

Diplôme Inter-Universitaire de Rééducation
et d'Appareillage en chirurgie de la main

Université Joseph Fourier
Faculté de Médecine de Grenoble
2011-2013

C.H.U de Grenoble
Professeur F. Moutet

PARESTHÉSIES CHEZ LE MOTARD

JURY

- Professeur F. Moutet / Grenoble
- M. Frédéric Degez / Angers
- Pr. Emmanuel Masméjean / Paris

CESAR DE CEGLIA ALCALDE
C.H.U.VI.
CENTRO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO.
ESPAGNE

RÉSUMÉ	5
INTRODUCTION	6
VIBRATION	7
DÉFINITION	7
EFFETS DE RÉSONANCE	8
VIBRATIONS TRANSMISES A LA MAIN	9
ABSORPTION D'ÉNERGIE VIBRATOIRE ET MEMBRE SUPERIEUR	11
DIAGNOSTIQUE DU HAVS	13
PRÉVALENCE ET PRONOSTIQUE	15
ÉTUDES SUR MOTOS	16
PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS PAR VIBRATION	17
SYNDROME DU CANAL CARPIEN OU HAVS?	20
POSTURE	22
POSITION DES DOIGTS, DU POIGNET, DU COUDE, DE L'ÉPAULE ET DE LA COLONNE CERVICAL ET LA TÊTE	23
EFFETS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA POSTURE	25
EFFETS DE LA POSTURE STATIQUE ET DES MOUVEMENTS RÉPÉTITIFS	32
PARESTHÉSIES	36
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AUGMENTATION DE PRESSION	39
DOULEUR ET SENSIBILISATION	41
DOUBLE SYNDROME D'ECRASEMENT	43
TRAITEMENT	44
ANEXE 3 - RECOMMANDATIONS AUX PATIENTS	51
ANEXE 1 - AUTO-QUESTIONNAIRE VIBRATIONS TRANSMISES	53
ANEXE 2 - EVALUATION MEMBRE SUPERIEUR	58
BIBLIOGRAPHIE	65

RÉSUMÉ

Les paresthésies de la main après conduction de motocyclettes est due a des différentes facteurs. Les vibrations, la posture, les appuis de la main sur le guidon et la t^a sont les principales responsables de l'apparition de cette symptomatologie. Tous ces points vont se mélangeur avec les caractéristiques antropometiques du pilote et le type de moto. Les paresthésies sont aussi fréquentes dans le domaine laboral où on utilise des outils vibratoires, les paramètres et la problématique est dans le même ordre, sauf qu'au niveau des motards non professionnels l'exposition n'est pas aussi long ni constant.

Le traitement est basé sur les problemes qui affectent les nerfs, la circulation périphérique , et les alterations musculaires dus á la posture.

Certaines "aides techniques" peuvent etre mis en place pour diminuer les vibrations transmises et aussi pour diminuer l'effet de la temperature.

INTRODUCTION

Le problème des paresthésies des membres supérieurs dans le domaine du motocyclisme est une plainte fréquent. Dans des groupes amateurs il est très normal l'apparition des "picotements" après une balade en moto. Le fait de la controverse quant à son origine, et parfois, moins heureusement, la complication avec la douleur et les symptômes que ne disparaissent pas, ce qui attire l'intérêt à cette étude. Et on découvre que ce n'est pas aussi facile qu'il paraît arriver à comprendre ce processus. Des concepts comme le HAVS sont mis en cause. D'autres beaucoup plus connus et étudiés comme la pression et les postures vont se mélanger avec la vibration, et avec ces informations on va essayer de comprendre la pathophysiologie des paresthésies.

J'ai commencé à traiter des connus qui m'ont demandé, bien que les bases physiopathologiques que j'avais n'était pas les meilleures, ce qui rend cette mémoire très intéressant pour moi. Les résultats obtenues m'ont encouragé à continuer à étudier ce processus, et de savoir exactement quoi et comment il s'agissait et ce qu'il ne faut pas faire (et ce-ci peut-être plus important encore, «primum non nocere»).

Les symptômes typiques sont généralement liés au territoire du nerf médian (contrairement à ce qui se passe sur le vélo, où c'est commun la participation de l'artère et du nerf cubital), et généralement ces symptômes (paresthésie, engourdissement) sont classés comme appartenant au syndrome du canal carpien (CTS). Trop souvent, le patient consulté par le médecin finit par dire sans aucun doute que c'est là le problème (CTS). L'AAOS (American Academy of Orthopaedic Surgeons) le définit comme une neuropathie symptomatique de compression du nerf médian au niveau du poignet et représente 90% des neuropathies de compression.

Parmi les facteurs qui influencent directement le développement du CTS on trouve qu'une grande partie d'entre eux sont réunis à l'utilisation de la motocyclette. (postures maintenues, la force de préhension, traumatisme cumulatif, les vibrations transmises ...). facteurs qui, ensemble ou son chevauchement va générer les paresthésies.

La position de conduite va influencer la pression qui reçoit le nerf médian due à l'ergonomie de la moto, en obligeant maintenir des positions qui ne sont pas toujours idéales. Aussi cette position ne permet pas beaucoup de variation, et est habituellement maintenue pendant des périodes parfois longs.

L'évaluation portera sur les implications physiopathologiques qui peuvent expliquer cela, ainsi que le traitement proposé. Ce rapport vise à mettre l'accent sur l'étude des causes qui peuvent agir pour le déclenchement de paresthésies dans les mains de pilotes amateurs.

On va essayer également de fournir des solutions en termes de traitement et d'actions pour atténuer les effets.

vibrations

L'exposition sur la moto de ce facteur semble l'un des plus importants si les paresthésies seulement se produisent lors de la conduite. Bien qu'il y aura à faire une étude approfondie des autres facteurs qui peut s'additionner favorisant ce problème. (lieu de travail, d'autres passe-temps, blessures antérieures)

C'est un problème qui peut être généralisée à d'autres domaines (risques professionnels principalement) ce qui rend cette étude d'un intérêt plus élargi et consacrer alors une attention particulière.

Il y'a des études épidémiologiques abondantes en milieu de travail, dans la gestion des outils vibrants, l'exposition au froid, et normative des taux d'exposition à partir de lesquels on doit effectuer un suivi des travailleurs exposés, Palmer (2001). Cela nous donne beaucoup d'informations qui peuvent être transférées à cette étude.

Le développement industriel du 60-70 a fait que de nombreuses tâches manuelles ont été "laissés" à effectuer par explosion industrielle, les machines a moteur qui ont remplacé cette force manuel. De nombreux "nouveaux" emplois n'auront pas besoin de de la force nécessaire pour le travail et les machines ont pris la place de ceux-ci. Marteaux pneumatiques, scies, perceuses, marteaux piqueurs ... dans les mines, la foresterie, la construction, les travailleurs des abattoirs, etc.(Rehn 2004). Les HAVS (hand-arm vibration syndrome) est né et de nombreuses études de ce temps on permis d'améliorer les outils puis que ont a vu une relation directe entre la vibrations et le froid comme cause. Cette amélioration technique a fait que les cas graves on voie avant ont considérablement diminué de façon progressive. Maintenant que certaines professions bûcheron, dans de mines, les motoneigistes, les dentistes les sont l'objet de contrôle. A tout cela il faut ajouter la vibration du corps entier (WBV, whole body vibration) mais ne sera pas l'objet de cet étude.

définition des vibrations

La vibration est définie comme un mouvement oscillant d'une particule au tour d'un point fixe. Leurs propriétés fondamentales selon Griffin (1998) sont les suivants:

- *Magnitude*; les déplacements oscillatoires d'un objet impliquent, alternativement, une accélération dans un sens, puis une vitesse dans le sens inverse. Ce changement de vitesse signifie que l'objet subit une accélération constante, d'abord dans une direction et ensuite dans la direction opposée. L'amplitude de la vibration peut être quantifiée en fonction de son déplacement, la vitesse ou l'accélération. L'ampleur de l'oscillation peut être exprimée comme la distance entre les extrémités obtenus par le mouvement (valeur crête-crête) ou comme la distance d'un point central jusqu'à ce que l'écart est maximal (valeur crête). Fréquemment, l'amplitude de la vibration est exprimé comme la valeur moyenne de l'accélération du mouvement oscillant, généralement la valeur moyenne au carre ou valeur effective (m / s^2 rms). L'accélération due à la gravité terrestre, est d'environ $9,81 m/s^2$.

- *Fréquence*: La fréquence de vibration, est exprimée en cycles par seconde (hertz, Hz). Les effets de la vibration globale du corps ont tendance à être plus grands dans la limite inférieure des fréquences, compris entre 0,5 et 100 Hz. Dans le cas de vibrations transmises à la main, les fréquences de l'ordre de 100 Hz ou plus, peuvent avoir des effets nocives. Les fréquences inférieures à 0,5 Hz peuvent provoquer des vertiges induits par le mouvement.

- *Direction*: Les vibrations peuvent se produire sur trois axes linéaires et trois axes rotatifs. Dans le cas des personnes assises, les axes linéaires sont désignés comme axe X (longitudinal) axe y (latéral) et z (axe vertical). La rotation autour des axes x, y et z sont désignés rx (tangente), ry (roulis) et rz (lacet), respectivement.

- *Durée*: la réponse humaine aux vibrations dépend de la durée totale de l'exposition aux vibrations. Si les caractéristiques de la vibration ne varient pas au cours du temps, la valeur RMS de vibration fournit une mesure appropriée de sa magnitude moyenne.

effets de résonance

Cet effet pourrait expliquer la grande différence dans les effets et la variabilité individuel de l'affectation par vibrations.

Toute structure physique (y compris les parties du corps) peut amplifier l'intensité de vibration reçu d'un autre corps. Cela se produit si la vibration se fait à certaines fréquences qui sont caractéristiques de la structure du récepteur (fréquence de résonance). Il est important de savoir que les différentes parties du corps ont une fréquence déterminé de résonance (a cause de lesquelles présentera une réponse mécanique maximum) et la réception de vibration à ces fréquences peut voir amplifiés leur intensités et donc ses effets nocifs.

La résonance de la colonne vertébrale humaine serait 4,5-5,5 Hz, pour le complexe tête-cou de 1-1,4 Hz et 9 Hz, les épaules 4-8 Hz, et 30-50 Hz pour les bras. (Wilder 1982) (Fard 2004) . Pour le poignet et les doigts ce sont les plus hautes fréquences qui vont les affecter, de l'ordre de 150-300 Hz.

Par le biais des modélisation de structures (Pattnaik 2012) et des équations de mouvement des fluides, dans lequel des variables sont prises à partir de la paroi artérielle et les propriétés du sang, ont effectué une étude pour déterminer où et à quels fréquences ont été produites les phénomènes de résonance. Ils arrivent à la "conclusion que le système artériel répond à ces phénomènes de résonance toujours au même endroit, déterminé par la fréquence d'entrée, indépendamment de l'emplacement de l'entrée". Si on ne change pas d'outil, l'accumulation d'énergie sera fait toujours au même endroit, même en changeant la posture de la main. Ce ci peut expliquer que certains sujets n'ont pas des problèmes des paresthésies avec certains motos, mais avec un autre modèle concrète se reproduisent.

vibrations transmises main-bras.

Les HAVS est largement étudié dans le lieu du travail, et se définit à l'article 2 de la Directive 2002/44/CE du Parlement européen et du Conseil relative à la sécurité et l'exposition des travailleurs aux risques dus aux agents physiques (vibrations), comme «HAV» (hand-arm vibration) «a la vibration mécanique que, lors de la transmission à la main et le bras de l'homme présente des risques pour la santé et la sécurité des travailleurs, en particulier vasculaires, articulaires, nerveux ou musculaires".

SYMPTÔMES VASCULAIRES

Le doigt blanc du aux vibrations (VWF, vibration white finger) est considérée comme une forme secondaire de Sd de Raynaud, une manifestation typique de la lésion vasculaire dans le HAVS.). Initialement, (Griffin ; 2005), la couleur blanche apparaît dans les pointes un ou plusieurs doigts. Parfois, après cela peut apparaître une couleur bleuâtre due à la diminution de l'apport d'oxygène dans les doigts. La récupération peut être accélérée par l'augmentation de la température des doigts et du corps, la douleur peut apparaître en ce moment. Bien que la physiopathologie du VWF n'est pas clair, existent des données pour expliquer les mécanismes qui le déclenchent. La réponse physiopathologique est caractérisé par un angiospasmus augmente en présence du froid (Krajnak 2006) et une réponse aussi augmentée à mesure qu'on augmente la fréquence (Krajnak 2010), ce qui peut résulter d'un déséquilibre entre la vasoconstriction et la vasodilatation des artères digitales (par exemple, une vasoconstriction dominante) résultant en une diminution du flux sanguin cutané.

Le déséquilibre est supposé être dû à des failles dans les vaisseaux veineux et le tonus vasculaire. Ces processus seraient influencés par des processus centraux. (Thompson 2009) , (Hughes et al 2009)

En résumé;

- Réponse vasoconstrictrice face au froid;

1 - Facteurs structurels qui augmentent la vasoconstriction.

- Rétrécissement de la lumière artérielle, l'hypertrophie du muscle lisse artériel.

2 - Facteurs fonctionnels qui augmentent la vasoconstriction.

- Hyperréactivité sympathique au froid (par exemple noradrénaline).

- Augmentation de libération de l'endothéline-1.

- Une réactivité accrue au froid de l'alpha 2-adrénergique.

3 - Les facteurs fonctionnels diminuant la vasodilatation.

- Diminution de la libération d'oxyde nitrique.

- Réduction de la libération de la calcitonine (neuropeptide vasodilatateur) des fibres afférentes sensorielles.

SYMPTÔMES NEUROLOGIQUES

L'influence des vibrations dans le système nerveux a été largement étudié. C'est connu que la vibration agisse sur le nerf de diverses manières, à la fois l'incidence directe comme un dommage induit, en produisant une fibrose. Il est important parce que va affecter la

sensibilité, la force, mais aussi sur les nerfs innervant le système artériel, qui peut alors conduire à des phénomènes VWF. L'engourdissement des mains, bras ou une sensation de picotements dans les doigts c'est constamment décrit par les travailleurs. Ces symptômes sont maintenues pendant quelques minutes après l'exposition. Si la maladie est évoluée les symptômes seront plus durables, voir permanents (faiblesse et perturbations sensorielles).

Il y a perte de force des muscles extrinsèques de la main (Necking et al 2004) et des muscles intrinsèques. Collarino et al 2002 ont montré des lésions, sans préciser s'il s'agit d'une lésion musculaire ou le résultat d'une affection nerveuse. Lars E et al (2004) viennent à retrouver également cette conclusion, trouver lésions les deux structures (nerf et muscle), ce qui affecte autant la sensibilité comme la force.

La réduction de la sensibilité tactile est également décrit dans des groupes de dentistes exposés aux vibrations en relation directe avec le nombre d'années de travail. (Gijbels 2006) (Shahbazian 2009).

Ces changements neurosensoriels causés par les vibrations seront utilisés comme base de l'échelle de l'atelier de Stockholm (SWS, Stockholm workshop scale) et pour le choix de tests neurosensoriels (Purdue, tactile, sensation vibratoire ...). Si tel est le cas, (perte de force et de diminution de la sensibilité) aussi on peut s'attendre qu'en manipulant le guidon de la moto, une réduction de la sensibilité pourrait impliquer l'augmentation de la tension musculaire pour essayer de contrôler cet manque de sensibilité, qui provoque plus de tension et donc avoir un impact plus important des vibrations, la transmission sera plus élevée. Bien que ce processus ne se passe pas qu'au moment de guider la moto, si les paresthésies apparaissent et on continue, on doit savoir que le nerf commence à souffrir et c'est le commencement des lésions du nerf tel que l'explique Mackinnon (2002) et Lundborg (2001). Comme nous verrons plus loin, l'augmentation de la force de préhension augmente la quantité de vibrations absorbés par la main-bras.

SYMPTÔMES MUSCULOSQUELETTIQUES

Les symptômes musculo-squelettiques sont plus difficiles à relier aux vibrations, puis que ceux-ci sont liés à d'autres facteurs de risque. Parmi eux, la longueur de l'effort (même si on est en face d'une charge faible de d'effort, mais c'est une contrainte statique) ou le temps de conduite, l'âge, la fréquence et les périodes de repos, la mauvaise ergonomie ou le stress au volant vont influencer l'apparition de problèmes musculosquelettiques.

Sur la base physiologique de l'activation réflexe tonique musculaire causées par les vibrations, aurait lieu à une augmentation du ton musculaire et une réduction de la force contractile, réduction du flux sanguin, des échanges métaboliques, et dommages mécaniques (Mirbod et al 1999 et 1997; Färkkilä 1978) et par conséquence des douleurs articulaires et musculaires qui peuvent provoquer rigidité des articulations de la main et du bras. Toutefois, l'utilisation de la moto à niveau professionnel a fait l'objet de quelques études, Mirbod et al 1997 retrouve plus de 50% des policiers de son étude avec des douleurs ou rigidité au niveau de l'épaule.

Les effets musculosquelettiques pourraient se diviser en traumatismes physiques directes produites par la collision de l'outil (lésion musculaire et des nerfs) et des dommages causés par la transmission de vibrations à l'ensemble du membre supérieur et du cou. Un certain nombre de altérations musculosquelettiques ont été associées à des vibrations main-bras; kystes intraosseux, ostéoporose des mains et des poignets, arthrose du poignet, du coude et l'épaule, épicondylite, et des douleurs musculaires et articulaires non spécifiques, (Hagberg 2002), mais tous ces problèmes sont liés à ce que la vibration implique l'usage de d'un outil et alors on devrait étudier toutes les conditions qui entourent son absorption.

absorption d'énergie vibratoire et membre supérieur

L'énergie absorbée est en fonction de nombreux paramètres (direction, fréquence, type de préhension, impédance, diamètre de la barre ...).

En règle générale, d'après Aldien et al (2005), Burstöm (1994) et Ayoub (1971) on peut souligner;

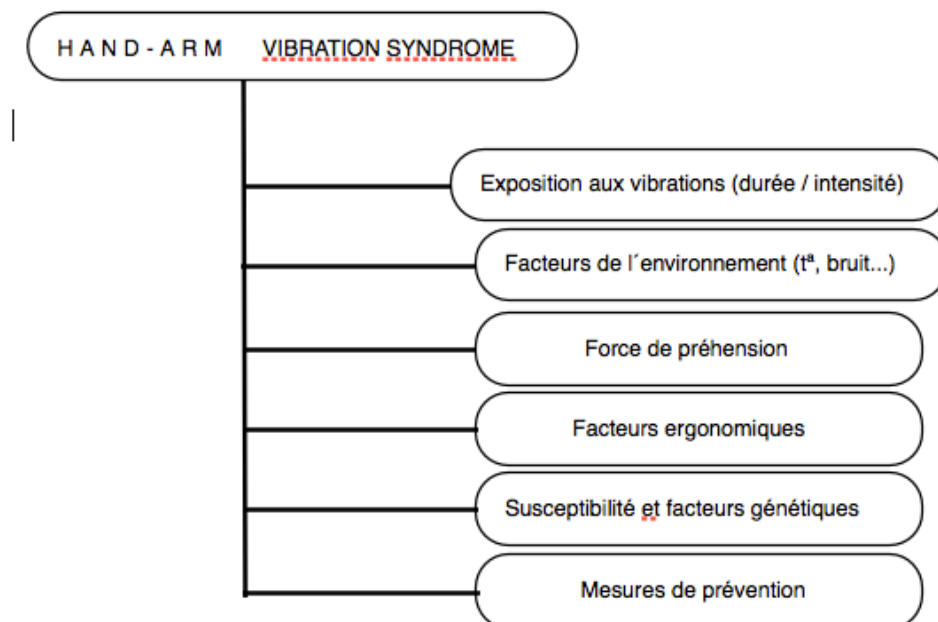
- La flexion du coude diminue l'absorption de l'énergie vibratoire, l'extension complète augmente cette absorption.
- Les forces de préhension, plus la force augmente, plus elle fait l'absorption d'énergie à tout posture.
- La force de préhension et de poussé ensemble augmentent considérablement la quantité de l'énergie absorbée.
- Les diamètres de guidon où moins d'énergie est absorbée se situe entre 25-35 mm.
- L'angle de l'épaule diminue l'absorption d'énergie. À plus grande flexion une plus grande dissipation d'énergie.
- L'absorption d'énergie augmente avec la vitesse dans toutes les fréquences.
- L'augmentation de l'absorption de l'énergie n'est pas linéaire, le risque de lésions dues aux vibrations augmente plus rapidement avec l'exposition aux hautes fréquences.
- La portée de gants augmente la force nécessaire pour faire la même tâche.

diagnostic du HAVS

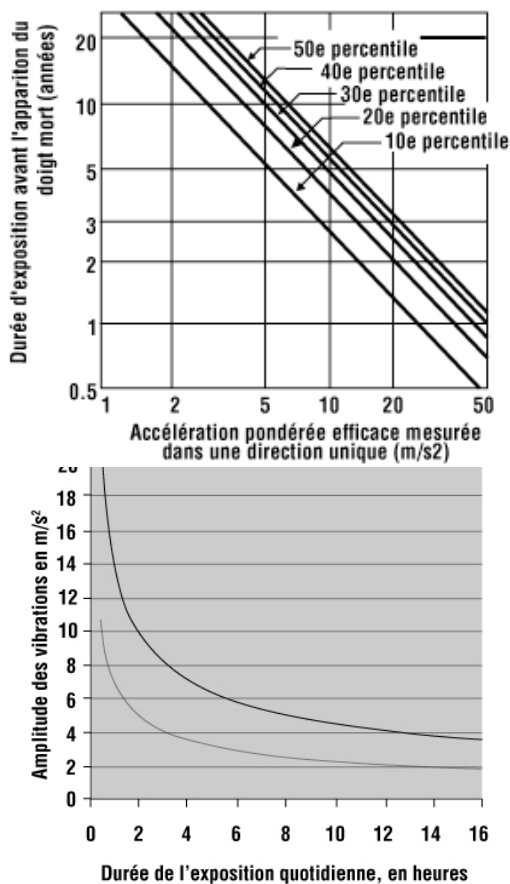
Il est très controversée. Il a été convenu lors de différentes réunions des groupes de travail des chercheurs intéressés par ce sujet dans le domaine internationale. De là, il a sorti un consensus (pour l'Europe) qui a développé échelle de l'atelier de Stockholm (SWS) pour une évaluation fondée sur les symptômes présentés par les patients. Il doit aussi prendre en compte les périodes d'exposition et l'intensité des vibrations. Cela conduit à une valeur d'exposition du patient, qui recueille les expositions avec tous les outils / machines à vibration sur lesquelles a été exposé et le nombre d'heures par journée de travail.

