypothenar hammer syndrome », *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, vol. 29, 1993, p. 301-303.

YODAIKEN, R.E. et collab. « The Raynaud phenomenon of occupational origin in: Davis E eds, *Advances in Microcirculation*, vol.12, Basel: Krager, 1985, pp.6-33, cité in Palmer, R.A. et collab., *Vibration White Finger*, Br J Surg, Juin 1993, vol.80, pp.705-708.

YOSHII, S. K. Ikeda et H. Murakami. « Ulnar nerve compression secondary to ulnar artery true aneurysm at Guyon's canal », *J Neurosurg Sci*, vol. 43, n° 4, Décembre 1999, 295-297.

YOUAKIM, S. « Thenar hammer syndrome: a case report », *Occupational Medicine (Lond)*, vol. 56, n° 7, Octobre 2006, p. 507-509

YUEN, J.C., E. Wright, L.A. Johnson et W.C. Culp. « Hypothenar hammer syndrome: An update with algorithms for diagnosis and treatment », *Ann Plast Surg*, vol. xx, n° xx, Mars 2011, p. 000-000.

ZABEL, J.P., R. Kohlmann, S. Iochum-Duchamp et collab. « Syndrome du marteau hypothénarien, Intérêt du scanner volumique multicoupe », Service d'Imagerie Guilloz -CHU Nancy SFR Lorraine, 2004, format power point, 30 diapositives.

ZAYED, M.A., J. McDonald et J.G. Tittley. « Hypothenar hammer syndrome from ice hockey stick-handling », *Ann Vasc Surg*, vol. 27, n° 8, Novembre 2013, p. 1183.e5-1183.e10.

ZEISS, J., E. Jakab, T. Khimji et J. Imbriglia. « The ulnar tunnel at the wrist (Guyon's canal): Normal MR anatomy and variants », *Am J Roentgenol*, vol. 158, n° 5, Mai 1992, p. 1081-1085.

ZWEIG, J., K.K. Lie, J.L. Posch et R.D. Larsen. « Thrombosis of the ulnar artery following blunt trauma to the hand », *J Bone Joint Surg Am*, vol. 51, n° 6, Septembre 1969, p. 1191-1198.

ANNEXE 1

Grille #1, grille principale de collecte des données pour les études retenues

Variables collectées
Numéro séquentiel
Année de publication
Auteurs
Titre de l'article
Pays
Spécialité médicale
Type d'étude
Nombre de cas rapportés
Groupe de référence
Histoire médicale familiale
Histoire médicale personnelle
Antécédents personnels et chirurgicaux
Métier
Sport
Outils vibrants, accélération 5 à 36 m/s ²
Exposition aux vibrations, durée
Histoire du traumatisme/utilisation de la main comme un marteau
Douleur
Décoloration/tri/bi/uniphase
Intolérance au froid
Sévérité
Localisation
Début des symptômes jusqu'à la première consultation, durée
Examen physique
Test de provocation au froid
Test d'Allen
Autres tests cliniques
Analyse sanguine pour éliminer d'autres pathologies semblables
Échographie Doppler
Artériographie
Tomographie
Imagerie par résonance magnétique
Thermographie
Pléthysmographie
Résonance magnétique 3D
Autres examens objectifs
Pathophysiologie

Variables collectées
Anatomopathologie
Anatomie de l'artère cubitale
Autres
Tests de la fonction neurologique : <ul style="list-style-type: none"> - Étude de conduction nerveuse - Seuil de perception du courant électrique - Combinaison du seuil de perception des vibrations et du seuil de perception de la température
Tests musculosquelettiques : <ul style="list-style-type: none"> - Force de préhension - Force de pincement
Test de la fonction motrice fine de la main (<i>Purdue Pegboard</i>)
Diagnostic positif précoce
Critères de suspicion
Diagnostic différentiel
Traitement : <ul style="list-style-type: none"> - Médical - Chirurgical - Conservateur

Grille #2, grille spécifique de collecte de données dans les études portant sur le traitement

Variables collectées
Année de publication
Auteurs
Titre de l'article
Type d'étude
Nombre de sujets/nombre de mains, sexe, âge
Informations médicales
Description du traitement
Résultats
Suivi posttraitement (O/N)
Type de suivi posttraitement
Type d'examens faits dans la période de suivi