

Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

Raoudha Tekaya, Olfa Néji, Madiha Mahfoudhi, Chiraz Ben Hadj Yahia, Leila Abdelmoula, Lilia Chaabouni, Rafik Zouari

*Service de Rhumatologie, Hôpital Charles Nicolle. Tunis, Tunisie.
Université Tunis El Manar*

*R. Tekaya, O. Néji, M. Mahfoudhi, C. Ben Hadj Yahia,
L. Abdelmoula, L. Chaabouni, R. Zouari*

*R. Tekaya, O. Néji, M. Mahfoudhi, C. Ben Hadj Yahia,
L. Abdelmoula, L. Chaabouni, R. Zouari*

Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

Thoracic outlet syndrome

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°11) : 809 - 813

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°11) : 809 - 813

R É S U M É

Prérequis : Le syndrome du défilé cervicothoracobrachial (SDCTB) est une étiologie reconnue de douleurs du membre supérieur, qui est assez souvent sous-diagnostiquée car sa fréquence est sous estimée en milieu rhumatologique.

But : Rappporter à partir de la littérature la problématique liée au diagnostic du SDCTB

Méthodes : Revue narrative de la littérature

Résultats : C'est une entité de diagnostic difficile en raison de l'intrication de signes vasculaires et neurologiques. Son diagnostic repose sur l'association de manœuvres cliniques diverses et d'explorations électro-physiologiques et vélocimétriques. La connaissance approfondie de l'anatomie est nécessaire pour préciser les mécanismes et les niveaux lésionnels dont l'identification repose sur des techniques d'imagerie sophistiquées. Il est par ailleurs important d'éliminer toute autre étiologie de brachialgie, ainsi que les syndromes canaux péricéphériques qui peuvent coexister avec ce syndrome.

Conclusion : La prise en charge de cette entité est multidisciplinaire afin d'épargner au patient des séquelles fonctionnelles graves et invalidantes.

S U M M A R Y

Background : The thoracic outlet syndrome (TOS) is recognized as a cause of upper limb pain. It is often under-diagnosed and its frequency under-estimated by rheumatologists.

Aim: To report the diagnostic problems related to TOS through a literature review

Methods: A narrative review of literature

Results: The diagnosis of TOS is difficult because of intricacy of vascular and neurological symptoms. It requires provocative tests, electrophysiological investigations and Doppler ultrasonography. A good anatomical knowledge is mandatory in order to clarify the mechanisms and the location of the lesions which depend on sophisticated imaging exams. It is also recommended to exclude all other causes of upper limb pain, as well as peripheral nerve compression syndromes, which can coexist with TOS.

Conclusion: Diagnosis and treatment of the TOS involves rheumatologists, neurologists, physiatrists, orthopedic surgeons, vascular surgeons, thoracic surgeons, neurosurgeons and sometimes psychiatrists who have to cooperate in order to prevent severe functional after-effects.

Mots-clés

Défilé thoracique, plexus brachial, compression vasculaire, compression nerveuse

Key-words

Thoracic outlet, brachial plexus, cervicobrachial neuralgia, nerve entrapment

Le synLa traversée reliant le thorax aux membres supérieurs comporte essentiellement trois défilés anatomiques: le triangle interscalénique, la pince costo-claviculaire et le tunnel du muscle petit pectoral. Dans certaines conditions anatomiques ou fonctionnelles pré disposantes, ces défilés peuvent tendre vers l'exiguïté lors de la position élevée des membres supérieurs. La compression ou l'étirement des éléments vasculaires et/ou nerveux qui les traversent définit le syndrome du défilé cervicothoracobrahcial (SDCTB).

Ce syndrome regroupe diverses formes symptomatiques, allant des formes sévères avec lésions vasculaires et/ou nerveuses permanentes aux formes essentiellement fonctionnelles, intermittentes et positionnelles, qui sont les plus nombreuses [1, 2]. C'est une affection qui prédomine chez les femmes et touche préférentiellement la population jeune avec une moyenne d'âge située entre 34 et 38,6 ans [3].