Pour agir de façon préventive la CEE donne des valeurs, $2,5 \text{ m/s}^2$, à partir de lesquelles on considère que le risque commence. Dans ce cas, et selon les pays (varie au Japon, USA, UK, reste de l'Europe) on commence par des questionnaires d'auto-évaluation (remplies par les patients), qui doivent être vérifiées par des experts dans cette maladie, ou personnel sanitaire formé pour l'évaluation. Avec cette auto questionnaire, et après son analyse, un questionnaire clinique standard est complétée par des professionnels de la santé si les données indiquent qu'on peut trouver une pathologie en relation avec le HAVS.

Les différents tests cliniques sont présentés à l'annexe (annexe 2), conforme aux recommandations de la Commission européenne, (*European Commission- Quality of Life and Management of Living Resources Programme-Key Action 4 - Environment and Health,*) avec le titre *Protocol for Epidemiological studies of hand-transmitted vibration.* (Griffin JM, y Bovenzzi M.) qu'on peut consulter sur http://www.vibrisks.soton.ac.uk/reports/Annex1%20UoS%20WP1_1%20HTV%20protocol%20070107.pdf).



Les mesures des vibrations sur les motos c'est très variable (selon le type de moto) mais en général les valeurs sont proches de 2 m/s^2 et plus (accélération équivalente). Et ceci peut



varier selon le régime du moteur (tours par minute). Mattioli 2011; Mirbod 1997; Shivakumara 2010; Tominaga 1994.

Avec les valeurs de vibration il faudra estimer la dose en fonction de l'exposition journalier.

Comme on voit sur le graphique, (http://www.cchst.ca/oshanswers/phys_agents/vibration/vibration_measure.html) on a besoin de beaucoup d'années pour développer une pathologie, mais c'est très variable en fonction des années et des valeurs rms. Par exemple pour une dose de 5 m/s² pendant 4 heures provoque des symptômes chez 50% de sujets après 14 ans.

Ici on peut voir de façon graphique les valeurs d'exposition limite (noir foncé) et les valeurs du seuil d'exposition à partir duquel on aura des possibilités d'avoir symptômes en fonction de différentes valeurs de vibration.

Accélération (m/s²)	Durée d'exposition quotidienne										
	5m	15m	30m	1h	2h	3h	4h	5h	6h	8h	10h
20	67	200	400	800	1600	2400	3200	4000	4800	6400	8000
19,5	63	190	380	760	1500	2300	3050	3800	4550	6100	7600
19	60	180	360	720	1450	2150	2900	3600	4350	5800	7200
18,5	57	170	340	685	1350	2050	2750	3400	4100	5500	6850
18	54	160	325	650	1300	1950	2600	3250	3900	5200	6500
17,5	51	155	305	615	1250	1850	2450	3050	3700	4900	6150
17	48	145	290	580	1150	1750	2300	2900	3450	4600	5800
16,5	45	135	270	545	1100	1650	2200	2700	3250	4350	5450
16	43	130	255	510	1000	1550	2050	2550	3050	4100	5100
15,5	40	120	240	480	980	1450	1900	2400	2900	3850	4800
15	38	115	225	450	900	1350	1800	2250	2700	3600	4500
14,5	35	105	210	420	840	1250	1700	2100	2500	3350	4200
14	33	98	195	390	785	1200	1550	1950	2350	3150	3900
13,5	30	91	180	365	730	1100	1450	1800	2200	2900	3650
13	28	85	170	340	675	1000	1350	1700	2050	2700	3400
12,5	26	78	155	315	625	940	1250	1550	1900	2500	3150
12	24	72	145	290	575	885	1150	1450	1750	2300	2900
11,5	22	66	130	265	530	795	1050	1300	1600	2100	2650
11	20	61	120	240	485	725	970	1200	1450	1950	2400
10,5	18	55	110	220	440	660	880	1100	1300	1750	2200
10	17	50	100	200	400	600	800	1000	1200	1600	2000
9,5	15	45	90	180	360	540	720	905	1100	1450	1800
9	14	41	81	160	325	485	650	810	970	1300	1600
8,5	12	36	72	145	290	435	580	725	865	1150	1450
8	11	32	64	130	255	385	510	640	770	1000	1300
7,5	9	28	56	115	225	340	450	565	675	900	1150
7	8	25	49	98	195	295	390	490	590	785	980
6,5	7	21	42	85	170	255	340	425	505	675	845
6	6	18	36	72	145	215	290	360	430	575	720
5,5	5	15	30	61	120	180	240	305	365	485	605
5	4	13	25	50	100	150	200	250	300	400	500
4,5	3	10	20	41	81	120	160	205	245	325	405
4	3	8	16	32	64	96	130	160	190	255	320
3,5	2	6	12	25	49	74	98	125	145	195	245
3	2	5	9	18	36	54	72	90	110	145	180
2,5	1	3	6	13	25	38	50	63	75	100	125

La façon plus facile de savoir l'exposition c'est utilisant l'échelle des couleurs. A partir de 100 points c'est le valeur d'action, et le limite d'exposition c'est de 400 points.

Les études de Mirbod (1997), qui évalue le taux de vibrations sur des motos Honda RC-30 de 750 cc, il trouve des valeurs pour la main droite de 2,0 à 3,9, et comme valeur normalisé équivalente pour 4 heures entre 2,2 et 4,5 m/s². Shivakumara (2010), pour des

petits motos de 100-150 cc retrouve des valeurs qui vont de 1,4 à 2,6 m/s², en fonction de la rugosité du pavement et ceci a des vitesses pas très importants comme ont peut imaginer d'après le type des motos.

Pour évaluer le HAVS on utilise l'échelle de Stockholm, qui étudie les symptômes à niveau vasculaire et neurosensoriel. C'est admis que il y a une corrélation forte entre l'évaluation avec cette échelle et les épreuves cliniques en s'appuyant sur les données d'exposition.

Échelle de classification de l'Atelier de Stockholm pour les changements neurosensoriels observés au niveau des doigts dans le syndrome des vibrations du système main-bras	
Stade	Symptômes
OSN	Exposition aux vibrations, mais pas de symptômes
1SN	Engourdissement intermittent, avec ou sans picotement
2SN	Engourdissement intermittent ou persistant, diminution de perception sensorielle
3SN	Engourdissement intermittent ou persistant, diminution de discrimination tactile et/ou de dextérité manuelle

Échelle de classification de l'Atelier de Stockholm pour les symptômes vasculaires (débit sanguin) provoqués dans les doigts par le froid dans le syndrome des vibrations du système main-bras		
Stade	Degré	Description
0	aucun	Aucun accès
1	léger	Accès occasionnels atteignant seulement l'extrémité d'un ou de plusieurs doigts
2	modéré	Accès occasionnels atteignant l'extrémité et le milieu des doigts, mais rarement la partie des doigts située près de la paume
3	grave	Accès fréquents atteignant la plupart des doigts
4	très grave	Mêmes symptômes qu'au stade 3, avec dégénérescence de la peau à l'extrémité des doigts

prévalence et le pronostic

En ce qui concerne la prévalence du VWF chez les travailleurs exposés à des vibrations pendant de longues périodes de temps et selon le type d'outil, celle-ci est très variable. Allant de 0-5% dans les pays tropicaux jusqu'à 80% dans le nord chez les travailleurs exposés à fortes amplitudes des vibrations. (Bovenzi 2005) Bien que différentes études fournissent leurs propres données sur l'incidence.

Un fait important à garder à l'esprit serait le profil temporel de l'exposition, aussi comme les périodes de repos entre les différentes expositions pour permettre la guérison et mettre en route des mécanismes de récupération. (Griffin)

Dans les études plus récentes est observé la diminution progressivement au fil du temps du nombre de travailleurs touchées, comme l'explique Bovenzi (2012). En Finlande la prévalence du HAVS est passée de 40% en 1972 à 5% chez les travailleurs qui utilisent la tronçonneuse. Autre étude japonaise chez 1500 travailleurs forestiers, passant de 31% en 1973 à 17% en 1988. Ces changements sont attribués à des mesures de contrôle sur les travailleurs et l'utilisation de outils amorties, et des règles plus restrictives concernant la durée d'utilisation des machines vibrantes.

Il existe des preuves cliniques et épidémiologiques de que les symptômes et signes du VWF peuvent être réversibles après réduction ou la cessation de l'exposition aux vibrations (Dhalin 2001). La réversibilité semble être inversement liée à l'âge, la durée de l'exposition et la sévérité de la maladie au moment de cessation de l'exposition.

La poursuite de l'exposition aux vibrations devrait entraîner une aggravation des différentes composantes du HAVS. L'habitude de fumer a un effet négatif à la fois pour la récupération et pour l'évolution de la maladie elle-même, principalement en ce qui concerne les symptômes vasculaires et la réactivité au froid. (Thomson 2009)

études sur motos

Sur ce sujet, une étude de Mirbod (1997) sur l'exposition de la police en utilisant des motos, l'évaluation de l'effet de vibrations transmises aux mains avec un questionnaire et en mesurant les vibrations des motos. La conclusion c'est que l'incidence de problèmes musculo-squelettiques et du VWF est augmenté conforme augmentent les années de travail sur les motos. Aussi explique que les postures, le stress, la force de préhension, la température et les conditions d'amortissement de la moto jouent un rôle importante. Préconise des controls sur ces travailleurs.

Tominaga (1994) fait un étude sur presque 100.000 travailleurs postales, en étudiant l'exposition aux vibrations et le développement des VWF. Trouve une forte relation entre l'apparition de VWF et années en moto, âge et distance parcouru. Et plus sur les postiers qui travaillent en montagne (effet du froid et distances plus grands). L'incidence de VWF augmente petit à petit à chaque année travaillant dans ces conditions (distance de 25 km/jour) et plus grand l'incidence pour les travailleurs qui parcourent des distances de plus de 40 km par jour et surtout à partir de 20 années de travail.

Aussi, Vobenzi, a étudié cette question dans une postière qui utilise la moto comme moyen de distribution du courrier, et il arrive que son problème aux mains c'est cause par l'effet des vibrations au long des années d'exposition.

Différentes études sur l'affectation de la main en pilotes de motocross (M-Aschraf Sabeti et al, 2008), ainsi qu'en motoneige (Anttonen H. et al, 1995 et 1994, Virokannas et Anttonen 1993, -2010 Heisler) suggèrent que la relation entre les lésions et vibration et l'importance de la température pour augmenter le risque. Études de Quads se réfèrent également à l'incidence de la vibrations dans la main. On sait que l'exposition à des vibrations à court terme n'a pas d'effet, mais en cas d'exposition prolongée, ils peuvent produire des effets chroniques à long terme.

D'autre part également on retrouve des études sur le diamètre et l'espacement des leviers. Pour les diamètres, 25-35 mm serait la taille idéale pour diminuer la transmission des vibrations (Burström 1994). En outre, dans une étude de Yu Tsun-Woo et al (2008) sur le guidon et les leviers, conclut que la poignée, son éloignement du guidon devrait être d'environ 5,5 cm en moyenne, c'est là qu'une plus grande force est générée (femmes et hommes). Suggère que l'angle du poignet doit être à 0°, ce qui reste plus avantageuse pour générer plus de force. (Ceci est bien en accord avec les données de pression générées au niveau du canal carpien). Suggère qu'ils devraient être réglables en hauteur et éloignement, guidon et leviers.

Shivakumara (2010) met en relation le type de terrain et l'effet sur les vibrations, divisées en 7 niveaux selon les mm de rugosité, selon l'index de rugosité de la surface des routes. Comme on peut imaginer les vibrations augmentent conforme augmente la rugosité de façon linéaire.

Des aspects comme les pressions des pneus, les ajustements du moteur et des couples de serrage adéquat des vis de la moto, l'état de l'amortisseur etc., sont très importants pour diminuer les vibrations.

physiopathologie des lésions par vibration.

En général, on peut parler d'une lésion directe, le choc à la face palmaire du poignet reposant sur le guidon et les doigts posés sur les leviers, et les lésions transmises à distance à l'avant-bras, à l'épaule et du cou.

Les lésions des nerfs périphériques induites par les vibrations sont décrites clairement dans l'article de Lars et al (2001) et est pris comme base dans la plupart des papers révisés. La conclusion est que l'exposition prolongée révèle des changements structuraux comme la dégradation de la myéline, la fibrose interstitielle et périneurale. Ces changements prennent du temps à se développer. Quant au phénomène de Raynaud induit par les vibrations (VWF, vibration white finger), il y a différents points de vue sur le processus physiopathologique qui le génère et n'est pas entièrement clarifiée. La manifestation clinique du phénomène Raynaud secondaire serait une hyperréactivité aux stimuli vaso-constricteurs est généralement déclenchée par l'exposition au froid, ce qui donne lieu à une coloration blanche des doigts. Les troubles musculosquelettiques varient selon le type de postures, d'outils et périodes de repos. Dans le cas où nous sommes, ces facteurs interagissent probablement pour aboutir à des paresthésies. Évidemment, les troubles se produisent à niveau vasculaire et nerveux, et ceux-ci sont distribués dans la zone de contact, à distance et des effets globaux au niveau du corps et tous sont étroitement liés.

effets mécaniques directs

La quantité d'énergie absorbée dépend de multiples facteurs, force de préhension, positionnement du bras, les qualités des vibrations, de la durée d'exposition et de l'appui dans la main des outils. Lars E. et al (2004) ont réalisé des biopsies de muscle à la main dominante, l'échantillonnage de l'APB chez les patients diagnostiqués de HAVS par rapport aux sujets sains. Grâce à différentes analyses conclut que les muscles thénariennes sont affectés à long terme par vibration et trouvant des anomalies musculaires (nécrose, fibrose et désorganisation structurelle, fibres musculaires irréguliers, plus petites que les normales et myofibrilles organisées en spirale). Dommages musculaires causés par des chocs directs. Et lésions nerveuses (affectation de la gaine de myéline et de données de réinnervation). Ceci pourrait expliquer certains des symptômes et le manque de force dans les muscles produites dans la pathologie par vibration. Chez les animaux il y a eu de nombreuses études. Avec des rats soumis à des vibrations pendant 2-5 jours et 5 heures / jour dans les jambes Lundborg 1987, un examen des nerfs plantaires et sciatique a révélé des lésions (et plus intense à niveau distale), principalement à partir de fibres C amyéliniques. Ceci conduit à Lars et al (2001) à dire «que les fibres sympathiques amyéliniques sont blessés par un traumatisme direct et comment celles-ci régulent le tonus vasculaire la conséquence peut être VWF

induite par vibrations". Ceci est controversé, car il peut supposer que c'est le nerf qui provoque une lésion vasculaire, ou bien, on pourra penser qu'il sont les lésions vasculaires que en affectant la perfusion du nerf est à l'origine de lésions par vibration.

L'atteinte vasculaire est également évident, se produisent changements dues aux vibrations au lieux plus proches de la source de vibration, dans les muscles et les nerfs (qui innervent ces vaisseaux) et leurs récepteurs. À long terme on arrive à une détérioration de la microcirculation de la peau, et des tissus où se reçoit l'impact de vibrations.

Takeuchi et al (1986) ont fait de biopsies des doigts à des patients affectés par VWF, et ont mis en évidence des lésions à niveau vasculaire (épaississement des couches musculaires vasculaires, avec hypertrophie et fibrose de l'intime), à niveau nerveuse (demyélinisation, avec formation de collagène et fibrose perineural) et sur le tissu connectif (très abondante à niveau de la peau avec destruction des fibres élastiques).

effets à distance

Une des caractéristiques de la vibration est sa capacité à se transmettre à travers des structures. Comme mentionné avant, la fréquence est un paramètre important, les basses fréquences ont une grande capacité de transmission et par conséquent la possibilité d'affecter des régions qui ne sont pas en contact avec la source de vibration. Les très basses fréquences (de l'ordre de 0,5 à 80 Hz ou moins) affectent l'ensemble du corps. Strömberg et al (1997) ont fait des biopsies du nerf interosseux dorsale, juste en amont du poignet, chez travailleurs exposés en moyenne de 25 ans, lesquels ont utilisé un outil vibrant une moyenne de 2 heures / jour au cours de ces années, par rapport aux biopsies de cadavres sains. Les lésions retrouvées sont sur la gaine de myéline (réduction de diamètre et épaisseur), avec une augmentation du collagène et fibrose dans le endoneurium et le perineurium.

Comme commenté ci-dessus, les effets de résonance sont importantes, puisque accumulation d'énergie sera fait toujours dans les mêmes zones des artères, indépendamment de l'entrée de la vibration et même en changeant de posture (Pattnaik et al 2012).

effets centraux et généraux

Outre les effets de basse fréquence, comme j'ai exposé ci-dessus, qui affectent l'ensemble du corps, il y a d'autres processus qui se produisent à niveau général dans le corps et certainement tous interdépendants. Thomson et Griffin (2009) dans une étude dans laquelle des volontaires sont exposés à une source de vibration dans une seule main à différentes intensités et fréquences. Leurs résultats montrent une réduction du débit sanguin (jusqu'à 40%) dans les doigts des deux mains, exposées et non exposées, ce qui indique une réponse centrale aux vibrations. Et qu'un niveau plus élevé de vibration induit une plus grande vasoconstriction. Ces données expliquent qu'il y a une influence au niveau général dans l'organisme, composants hormonales et neuroendocrines (Stoyneva 2003). Les conclusions de Stoyneva sur les lésions vasculaires, c'est que l'exposition aux vibrations "induit une lésion du nerf périphérique, qui produit une action amplifiée par l'influence des mécanismes vasoconstricteurs réflexes centraux sympathiques » qui lui sert pour expliquer le VWF (comme causé par une «pathogenèse multifactorielle»), "une action locale et rhéologique des vibrations qui affectera aux composants du tissu veineux périphérique (y compris les mécanorécepteurs et le muscle lisse vasculaire) et l'action centrale des différentes

hormones, influencés par facteurs tels que la température, le bruit et d'autres agents produisant stress ".

Ce qui est important pour aussi pour notre étude c'est l'influence de la température sur les doigts et l'ensemble du corps pour induire VWF. Expliqué par Virokannas et Antonnen (1994) l'effet combiné de basse température et de l'air qui influence les doigts et le corps entière (le fait d'une diminution de température du corps affecte aussi pour induire VWF, et le fait de réchauffer le corps aussi sert pour soulager l'effet sur les doigts) fait augmenter la prédisposition aux symptômes vasculaires. Ainsi, on peut dire que l'exposition des mains aux vibrations et au froid réduit la circulation de la main de façon synergique. Un simple raisonnement : le HAVS est beaucoup plus fréquente, dans les climats froids. De nombreuses études confirment ce fait. (Virokannas et Antonnen 1994 Mirbod et al). On pourrait ajouter à cela le fait du bruit comme facteur stressant. Yamada et al (1993) notent que l'activité du système nerveuse sympathique augmente aussi sur segments corporelles non exposées aux vibrations, et donc ces réactions a long terme répondent a la pathogènes.

SCC (syndrome du canal carpien) ou HAVS?

Les paresthésies sont liées aux vibrations ou bien c'est un SCC induit par la vibration?. Il n'est pas facile à dire, parce que les symptômes qui se produisent dans les deux situations sont très similaires. La ligne qui sépare les uns des autres est très mince, et seulement des légères détails dans l'étude du développement des conditions font la différence. La controverse est plus forte à niveau des composants neurosensoriels du HAVS.

La classification du SCC peut être faite en fonction des signes et des symptômes en trois étapes, dont les deux derniers sont considérés comme une indication chirurgicale. (Étape 1; paresthésies liées principalement au caractère nocturne et qui disparaissent le matin, étape 2; les symptômes sont présents toute la journée, apparaît un déficit moteur, et étape 3; dernière étape, l'atrophie évidente de l'hémence thénar. Ibrahim et al 2012).

Le problème des paresthésies en moto serait encadrée dans la première étape, dans laquelle ils apparaissent, en forçant à s'arrêter. Les symptômes disparaissent habituellement après un certain temps (une dizaine ou un peu plus de minutes), mais pas dans tous les cas et qui peuvent être présents toute la journée, durer plusieurs jours et disparaître au fur et à mesure que les jours passent.

Dans ce cas, l'apparition des symptômes, par l'utilisation de la motocyclette, et pas dans le reste des activités normales du patient, on peut imaginer que l'agent causal est la vibration. Mais on parle aussi de "dynamics CTS" où les patients n'ont pas symptômes qu'après une activité intense. Est-ce le stade où nous pouvons installer ces patients?. On dirais, alors, que ce phénomène des paresthésies c'est un "dynamics CTS" selon ce point de vue. La définition de SCC ne parle pas que des phénomènes compressives et la vibration ne l'est pas, mais on sait que participe de forme directe dans l'apparition des paresthésies. Alors pour faire la différence on devrait distinguer entre la lésion du nerf cause directement par la vibration et l'altération de la conduction nerveuse cause par la compression.

Le patient peut être aussi influencée par d'autres facteurs (t^a, positionnement de la main, etc.). L'implication semble claire entre vibration et SCC (Mackinnon 2002). Une méta-analyse de Barcenilla A. (2012) (441) indique un OR de 5,40 pour les vibrations. Également trouve très hautes probabilités en étudiant d'autres variables qui influence négativement la pression du canal carpien comme le sont les positions maintenues (OR 4,43), la force (4,23) ou les mouvements répétitifs (2,26). Il conclut que la biomécanique est derrière des causes les plus importants qui favorisent le SCC. Palmer et al (2007) dans une révision systématique, indiquent qu'il existe une relation étroite entre les vibrations et le SCC. La probabilité est deux fois plus grande s'ils sont exposés à des vibrations, et des données similaires ou même plus hautes en cas de flexion et extension du poignet répétitif et surtout si ces mouvements s'associent avec une préhension énergique.

D.Rempel et al (1999) explique que les blessures de vibrations peuvent affecter aussi le nerf médian au niveau du canal carpien et peut causer des lésions permanents, et doit prendre en compte l'histoire du patient envers des vibrations lorsqu'il envisage une intervention chirurgicale pour SCC. Strömberg (1997) (Lars 2001) (Collarino 2002) ont émis l'hypothèse

que les individus exposés précédemment aux vibrations peuvent éprouver des lésions directs du nerf médian, des changements structurels nerveuses au niveau du poignet et toute la main.

La différenciation est donc compliquée, même avec des tests de diagnostic très précis, les discussions sur les épreuves ou test "gold standard" pour diagnostiquer le HAVS ce n'est pas clarifié. Il est arrivé un consensus pour l'évaluation du HAVS, en utilisant l'échelle de l'atelier de Stockholm (SWS) pour mesurer les symptômes subjectifs. Et ce dans l'étude de ces symptômes subjectives où se trouve la critique. Il est souvent utilisé comme évaluation initiale et complété avec de tests de sensibilité (tactile, vibratoire, dextérité) et des études électrophysiologiques.

Pour le diagnostic du SCC, les études électrophysiologiques semblent être concluants. L'analyse des fibres nerveuses du médian (radial ou cubital) ne passant pas par le tunnel carpien et en les comparant avec celles qui y passent indiquerait la localisation de la lésion. (Werner 2002). La douleur, paresthésies, ou un engourdissement dans la distribution du nerf médian de la main, l'exacerbation nocturne des symptômes, la perte sensorielle dans les premiers doigts, le signe de Tinel et Phalen positif et l'atrophie de l'abducteur brevis seront indicatives de SCC. Par contre, pour penser qu'on est devant d'un problème induit par vibration les problèmes vasculaires, neurologiques et musculosquelettiques seront mis en évidence après l'exposition aux vibrations et en mettant ces données en relation avec les données de accélération équivalente (m/s^2) et l'exposition journalière.

posture

Quand vous roulez à moto à des fins récréatives, la posture en moto est souvent maintenue pendant plusieurs heures, limité par la capacité du réservoir ou de l'épuisement physique. Conduire deux ou trois heures en continuité n'est pas rare, il est plutôt normale.

Dans un premier temps nous allons voir comment ce fait compromet le système nerveux région par région du membre supérieur. Cette position varie en fonction de la taille et l'ergonomie qui du type de moto.

Il est important de savoir qu'il est d'une grande influence sur la physiologie le maintien des positions pendant des longues trajets, les efforts répétés dans des positions inconfortables et la tension permanente. La posture et d'autres facteurs étudiés, font augmenter conjointement le risque de phénomènes paresthésiques au cours de la conduit des motos.



Les dispositifs du guidon sont contrôlés en permanence, la main droite l'accélérateur et les freins avant et la main gauche l'embrayage. En général, la position du tronc est incliné vers l'avant (sauf les motos type trail ou custom) ce qui fait qu'une partie du poids est supportée par les mains sur le guidon de la

moto. Cette notion est très importante, car les vibrations transmis à la main et de la tension musculaire augmentent, si la pression augmente au guidon. Cette variabilité en fonction de la moto et les dimensions des pilotes sont importants, si le patient se plaint de paresthésies, nous conseillons de prendre ces paramètres en compte.

position des doigts

Les doigts sont toujours placés sur les leviers, pour être disponibles immédiatement à n'importe quelle condition, le frein à la main droite et embrayage avec la gauche. Il est habituel d'avoir deux doigts (index et annulaire) supportés sur les leviers en permanence, laissant le 4ème et 5ème pour saisir la poignée du guidon à la main droite. La main gauche est plus variable, généralement on utilise tous les doigts (du 2e au 5eme) ou deux (2-3ème) pour presser le levier. Cette posture, et conditionné par la position du poignet, provoque que les doigts 2ème-3ème au niveau MP avoir une flexion de près de 40 ° de manière permanent, et les 4e et 5e en flexion proche de 70°. L'IPP serait fléchi d'environ 20° et



5-10° pour l'IPP.

Le pouce restera soutenu (presque passivement) en dessous du guidon, faisant un support sur la 1er commissure. On doit remarquer, que la position des doigts est en relation avec la position particulière (personnel) qu'on adopte au niveau du poignet (foto). Si on a beaucoup d'extension sur le poignet, on rencontre alors plus de flexion des MP et à l'inverse si on est proche de la position neutre. Les rapports anthropométriques s'imposent avec les mesures de la moto (hauteur de la selle et sa relation avec le guidon). Mais on aura des possibilités d'adaptation. Une autre remarque, au moment de faire la pression sur les leviers, on changera la position des doigts, et c'est de façon synergique avec le poignet, qui va se mettre en léger rectitude, en suivant l'axe de l'avant bras. (image). Ainsi on aura moins flexion des MP, ce qui donne un travail plus confortable et plus performant au niveau de force. Si la technique de freinage ne se déroule comme on vient de dire, et on maintien d'extension les pressions au niveau du tunnel carpien vont être plus élevées à cause de la force des fléchisseurs. De même façon on peut dire que si on fait trop de flexion les effets seront aussi nocives pour le canal carpien.

Aussi importante c'est l'alignement des leviers par rapport au positionnement des bras, on doit avoir une ligne droite pour essayer de diminuer au maximum possible l'extension du poignet, qui va aussi provoquer une augmentation de la flex des MP.

Le rapport distance guidon/levier est aussi très important, s'il est très grand va obliger de faire un excès de force des extenseurs des doigts et une posture plus forcée de la main et l'avant bras, si cette distance est très petite la force développée des fléchisseurs ne serait pas très efficace.

Tout ça pour expliquer l'importance de ces réglages, que ne sont pas faits toujours à nos mesures quand on achète une moto.

poignet

La position du poignet est souvent en légère extension (25-30°) et en fonction du type de moto peut être plus ou moins marqué. Cela se fait pour décharger une partie du poids passivement (sans beaucoup d'effort) sur la guidon de la moto. Dans les motos sportives sera plus élevé, et sur motos trail ou custom le poignet est situé dans une position plus proche de la rectitude. On revient sur le fait des implications des segments du membre supérieur, si on a une position plus neutre au niveau du poignet, on retrouvera une flexion plus élevée au niveau de l'épaule et à l'inverse. La position du poignet est en relation directe aussi avec la régulation des leviers, (la distance levier/guidon et orientation en haut/bas) (foto). Comme on vient de voir, les leviers doivent généralement être orientés dans la continuation de la ligne de l'avant-bras, à partir de la position de conduite habituelle, pour un soutien optimal sans sacrifier la tension du membre supérieur.



Si le grip est trop forte, on aura tendance à faire force avec tous les doigts (et répondre à la flexion des 2-3ème, en sollicitant plus fortement les extenseurs des MP et des phalanges) qui n'est pas ni confortable ni physiologique. La tendance est à une prise avec coin cubital de la main (main de force) en position diagonale sur le guidon. Si on prend le guidon très frontalement, on aura besoin de faire une plus grande extension du poignet. Si on fait une légère abd de l'épaule et on prend le guidon un peu en diagonal on pourra avoir une position beaucoup plus neutre du poignet et en plus on décharge des pressions du versant palmaire externe du poignet et alors sur le médian.

Ceci assure à la fois une détente de la zone de thénar et diminue la tension musculaire de l'avant-bras et des muscles intrinsèques.

coude

En pronation. Mais peut varier en fonction du type de moto et en fonction du type de prise qu'on fait, les coudes séparés du tronc par une légère abd de l'épaule diminue la pronation.

Si on est obligé d'avoir les bras très tendus, la capacité de compensation diminue et alors nous oblige d'avoir plus de pronation. En outre, la position du guidon nous donne aussi un

point fixe, et après cela, l'avant-bras est placé en fonction de son altitude, sa "fermeture" et son inclinaison. La taille du pilote devient, encore, un facteur important.

épaule

La position varie également selon le type de moto, si est très élevé aura une grande incidence sur la fatigue du cou et les muscles de l'épaule. Une position élevée des bras augmente le risque de troubles musculo-squelettiques a ce niveau.

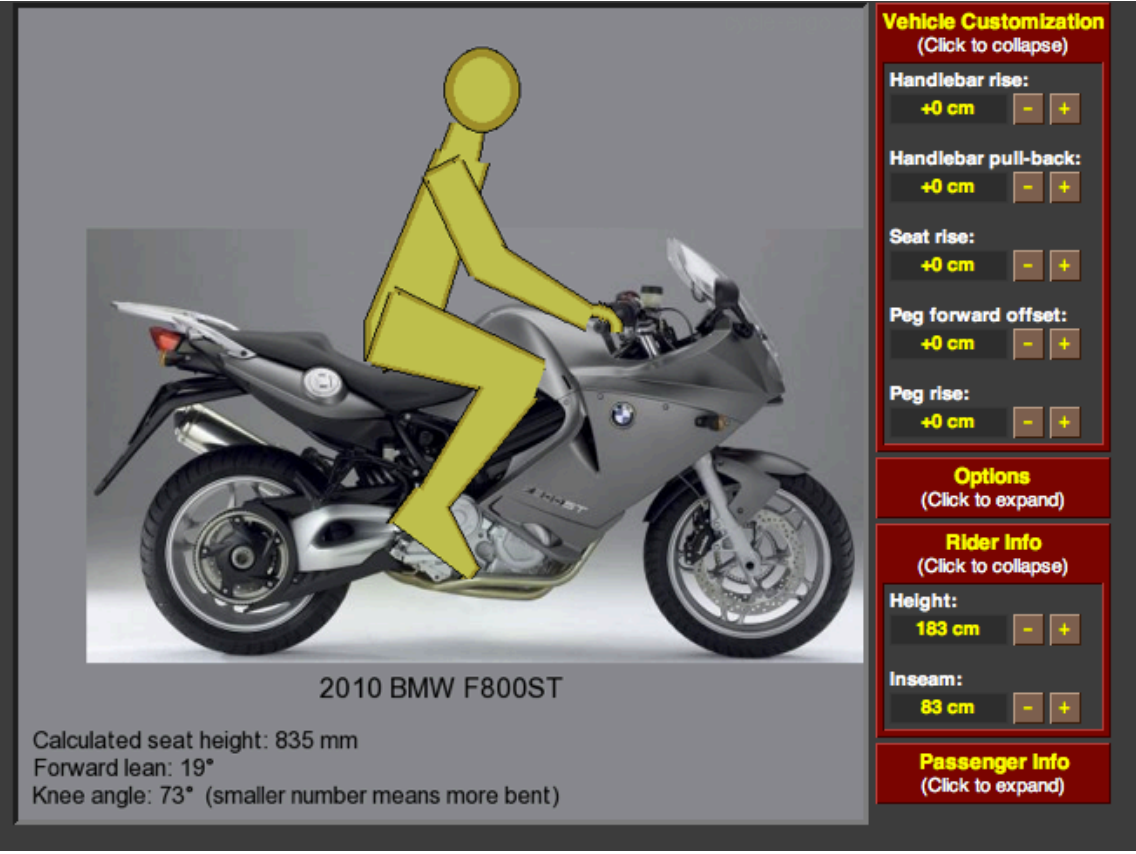
colonne cervicale et tête

Le poids du casque ainsi que le poids de la tête est un élément important. Etant dans une région éloignée du centre de masses, et un poids élevé, la force génère par l'accélération et le freinage devra être compensé par la force des bras et du tronc. Ceci est plus important qu'il n'y paraît, car cet poids non seulement influe sur l'effort que devront développer les muscles cervicaux, sinon tout le corps pour maintenir cette masse «suspendu». Le poids moyen d'un casque est habituellement de 1,5 kg et à 1g décélération (freinage), l'amène à exercer une force de plus de 14 N.

effets physiopathologiques de la posture

La force générée pour maintenir la posture, et les différentes exigences fonctionnelles du membre supérieur est directement liée au type de conduit que est fait.

Il ya un site (<http://cycle-ergo.com>) que, selon la taille, différentes mesures anthropométriques, flexion des coudes, position, etc., et le modèle de moto, peut nous guider dans la position que nous adoptons, et nous donner une idée de comment cela peut influencer la charge qui recevra le poignet.



Vehicle Customization
(Click to collapse)

Handlebar rise:
+0 cm - +

Handlebar pull-back:
+0 cm - +

Seat rise:
+0 cm - +

Peg forward offset:
+0 cm - +

Peg rise:
+0 cm - +

Options
(Click to expand)

Rider Info
(Click to collapse)

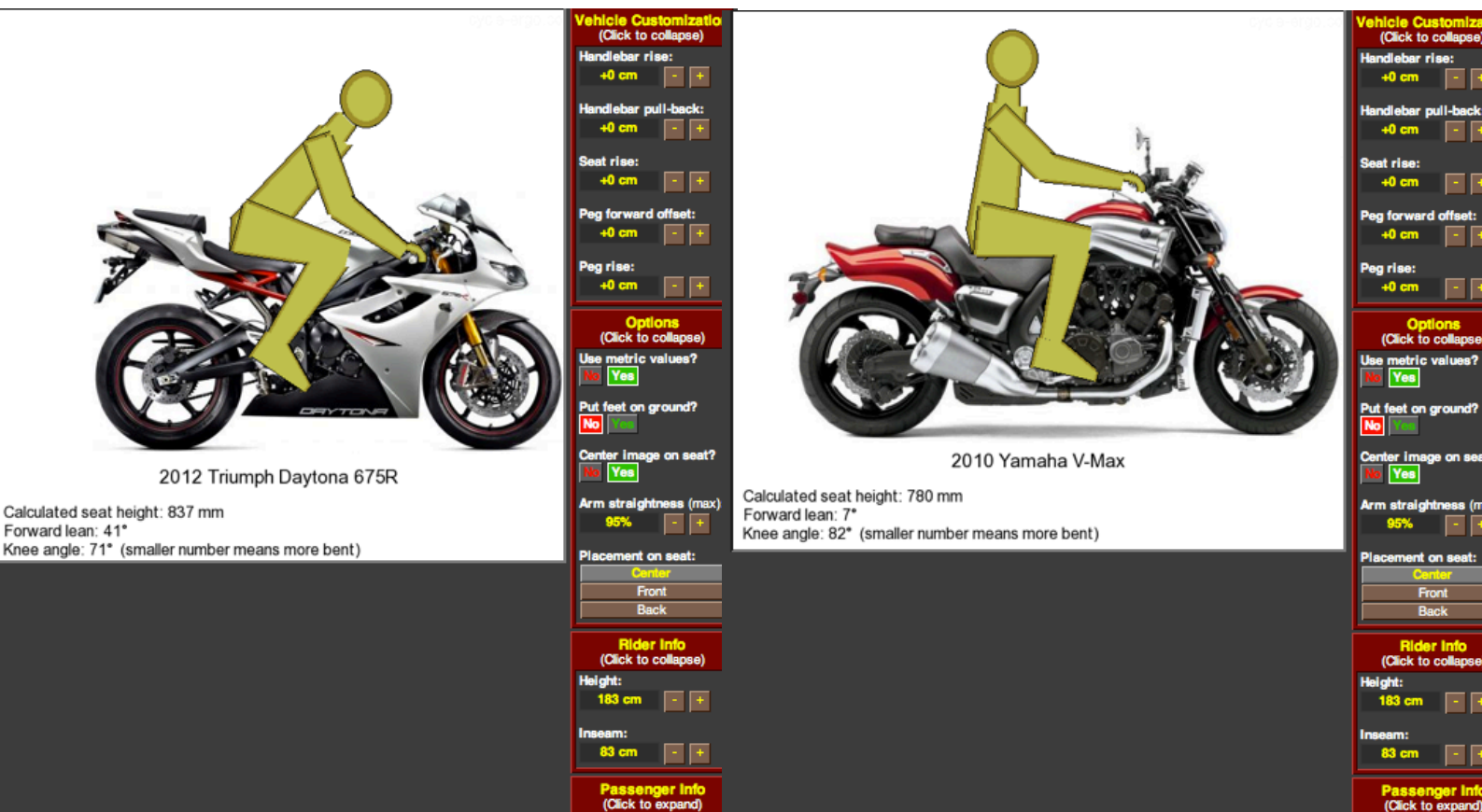
Height:
183 cm - +

Inseam:
83 cm - +

Passenger Info
(Click to expand)

2010 BMW F800ST

Calculated seat height: 835 mm
Forward lean: 19°
Knee angle: 73° (smaller number means more bent)



Cette variabilité en fonction de la moto et les dimensions des pilotes sont importants, si le patient se plaint de paresthésies, on pourra le conseiller en prenant compte ces paramètres. Ce site nous offre aussi la possibilité de faire des petits ajustements tels que l'hauteur du guidon et comment ça influence la posture.

On peut dire que dans des conditions normales, sans grandes accélérations et freinages, un sujet avec des aptitude physiques normales, peut conduire sans problèmes majeurs pendant plus d'une heure. Si la conduite se fait sur autoroute, le plus grand inconvénient est le vent provoqué par la vitesse, qui affecte plus les zones découvertes et pas protégées par le



carénage (et cela dépendra du type de moto) et va demander une plus grande effort surtout pour les muscles du tronc et de bras. Lorsque les distances et le temps s'accroître, les problèmes de conduction peuvent commencer à se poser. Quant à la vitesse, si cela augmente au delà des limites légales, des efforts beaucoup plus importantes doivent se générer pour nous maintenir et surtout pour guider la moto dans les courbes.

Un autre point qui ne peut pas être oublié, c'est le régime de tours par minute de la moto, la puissance par kg dans la moto est très élevée. Ceci se reflète principalement aux accélérations, elles peuvent être énormes lorsque le moteur est en haut régime et provoque devoir faire des efforts physiques plus grands pour contrôler la moto (beaucoup plus difficile à la fois pour le corps et les mains). Outre, les vibrations seront beaucoup plus fortes aussi et une absorption beaucoup plus élevée par conséquence de la force qui est accrue dans ces circonstances. Plus de force de préhension et plus de fréquence génère une plus grande absorption de énergie de vibration à la main. (Ayoub ,1971).

L'application de la force nécessite un temps de récupération suffisant entre les efforts pour éviter la fatigue. Pour une tâche de force moyenne (50% de la force maximale), est nécessaire un temps de récupération de l'ordre de deux fois le temps de l'effort pour éviter la fatigue musculaire. Un tel schéma du travail-récupération n'est pas possible pendant la conduite d'une moto (les mains ne peuvent pas lâcher le guidon).

positionnement des doigts au freinage et l'accélération

Les doigts sont placés en position contractée, l'intensité permanente faible maintenue par les lombricaux et interosseux en tension. Par des études électromyographiques on sait que l'action des lombricaux produit une extension active des articulations interphalangiennes (pour 2 et 3 doigts) et une forte stimulation, en s'ajoutant à cette extension, produit également flexion de la MP. Palti et al (2012). Dans ce procès on va parler de la main droite, parce que ce la main qui ne peut pas lâcher en aucun moment.

Les interosseux palmaires sont des fortes extenseurs des articulations interphalangiennes sur toute l'arche de flexion de la MP, alors que lombricaux vont perdre son efficacité dans cette fonction avec l'augmentation de la flexion de la MP. (Liss , 2012) bien qu'il semble qu'à la fin de la flexion complète des MP, les lombricaux reviennent à apporter une contribution notable dans la flexion terminale des doigts, en particulier dans le cas de l'index.

Sa fonction (interosseux) ne sera pas seulement le maintien de cette position, mais aussi en synergie, comme le décrit Brand (1999), comme mécanisme de stabilisation (en même temps que les lombricaux, surtout pour les doigts), en réalisant une fonction de "pelle mécanique" ("sa fonction a la main peut être fait par comparaison avec le système d'une pelleteuse hydraulique ») pour une action plus efficace des fléchisseurs et des extenseurs. Stabiliser la main pour donner une meilleure fonctionnalité. Donc, pour les 2ème-3ème doigts, nous aurons 2 situations, le processus de freinage (forte action de tous les muscles pour produire une flexion de force), et le maintien de la position des doigts reposant sur les leviers en flexion des MP et maintenir proche de l'extension les IP. Dans des situations de repos, lombricaux et interosseux seront responsables du maintien de la posture et d'être prêts à freiner.

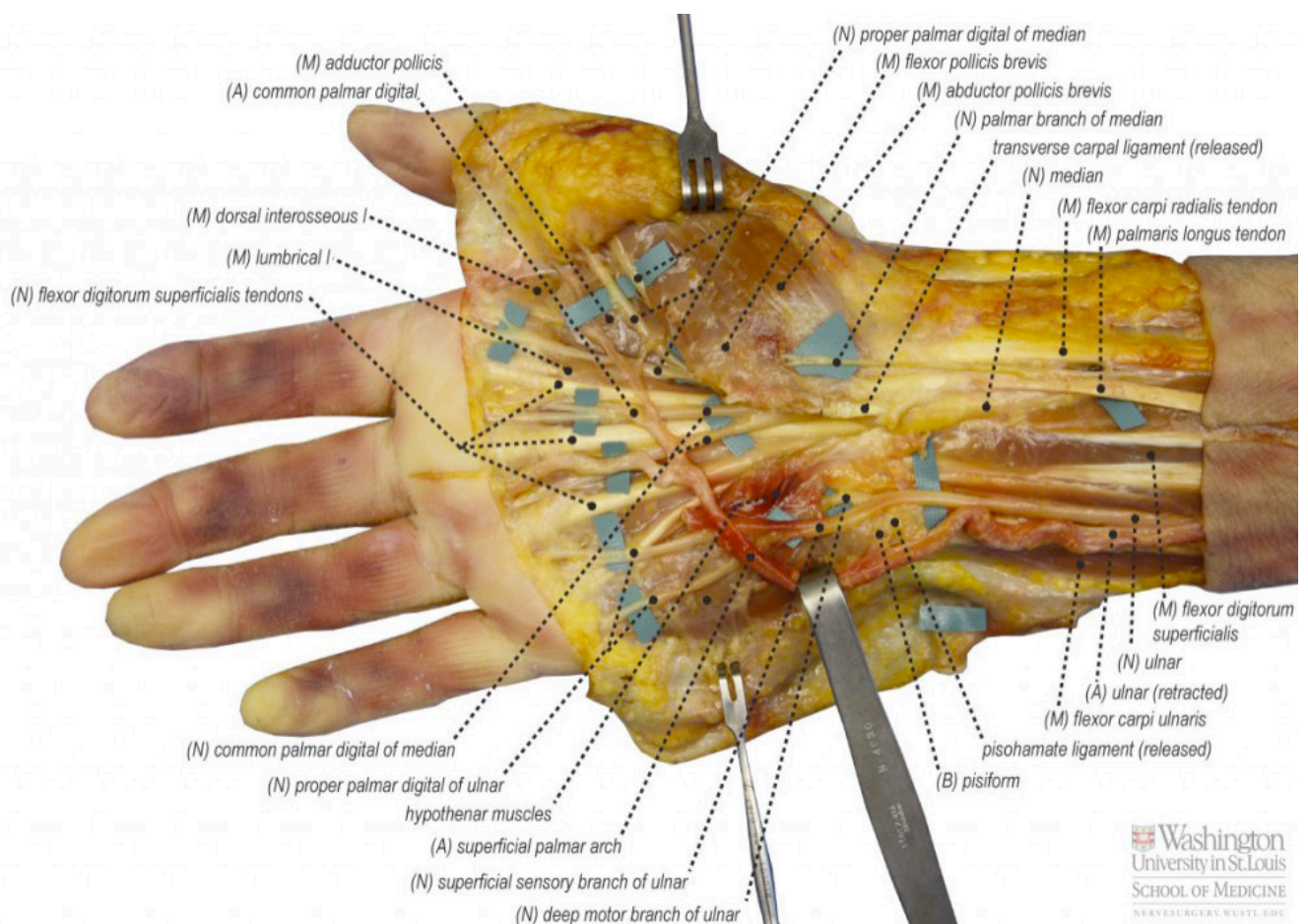
Également de grande importance évaluer la fonction des lombricaux et son activité presque constante (à la fois en freinage et dans les positions de conduite) pour sa grande contribution à la proprioception, en raison de sa haute capacité d'excursion fonctionnelle. Sa grande longueur, serve comme récepteur très précis pour le contrôle et l'action musculaire des fléchisseurs et extenseurs extrinsèques.