PHYSIOPATHOLOGIE DU SDCTB

Les manifestations vasculaires du SDCTB résultent de la compression directe des vaisseaux sous-claviers. La physiopathologie des manifestations neurologiques du SDCTB paraît plus complexe. Elle s'explique d'une part par la souffrance nerveuse secondaire à la compression directe et à l'étirement des structures nerveuses dans le défilé, d'autre part par la compression dynamique des axes vasculaires dont résulte une neuro-ischémie. Par ailleurs, une réaction inflammatoire chronique secondaire à la traction nerveuse peut entraîner des adhérences entre l'épinèvre et les structures avoisinantes aggravant ainsi la symptomatologie neurologique.

DIAGNOSTIC POSITIF DU SDCTB

Le diagnostic du SDCTB est difficile du fait de l'intrication des symptomatologies vasculaire et nerveuse. Un interrogatoire et un examen clinique minutieux orientent le choix des explorations complémentaires.

1- L'interrogatoire doit rechercher des facteurs favorisant ou prédisposant à la survenue d'un SDCTB: la notion d'un traumatisme de la région cervico-scapulaire dans les antécédents en particulier pour les SDCTB proximaux (C4-C7), le port de charges lourdes sur le moignon de l'épaule, le port régulier du sac à dos, certaines professions à risque tels que les peintres de bâtiments, les musiciens instrumentistes, les informaticiens, les secrétaires, les employés de banque, les sportifs de haut niveau pratiquant haltérophilie ou sports aquatiques [3, 4].

Par ailleurs, une hyper laxité ligamentaire, en particulier familiale, mérite d'être recherchée [3]. L'association de paresthésies, douleurs, amyotrophie et troubles vasomoteurs artériels ou veineux favorisés par certains mouvements ou positions du bras est évocatrice d'un SDCTB. Cependant, aucun signe fonctionnel n'est caractéristique.

a- L'atteinte nerveuse se traduit par des paresthésies, une parésie, une fatigabilité et/ou une douleur. On différencie les formes hautes des formes basses du SDCTB :

- L'atteinte plexique supérieure (C4-C7) s'exprime par des douleurs latéro-cervicales ascendantes irradiant à la face externe du membre supérieur. Les paresthésies intéressent le territoire du nerf musculo-cutané et inconstamment celui du nerf médian avec une hypoesthésie dans le territoire du nerf radial. Le patient se plaint d'un défaut d'endurance dans l'extension du coude, du poignet et des doigts mais il est exceptionnel que ce tableau clinique se révèle par une atteinte motrice [5].

- L'atteinte plexique inférieure (C8-D1) se traduit par des douleurs irradiant à la face postérieure de l'épaule gagnant le creux axillaire et la face interne du membre supérieur. Les paresthésies se retrouvent essentiellement dans le territoire du nerf cubital. Mais ce tableau clinique, s'il est ancien, peut se révéler par une perte de force importante de la main due à une atrophie sévère des interosseux [5].

b- L'atteinte veineuse se manifeste de façon variable par un œdème, une cyanose, une lourdeur, une claudication du membre et des veines distendues avec parfois une circulation veineuse collatérale. Il faut toujours guetter la survenue d'une thrombose veineuse dont l'extension peut être dramatique lorsqu'elle se complique d'embolies.

c- L'atteinte artérielle s'exprime cliniquement par une ischémie avec froideur, pâleur, douleur, crampes musculaires et abolition du pouls. Les formes anciennes, plus graves, peuvent se manifester par:

des vasospasmes digitaux et un phénomène de Raynaud;
des thromboses des artères à destinée brachiale;
des anévrismes artériels post-sténotiques;
des troubles trophiques et des nécroses distales.