En ce qui concerne les 4-5^{ème} doigts de la main droite lorsqu'il est activé à la fois le FDP, FDS, les lombricaux et interosseux se produit à la fois la flexion conjointe des interphalangiennes et des MP (Palti et al 2012). En complétant la flexion avec le palmaris brevis (PB) et les opponens digiti minimi (ODM). Les deux ulnaires (FCU-ECU) vont être responsables de la stabilisation du carpe de façon très active.

Des études sur des cadavres ont montré (Cobb et al ;1995) l'augmentation de la pression au niveau du canal carpien par l'entrée des ventres musculaires des lombricaux dans l'aspect distale du tunnel proportionnellement à la flexion des doigts (Siegel, 1995), qui arrive chaque fois qu'on freine (lombricaux I-II pour la main droite, et à l'ensemble des lombricaux de la main gauche qui gèrent l'embrayage à chaque changement de vitesse). Si on ajoute la possibilité d'hypertrophie secondaire (Robinson et al, 1989 ; Skie,1990) en raison de l'action continue / répétitive pendant la conduite pourrait nous indiquer une des causes, ou au moins une contribution au développement d'un processus de sensibilisation, élément surajouté, à l'irritation du nerf médian.

Lors du freinage, les muscles fléchisseurs (main droite) se contractent fortement, une pression de 70-120-140 N est exercée, ou ce qui est le même, de 7 à 14 kg / force (freinage normal/forte/à la limite) avec les doigts 2 et 3 °, conduisant à la mise en place des lombricaux dans le canal carpien puisque on sera à côté d'une flexion de 90 ° de la MP, (Toop , 2006). Il s'ensuit qu'un bon équipement (pompe de freins radiaux) peut influencer le freinage positivement, ce qui réduit considérablement la force nécessaire pour s'arrêter.

En ce qui concerne le placement du pouce et le support sur la première commissure, ceci traduira un impact de vibrations mécaniques et pression sur les muscles (principalement sur l'AP, OP, et FPB) et la branche palmaire digitale commune du médian et l'artère palmaire digitale (qui est dirigé vers le pouce et la branche radiale de la 2e doigt.). Bien que cela servirait à libérer la pression du reste de la main pour le soutien manière presque passive.



position du poignet dans le freinage et le pilotage

Au cours de l'opération de freinage est exécutée à la fois flexion du poignet pour relâcher l'accélérateur, (accélérateur passe automatiquement à position 0 si on lâche complètement) de sorte que la force de préhension ne s'arrête pas parce que on devra le maintenir, réguler et le contrôler avec la flexion 4-5^{ème} doigts. Cette mouvement de flexion du poignet (si dépasse la position neutre) entraîne une augmentation de la pression sur l' canal carpien et tout en effectuant une force de flexion des 2^{ème}-3^{ème} doigts très élevé comme on vient de voir.

La légère flexion du poignet met les fléchisseurs contre la face dorsale du ligament en écrasant le nerf, et d'autre part c'est possible que le corps musculaire de FDP rentre distalement dans l'espace du tunnel d'après la flexion du poignet.

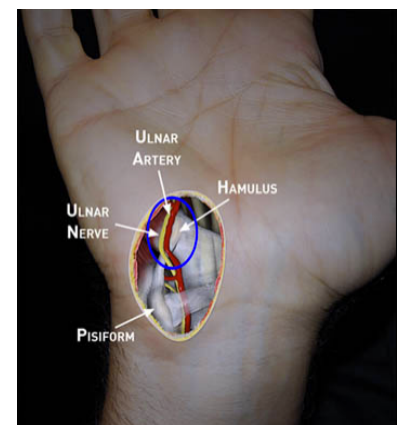
Par conséquent, les derniers paragraphes indiquent que les forces dans le tunnel mettent en compromis à la fois l'aspect distale et proximal du tunnel du carpe et à l'intérieur.

Nous devons également garder à l'esprit que les fléchisseurs des doigts développent au freinage une grande force, comme vient de le noter ci-dessus, de sorte que le nerf médian après avoir traversé les deux ventres du PT, pourrait être engagé dans l'arcade du FDS, en position raccourcie, ce qui impliquerait une plus grande compression a ce niveau. Le même raisonnement pour le PT qui se trouve aussi en piste interne et en contraction.

La régulation de l'accélérateur, oblige à une tension en permanence des muscles agissant sur la flex / ext du poignet, contrôlée par le FCU FCR et PL, la flex des deux derniers doigts par FDS, FDP, I, Lombricaux, FDM, ADM.

Nous devons prendre en compte l'effet direct de la pression sur le PB et le canal de Guyon. Comme nous l'avons discuté avant, c'est plus fréquente l'affectation du territoire du médian.

L'appui à cette zone peut poser des problèmes dans l'artère cubitale qui passe dans le canal, et même dans le nerf. Je suppose en raison de la contraction des muscles hypothénariens et dû au déplacement continu de l'accélérateur, la pression et les vibrations ne s'accumulent pas dans le même zone précise, et en variant en permanence , ce qui laisse une marge au nerf et a l'artère. En outre, il est la zone de la main responsable de la force, donc mieux préparé pour le maintien d'efforts de compression. (au vélo c'est une lésion typique par la position de la main et j'insiste, statique, les cyclistes y restent des heures, et jour après jour l'artère peut avoir des lésions). Aussi on peut rajouter que le canal de Guyon offre une plus grande protection grâce aux structures osseuses et par le ligament que va du pisiforme au crochu, le nerf médian serait plus exposée, et la branche sensitive superficielle de la paume de la main encore plus.



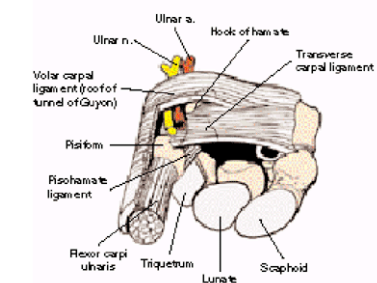
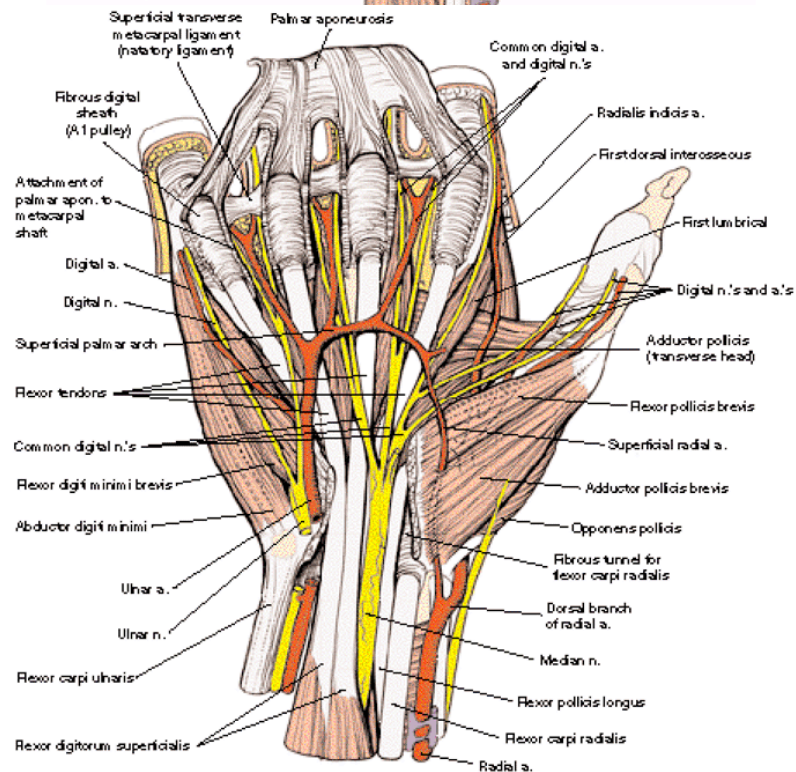
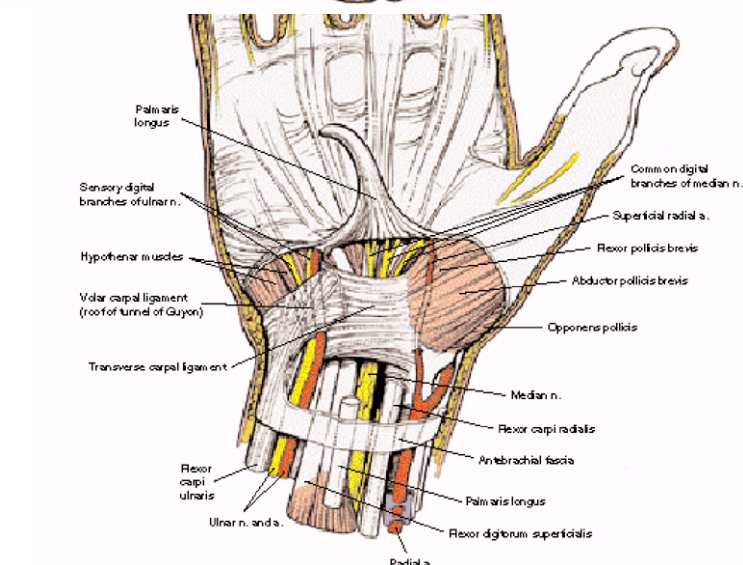
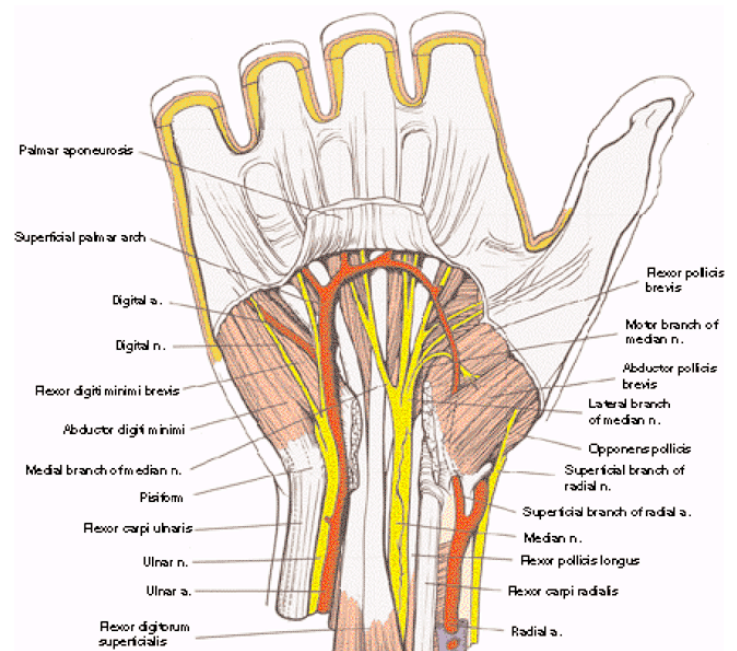
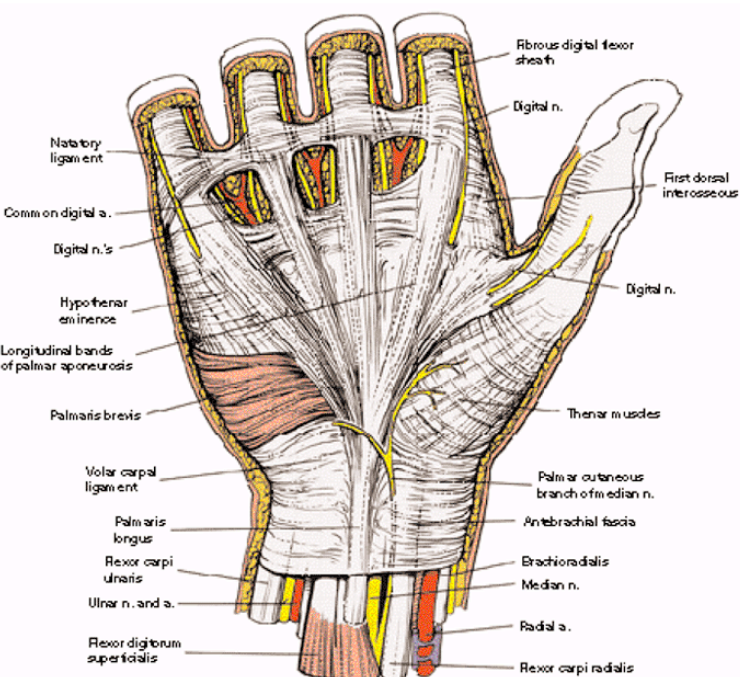
[/www.radsources.us/clinic/0810](http://www.radsources.us/clinic/0810)

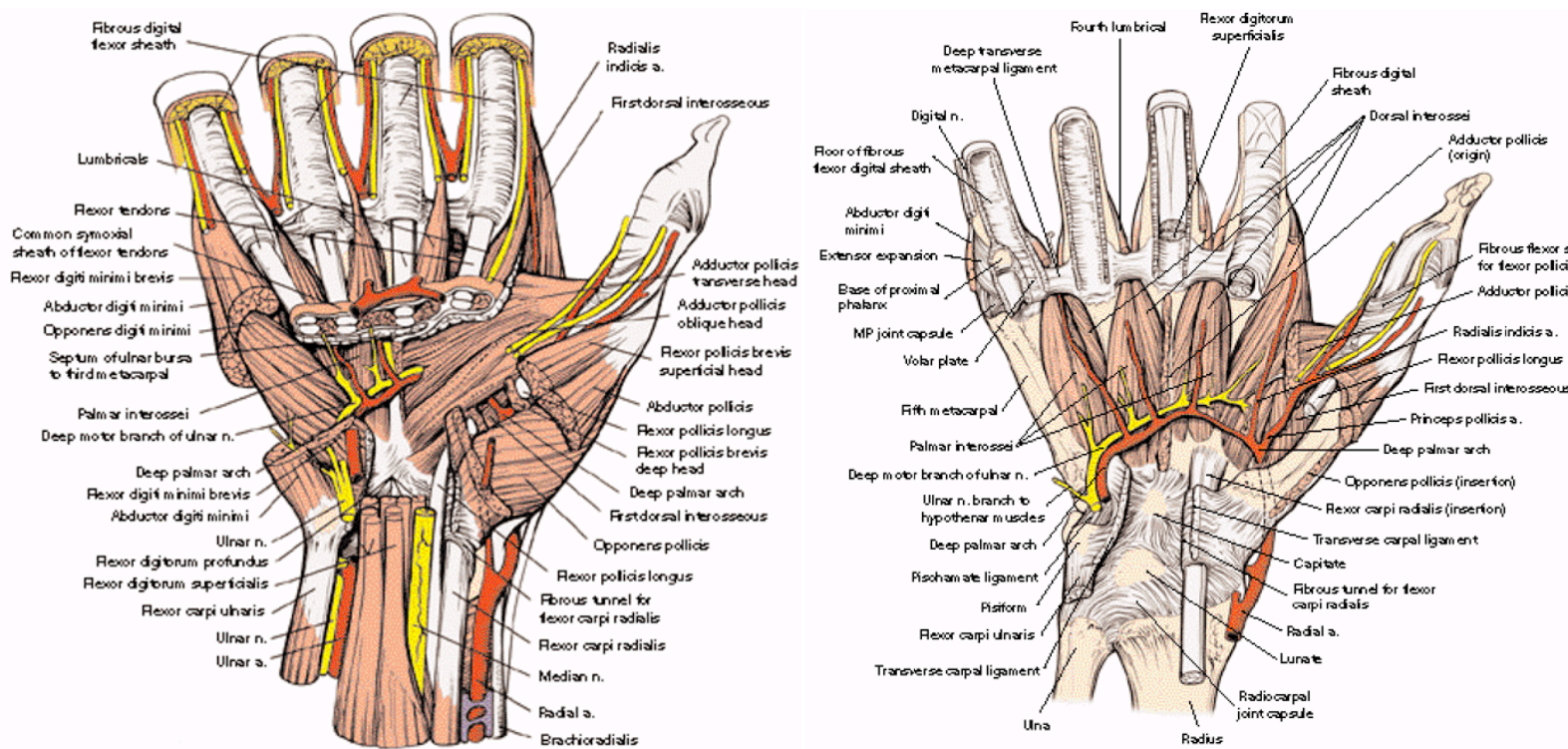
Une moto normale peut générer plus de 1 g (9,8 m/s²) de décélération dans un freinage très forte (un freinage normal génère 0,5 g). Une autre façon de voir les choses est que la roue avant passe d'une pression de 150 kg à 300 en un instant, de l'ordre de quelques dixièmes de seconde, on peut dire aussi que c'est la force que nous devons contrer sur le guidon avec notre poignée, la force de nos jambes et du tronc.

Alors les efforts décrits ci-dessus vont augmenter encore plus au niveau du membre supérieure, et surtout sur les mains, car ils sont le seul point d'appui contre la direction de

décélération avec le soutien du réservoir (d'où l'importance de se retenir avec les jambes contre le réservoir). Le transfert de masses vers l'avant du à l'effondrement de la fourche va également jouer contre nous dans le processus de freinage. Ici, nous devons jouer avec notre corps, en effectuant juste avant le freinage un glissement de notre corps une peu en arrière dans la selle pour diminuer cet effet, et ainsi décharger un peu les poignets des pressions. Nous revenons a souligner l'importance du poids du casque. Au moment de freinage il serait intéressante de mettre les coudes en extension, et aligner les structures osseuses, donc une structure passive pour nous aider a faire moins de force a la main.

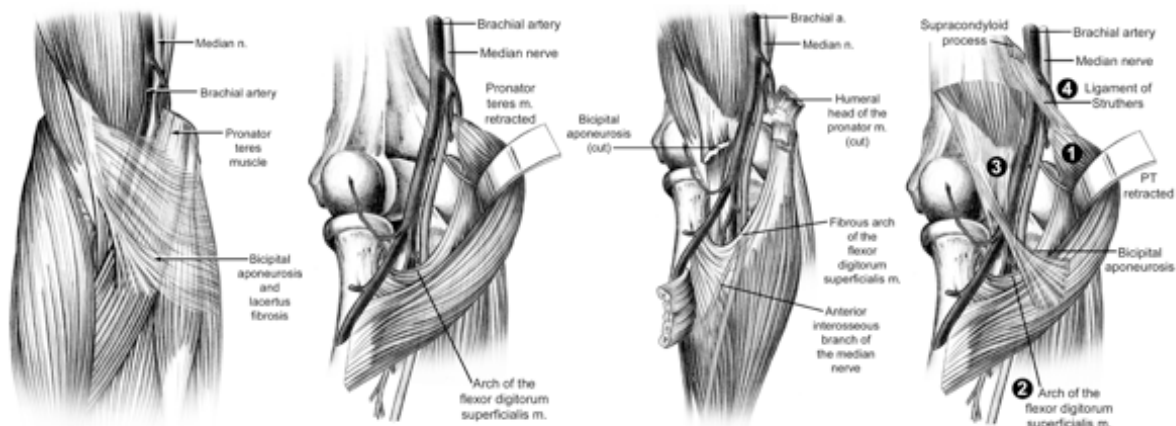
Normalement, après un freinage, une accélération se produit de nouveau, de telle sorte que le poignet va se retrouver en légère extension. Si ce processus, imaginez une route de montagne, est constamment répété, n'aura pas le temps de se récupérer le système vasculaire quand il est de retour dans une nouvelle accélération (ext. poignet) ou avec la courbe suivante (décélération et freinage) et tout le processus qui recommence.





Surgical Exposures in Orthopaedics: The Anatomic Approach. 3rd Edition
 © 2003 Lippincott Williams & Wilkins

Hand--Wounds and injuries. I. Berger, Richard A., 1954- II. Weiss, Arnold-Peter C. [DNLM: 1. Hand--surgery. 2. Orthopedic Procedures--methods. WE 830 H2331 2003] ISBN 0-7817-2874-6.



effets de la posture statique et des mouvements répétitifs

Novak (1997, 2002) décrit trois voies possibles d'atteinte du nerf due à ces facteurs;

- 1 -. Augmentation de la pression sur le nerf directement dans les sites conflit.
- 2 - Les muscles qui sont en course interne au cours de son activité provoquent de raccourcissement et secondairement peuvent comprimer le nerf.
- 3 - le placement des muscles en position allongée (course externe) et son affaiblissement, induit a des autres muscles a faire plus d'effort et ainsi créer un déséquilibre musculaire.

Cela implique que le traitement d'un patient de ce type doit tenir compte non seulement une vision local, mais tout le membre supérieur et du cou. En outre, le site d'irritation est souvent très sensible, il est donc important de ne pas irriter ces zones.

La façon de corriger ces déséquilibres peut être basée sur ces principes, similaire à la vue de Nilsson (2002), citant Ochoa et Lindblom, divise les symptômes positifs (paresthésies et des douleurs sans perte sensorielle), négatifs (perte de proprioception, diminution ou absence de sensibilité, c'est à dire; réponse inadéquate des récepteurs) et de provocation (symptômes qui apparaissent si le nerf est comprimé, étiré ou soumis à stress). Dans cette même ligne Mackinnon (2002) mène un étude sur la compression du nerf et les symptômes liés à la physiopathologie. Si un déséquilibre musculaire est produit, ces points de "provocation" peuvent s'ajouter. Cet déséquilibre par lui même peut être que n'arrive pas a déclencher des problèmes, peut être adapté par le corps. Mais si on combine des facteurs et l'organisme n'arrive pas a s'adapter, va créer un conflit que va se manifester a chaque fois avec un stimuli mineur (Mueller; Maluf 2002). La compression à différents niveaux est explique par Upton et McComas (1973) qui dit qu'une compression dans un point du nerf affecte le transport axoplasmique, conduisant à une sensibilité accrue de la part de toute la structure du nerf en question.

De nombreuses études montrent que la compression d'un nerf entraîne une mobilité réduite dans les segments éloignés mais liés (De-la-llave Rincon et al 2009), et ils ont constaté que une diminution de la mobilité cervical et la position avancée de la tête (FHP, forward head posture) est significativement associée à des patients diagnostiqués SCC. Mais il pourrait également faire la démarche inverse, à savoir, le manque de mobilité cervicale et FHP sont des facteurs favorisant le SCC.