2- L'examen physique:

Un examen neurologique et vasculaire minutieux du membre s'impose. L'auscultation des axes vasculaires doit rechercher un souffle. Devant la fréquence des syndromes canaux étagés au membre supérieur, l'examen doit obligatoirement rechercher des signes de compression du nerf médian au canal carpien ou sous le rond pronateur, du nerf cubital au coude et dans la loge de Guyon et du nerf radial au niveau du court supinateur [6]. L'examen physique cherche également à reproduire la symptomatologie fonctionnelle par les tests ou manœuvres de provocation qui sont schématiquement divisés en trois groupes [5-8]:

a- Tests recherchant un SDCTB à dominante neurologique:

Signe de Morley: La compression de l'apophyse transverse de C7 reproduit la symptomatologie neurologique. Ce signe est réputé être fiable.

Test d'Adson modifié: Il reproduit la symptomatologie fonctionnelle lorsque le patient assis, tête tournée du côté opposé, menton levé, bloque sa respiration en inspiration profonde, projette en arrière ses épaules et place ses mains sur les cuisses.

b- Tests recherchant un SDCTB à dominante vasculaire:

Test d'Allen: surtout pratiqué dans les formes secondaires à une compression artérielle. Le patient se tient le bras levé à 90°, le coude fléchi en rotation externe, la tête tournée du côté opposé. Dans cette position, on note l'abolition du pouls radial. Ce test se prolonge par la recherche du signe de Roos qui consiste à

effectuer une ouverture-fermeture de la main 20 à 40 fois jusqu'à l'apparition de paresthésies.

Test statique du «chandelier»: Il reproduit le même tableau clinique lorsque le patient place le bras au zénith durant une à trois minutes.

Test d'hyper abduction ou de «haut les mains»: Les bras sont en élévation abduction, coudes fléchis, inspiration bloquée avec recherche d'une abolition du pouls ou un réveil de la symptomatologie fonctionnelle. Ce test est positif chez 50% de sujets asymptomatiques.

c- Tests globaux vasculonerveux:

Test de Tinel: Il consiste à réaliser une pression digitale et une percussion des creux sus- et sous-claviculaires visant à reproduire la symptomatologie habituellement ressentie par le patient. Le signe de Tinel est présent dans l'espace sus-claviculaire dans les atteintes plexiques supérieures et dans les espaces sus et sous claviculaires dans les atteintes inférieures.

Test de Falconer et Weddel ou du «garde à vous»: La fermeture de la pince costo-claviculaire s'obtient en relevant le menton et en abaissant les épaules. Ceci oblitère l'artère et crée des paresthésies.

Test d'Adson: Il consiste à maintenir le cou en rotation-extension du côté lésé chez un malade en inspiration. Cette manœuvre ferme l'espace inter scalénique mettant en compression les structures vasculo-nerveuses. Elle est positive en cas d'abolition du pouls et/ou du réveil de la symptomatologie.

Test d'abduction progressive du bras à 90°: Il se traduit par la diminution ou l'arrêt du pouls et l'apparition de paresthésies dans le territoire de C8-D1. Ce test est fiable pour le diagnostic d'un SDCTB inférieur.

La valeur des manœuvres cliniques reste très controversée [6]. Elles peuvent être positives chez des sujets normaux et négatives chez des sujets ayant une compression authentique. Dans une étude prospective portant sur 48 patients présentant une symptomatologie évocatrice de SDCTB, Gillard J et al. trouvent que les manœuvres cliniques ont en moyenne une sensibilité de 72% et une spécificité de 53%. Dans cette étude, la valeur diagnostique des manœuvres d'Adson et de « haut les mains » était la meilleure avec une valeur prédictive positive respective de 85% et 92% [7]. La fréquence des faux-positifs est variable de 26 à 59% selon les auteurs [6]. Une augmentation de spécificité est notée en cas d'association de plusieurs manœuvres [7, 9]. Ainsi, la manœuvre d'Adson semble une des plus intéressantes quand elle est associée à la manœuvre de Roos et de « haut les mains » [7]. La discordance des résultats de la littérature résulte du fait que, sous une même dénomination, sont réalisées des manœuvres légèrement variables d'un auteur à l'autre [6, 10] et que la durée d'exécution de ces manœuvres ainsi que les critères de positivité sont rarement précisés. De plus, les populations sélectionnées dans les études ne sont pas uniformes.