La pression exercée sur le poignet est très élevé sur la moto. En repos sur des sujets normaux est de l'ordre de 5-10 mm/Hg, mais quand on fais des forces pour maintenir le guidon les pressions augmentent considérablement, favorisée également par la position d'extension du poignet.

La vibration serait générateur de tension neuromusculaire, car elle produit une diminution du seuil nociceptif, et déchargeant même au repos, générant des douleurs neuropathiques qui pourront perpétuer le système de tension musculaire / douleur / compression. (Chen et al 2010), (Olayinka et al , 2010).

Dans la conduite de motos on retrouve également, outre que la vibration, l'effet de la tension musculaire maintenue (Simpson, 2010) avec des muscles dans une position raccourcie ou allongée (scalènes, SCM, pectoral, pronateur et les muscles intrinsèques de la main / grand dentelé, épicondiliens...). D'autre part, on sait que WBV augmente la fatigue des muscles du dos (Astrom, 2008) et alors conduit à une augmentation de la force exercée sur le guidon (en

ajoutant la possibilité de phénomènes paresthésiques entraînant diminution de la sensibilité et une augmentation des forces de serrage plus importantes). Formant un cercle vicieux.

Pour les muscles qui travaillent en position raccourcie pour un certain temps, on va trouver dans cette position sa "nouvelle" longueur au repos, ce qui conduit à un nouveau contrôle proprioceptif dans "cette position", en la prenant comme "normal" (Borstad , 2006).

La nouvelle position fera travailler d'autres muscles dans une position de piste externe (c.a.d allongés), et donc tendance à la faiblesse par son désavantage mécanique (Mueller, Maluf 2002 ; Thatte, Mansukhani , 2011). Un travail en tension passive, c'est le propre étirement du muscle qui va faire le travail qui devrait être fait par son contraction. Donc, faiblesse et fibrose a long terme.

La question à se poser est de savoir si c'est un problème postural (et c'est primaire produisant la composante irritant du nerf secondairement), ou si le problème postural est causé par le stress/irritation ou tension neural comme mécanisme de protection du nerf. Prenez par exemple la position des épaules avancées ou «enroulées», on peut supposer que c'est une position qui va raccourcir certains muscles qui à son tour vont être irritatifs des nerfs à niveau du passage a travers le petit pectoral. Mais vous pouvez aussi penser le contraire et qu'un problème de tension ou une irritation du nerf a causé l'enroulement des épaules pour soulager une tension ou une compression du nerf à la main. (Études de tension du nerf médian, par exemple, montrent que l'antépulsion du moignon de l'épaule diminue la tension du nerf considérablement, et tout comme c'est le cas avec FHP). Donc, nous pourrions poursuivre le raisonnement avec tous les muscles, à la fois raccourcies comme ceux qui vont travailler en piste externe.

L'origine est difficile à évaluer. À mon avis, il est plus de celui-ci (tension nerveuse ou compression à un moment donné que provoque l'adoption de cette position, un équilibre plus facile et plus efficace est obtenu avec les épaules vers l'avant ou de la tête, mais



beaucoup plus nocive). Des tests de provocation à la tension nerveuse, (par expérience personnelle) que je fais habituellement pour les patients, ceux-ci avec la moindre signe de douleur / tension, compensent par une élévation / antepulsion de l'épaule en position couchée, et s'ils sont debout vont avancer tête et relever les épaules. Il semble donc automatique. La même chose est étudié par T.M.Hall et conclut que c'est un système pour protéger le système nerveux (T.M.Hall; R.L. Elvey ,1999). Même en protégeant l'étirement / stress avant tout signe de douleur (Van der Hiede 2001, Coppieters 2002).

Pour le sujet qui nous occupe, la situation générale en moto aurait plusieurs domaines où les 3 points importants définis par Novak (1997) viennent à jouer un rôle important vu d'une façon général (faudra ajouter tout ce qui concerne la posture discuté en détail avant). De plus, le type de moto et la posture varié ce schéma. Les variables de t^a, la santé générale, le tabagisme, etc font partie entière dans une vision global.

Avec le schéma qui suit (table1), on veut mettre en évidence que les positions adoptées en moto ne sont pas "très physiologiques". On devrait sommer à cet schéma la composante irritative des vibrations, le froid et la pression et on aura une collection de facteurs qui réagissent dans le même sens pour déclencher les paresthésies.

ESTRUCTURE	POSTURE	ESTRUCTURE EN LESION			CONSÉQUENCE		
		MUSCLE	ARTICULATION	NERF	1	2	3
HOMOPLATE	ROT. EXT ANTEPULSION	TRAPEZE; -SUP; •RACC -INF; •EXC. -DENTELÉ; •RACC. •C. PERMT. -PETIT PECTORAL; •RACC•T PERMT. -ANGULAIRE; •EXC. -MUSCLES POST ÉPAULE; •RACC -ROMBOÏDE; •EXC	-ANGLE ESCAPULO- THORACIQUE ↓ - ROT. EXT. RELATIVE humerus. - ABSORPTION VIBRATION (R-20-50 Hz)	-RADIAL; TROU TRIANGULAIRE - AXILLAIRE; TROU CARRE - TENSION NERF DORSAL DE L'OMOPLAT	++ +	++ +	++ +
BRAS	-FLEXION (=30°-80°) -ABD (= 25°-45) - ROT. =	C. MAINTENUE	-ABSORPTION VIBRATION (R-50 Hz)	- MÉDIAN; SOUS APONEUROSE DU BICEPS -RADIAL; CLOISON INTERMUSCULAIRE A NIVEAU DE L'AXE DE TORSION HUMERUS.	+ +	+ +	
COUDE AV/BRAS	-FLEXION; 15° ➡ 80° ➡ -PRONATION	-SUPINATEUR; •EXC * - BICEPS; •RACC* - PT**,FCR, FDS,PL; •RACC •C. MAINT. - SUPINATEUR; •EXC -PT; •RACC** -FCU,FDP,ECU; •C. MAINT	-ABSORPTION VIBRATION (R-50-100 Hz)	- MÉDIAN; •SOUS APONEUROSE DU BICEPS. •PT** •ARCADE FDS - RADIAL; S** - CUBITAL; ARCADE CUBITAL DU FCU	++ ++ +	++ + +	+ ++

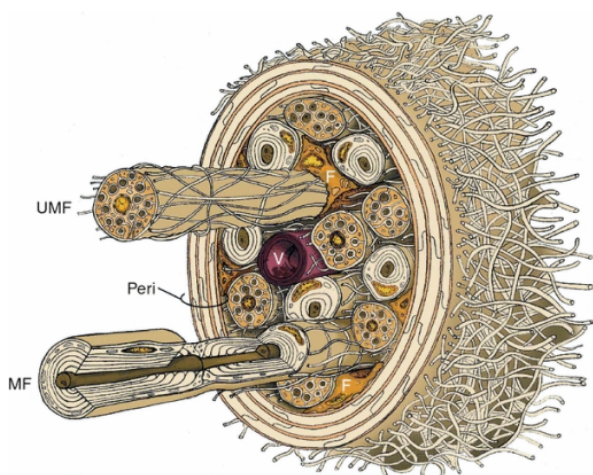
-RACC: raccourci (piste interne), -EXC: tension excentrique(piste externe),
-C. MAINT;:contraction maintenue, tension permanente, -R: effets de résonance.

ESTRUCTURE	POSTURE	ESTRUCTURE EN LESION			CONSÉQUENCE		
		MUSCLE	ARTICULATION	NERF	1	2	3
POIGNET	-EXTENSION; 10°-45° (EN FONCTION DU COUDE) -INCLINAISON CUBITAL; 10°-20°±	-ECRB, ECRL, ECU, FCR, FCU, PL; • TRAVAIL REPÉTITIF (+ MAIN D.) -FDP, FDS, ADM, FDMB, ODM. • TRAVAIL FORCE ↑↑ (MAIN D. 4-5 ÈME DOIGTS) -FCU-ECU. • C. MAINT. . • LÉGÈRE RACC.(+ MAIN D.) - FCU; • PRESION DIRECTE APPUI	-APPUI- μTRAUMA RÉPÉTÉ, ↑ P. • ↑ DES CONTRAINTES TUNEL CARPIEN • FIBROSE LTC • FIBROSE SSCT • INFLAMATION GAINES TEND • ARTERE CUBITAL -ABSORPTION VIBRATION (R-150 Hz)	-MEDIAN; (AU TUNNEL) • μTRAUMA DIRECT • ↑ P TUNNEL (APPUI, FORCE FLECHISS) • FIBROSE LTC, SSCT -CUBITAL; • CANAL GUYON -RAMEAUX PALMAIRE SUPERFICIEL MEDIAN	+++ + +	++	
METAS DOIGTS	FREINAGE FORTE ROULANT AU RITME	-THENARIENS • PRESION APPUI -HYPOTHENARIENNES; (main d'') • C. MAINT.** • RACC** -I, L, FDP, FDS; • RACC** • C. MAINT.** ÉGAL MAIS BEAUCOUP MOINS IMPORTANTE.	-ABSORPTION VIBRATION (R-150-300 Hz)	-CUBITAL; • CANAL GUYON.	+	++	
C. CERVICALE	EXTENSION MAIS STT C-0, C1 ANTEPULSION	- M. SOUSOCC. • RACC. • C. MAINT. - SCALENES, ECM, • RACC.		↓ ∅ FORAMEN INTERVERTEBRAL	+	+	

paresthésies

Pour l'explication des paresthésies sur motos, le raisonnement plus proche au problème, est donné par Lundborg (1987) dans son article, et discuté dans un précédent article, Lundborg et al (1983), sur la compression, et son «miniature compartment syndrome».

Lundborg étudie des rats soumis à des vibrations (exposition courte), trouvant que réagissent en produisant un oedème intraneurale au niveau de l'épinèvre mais pas au niveau de l'endonèvre et considère «l'œdème epineurale la phase précoce après un traumatisme ischémique, mécanique ou chimique » entraînant des paresthésies.



[10.1007/s00401-010-0783-x](https://doi.org/10.1007/s00401-010-0783-x) (Mizisin et al 2011)



(dessin : P. Rigoard). Fascicules nerveux (1), épinèvre (2), vasa nervorum : artériole (3) et veinule (4), périnèvre (5), endonèvre (6), fibre nerveuse (7), capillaire (8).

d'assurer une irrigation adéquate, les nerfs périphériques sont vascularisés par deux systèmes indépendants lesquels s'anastomosent entre eux. Il y a un système vasculaire intrinsèque et autre extrinsèque. Au niveau endoneural les capillaires (avec une barrière sang-nerve) se correspondent à la barrière hémato-encéphalique du système nerveuse centrale. Les cellules de l'endonèvre sont aplatis et présentent une structure qui donne une barrière "mécanique" par la forte union de ceux-ci, et le passage des vaisseaux se fait obliquement. Semble fonctionner par des gradients de pression passive, bien que des études sur des nerfs des animaux on retrouvé des cellules de type contractiles à ce niveau, et est la seule structure qui n'a pas de lymphatiques avec le SNC (Misizin, 2011). Dans les premiers moments d'une lésion par vibration survient un œdème epineurale, comme dit dans son article Lundborg, et "cela interfère avec la nutrition de la fibre nerveuse, provoquant un stase en arrière (congestion) dans le nerf (stase vasculaire et une diminution de l'apport de O²). Cela conduit à une hyperirritabilité de fibres sur la base de l'hypoxie résultant des paresthésies et engourdissement des doigts ". Si l'œdème devient chronique, et on ne donne pas suffisamment de temps de récupération, ou le processus irritative qui donne des paresthésies se

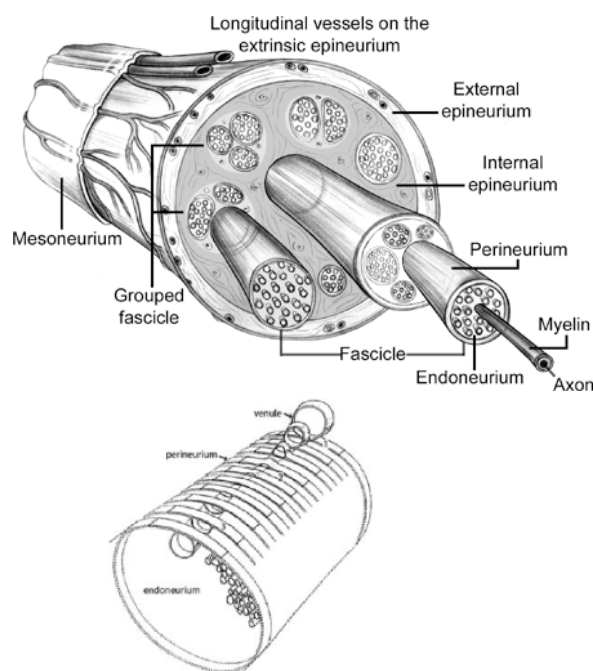


Рис. 2. Косое прохождение сосудов через периневрий (по Luchetti R., Amadio P., 2002)

répète fréquemment "l'œdème deviendra cicatrice intraneurale, et dans ces cas, les symptômes sont persistants et peuvent être associés à la perte de fibres nerveuses et musculaires". Lorsque le processus est augmentée et la lésion atteint le niveau de l'endonèvre, et l'œdème s'accumule dans les fascicules, on verra un collapsus des capillaires qui traversent le perineurium (de façon oblique) pour se connecter avec les capillaires de la epineurium (Myers 2005). Si cela se produit, il y aurait à niveau de l'endonèvre un œdème et par l'absence des vaisseaux lymphatiques à ce niveau, la possibilité d'évacuation de l'œdème à travers la membrane périneurale devient beaucoup plus difficile. Lundborg désigne cette type de lésion comme « miniature compartment syndrome » (Lundborg et al 1983) et cela produira des lésions plus graves.

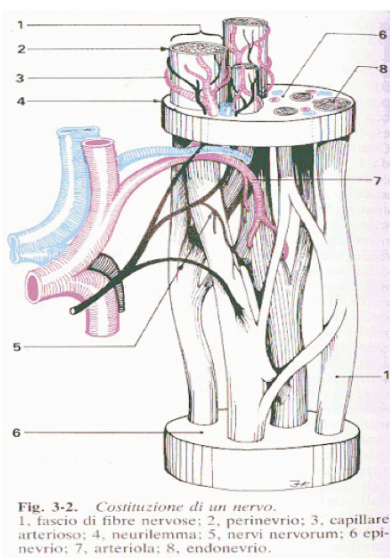
Stase veineux → détérioration des capillaires → œdème → augmentation de la pression intrafasciculaire → fibrose

Les paresthésies seront plus fréquentes ou deviendraient permanents si cet œdème n'arrive pas à s'évacuer, la lésion myelinique et des axones, la fibrose endoneural et la modification du flux axoplasmique commence. D'autre part, la mécanosensibilité du nerf augmente (J. Nee et al, 2006) en raison de l'œdème et la fibrose et tant par l'irritation des Vasa nervorum et nervi nervorum comme pour le fait de la "soupe" inflammatoire. Compte tenu du système nerveux comme une structure continue, les structures nerveuses généreront une tension plus importante s'ils sont sollicités, (comme dans le cas de la conduite de la moto, par exemple sur le nerf médian) si la mobilité, à la fois du système vasculaires comme les faisceaux eux-mêmes dans le nerf n'est pas suffisant. Les zones fibroses vont créer une tension distale et proximale, dans les deux sens (comme un tendon fléchisseur s'il est adhérent) quand le nerf est sollicité se produira une diminution du diamètre, de son calibre, qui va induire à nouveau un phénomène de compression chaque fois qu'on le sollicite.



Ce même raisonnement peut être fait avec l'appui carpien sur le guidon, ce qui peut générer une pression et diminuer à la fois l'excursion normale du nerf dans les différents mouvements de la main, mais aussi lorsque le pilote se déplace vers les côtés pour prendre les courbes, ou en tournant le cou pour regarder de côté (Moment dans lequel on étire les nerfs et principalement le plexus dans le défilé thoracique). Cela signifie que, quand on tourne à gauche par exemple, le nerf médian reçoit un stress supplémentaire du côté droit. Nous aurons extension, pronation du coude et extension du poignet (nous sommes inclinés vers la gauche), tension à niveau du défilé thoracique, et rotation cervical gauche. Tous ces paramètres entraînent sur le nerf médian tension de façon spécifique (Sauf pronation, mais n'a pas beaucoup d'influence, une différence de 5mm d'allongement entre pronation et position neutre Wright (1996), et le nerf cubital (sauf pour l'extension du coude). La force appliquée sur les muscles (interfaces) fera ajouter à cette tension cela des phénomènes de compression.

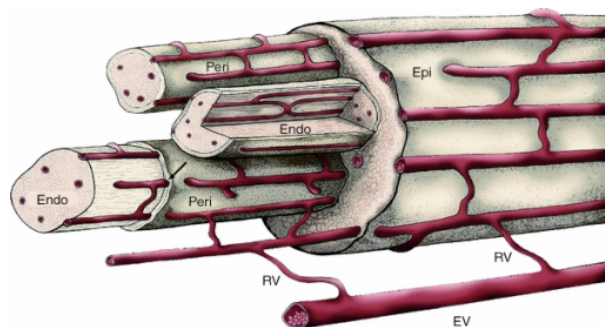
Si l'enveloppe périneurale est rompue (survient le stase vasculaire par compression de l'œdème épineurale que conduit à la formation d'un œdème endoneural que n'arrive pas à



être évacué, la pression augmente et la solidité des liens de cellules perineurales lâche) protéines, lymphocytes, fibroblastes, macrophages.... peuvent entrer dans l'espace endoneural, et l'homéostasie dans l'environnement endoneural sera altéré, provoquant l'inflammation et la formation de cicatrices. (Mackinnon et al, 2002).

De plus, cela provoque une perturbation dans les gradients de pression, en raison d'une composition chimique différente (acidité, soupe inflammatoire) qui se produit à l'intérieur de l'endonevrie et la altération de la perméabilité. Les effets de la pression auraient une explication très similaire. Ce qui résulte vraiment intéressant, c'est que lors de la conduite des motos, les vibrations ainsi que les pressions de la portée de motos dépasse de loin les titres trouvés critiques. (2,5m/s² - 25-30 mm/Hg)

Dans les branches terminales du nerf, le epineurium est de plus en plus mince progressivement selon se fait distale, et termine par disparaître. Cela donne à penser que l'absence de cette couche "tampon" ou "d'adaptation" des lésions est une cause d'affectation précoce (paresthésie) des branches terminales nerveuses des doigts pour les conducteurs moto. En outre, il serait important de dire que les fibres motrices sont myélinisées, de sorte que les premiers symptômes sont généralement sensibles, et seulement dans des dommages majeurs on peut retrouver une déficience motrice à long terme dans ces patients. Outre les fibres motrices sont généralement situés plus en profondeur dans le nerf, qui auront, alors, un revêtement supérieur d'épinevrie de protection. Au cycle de la cortisone, Lundborg ajoute la réflexion; pendant la nuit, avec le corps horizontalement en absence de la "pompe musculaire", et en ajoutant des positions flexion du membre supérieur, provoque que la pression tissulaire aux membres supérieurs augmente. Cela pourrait affecter les branches nerveuses oedémateuses et provoquer des paresthésies nocturnes. Cela expliquerait, peut être, que les motoristes touchés par ces paresthésies, en utilisant la méthode de «secouer la main» (signe de Flick) et "ouvrir et fermer le poing" ils atténuent les symptômes. Cette méthode est utilisée également dans la formation de survie militaire pour combattre le froid, en agitant rapidement les bras en abd/add. Ceci rend l'effet centrifuge de la circulation sanguine et soulage partiellement le froid, et dans la mêmes conditions les motocyclistes souffrant des paresthésies. Ca montre expérimentalement que c'est un problème vasculaire, déficit du flux sanguin au niveau du nerf, comme l'explique Lundborg (induit par la vibration, bien pour l'effet des vibrations sur les nerfs vasculaires ou par la vasoconstriction réflexe), et juste avec ses gestes les symptômes diminuent ou disparaissent s'il n'y a pas une problème grave. Par conséquent, l'explication semble claire, mais la proportion dans lesquelles les différents facteurs (qui sont nombreux, les positions maintenues, le froid, la contraction permanent, positionnement de la main, les vibrations, l'appui de la main) qui influencent ce processus sont en jeu, c'est difficile de évaluer.



[10.1007/s00401-010-0783-x](https://doi.org/10.1007/s00401-010-0783-x) (Mizisin et al 2011)

physiopathologie de l'augmentation de pression.

L'effet de l'augmentation de la pression sur les structures de la main a été largement étudié. Principalement pour le système nerveux, le syndrome du canal carpien (CTS) est la neuropathie de compression la plus courant, et de loin. Son prévalence est situé dans le 7% -16% selon une révision (Arrori 2008). Bien que cette chiffre varie en fonction différents auteurs et les pays (Ibrahim, 2012)).

Au niveau histopathologique (S Mackinnon, 2002) décrit les effets de la compression "démýelinisation, fibrose dans l'espace subperineural et l'épaississement de l'épinevre interne et externe associée à corps de Renaut (maladie du tissu conjonctif dense), confirmé par des études (Prinz et al 2005, Rempel 1999), avec des rats, où rencontrent les mêmes données de fibrose perineural, endoneural et démýelinisation. Des études morphologiques, histologiques et électrophysiologiques ont indiqué que la pathogénese du syndrome canalaire est liée à l'évolution de la microcirculation intraneurale, des anomalies de la conduction nerveuse et la dégénérescence des fibres nerveuses. Les articles de Mackinnon nous donnent une bonne idée de la façon dont le nerf se comporte sous pression, son schéma de la représentation des symptômes et son équivalence au niveau des symptômes cliniques et lésionnels explique très bien le niveau lésionnel où se trouve le patient.

348 Novak and Mackinnon

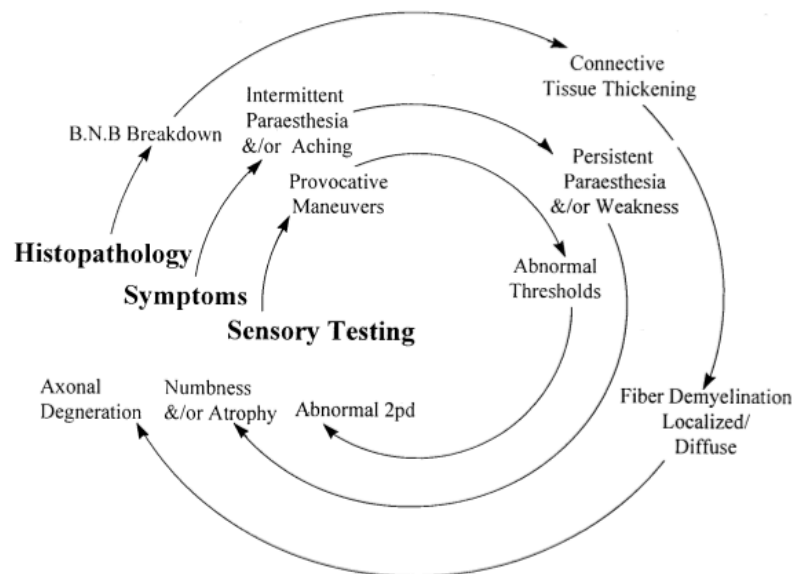


FIGURE 4. The histopathology of chronic nerve compression spans a spectrum of changes ranging from alteration in the blood nerve barrier to axonal degeneration. Patient symptoms and clinical testing will parallel the histopathologic changes.

Il est également suggéré que les changements de pH (causée par des sous-produits métaboliques de l'inflammation), et la pompe de Na / K, est modifiée dans des conditions de pression, ce qui provoque une altération dans la conduction nerveuse, ce qui conduit au phénomène paresthésique, résolu (si la compression n'est pas très fort ou à long terme), après une légère augmentation du phénomène paresthésique lorsque la pompe Na + / K + et le pH est normalisé. Ainsi, on pense que la cause principale est l'ischémie et l'altération des capacités de polarisation / dépolarisation de la fibre nerveuse responsables de cette symptôme. (Eric Han, 2010).

Selon Rempel et al (1999);

Pression maintenue (mm/Hg)	20	30	50	80
	↓ flux sanguin épineural	+ inhibition transport axonal	déformation gaine de myéline	arrêt du flux sanguin

Ces études sont sur des animaux et montrent les différentes lésions qui se développent en fonction de la pression fait au tour des nerf avec un manchon. Avec ces données et en faisant la relation avec les pressions qui vont provoquer les exigences de la conduite des motos on peut facilement penser que ce n'est pas insolite de trouver des phénomènes paresthésiques en ce domaine. Dans le même article de Rempel on trouve des études avec des humains sains sur lesquels on provoque une compression pendant 4 heures; la fonction nerveuse reste bloquée à partir de 30 mm/Hg moins la pression diastolique.

À tout cela il faudra inclure, comme l'explique Rempel (1999) et Mackinnon (2002) tous les pressions induits par l'action musculaire et les effets de la posture. Les efforts de faibles intensités augmentent les pressions du tunnel, aspect qui provoque la souffrance nerveuse, (K. Topp. 2006), "un minimum d'efforts comme mettre la main sur la souris de l'ordinateur augmente la pression, mais le fait de pointer la souris l'augmente à des niveaux dangereux ». En moto, également influencée par la position du support du poignet et les forces qui vont se développer pendant la conduite, nous donne une idée de ce qui peut arriver niveau de cette structure dans ce cas, et les pressions qui interviennent au moment de freinage et l'accélération. La pression du tunnel carpien; (Topp et al. 2006)

Répos/position neutre-----	3-5 mm/Hg
main sur la souris-----	16-28 mm/Hg
Pointer et cliquer-----	28-33 mm/Hg
Extension poignet 40°+ MP 0°-----	63 mm/Hg

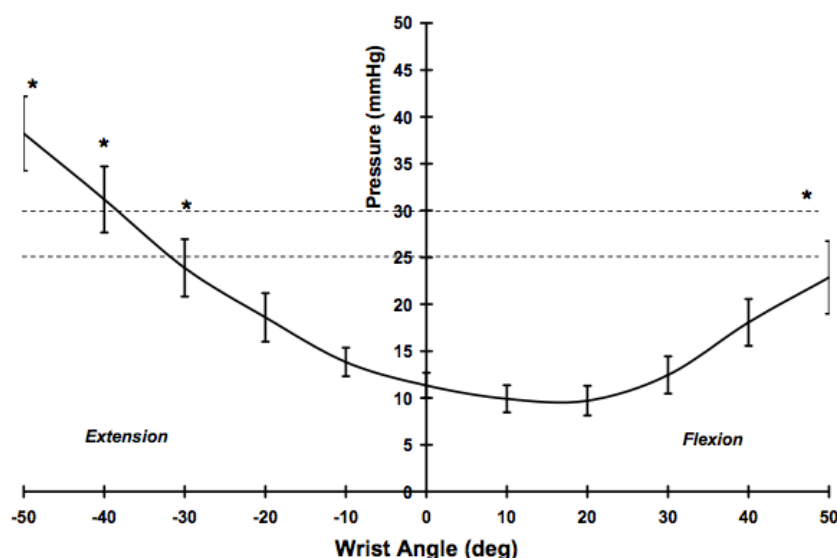
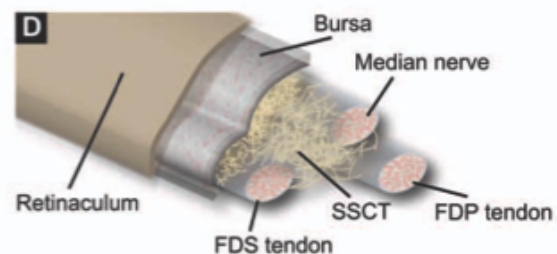


Figure 1. Carpal tunnel pressure (mmHg) versus wrist extension-flexion angle (degrees). Asterisks indicate significant difference from the neutral wrist. Horizontal dashed lines represent threshold levels. $N = 37$.

Comme nous l'avons vu dans la section sur la posture, le freinage et les forces d'accélération générés sont beaucoup plus grandes (70 à 140 Nw dans une zone de quelques cm², le levier et les doigts 2-3 ° dans le cas du freinage par les muscles fléchisseurs des doigts). Certainement ils ne sont pas maintenues en permanence ces pressions, mais le fait de qu'ils se produisent, même si intermittente, met en risque les structures du tunnel carpien et donc le nerf. La pression du canal carpien augmente considérablement au-dessus des valeurs critiques et mettra en compromis au nerf. Cette pression de référence serait d'environ 30 mm / Hg. Comme on vient de voir, la force générée par les muscles, que vont contribuer à une pression accrue, comme structures qui conforment le lit («Interfaces») sur lequel se trouve le nerf. Et surtout si on combine flexion du poignet et contraction de fléchisseurs des doigts (ce n'est pas habituelle, mais ça existe), alors on plaquera le nerf médian contre le ligament transverse du carpe. Et ce n'est pas seulement la pression produite par l'effort musculaire à faire augmenter cette pression (et la position de légère extension du poignet). Lors d'un freinage l'appui du carpe sur le guidon de la moto fera directement pression sur l'aspect distale du canal carpien, très sensible à cette facteur. Comme expliqué au paragraphe de la posture, le SSCT (tissu conjonctive subsinovial) , le tissu entourant l'espace entre les différentes structures occupant le tunnel, est également affectée par cet affrontement direct, ce qui se traduira dans un épaississement progressif et la perte d'élasticité (tout également comme le ligament transverse), entraînant une augmentation de pression sur les structures contenues dans le tunnel.



Les tendons et les gaines??, Sont exposés à ces grands efforts, une augmentation de son volume en raison de la forte demande, stress répété, n'est pas difficile de se produire, ce qui conduira à une diminution de l'espace disponible dans le tunnel, le phénomène de compression devient alors plus facile à s'exprimer.

Comme dans l'explication de la tension nerveuse dans la courbe, vu avant, on mettait le plexus sous tension, on pourrait faire le même raisonnement, l'étirement est lui-même un mécanisme de compression.

douleur et sensibilisation

sensibilisation centrale et périphérique

Comme on l'a vu précédemment, les effets des vibrations peuvent avoir un impact global au niveau de l'organisme. L'étude de Chen et al (2010) explique qu'au niveau musculaire, se produit une baisse du seuil des nocicepteurs, qui déchargent face à stimuli mineurs et même après quand l'exposition aux vibrations est finie. (seuils très bas sont observés et on pense peut même contribuer à des douleurs spontanées). Suggère que la vibration induit des douleurs musculaires neuropathiques. Conclut exposant un argument, qui est attesté en partie par Lundborg (2002), qui explique que ce type de lésions sont susceptibles de produire une sensibilisation des circuits spinaux nociceptifs. Par conséquent, il semble logique

d'avoir l'idée d'une implication central induit par exposition aux vibrations, que Lundborg (2002) a étudié, et «trouve une variation de la représentation corticale de la main que pourrait expliquer des phénomènes énigmatiques » dans le HAVS. Selon cela, et citant le travail Nee, Butler (2005), des études Melzack (1996,2005) et Moseley (2003) se référant à ce processus comme "neuromatrix" de la douleur. Ce concept est aussi utilisé dans le traitement du Havs avec EMLA étudié par Rosén et al (2011- 2008) et Björkman et al (2009)

D'études appuient cette idée, McLain, Weinstein (1994) où les changements structurels sont observés dans les ganglions de la racine dorsale dans les affectations par les vibrations du corps entier (WBV). Bien que ces cas sont des expositions relativement longs comparées avec le conducteur de motos. Il semble clair, (Gorodetskaya et al., 2003; Chen 2010) que le composant irritative sur le système nerveux génère des seuils bas où les stimuli mineurs peuvent conduire à des réponses non fonctionnelles. Et irritation du nerf local, nervi nervorum qui contribuerait à leur sensibilisation (par les phénomènes d'hypoxie et compression induite par vibration ou pression des structures de "interfaces" ou depuis l'appui du poignet sur le guidon) et une altération des vaisseaux du nerf . Lars et al 2001, retrouvent des lésions dans le fibres C et des signes de re-innervation, et c'est en s'appuyant sur ces les lésions de cette type de fibres que Gorodetskaya dit que se produit l'irritation du système nerveuse périphérique. S'il y a des lésions de la gaine de myéline ou axones, ce sensibilisation sera augmenté par l'effet du double crush syndrome. Le transporte axonal sera altéré, bloqué, et les axones régénérés seront plus sensibles aux stimuli mécaniques et thermiques (Janig et al., 2009) et présenteront une activité ectopique (Gorodetskaya et al., 2003)

Cela à également des liens avec des études sur les troubles musculosquelettiques au travail (TMS ou WMDS) (Larsson et al 1990) qui arrive aussi à conclure que les formes de microtraumatismes répétés, bien que de faible intensité conduisent à une altération de la carte motrice. Le célèbre article "STRESS THEORY" (Muller, Maluf 2002), nous donne l'idée de comment les efforts peuvent affecter aux tissus, et nous explique que les niveaux de stress physique qui dépassent la gamme requise pour l'entretien des tissus (haute tension) peuvent entraîner une tolérance accrue au stress du tissu dans un effort mécanique pour répondre à la demande. Mais si l'effort dépasse ces limites ou on ne donne pas suffisamment de temps de récupération du corps, il commence un cercle vicieux où les concepts de sensibilisation (central et périphérique), l'inflammation et la fibrose du système musculo-squelettique et répercussions au niveau circulatoire entrent en jeu.

Bien que dans l'utilisation récréative de la moto n'est pas atteint (généralement) ces niveaux d'exigence, dans le cas des travailleurs qui utilisent la moto, il est nécessaire pour eux le maintenir tout au long de la semaine, ce qui suggère que à un certain moment ils peuvent dépasser cette limite, sans récupérer les tissus endommagés et peut générer un cercle vicieux (pas de récupération des tissus, une plus grande lésion).

Une faible sensibilité (induite par atteinte du nerf) peut se produire, si les phénomènes paresthésiques se déclenchent, le conducteur aura tendance à faire une plus grande force de préhension pour "contrôler" la moto. Le résultat sera encore pire, affectant toutes les variables qui accentuent ce symptôme (paresthésie) et en augmentant la douleur. Cela rend le syndrome paresthésique chez le motard en rétro-alimentation et augmenté par des facteurs qui sont interdépendantes (comme dans le cas de travailleurs utilisant des machines vibrantes).

Pression/Vibration/maintien des tensions musculaires /position statique /↓t^a⇒phénomène paresthésique.

Ainsi, en pilotant une moto, la poursuite de cette tendance, et a cause d'une diminution progressive de la t^a influençant cette tension musculaire et le système vasculaire agissant dans le même sens de la vasoconstriction, on sera de retour à stage 1, comme un cercle vicieux, une capacité accrue de produire des lésions neurales.

double syndrome d'écrasement

Cet hypothèse établi que les axones qui sont sous pression dans un seul endroit deviennent particulièrement susceptibles d'être endommagés ailleurs (Upton et McComas, 1973). Et ceci est expliqué par un blocage du transport axonal, la réduction de la microcirculation intraneurale (Mackinnon, 1992) et l'élasticité du nerf altéré.

Peut affecter dans un seul point ou bien une série de compressions mineures se surajoutait en donnant une pathologie majeure. (multiple crush syndrome).

Aussi ont a décrit le "reversed double crush syndrome", une compression distale peut altérer le transport axonal rétrograde.

Malgré la controverse entourant l'hypothèse double crush syndrome, il continue a être cité dans les problèmes qui touchent le nerf.

Pour le traitement et la compréhension des lésions du système nerveuse sera très important avoir cette concept dans l'esprit, tout le système est interdépendant et en continuité.

traitement

Après avoir fait notre examen physique, il aura des problèmes de plus d'importance que d'autres. Alors pour commencer ce mieux le faire par ce qui nous trouvons plus affecté. Ça peut être la posture, la tension de muscles, la manque d'élasticité des muscles de l'avant-bras ou la main, les test de tension de chaque nerf. On doit mettre en relation l'évaluation, il nous faudra ajouter les conditions de conduction de la moto et toutes les conditionnants relatives a la moto (réglage de leviers, usage d'amortisseurs (mousse) pour le guidon, techniques de pilotage, positionnement de la main, poids du casque, embouts de guidons, couples de serrage de toute la moto, l'usage de gants adéquates....). Habituellement c'est le nerf médian le responsable des paresthésies, mais on doit faire attention aussi aux autres nerfs du membre supérieur, tant le cubital comme le radial, et ne pas oublier le rameux commun superficiel du médian et du cubital (innervent la peau palmaire)

Le traitement est envisagé selon les points étudiés, c.a.d, les effets de la vibration sur le nerf et leur flux sanguin, la posture et sont effet, précisé au schéma 1, et en tenant compte l'évaluation (annexe 1 et 3). Si c'est un problème postural on aura des problèmes surtout a niveau des muscles comme on a vu sur le schéma 1, douleurs plus générales et une mauvaise condition physique. Si le problème c'est causé par la vibration on aura des paresthésies a la main, sensibilité au froid et se passe surtout après l'usage de la moto. Pour de problèmes qui on pourrait dire du canal carpien on aura des paresthésies nocturnes et signes positives pour le Phalen et Tinel. Quant au problèmes dérivés du double crush syndrome les preuves de provocation seront positives a différentes points (cervicale, a la contraction du PT, dans les preuves de provocation d'autres racines nerveuses...).

Pour mesurer notre traitement on pourra faire usage du DASH, et de l'EVA pour la douleur.

Les objectives vues de façon général;

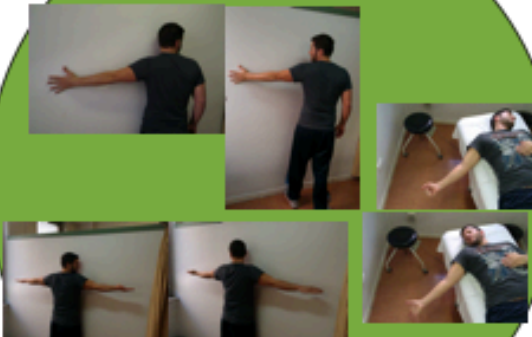
- **Diminution des défauts posturaux** dérivées du pilotage des motos. Pour les muscles raccourcis on va essayer de diminuer la tension en les inhibant ou bien en les étirant. Pour les muscles en piste externe (allongés) on fera un travail actif et de contrôle postural mais toujours après avoir retrouve une bonne élasticité et longueur des muscles raccourcis.
- **Travail sur les interfaces musculaires et mécaniques**, en essayant de retrouver la meilleure souplesse avant de travail sur le nerf.
- **Augmentation du flux sanguin a la main**. Auto-mobilisation de la main et exercices de échauffement.
- **Augmentation du parcours et l'élasticité tant du nerf comme des vaisseaux nerveuses**. Avec des mobilisations nerveuses tant globales comme intrafasciculaires.
- **Travail du patient**. Expliquer au patient les différentes exercices a faire a la maison, et les aspects de qui influencent les paresthésies en moto. (t^a, vibration, position des mains...)
- **Rééducation de la hyposensibilité**, si on a retrouvé un déficit à notre évaluation.

Le traitement se compose d'une série de exercices a faire a la maison, et un traitement au cabinet.

TRAVAIL PATIENT (tous les jours, 3-4 semaines)

- 1.- Étirement des muscles antérieurs du thorax et du cou.
- 2.- étirement des muscles du bras, avant bras et intrinsèques.
- 3.- Contrôle de la posture du bras en relation de l'avant bras (positionnement en étirement du PT), et du thorax en relation à la tête (étirement des scalènes, petit pectoral, sous occipitaux)
- 4.- Automobilisation du nerf médian.
- 5.- Programme d'exercices de la main pour augmenter le flux sanguin. Hansford 1986.

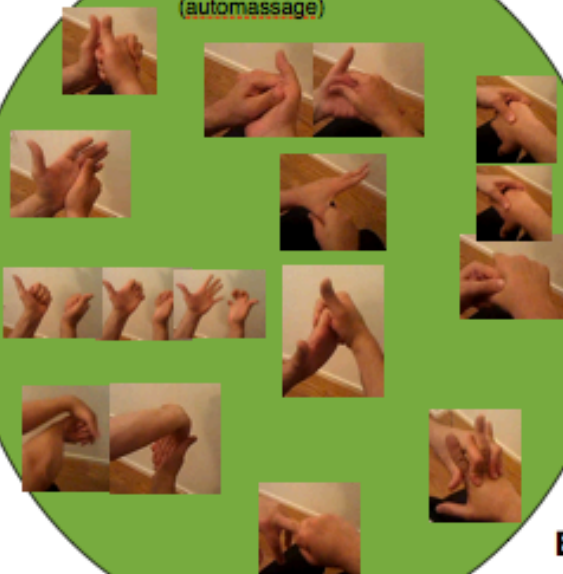
Autoobilisation du système nerveux



Étirements



Augmentation flux sanguin (automassage)



Posture proprioception



Exercices

maison.

TRAVAIL AU CABINET

1.- Étirement des muscles antérieurs du thorax et du cou, et des muscles sousoccipitaux. (travail analytique puis global) sur les muscles raccourcis on fera ce type de travail, sur les muscles travaillant en excentrique on fera un travail de control postural mais a la fin du traitement.

Analytique; On peut les inhiber, s'ils sont très contractés, par le moyen des techniques décrites par Travell & Simons (points gâchettes), si non on passe directement aux étirements. Scalènes, SCM, omo-hyoïdien, petit pectoral.... L'objectif est de libérer l'espace et la pression sur les rameaux nerveuses qui passent entre les scalènes, son passage entre la clavicule et les côtes et la sortie du thorax au niveau du petit pectoral. Aussi va nous servir pour diminuer la tension de base de ces muscles.

Inhibition des muscles sous-occipitaux. Si la relaxation est bonne, on pourra faire des étirements de ces muscles.

Global; Epaules vers l'arrière, en rétropulsion, la tête en légère ext, et auto-étirement cervical combiné avec la respiration, (thorax en expi et on maintien l'auto-grandissement retrouve avec l'inspiration), le bras en rotation externe, l'avant bras en supination. La main et les doigts en fonction de ce qui ressent le patient (ferme, mais sans force si irradiation, et ouverte si le patient ne ressent rien) . On peut le faire debout, ou couche. Ce même exercice sera fait a la maison. Tout le membre supérieur doit être étiré comme une seule structure, en continuité. (Stecco et al 2009)



Inhibition du SCM et des scalènes. Inhibition et étirement des sous occipitaux. Étirement des scalènes.

2.- Mobilisation des articulations au niveau cervical, si dans notre examen on a trouvé une diminution de mobilité a ce niveau. On sait que la mobilité cervical et la position avancée de la tête est lié au syndrome du tunnel carpien (De la Llave Rincon 2009)

3.- Étirement des muscles de l'épaule, bras, avant-bras et intrinsèques, insister si on retrouve des rétractions musculaires ou des douleurs a ce niveau. Pour les interosseux et les lombricaux on insistera, presque toujours ils seront en rétraction (faire le test de Finkelstein-Bunnel). Le même raisonnement pour le PT. Ces trois muscles sont des très importantes éléments compressives du nerf médian. Aussi pour l'étirement des fléchisseurs, on insistera sur l'index, car c'est le tendon qui génère plus compression par son contraction sur le nerf médian au canal carpien.



Palpation, inhibition et étirement du PT.



Étirement des interosseux. Etirement fascia palmaire.



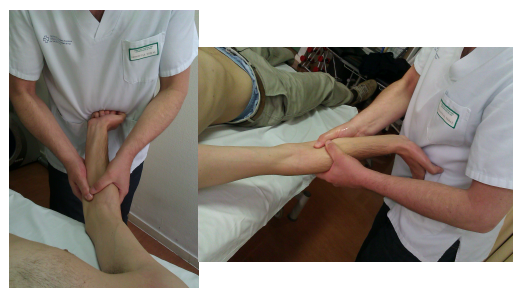
Travail avec le crochet sur le fléchisseur profond et les muscles thénarienes.

4.- Mobilisation des articulations (épaule, coude) si dans notre examen on a trouvé une diminution de mobilité a ce niveau. A la main, on fera des mobilisations toujours, puisque on augmente la circulation (Hansford, 1986). On fera des mobilisations du pisiforme, après comparer avec l'autre main, doit bouger librement. C'est un point de fixation du faisceau distale du LTC (ligament transverse du carpe) , et il souffre beaucoup des contraintes, d'une part par la fixation du FCU et d'autre par les muscles propres du V.



5.- Massage de la peau, en légère tension du médian. On cherche a diminuer les tensions de tout le système, la peau est très riche en terminaisons nerveuses, si on "décharge" cette structure on aura moins des tensions transmises au reste du nerf. Aussi son effet circulatoire visant a améliorer la perfusion.

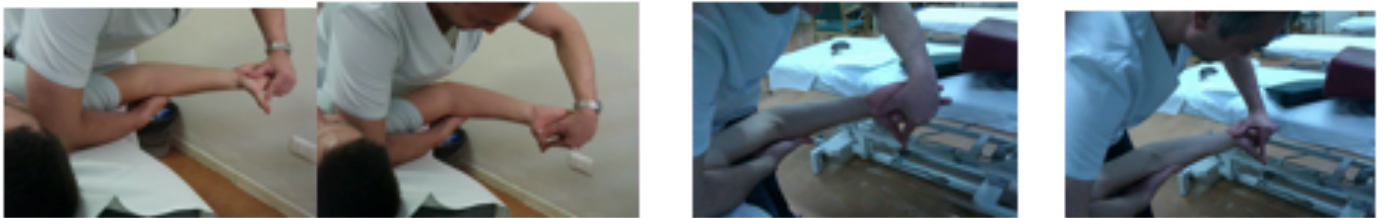
Massage avec tension du nerf médian (poignet et doigts en ext.) et avec moins d'ext (poing ferme pour diminuer la tension du nerf médian).