3- Les examens complémentaires permettant de confirmer le SDCTB sont divers :

a- L'échographie doppler artériel et veineux est un examen non invasif, permet la recherche d'une compression vasculaire dynamique dans la traversée thoracobrachiale au cours de

différentes manœuvres cliniques [6]. L'échodoppler paraît plus sensible que les manœuvres cliniques pour détecter une sténose [6, 11]. De plus, l'abolition du pouls radial au cours des manœuvres dynamiques n'est pas toujours associée à la disparition du flux huméral au doppler ce qui confirme l'utilité de l'examen doppler en cas d'anomalie clinique. Ainsi, si l'examen Doppler est associé à la clinique, la fréquence des faux-positifs diminue à 29% pour Reggi, 20% pour Sällström et Thulesius et 17% pour Vin lors du test d'hyperabduction [6]. Dans l'étude réalisée par Gillard J et al. en 2001, l'échodoppler seul a une sensibilité voisine de la plupart des associations d'au moins deux manœuvres cliniques [7]. Pour ces auteurs, l'échodoppler ne semble donc pas utile au dépistage si les manœuvres cliniques sont négatives. En revanche, la spécificité de cet examen demeure importante (88%). L'échodoppler fournit également un document médical affirmant une compression vasculaire dans la traversée. Sa réalisation doit obéir à certains critères dont notamment la durée de l'enregistrement qui doit se poursuivre une vingtaine de secondes en position maintenue car la disparition du flux huméral au cours des manœuvres peut être temporaire [6]. Outre son intérêt diagnostique, l'échodoppler artériel et veineux est utile pour rechercher une complication vasculaire sous forme de sténose, d'anévrisme post sténotique ou de thrombose partielle permettant de guider le choix thérapeutique.

b- Les explorations électro-physiologiques : L'électromyographie avec vitesse de conduction nerveuse est un examen déterminant pour le diagnostic des formes neurologiques du SDCTB. Sa fiabilité dépend de l'expérience de l'opérateur. L'utilité des explorations neurophysiologiques est dépendante du type du SDCTB, de sa sévérité et de la durée d'évolution des symptômes [12, 13]. Le caractère intermittent de la compression nerveuse, sa focalisation extrême sur le trajet nerveux et l'accessibilité délicate de cette région rend compte de la négativité de certains examens électro-physiologiques. Dans les formes cliniques mal systématisées, cet examen permet de différencier les atteintes neurologiques hautes et basses. Dans les formes anciennes ou sévères de souffrance C8-D1, le bilan électro-myographique doit explorer la musculature intrinsèque de la main dont la dénervation est un signe de souffrance prolongée du plexus et constitue un facteur de mauvais pronostic. L'exploration électro-physiologique permet, par ailleurs, de rechercher une compression à double étage en cas de symptomatologie évocatrice.

c- L'artériographie est indiquée en cas d'anomalie artérielle objectivée à l'échodoppler notamment dans les compressions d'origine osseuse (côte cervicale en particulier) et permet alors d'orienter le geste thérapeutique. En effet, l'artériographie permet de préciser le degré de compression de l'artère sous-clavière. Elle peut également mettre en évidence une sténose artérielle accompagnée le plus souvent d'une dilatation poststénotique. Dans ce cas, l'ablation de la structure compressive suffit et les lésions vasculaires se stabilisent par la suite.

d- La phlébographie ne se justifie qu'en cas d'œdème du membre supérieur associé à une cyanose et à une dilatation du système veineux superficiel. L'apparition de crampes, de

paresthésies et/ou de lourdeur du membre supérieur dictent la réalisation en premier d'un examen échodoppler qui affirme l'occlusion intermittente positionnelle de la veine. Cet examen doit être complété par la phlébographie afin d'objectiver la perméabilité du système veineux sous-clavier. Cette dernière s'impose également en cas de thrombose aiguë [5].

ÉTILOGIES DES SDCTB

Le diagnostic étiologique est indispensable avant toute décision thérapeutique. Les étiologies sont très variées et peuvent être fonctionnelles ou organiques. Il peut s'agir:

1- d'une anomalie osseuse: hypertrophie du processus transverse de C7, anomalies de la première côte (cal hypertrophique notamment), fractures de la clavicule avec cal osseux ou pseudarthrose, côte cervicale qui est observée dans 0,004 à 1 % de la population. Elle est asymptomatique neuf fois sur dix, concerne trois fois plus les femmes que les hommes et est bilatérale dans 50% des cas [5].

2- d'une anomalie des tissus mous: modifications congénitales ou acquises des muscles scalènes (variations anatomiques, hypertrophie, réaction fibreuse post-traumatique), hypertrophie du muscle sous clavier, tendon costo-coracoïde, bandelettes congénitales qui sont fréquemment associées aux côtes cervicales et aux hypertrophies du processus transverse de C7.

3- de troubles posturaux: épaules tombantes, scoliose;

4- de tumeurs notamment de l'apex pulmonaire [14].

L'imagerie permet de préciser la structure comprimée, le site de la compression et sa cause potentielle susceptible de modifier la prise en charge thérapeutique des patients:

a- Les radiographies standard du rachis cervical et du thorax doivent être réalisées systématiquement afin d'écarter certaines anomalies osseuses et tumeurs. D'autres clichés peuvent également être utiles tels que la radiographie du gril costal supérieur avec au moins trois côtes visibles au-dessus de la clavicule et accessoirement un défilé claviculaire en incidence axiale ou ascendante [15].

b- L'angioscanner spiralé avec ses reconstructions tridimensionnelles, représente actuellement la meilleure imagerie pour objectiver les anomalies osseuses. Il permet également d'identifier les lésions tumorales et les compressions vasculaires. Comparativement aux examens angiographiques conventionnels, l'angioscanner 3D est peu invasif (ponction veineuse périphérique, dose de produit de contraste moins importante, rapidité d'acquisition des données). Il permet d'étudier les rapports anatomiques des vaisseaux en montrant l'environnement ostéomusculaire des défilés, grâce aux coupes axiales et aux reconstructions bi- et tridimensionnelles [16]. Cependant, ses résultats doivent être interprétés avec prudence car d'une part, aucune étude n'est actuellement disponible sur l'angioscanner artériel des défilés des sujets normaux, d'autre part, le relâchement du tonus musculaire et l'abduction passive du bras lors du décubitus dans le scanner ne reproduisent pas fidèlement les conditions physiopathologiques du syndrome. Il a été démontré dans une étude artériographique que le décubitus sous estime une sténose sur trois [15]. De plus, chez les patients

ayant bénéficié d'une étude angioscanner à la fois artérielle et veineuse, les résultats dissociés montrent que les éléments du paquet vasculaire sont intéressés à des degrés divers et cela pose la question du choix de l'étude vasculaire (veineuse ou artérielle) pour un patient donné. Enfin, l'angioscanner ne permet pas d'étudier de façon satisfaisante les troncs nerveux du plexus brachial [7].

c- L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) n'est pas un examen de routine pour l'exploration des syndromes canalaux du membre supérieur. Néanmoins, sa résolution en contraste unique ainsi que la possibilité d'explorer des défilés en situation profonde la réservent à des indications particulières. Elle est particulièrement intéressante dans l'exploration du SDCTB neurologique. Elle permet, en effet, de rechercher un conflit avec une bandelette fibreuse et met en évidence des signes de dénervation musculaire en aval de la compression nerveuse. Elle révèle à la fois des anomalies morphologiques comme le renflement proximal du nerf en amont d'une compression et des anomalies de signal dues à l'œdème et aux troubles de perfusion du nerf. L'IRM permet également une approche étiologique très précise des compressions extrinsèques. Elle représente ainsi la modalité d'imagerie la plus complète des compressions nerveuses du membre supérieur [14]. L'IRM reste cependant limitée pour une approche dynamique d'un conflit à la différence de l'échographie [14, 15].