6.- mobilisation neuroméningé du médian (ULNT1 et 2),(base sur la mobilisation neuromeningée proposé par Butler et Shacklock) en essayant de ne mettre pas en tension au niveau du poignet (n'irriter plus) surtout au début du traitement. Avec un étirement de 8-15% survient le bloc du flux sanguin (Lundborg et Rydevik ,1976), et a partir de 20 / 30 mm/Hg de compression se produit insuffisance du flux sanguin / troubles de conduction axonal (Rempel et al 1999).

Si le patient a eu de paresthésies répétées ou de long durée, on doit savoir que une lésion de compression donne un diminution de tension et rigidité les premiers jours et commence a remonter jusqu'au 12^{ème} jour, ou on va retrouver le maximum de tension. Si les paresthésies sont persistantes on doit évaluer la sensibilité (avec monofilaments de S-W ou un discriminateur de deux points) le flux sanguin de la main et des doigts (test de compression des artères et compression de l'ongle). Si on retrouve ici des problèmes on doit être encore plus attentives a notre traitement, un traitement plus douce doit être envisagé. Ceci doit servir pour avoir toujours présente le schéma de Mackinnon sur la pathophysiologie des compressions. Le patiente doit savoir que si quelque chose (postures, activités, usage d'outils...) irrite le nerf c'est le debut de la lésion nerveuse.

Avant mobiliser le nerf il faut s'assurer que les lits du nerf soient souples (si ce n'est pas



Mobilisation du médian en jouant sur la pronosupination (passage a travers le PT), en laissant en position neutre le poignet. Mobilisation intra-fasciculaire (l'index reste fléchi).



Mobilisation du médian a partir de la colonne cervical.

C'est mieux de chercher des mouvements d'une grande amplitude mais juste en dessous du déclenchement de symptômes. L'esprit de cet approche c'est le mouvement du nerf et pas l'étirement (à la fin du traitement on pourra le faire, mais on doit savoir que c'est beaucoup plus difficile de maîtriser et on peut avoir des résultats décevantes, comme l'explique Walsh, 2012). Comme on a déjà dit précédemment l'étirement est en soi même est un phénomène de compression. La diminution du calibre (et alors augmentation de la pression) se fera précisément ou se trouve les zones comprimées ou fibroses. Attention alors aux étirements du nerf, Il est préférable de faire des techniques de glissement que des techniques avec tension. L'exemple que donne Butler (2002) est très graphique, il compare le nerf avec le système de freinage d'un vélo, la couverture plastique et le câble en acier qui doit bouger librement pour

freiner et ne fonctionnera pas si on l'étire. Il faudra apprendre le patient à distinguer une douleur provoquée par un étirement musculaire et l'étirement du nerf.

Il faut tenir compte aussi de particularités physiologiques des patients (diabète=sensibilité des nerfs à la compression, capillaires fragilisés)

7.- Mobilisation neuroméningée intra-fasciculaire; dans le nerf, les différents fascicules peuvent bouger entre-eux, et par son anatomie en forme de plexus les différents fascicules s'anastomosent en cheminant par des trajets différents mais dans l'intérieur du nerf. Sunderland décrit que ces anastomoses peuvent provoquer que le patron de fascicules varie jusqu'à 23 fois en 46 mm. Alors on peut laisser un segment anatomique correspondant à un nerf en raccourcissement relatif et un autre en légère tension, et faire la mobilisation nerveuse à partir de cette position.

8.- Rééducation de l'hyposensibilité, si c'est le cas on peut faire la rééducation classique pour ce type de problème; la rééducation des tracés et la thérapie du touche-à-tout. Ces techniques sont bien décrites dans l'excellent article Quintal et al 2013. (Méthode de rééducation sensitive de la douleur)

9.- On fait des exercices excentriques des muscles de la main (augmentation de la force, contrôle et proprioception). Comme on a expliqué avant, les vibrations peuvent produire des lésions à niveau musculaire, et désorganisation des fibres musculaires (Necking 2004), les exercices excentriques servent pour réorienter les fibres musculaires dans le sens fonctionnel (Järvinen, 2005). On termine par des exercices de contrôle postural sur ballon, pour stabiliser les épaules et la tête dans des positions fonctionnelles plus adéquates.



Les effets physiologiques (Shacklock 2007) de la mobilisation du système nerveux on peut les résumer en;

- Réduction de l'inflammation intraneurale, par augmentation du flux sanguin.
- Action sur les vaisseaux, ils sont enroulés et dans les mouvements de glissement et la mise en tension vont se dénouer, alors on retrouve une meilleure mécanique à ce niveau et donc une meilleure perfusion. On parle aussi d'une "action de pompe" quand on utilise des techniques de tension (Rozmaryn et al, 1998) et la dispersion du fluide intraneural (Brown et al, 2001).

- Diminue l'action fibroblastique et la formation des cicatrices par l'intermédiaire des glissements. (Coppieters 2008)
- Diminution de la congestion veineuse. (Coppieters 2008)
- Diminution de la sensibilité.(Coppieters 2008)

A tenir en compte dans le mouvement neuro dynamique;

- Réponse accru localise dans la région qui bouge en premier temps ou avec plus de force
- Plus de tensions dans le nerf dans le point qui bouge en premier temps (Nee et al 2010)
- La direction du glissement est dirigé par l'ordre des mouvements des segments corporelles.
- On peut rencontrer une résistance au mouvement, c'est un signe de protection du système nerveux.
- Les techniques lentes et amples sont plus sûres, les nerfs peuvent s'adapter mieux aux forces appliquées.
- Essayer de faire glissements distaux et proximaux.
- Comparer avec le membre contralateral.

Mouvements qui augmentent la tension du nerf médian;

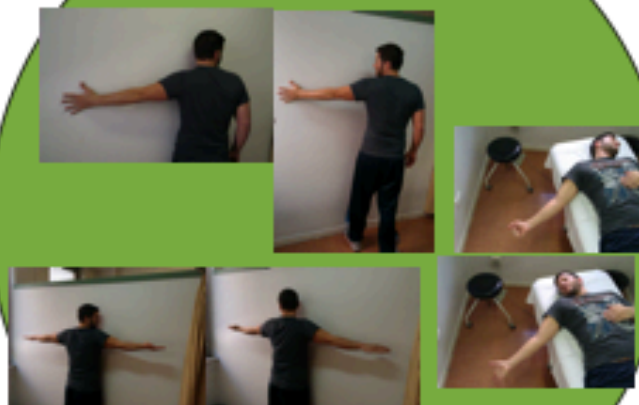
- Inclinaison+rotation contralateral cervical.
- Dépression/descente scapulaire, et retropulsion moignon de l'épaule.
- Au coude, l'extension. (en dessous glissement proximal, en dessus distal du nerf median)
- Extension du poignet.
- L'extension des doigts (produit un mouvement distale du médian)
- Le reste des mouvements ne sont pas très spécifiques (Walsh, 2005) (image de kleinrensink, 2000).

	Median nerve		Ulnar nerve		Radial nerve	
	ULTT	ULTT+	ULTT	ULTT+	ULTT	ULTT+
						
Median nerve	+	+	.	.	+	+
Ulnar nerve	.	.	+	+	+	+
Radial nerve	+	+	+	+	+	+
Medial cord	+	+	+	+	+	+
Lateral cord	+	+	.	.	+	+
Posterior cord	+	+	+	+	+	+

Annexe 3

Recommandations aux patients

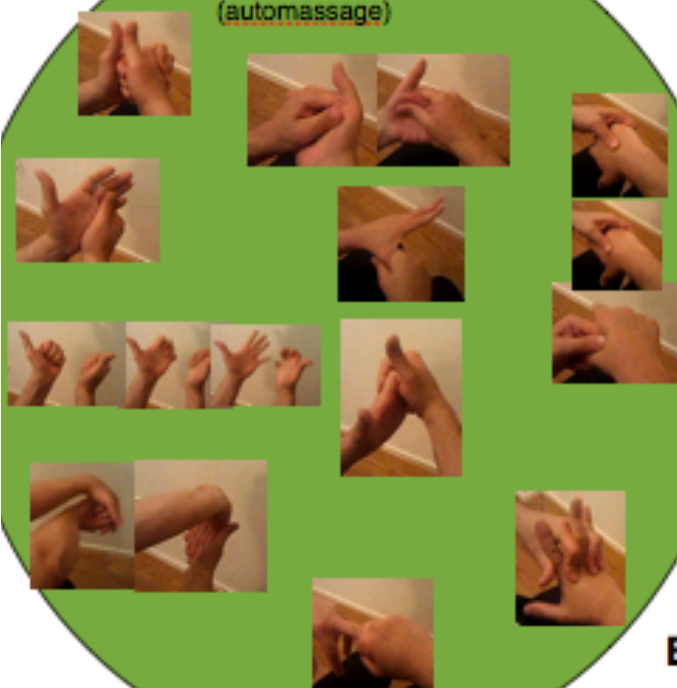
Autoobilisation du système nerveux



Étirements



Augmentation flux sanguin (automassage)



Posture proprioception



Exercices

maison.

ANNEXE 1.
AUTO-QUESTIONNAIRE
VIBRATIONS TRANSMISSES

Sección 1 - Identificación personal

Nombre Apellidos _____
Número de serie | ____ | ____ | ____ | ____ | Fecha | ____ | ____ | ____ |
Sexo: M | ____ | F | ____ | Edad | ____ | ____ |

Sección 2 - La historia social

2.1 Consumo de nicotina

¿Fuma o ha fumado alguna vez? No | ____ | Sí | ____ |
En caso afirmativo, ¿cuándo empezó a fumar con regularidad(indicar año)? ____
¿Todavía fuma? No | ____ | Sí | ____ |
Si no, ¿cuándo dejó fumar (indicar año)? ____
En caso afirmativo, ¿cuánto / fuma usted? Cigarrillos por día: | ____ |
Puros por día: | ____ |
Pipa , g de tabaco por día: | ____ |
¿inhala o masca tabaco con regularidad? No | ____ | Sí | ____ |
En caso afirmativo, ¿cuántas veces al día? | ____ |

2.2 El consumo de alcohol

¿Bebe alcohol (vino, cerveza, etc)? No | ____ | Sí | ____ |
¿Cuánto beber al día? 0-1 Unidad | ____ | 2-3 unidades | ____ | más de 3 unidades | ____ |
¿Cuánto bebe semanalmente? 1-3 unidades | ____ | 4-6 unidades | ____ | más de 6 unidades | ____ |
Nota: 1 unidad = caña de cerveza, una copa de vino o 15 cl (un chupito) de licor de alta graduación.

Sección 3 - Historia clínica

3.1 Lesiones

¿Se ha lesionado sus manos | ____ |, brazos | ____ |, hombros | ____ |, cuello | ____ |, espalda | ____ |?
En caso afirmativo, especifique (heridas, fracturas, etc) _____

3.2 Tratamientos quirúrgicos

¿Ha recibido alguna vez cirugía en; manos | ____ |, brazos | ____ |, hombros | ____ |, cuello | ____ |, espalda | ____ |?
En caso afirmativo, especificar _____

3.3 Tratamiento médico

¿Está tomando alguna medicación a largo plazo para cualquier enfermedad crónica? No | ____ | Sí | ____ |
Si es así, cuales _____

Sección 4 - Síntomas

4.1 Los cambios de color (en los dedos de las manos):

¿Alguna vez ha experimentado algún cambio de color en los dedos? No | ____ | Sí | ____ |
(Si no, vaya a la sección 4.2)
En caso afirmativo, ¿qué colores? azul | ____ | blanco | ____ | rojo | ____ |
Si los dedos se pusieron blancos, era la palidez claramente delimitada? No | ____ | Sí | ____ |
En caso afirmativo, ¿cuándo se dio cuenta de esto por primera vez (año)? ____
¿Cuándo ocurrió el último episodio de dedo blanco? | ____ | ____ | Día (s) | ____ | ____ | Mes (s) | ____ | ____ | Año (s)

¿Algún miembro de su familia sufre de dedo blanco(sd. de Raynaud)? No | _ | Sí | _ |

(Sólo los parientes de sangre)

En caso afirmativo, ¿trabaja con herramientas que vibran? No | _ | Sí | _ |

Si usted sufre de dedo blanco (síndrome de Raynaud), con qué frecuencia ocurre esto?

Varias veces al año | _ |

Varias veces al mes | _ |

Varias veces a la semana | _ |

Varias veces al día | _ |

¿Ocurre en invierno, en verano o las dos cosas? Invierno | _ | Verano | _ | Ambos | _ |

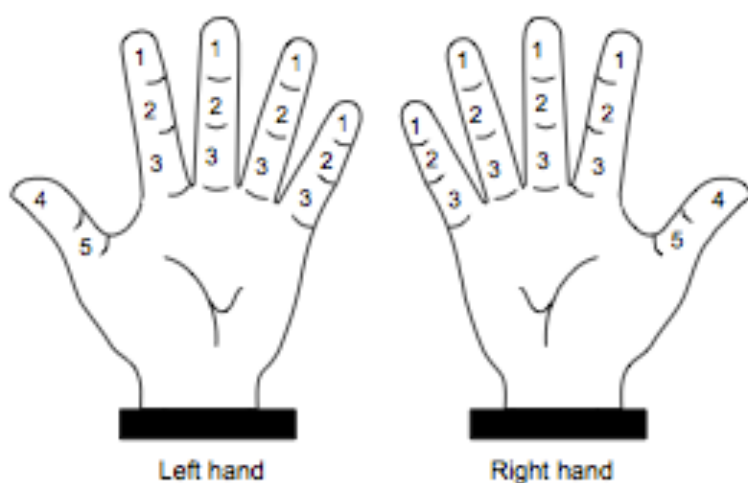
¿Hay algún factor que los activa?: El frío | _ | Manejo objetos fríos | _ |

Cuando usa herramientas que vibran | _ |

Otros _____

¿Que dedos se ven afectadas con la blancura?

(Indicar las partes que se vuelven blancas sombreando en el diagrama)



MANO IZQUIERDA

MANO DERECHA

¿Esta circunstancia interfiere con sus actividades de ocio? No | _ | Sí | _ |

¿Esta circunstancia interfiere con su actividad laboral? No | _ | Sí | _ |

4.2 Hormigueo (en los dedos de la mano):

¿Alguna vez ha experimentado hormigueo en los dedos? No | _ | Sí | _ |

En caso afirmativo, ¿cuándo se dio cuenta de esto (año)? _____

En caso afirmativo, ¿cuándo?

Al trabajar con herramientas que vibran | _ |

Después de trabajar con herramientas que vibran | _ |

Después de la exposición al frío | _ |

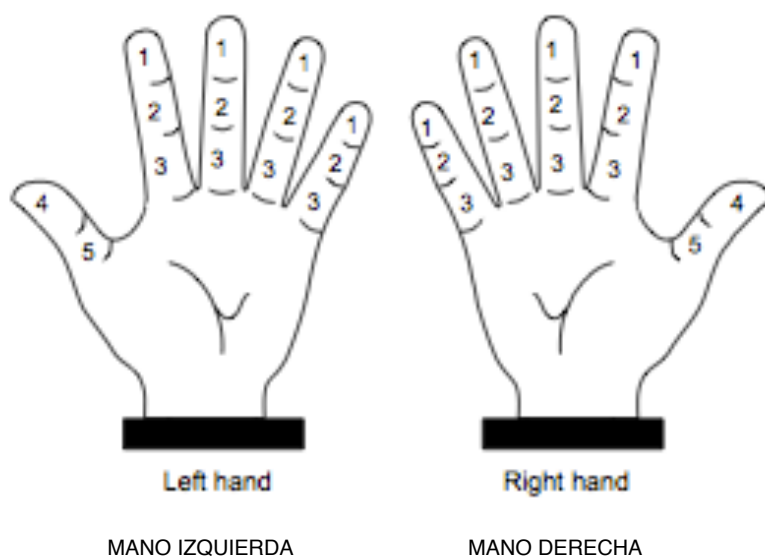
Durante la aparición de dedos blancos | _ |

Después de la aparición de dedos blancos | _ |

Por la noche | _ |

En otro momento _____

¿Que dedos se ven afectadas con hormigueo?
(Indicar sombreando las partes que hormiguean en el diagrama)



¿Esta situación interfiere con las actividades de ocio? No ☐ Sí ☐
¿Esta situación interfiere con su actividad laboral? No ☐ Sí ☐

4.3 Entumecimiento:

¿Sus dedos se entumecen? No ☐ Sí ☐

En caso afirmativo, ¿cuándo se dio cuenta de esto (indicar año)? _____

En caso afirmativo, ¿cuándo?

Al trabajar con herramientas que vibran ☐

Después de trabajar con herramientas que vibran ☐

Después de la exposición al frío ☐

Durante la aparición de dedo blanco ☐

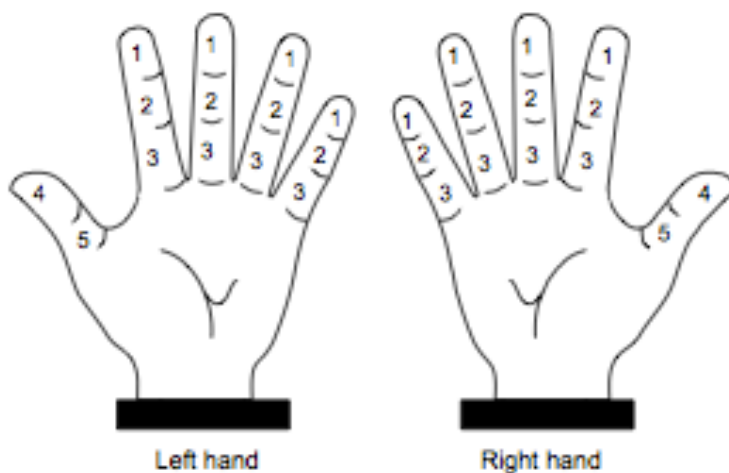
Después aparecer el dedo blanco ☐

Por la noche ☐

En otro momento _____

Que dedos se ven afectadas con el entumecimiento?

(Indicar sombreando las partes de los dedos que se entumecen en el diagrama)



MANO IZQUIERDA

MANO DERECHA

¿Esta situación interfiere con sus actividades de ocio? No ☐ Sí ☐
 ¿Esta situación interfiere con su actividad laboral? No ☐ Sí ☐

4.4 Quejas músculo-esqueléticas de las extremidades superiores y el cuello:

¿Sufre o ha sufrido problemas musculares o articulares en las extremidades superiores? No ☐ Sí ☐
 Si sí, ¿Cuándo? : en los últimos 7 días? ☐, En los últimos 12 meses? ☐, O en el pasado? ☐
 ¿Sufre o ha sufrido problemas musculares o articulares en el cuello? No ☐ Sí ☐
 Si sí, ¿Cuándo?: en los últimos 7 días? ☐, En los últimos 12 meses? ☐, O en el pasado? ☐

4.5 Efectos de los síntomas en las manos y los dedos

En los últimos 12 meses, los síntomas en las manos han causado alguna dificultad con las siguientes actividades?:

	Sin dificultad	Difícil pero no imposible	Imposible
- Girar el picaporte o pomo de una puerta	☐	☐	☐
- Abrir la tapa de frasco hermético	☐	☐	☐
- Ponerse una chaqueta o jersey	☐	☐	☐
- Abrocharse los botones	☐	☐	☐
- Manipular y recoger monedas	☐	☐	☐
- Coger y verter con una jarra o recipiente	☐	☐	☐

¿Los síntomas anteriores en las manos, afectan a su capacidad de trabajo? No ☐ Sí ☐
 En caso afirmativo, ¿cuándo?: en los últimos 7 días? ☐ en los últimos 12 meses? ☐

¿Hubo alguna reducción en su rendimiento en el trabajo en los últimos 7 días, debido a los síntomas anteriores? No ☐ Sí ☐

ANNEXE 2

ÉVALUATION MEMBRE SUPÉRIEUR

Paciente: _____

Examinador: _____

Fecha: _____

CHECK LIST: DOLOR EN CABEZA/CUELLO Y/O HORMIGUEO/DOLOR EN LAS EXTREMIDADES SUPERIORES

Palpación	D	I
M.Masetero		
M.Temporal		
A.Temporal		

Movilidad		
Espina cervical	Activa / °	Pasiva / °
Rot.D	/	/
Rot.I	/	/
Flex.Lat.D	/	/
Flex.Lat.I	/	/
Flex.	/	/
Ext.	/	/

Dolor y resistencia al movimiento CC		
	OK	°
Rot.D		
Rot.I		
Flex.Lat.D		
Flex.Lat.I		
Flex.		
Ext.		

Pruebas de diagnóstico	D	I
	OK/Posit.	OK/Posit.
Prueba de Spurling	/	/
Lasègue cervical	/	/
	"/Neg	"/Neg
Roos' test	/	/
	OK/Posit.	
Compresión cervical	/	
Traacción cervical	/	

Palpación espina cervical		
Protuberancia occ. Ext.		
Ap. espinosas		
Interespinosos		
	D	I
Paravertebrales		
Trapezio sup.		
E.C.M		

Reflejos	D		I	
	OK	°	OK	°
Biceps				
Triceps				
Braquiorradial				

Tono muscular	D		I	
	OK	°	OK	°
Deltoides (c5)				
Ext. Carpo (c6)				
Ext.dedos (c7)				
Separación dedos (c8)				

Percepción de la temperatura				
Equipamiento?	D		I	
	OK	°	OK	°
Indice				
Meñique				
Dorso mano				
H.Tenar				
H.Hipotenar				

Tacto superficial	D		I	
	OK	°	OK	°
Indice				
Meñique				

2PD	D		I	
	OK	°	OK	°
Indice				
Meñique				

	Muscle strength	Tendon reflexes	Light touch
C5			
C6			
C7			
C8			
T1			

HOMBRO					
Movilidad					
		Activa		Pasiva	
		OK	°	OK	°
Hombro D	Flexión				
	ABD				
	Ext.				
	Rot.ext.				
	Rot.int.				
	Arco doloroso				
Hombro I	Flexión				
	ABD				
	Ext.				
	Rot.ext.				
	Rot.int.				
	Arco doloroso				
		D		I	
Escápula alata					

HOMBRO				
Dolor y movimiento resistido	D		I	
	NO	SI	NO	SI
Elevación				
A.B.D				
Flex.				
Ext.				
Rot.int.				
Rot.ext.				
Flex.codo				
Supinación				
Compresión A-H				
Compresión A-C				
Test de Neer				

HOMBRO		
Palpación	D	I
Acromioclavicular		
Ap. Coracoides		
Inserción manguito		
Tubérculo menor		
Sulcus		
Trapezio		
Infraspinoso		
Romboides		
Angular		
Fosa supraclavicular		
Subluxación AC	NO ☐ SI D ☐ SI I ☐	

CODO						
Movimiento	Activo	OK	°	Pasivo	OK	°
Flex.D						
Flex.I						
Extensión D						
Extensión I						
Supinación						
Pronación						
Dolor y mov. contra resist.	D			I		
Agarre en puño						
Ext.muñeca						
Ext.contra resistencia						
Flex.muñeca						
Flex.contra resistencia						
Palpación	D			I		
Epicondilo lateral						
Epicondilo musculatura						
Epitroclea						
Musculatura epitroclea						
Arcada de Froshe						
Musculatura antebrazo						
FCR						
FCU						
FDP/S						
ED						

MUÑECA/MANO/DEDOS						
Inspección						
Ganglios, Dupuyten, cicatrices...						
Tenar						
Hipotenar						
Interos eos						
Medida flex.	D	OK	°	I	OK	°
Dedos-MPC						
Dedos-palma						
Rango mov.	Activo	OK	°	Pasivo	OK	°
Flex.muñeca D						
Flex.muñeca I						
Ext.muñeca D						
Ext.muñeca I						
Desviación radial						
Desviación cubital						
Flex.dedos D						
Flex.dedos I						
Ext.dedos D						
Ext.dedos I						
Separación dedos D						
Separación dedos I						
Opp.pulgar						
Tenosinovitis estenosante		NO ☐ SI D ☐ SI I ☐				

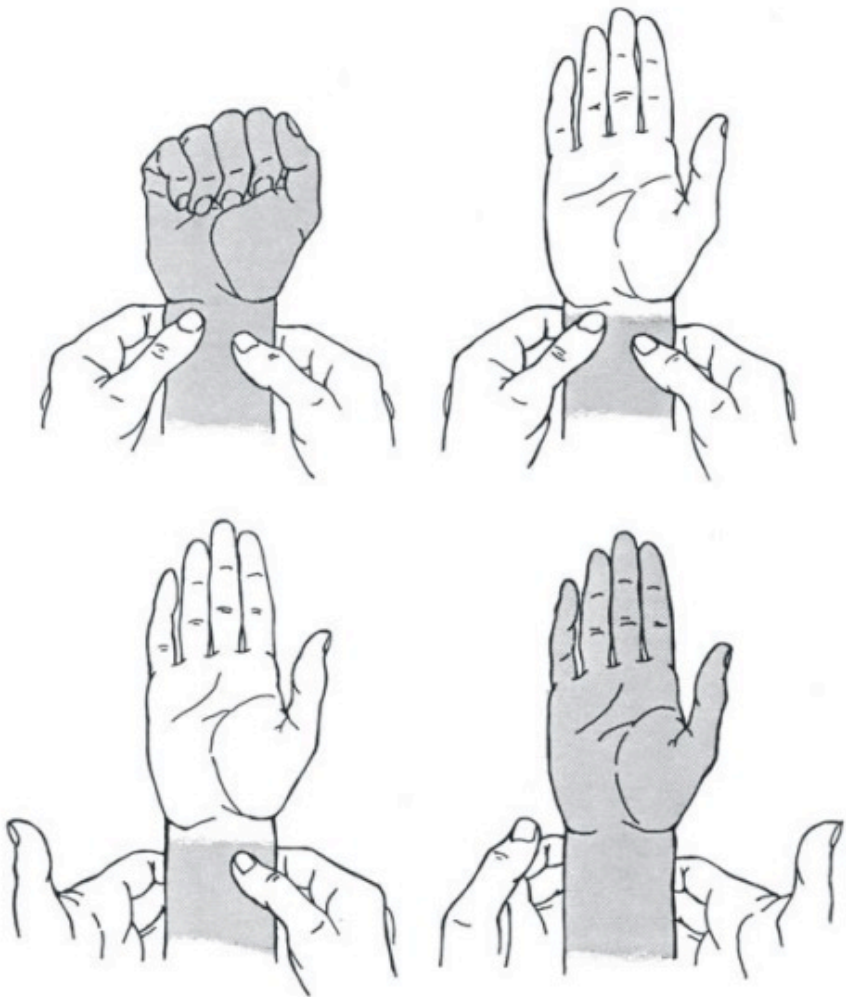
Test	D		I	
	NO	SI	NO	SI
Phalen				
Finkelstein				
Abd.pulgar				
Finochietto-bunell				

Palpación	D		I	
	NO	SI	NO	SI
FCR				
ECU				
FDS/P				
ED				
CMC I				
MCP				
IP				

Compresión PT	D		I	
	NO	SI	NO	SI

Test de Allen	Tiempo D	Tiempo I

Prueba tensión N.M.	D		I	
	NO	SI	NO	SI
Mediano				
Radial				
Cubital				



BIBLIOGRAPHIE

Aldien, Y., Marcotte, P., Rakheja, S., Boileau, P.-E., 2005. Mechanical impedance and absorbed power of hand-arm under x(h)-axis vibration and role of hand forces and posture. *Ind Health* 43, 495–508.

Aroori, S., Spence, R.A.J., 2008. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J* 77, 6–17.

Åström, Charlotte. The effects of vibration on muscles in the neck and upper limbs With focus on occupational terrain vehicle drivers, 2008. Tesis. ISSN 0346-6612 – ISBN 978-91-7264-506-6

AYOUB, M.M., PRESTI, P.L., 1971. The Determination of an Optimum Size Cylindrical Handle by Use of Electromyography. *Ergonomics* 14, 509–518.

Berger, R.A., Weiss, A.-P.C., 2003. *Hand Surgery*. Lippincott Williams & Wilkins.

Björkman, A., Weibull, A., Rosén, B., Svensson, J., Lundborg, G., 2009. Rapid cortical reorganisation and improved sensitivity of the hand following cutaneous anaesthesia of the forearm. *European Journal of Neuroscience* 29, 837–844.

Borstad, J.D., 2006. Resting Position Variables at the Shoulder: Evidence to Support a Posture-Impairment Association. *PHYS THER* 86, 549–557.

Bovenzi, M., 1998. Exposure-response relationship in the hand-arm vibration syndrome: an overview of current epidemiology research. *Int Arch Occup Environ Health* 71, 509–519.

Bovenzi, M., 2005. Health effects of mechanical vibration. *G Ital Med Lav Ergon* 27, 58–64.

Bovenzi, M., 2012. Epidemiological evidence for new frequency weightings of hand-transmitted vibration. *Ind Health* 50, 377–387.

Brand, P.W., 1999. *Clinical Mechanics of the Hand*, 3rd ed. ed. Mosby, St. Louis.

Burström, L., 1994. The influence of biodynamic factors on the absorption of vibration energy in the human hand and arm. *Nagoya J Med Sci* 57, 159–167.

Burström, L., Hagberg, M., Lundström, R., Nilsson, T., 2009. Influence of vibration exposure on tactile and thermal perception thresholds. *Occup Med (Lond)* 59, 174–179.

Burström, L., Sörensson, A., 1999. The influence of shock-type vibrations on the absorption of mechanical energy in the hand and arm. *International Journal of Industrial Ergonomics* 23, 585–594.

Butler, D. *Movilizacion del sistema nervioso*. Paidotribo. Barcelona. 2002. ISBN: 978 8480199988

Chen, X., Green, P.G., Levine, J.D., 2010. Neuropathic Pain-like Alterations in Muscle Nociceptor Function Associated with Vibration-induced Muscle Pain. *Pain* 151, 460–466.

Cobb, T.K., An, K.N., Cooney, W.P., 1995. Effect of lumbrical muscle incursion within the carpal tunnel on carpal tunnel pressure: a cadaveric study. *J Hand Surg Am* 20, 186–192.

Coppieters, M.W., Butler, D.S., 2008. Do “sliders” slide and “tensioners” tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Man Ther* 13, 213–221.

Coppieters, M.W., Stappaerts, K.H., Wouters, L.L., Janssens, K., 2003. Aberrant protective force generation during neural provocation testing and the effect of treatment in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Manipulative Physiol Ther* 26, 99–106.

Culvenor, J.F., Foster, G., 2010. Toward a meaningful way to measure whole body vibration in motor cycle riders exposed to rough surfaces. *J. Health Saf. Res. Pract.* 2, 3–10.

De-la -Llave-Rincón, A.I., Fernández-de-las-Peñas, C., Palacios-Ceña, D., Cleland, J.A., 2009. Increased forward head posture and restricted cervical range of motion in patients with carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 39, 658–664.

Dina, O.A., Joseph, E.K., Levine, J.D., Green, P.G., 2010. Mechanisms Mediating Vibration-induced Chronic Musculoskeletal Pain Analyzed in the Rat. *J Pain* 11, 369–377.

Fard, M.A., Ishihara, T., Inooka, H., 2004. Identification of the head-neck complex in response to trunk horizontal vibration. *Biol Cybern* 90, 418–426.

Gorodetskaya, N., Constantin, C., Jänig, W., 2003. Ectopic activity in cutaneous regenerating afferent nerve fibers following nerve lesion in the rat. *Eur. J. Neurosci.* 18, 2487–2497.

Griffin, M.J., Vibraciones. Dans: Stellman JM. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, Traduit de;” Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, fourth edition” O.I.T. . (Ed) Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Subdirección General de Publicaciones. Madrid. 1998. 50.1-50.16

Hagberg, M., 2002. Clinical assessment of musculoskeletal disorders in workers exposed to hand-arm vibration. IAOEH 75, 97–105.

Han, S.E., Lin, C.S.-Y., Boland, R.A., Bilston, L.E., Kiernan, M.C., 2010. Changes in human sensory axonal excitability induced by focal nerve compression. J. Physiol. (Lond.) 588, 1737–1745.

Hansford, T., Blood, H., Kent, B., Lutz, G., 1986. Blood flow changes at the wrist in manual workers after preventive interventions. J Hand Surg Am 11, 503–508.

House, R., Wills, M., Liss, G., Switzer-McIntyre, S., Manno, M., Lander, L., 2009. Upper extremity disability in workers with hand-arm vibration syndrome. Occup Med (Lond) 59, 167–173.

Hughes, J.M., Wirth, O., Krajnak, K., Miller, R., Flavahan, S., Berkowitz, D.E., Welcome, D., Flavahan, N.A., 2009. Increased Oxidant Activity Mediates Vascular Dysfunction in Vibration Injury. J Pharmacol Exp Ther 328, 223–230.

I. Ibrahim, 2012. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. Open Orthop J. 2012; 6: 69–76 69–76.

Jänig, W., Grossmann, L., Gorodetskaya, N., 2009. Mechano- and thermosensitivity of regenerating cutaneous afferent nerve fibers. Exp Brain Res 196, 101–114.

Järvinen, T.A.H., Järvinen, T.L.N., Kääriäinen, M., Kalimo, H., Järvinen, M., 2005. Muscle Injuries Biology and Treatment. Am J Sports Med 33, 745–764.

Kalichman, L., Vulfsons, S., 2010. Dry Needling in the Management of Musculoskeletal Pain. J Am Board Fam Med 23, 640–646.

Kleinrensink, G.J., Stoeckart, R., Mulder, P.G.H., Hoek, G. v. d., Broek, T., Vleeming, A., Snijders, C.J., 2000. Upper limb tension tests as tools in the diagnosis of nerve and plexus lesions: Anatomical and biomechanical aspects. Clinical Biomechanics 15, 9–14.

Krajnak, K., Dong, R.G., Flavahan, S., Welcome, D., Flavahan, N.A., 2006. Acute vibration increases α 2C-adrenergic smooth muscle constriction and alters thermosensitivity of cutaneous arteries. *J Appl Physiol* 100, 1230–1237.

Krajnak, K., Miller, G.R., Waugh, S., Johnson, C., Li, S., Kashon, M.L., 2010. Characterization of frequency-dependent responses of the vascular system to repetitive vibration. *J. Occup. Environ. Med.* 52, 584–594.

Lars B. Dahlin, Göran Lundborg, 2001. Vibration-induced hand problems: role of the peripheral nerves in the pathophysiology. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery* 35, 225–232.

Larsson, S.E., Bodegård, L., Henriksson, K.G., Oberg, P.A., 1990. Chronic trapezius myalgia. Morphology and blood flow studied in 17 patients. *Acta Orthop Scand* 61, 394–398.

Liss, F.E., 2012. The Interosseous Muscles: The Foundation of Hand Function. *Hand Clinics* 28, 9–12.

Lundborg, G., Dahlin, L.B., Danielsen, N., Hansson, H.A., Necking, L.E., Pyykkö, I., 1987. Intraneural edema following exposure to vibration. *Scand J Work Environ Health* 13, 326–329.

Lundborg, G., Myers, R., Powell, H., 1983. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a “miniature compartment syndrome”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46, 1119–1124.

Lundborg, G., Rosén, B., Knutsson, L., Holtås, S., Ståhlberg, F., Larsson, E.M., 2002. Hand–Arm-Vibration Syndrome (HAVS): Is There a Central Nervous Component? an fMRI Study. *J Hand Surg [Br]* 27, 514–519.

Mackinnon, S.E., 2002. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clinics* 18, 231–241.

Marina, M., Porta, J., Vallejo, L., Angulo, R., 2011. Monitoring hand flexor fatigue in a 24-h motorcycle endurance race. *Journal of Electromyography & Kinesiology* 21, 255–261.

Matsumoto, T., Fukaya, Y., Yokomori, M., 1986. Effects of different weight loads on the body during motorcycle riding. *Scand J Work Environ Health* 12, 385–388.

- Matsumoto, T., Yokomori, M., Harada, N., Fukuchi, Y., Kanamori, M., Gotoh, M., 1982. Mailmen's vibration hazards induced by motorcycle riding.--Results of cooling load tests. *Ind Health* 20, 167–175.
- Mattioli, S., Graziosi, F., Bonfiglioli, R., Barbieri, G., Bernardelli, S., Acquafresca, L., Violante, F.S., Farioli, A., Hagberg, M., 2011. A case report of vibration-induced hand comorbidities in a postwoman. *BMC Musculoskeletal Disorders* 12, 47.
- McLain, R.F., Weinstein, J.N., 1994. Effects of whole body vibration on dorsal root ganglion neurons. Changes in neuronal nuclei. *Spine* 19, 1455–1461.
- Mirbod, S.M., Yoshida, H., Jamali, M., Masamura, K., Inaba, R., Iwata, H., 1997. Assessment of hand-arm vibration exposure among traffic police motorcyclists. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 70, 22–28.
- Mizisin, A.P., Weerasuriya, A., 2011. Homeostatic regulation of the endoneurial microenvironment during development, aging and in response to trauma, disease and toxic insult. *Acta Neuropathol* 121, 291–312.
- Moseley, G.L., 2003. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther* 8, 130–140.
- Mueller, M.J., Maluf, K.S., 2002. Tissue Adaptation to Physical Stress: A Proposed “Physical Stress Theory” to Guide Physical Therapist Practice, Education, and Research. *PHYS THER* 82, 383–403.
- Necking, L.E., Lundborg, G., Lundström, R., Thornell, L.-E., Fridén, J., 2004. Hand muscle pathology after long-term vibration exposure. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume* 29, 431–437.
- Nee, R.J., Butler, D., 2006. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. *Physical Therapy in Sport* 7, 36–49.
- Nicholson, K.J., Quindlen, J.C., Winkelstein, B.A., 2011. Development of a duration threshold for modulating evoked neuronal responses after nerve root compression injury. *Stapp Car Crash J* 55, 1–24.

Nilsson, T., 2002. Neurological diagnosis: aspects of bedside and electrodiagnostic examinations in relation to hand-arm vibration syndrome. *Int Arch Occup Environ Health* 75, 55–67.

Novak, C.B., Mackinnon, S.E., 1997. Repetitive use and static postures: A source of nerve compression and pain. *Journal of Hand Therapy* 10, 151–159.

Novak, C.B., Mackinnon, S.E., 2002. Multilevel nerve compression and muscle imbalance in work-related neuromuscular disorders. *Am. J. Ind. Med.* 41, 343–352.

Palmer, K.T., Harris, E.C., Coggon, D., 2007. Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review. *Occup Med (Lond)* 57, 57–66.

Palti, R., Vigler, M., 2012. Anatomy and Function of Lumbrical Muscles. *Hand Clinics* 28, 13–17.

Pattnaik, S., Banerjee, R., Kim, J., 2012. Spatial resonance in a small artery excited by vibration input as a possible mechanism to cause hand–arm vascular disorders. *Journal of Sound and Vibration* 331, 1951–1960.

Prinz, R.A.D., Nakamura-Pereira, M., De-Ary-Pires, B., Fernandes, D., Fabião-Gomes, B.D.S.V., Martinez, A.M.B., de Ary-Pires, R., Pires-Neto, M.A., 2005. Axonal and extracellular matrix responses to experimental chronic nerve entrapment. *Brain Research* 1044, 164–175.

PubMed entry, n.d.

REHN, B., BERGDAHL, I.A., AHLGREN, C., FROM, C., JÄRVHOLM, B., LUNDSTRÖM, R., NILSSON, T., SUNDELIN, G., 2002. MUSCULOSKELETAL SYMPTOMS AMONG DRIVERS OF ALL-TERRAIN VEHICLES. *Journal of Sound and Vibration* 253, 21–29.

Rehn, B., Nilsson, T., Jarvholm, B., 2004. Neuromusculoskeletal disorders in the neck and upper extremities among drivers of all-terrain vehicles - a case series. *BMC Musculoskelet Disord* 5, 1.

REMPEL, D., DAHLIN, L., LUNDBORG, G., 1999. Pathophysiology of Nerve Compression Syndromes: Response of Peripheral Nerves to Loading*. *J Bone Joint Surg Am* 81, 1600–10.

Robinson, D., Aghasi, M., Halperin, N., 1989. The treatment of carpal tunnel syndrome caused by hypertrophied lumbrical muscles. Case reports. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 23, 149–151.

Rosén, B., Björkman, A., Lundborg, G., 2006. Improved sensory relearning after nerve repair induced by selective temporary anaesthesia – a new concept in hand rehabilitation. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume* 31, 126–132.

Rosén, B., Björkman, A., Lundborg, G., 2008. Improved hand function in a dental hygienist with neuropathy induced by vibration and compression: the effect of cutaneous anaesthetic treatment of the forearm. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 42, 51–53.

Rosén, B., Björkman, A., Lundborg, G., 2011. Improving hand sensibility in vibration induced neuropathy: A case-series. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 6, 13.

Sabeti-Aschraf, M., Serek, M., Pachtner, T., Auner, K., Machinek, M., Geisler, M., Goll, A., 2008. The Enduro motorcyclist's wrist and other overuse injuries in competitive Enduro motorcyclists: a prospective study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 18, 582–590.

Schmid, A.B., Coppieters, M.W., 2011. The double crush syndrome revisited--a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. *Man Ther* 16, 557–562.

Shivakumara BS, Sridhar V. Study of vibration and its effect on health of the motorcycle rider. *Online J Health Allied Scs.* 2010;9(2):9

Simons, D.G., 2002. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 6, 81–88.

Simpson, Alfred E. Jr., Ph.D EXERCISE TRAINING PATTERNS AND ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF AMATEUR MOTORCYCLE ROAD RACERS. University of Pittsburgh, 2010. Thesis.

Stark, G., Pilger, E., Klein, G.E., Melzer, G., Decrinis, M., Bertuch, H., Krejs, G.J., 1990. White fingers after excessive motorcycle driving: a case report. *VASA* 19, 257–259.

Stecco, A., Macchi, V., Stecco, C., Porzionato, A., Ann Day, J., Delmas, V., De Caro, R., 2009. Anatomical study of myofascial continuity in the anterior region of the upper limb. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 13, 53–62.

Stoyneva, Z., Lyapina, M., Tzvetkov, D., Vodenicharov, E., 2003. Current pathophysiological views on vibration-induced Raynaud's phenomenon. *Cardiovasc Res* 57, 615–624.

Strömberg, T., Dahlin, L.B., Brun, A., Lundborg, G., 1997. Structural nerve changes at wrist level in workers exposed to vibration. *Occup Environ Med* 54, 307–311.

T M Hall, R.L.E., 1999. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Manual therapy* 4, 63–73.

Takeuchi, T., Futatsuka, M., Imanishi, H., Yamada, S., 1986. Pathological changes observed in the finger biopsy of patients with vibration-induced white finger. *Scand J Work Environ Health* 12, 280–283.

Thatte, M.R., Mansukhani, K.A., 2011. Compressive neuropathy in the upper limb. *Indian J Plast Surg* 44, 283–297.

Thompson, A.J.L., Griffin, M.J., 2009. Effect of the magnitude and frequency of hand-transmitted vibration on finger blood flow during and after exposure to vibration. *Int Arch Occup Environ Health* 82, 1151–1162.

Tominaga, Y., 1994. Vibration exposure and symptoms in postal carriers using motorbikes. *Nagoya J Med Sci* 57 Suppl, 235–239.

Topp, K.S., Boyd, B.S., 2006. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys Ther* 86, 92–109.

Van der Heide, B., Allison, G.T., Zusman, M., 2001. Pain and muscular responses to a neural tissue provocation test in the upper limb. *Man Ther* 6, 154–162.

Wahlström, J., Burström, L., Hagberg, M., Lundström, R., Nilsson, T., 2008. Musculoskeletal symptoms among young male workers and associations with exposure to hand–arm vibration and ergonomic stressors. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 81, 595–602.

- Walsh, M.T., 2005. Upper limb neural tension testing and mobilization. Fact, fiction, and a practical approach. *J Hand Ther* 18, 241–258.
- Walsh, M.T., 2012. Interventions in the Disturbances in the Motor and Sensory Environment. *Journal of Hand Therapy* 25, 202–219.
- Werner, R.A., Andary, M., 2002. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 113, 1373–1381.
- Wilder, D.G., Woodworth, B.B., Frymoyer, J.W., Pope, M.H., 1982. Vibration and the human spine. *Spine* 7, 243–254.
- Yamada, S., Sakakibara, H., Harada, N., Matsumoto, T., 1993. Prevention, clinical, and pathophysiological research on vibration syndrome. *Nagoya J Med Sci* 56, 27–41.
- Yan, J.-G., Matloub, H.S., Sanger, J.R., Zhang, L.-L., Riley, D.A., 2005. Vibration-induced disruption of retrograde axoplasmic transport in peripheral nerve. *Muscle & Nerve* 32, 521–526.