En conclusion, devant un tableau clinique évocateur d'un SDCTB, le choix des examens complémentaires doit être rigoureux. Un schéma diagnostique simplifié a été proposé par Merle M et al. en 2004: «En présence d'un SDCTB à forme vasculaire dominante, le premier examen à demander est le doppler qui permet d'évaluer les flux artériels et veineux ou les diminutions de débits, voire les occlusions dans les différentes positions du membre supérieur. Cet examen doit être complété par une artériographie et une phlébographie en fonction des anomalies constatées.

Pour les SDCTB à forme neurologique, l'étude électromyographique, réalisée par un électromyographe entraîné, a toute sa valeur pour diagnostiquer une forme haute ou basse.

L'étude par échographie est systématiquement effectuée à la recherche de troubles vasculaires associés au syndrome neurologique. L'imagerie par résonance magnétique est un examen d'avenir qui permettra de détailler la plupart des anomalies anatomiques au niveau de la région sus-claviculaire [5].

PRISE EN CHARGE DES SDCTB

Elle est multidisciplinaire. Le choix thérapeutique dépend de la sévérité et de l'ancienneté du tableau clinique, de la présence de facteurs prédisposant, du terrain et surtout de l'étiologie du syndrome. Cette prise en charge comporte plusieurs volets:

1- La rééducation qui constitue l'essentiel du traitement médical. Elle vise à transformer la statique rachidienne, à ouvrir les défilés et à renforcer la respiration abdomino-diaphragmatique. L'ensemble des exercices prescrits poursuivis

sur une période de 6 à 8 semaines permettent de renforcer l'action des muscles «ouvriers» (faisceaux moyen et supérieur du trapèze, angulaire et sternocléidomastoïdien) et de détendre les muscles «fermeurs» (scalènes antérieurs et moyens, sous-clavier, petit et grand pectoral) [5]. Les protocoles de rééducation proposés sont très disparates et leurs résultats sont variables. Ainsi, l'apport du traitement conservateur dans cette pathologie reste controversé. Ces protocoles associent différemment la chaleur humide, les massages, la stimulation électrique antalgique transcutanée, les tractions cervicales, les exercices de correction posturale, le renforcement des muscles de la ceinture scapulaire et les exercices d'assouplissement musculaire [17-19]. Les pourcentages d'amélioration sous traitement conservateur, tous protocoles confondus, varient globalement entre 50 et 78% [3, 17]. Les résultats de ce type de traitement dépendent de plusieurs facteurs: la sévérité initiale du syndrome, le stade d'évolution, la variété, le délai de mise en route du traitement, l'adaptation des techniques à la variété du syndrome et la motivation du patient [17]. Dans une étude rétrospective récente portant sur 85 patients ayant un SDCTB, les facteurs associés au degré d'amélioration tardive après rééducation sont: l'hyperlaxité ligamentaire, la présence de troubles sensitifs au moment du diagnostic, une manœuvre d'Adson positive au moment du diagnostic, la persistance des paresthésies après les séances de physiothérapie et l'arrêt des

exercices à domicile. Les facteurs prédictifs de la récurrence des symptômes étaient un âge < 34 ans, une manœuvre d'Adson initiale bilatéralement positive et un besoin d'un nombre supplémentaire de séances de physiothérapie [3,19].

2- La chirurgie est indiquée d'emblée devant une atteinte artérielle, une souffrance neurologique objective ou une cause curable chirurgicalement. Elle est indiquée en seconde intention en cas d'échec du traitement médical bien conduit pendant 2 à 3 mois ou d'aggravation des symptômes. Plusieurs gestes chirurgicaux peuvent être proposés en fonction de l'étiologie : excision d'une côte cervicale ou de la première côte, libération des bandes fibreuses et fibro-musculaires, scalénectomie, neurolyse microchirurgicale concernant des racines C7-C8-D1...

CONCLUSION

Le diagnostic du SDCTB est difficile nécessitant souvent le recours aux examens électrophysiologiques et/ou vasculaires (échodoppler ou angiographie). Une fois le diagnostic de SDCTB est retenu, la recherche d'une étiologie s'impose dans le cadre du bilan pré-thérapeutique et peut nécessiter le recours à des techniques d'imagerie sophistiquées. La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire et se base principalement sur la rééducation.

Références

1. Luoma A, Nelems B. Thoracic outlet syndrome: thoracic surgery perspective. *Neurosurg Clin North Am* 1991;2:187-226.
2. Szebenyl B, Balint G. Les syndromes du défilé thoracique. *Rheumatol Eur* 1999;28:107-10.
3. Ghossub K, Tabet G, Faraj C et al. Facteurs prédictifs des résultats à long terme de la rééducation fonctionnelle des syndromes de la traversée thoracobrahiale: à propos de 85 patients. *Ann Readap Med Phys* 2007;50:134-9.
4. Tubiana R. Les syndromes canauxiers chez le musicien instrumentiste. *Chir Main* 2004;23:S224-S232.
5. Merle M, Borrelly J. Les syndromes de la traversée cervicothoracobrahiale. *Chir Main* 2004;23:S35-S54.
6. Hachulla E, Camilleri G, Fournier C, Vinckier L. Étude clinique, vélocimétrie et radiologique de la traversée thoracobrahiale chez 95 sujets témoins: limites physiologiques et incidences pratiques. *Rev Méd Interne* 1990;11:19-24.
7. Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla E et al. Syndrome du défilé thoracobrahial: intérêt diagnostique des manœuvres cliniques, des examens échographiques et électrophysiologiques, apport de l'angioscanner spiralé. Étude de 48 patients. *Rev Rhum* 2001;68: 850-8.
8. Merle M. Aspects chirurgicaux des syndromes de la traversée cervico-thoracobrahiale. *Chir Main* 2000;19: 202-11.
9. Plewa MC, Delinger M. The false-positive rate of thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers in healthy subjects. *Acad Emerg Med* 1998;5: 337-42.
10. Barsotti J, Chiaroni P. Syndrome de la traversée thoracobrahiale. Diagnostic par le test de Roos. *Presse Med* 1984;13:1335.
11. Maisonneuve H, Planchon B, De Faucal P, Mussini JM, Patra P. Les manifestations vasculaires du syndrome de la traversée cervicothoracique. Étude prospective de 104 patients. *J Mal Vasc* 1991;16:220-5.
12. Urschel JD, Hameed SM, Grewal RP. Neurogenic thoracic outlet syndrome. *Postgrad Med J* 1994;70:785-9.
13. Passero S, Paradiso C, Giannini F, Cioni R, Buralassi L, Battistini N. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Relative value of electrophysiological studies. *Acta Neurol Scand* 1994;90:175-9.
14. Drapé JL, Cotten A, Chevrot A. Intérêt de l'IRM dans les syndromes canauxiers du membre supérieur. *Chir Main* 2004;23:S15-S26.
15. Dupuis MG, Gangi A, Jeung MY, Dosch JC. Imagerie du plexus brachial et du défilé cervico-thoracobrahial. *Chir Main* 2000;19:196-201.
16. Remy J, Remy-Jardin M, Debatselier P, Artaud D, Fribourg M, Vinckier L. Le scanner tridimensionnel dans les syndromes du défilé. *Rev Méd Interne* 1999;20:468-77.
17. Orset G. Évaluation du syndrome de la traversée cervico-thoracobrahiale et résultats du traitement conservateur. *Chir Main* 2000;19:212-7.
18. Berthe A. Réflexions sur la rééducation du syndrome de la traversée cervico-thoracobrahiale. *Chir Main* 2000;19:218-22.
19. Sanders RJ. Thoracic outlet syndrome. *J Neurosurg Spine* 2008;8: 497.