



HAL
open science

Étude échographique de la biomécanique du nerf ulnaire et des tissus mous dans le tunnel cubital chez des sujets sains

Grégoire Leleup

► **To cite this version:**

Grégoire Leleup. Étude échographique de la biomécanique du nerf ulnaire et des tissus mous dans le tunnel cubital chez des sujets sains. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01381224

HAL Id: dumas-01381224

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01381224v1>

Submitted on 14 Oct 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE DE MEDECINE DE ROUEN

**THESE POUR DIPLÔME
D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Etude échographique de la biomécanique du nerf ulnaire et des
tissus mous dans le tunnel cubital chez des sujets sains.**

Présentée et soutenue publiquement le 14/09/16 à 18H00 par

Grégoire LELEUP
Né le 16/01/1986 à SENLIS (60)

JURY

Président :

Monsieur le Professeur DACHER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur DUPARC

Monsieur le Professeur GERARDIN

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur MICHELIN

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016
U.F.R DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

Par délibération en date du 3 Mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 - 2015
U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Bruno BACHY (<i>surnombre</i>)	HCN	Chirurgie pédiatrique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (<i>surnombre</i>)	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Guy BONMARCHAND (<i>surnombre</i>)	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr Jean-François CAILLARD (<i>surnombre</i>)	HCN	Médecine et santé au travail
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales

Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI communication	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (<i>surnombre</i>)	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC traumatologique	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE (<i>surnombre</i>)	HCN	Urologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence

Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Xavier LE LOET	HCN	Rhumatologie
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mr Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Bruno MIHOUT (<i>surnombre</i>)	HCN	Neurologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Jean-Marc PERON (<i>surnombre</i>)	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale

Mr François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

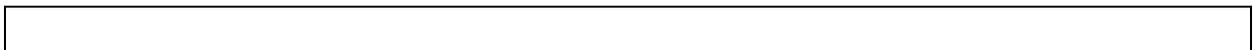
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie

Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
Mr Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication



II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mr Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB économie de la santé	Législation pharmaceutique et
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie

Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mr Jérémie MARTINET	Immunologie
----------------------------	-------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie
Mr François HALLOUARD	Galénique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mr Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation et économie de la
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL**

UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR Médecine Générale

Mr Alain **MERCIER**

UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH**

UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**

UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**

UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN**

UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX**

UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med) (Unité Inserm 905)	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med) moléculaire (UMR 1079)	Biochimie et biologie
Mme Carine CLEREN (phar)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (phar) (UMR 1079)	Génétique moléculaire humaine
Mr Nicolas GUEROUT (phar)	Neurophysiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med) 1076)	Physiologie (Unité Inserm
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (phar)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation SJ – Saint Julien Rouen

A Monsieur le Professeur Jean-Nicolas DACHER,

Pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury de thèse.

Vous avez toujours su diriger cette grande famille de la radiologie rouennaise comme il se doit.

Vous êtes à mes yeux à la foi un grand scientifique mais aussi un grand passionné de la médecine.

Merci de m'accueillir dans cette belle équipe pour les années qui vont suivre.

A Monsieur le Docteur Paul MICHELIN,

Pour l'honneur que tu m'as fait en acceptant d'être mon directeur de thèse.

Merci de partager ta passion pour l'imagerie ostéoarticulaire, tes connaissances et ta rigueur dans ce domaine ne finissent pas de m'impressionner.

J'ai hâte de travailler à tes côtés pour me perfectionner et faire grandir cette spécialité à Rouen. J'espère que ce travail est à la hauteur de tes espérances et que notre publication sera acceptée comme il se doit.

A Monsieur le Professeur Emmanuel GERARDIN,

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être membre de mon jury.

Vous avez su me faire peur au début de mon internat, mais ceci m'a poussé à me dépasser dans mon travail et je vous en remercie.

Aujourd'hui j'ai appris à mieux vous connaître en travaillant à vos cotés. Vous me faites partager votre passion et vos connaissances pour la neuroradiologie à travers vos enseignements et votre pédagogie de qualité.

Cette fin d'internat dans l'équipe de neuroradiologie est pour moi un réel plaisir.

Merci de me faire confiance au quotidien et pour les années qui vont suivre.

A Monsieur le Professeur Fabrice DUPARC,

Pour l'honneur d'accepter d'être membre de mon jury.

Vous êtes pour moi la référence en anatomie et notamment pour le membre supérieur.

J'espère que ce travail saura vous intéresser et je vous remercie de le juger.

Aux jeunes chefs et moins jeunes de la radiologie avec qui j'ai aimé apprendre et travailler:

Aux Docteur Erick CLAVIER et Docteur Chrisanthi PAPAGIANNAKI,

Merci de m'avoir appris les bases de la radiologie interventionnelle. Je reste impressionné par votre rapidité et expérience, et toi Chrisanthi par la gestion exemplaire des cas complexes de neurologie interventionnelle.

A Adrien et Nicolas,

D'abord mes cointernes puis aujourd'hui mes jeunes chefs de neuroradio.

Merci pour les nombreux « staff » passés ensemble. On a formé une belle équipe sur ce semestre qui sans vous n'aurait pas été le même.

A Valérie,

Une vraie maman, toujours présente et qui ne paraît jamais débordée malgré la charge de travail. Une aide précieuse pour nous tous.

Aux Docteurs Jean pierre LESTRAT, Professeur Céline SAVOYE-COLLET et Docteur Edith KONING,

Une équipe d'imagerie digestive toujours souriante pleine de savoir et de gentillesse.

A Sofiane (« la brisure ») et Slimi,

Je n'ai pas eu l'occasion de travailler avec vous en tant qu'interne mais j'ai hâte d'être à vos coté comme co-chef.

Aux anciens partis du CHU :

Valentin, Clément, Pierre-Hugues

A l'équipe de radiologie interventionnelle de Caen,

Merci au **Pr. Jean pierre PELAGE** de m'avoir accueillie dans votre service. Ce fut un plaisir de travailler à vos cotés et d'avoir eu accès à vos nombreux gestes d'imagerie interventionnelle. Merci pour m'avoir encadré pour mon mémoire soumis au JVIR grâce à vous.

Merci aux **Docteurs Vincent LE PENNEC, Audrey FOHLEN et Marc Antoine JEGONDAY** pour m'avoir partagé vos connaissances

Merci à **Roua TALHA JEBRIL**, une cointerne un or, 6 mois de bonheur à tes cotés.

Hommage au **Pr COURTHEOUX**

A l'équipe de chirurgie orthopédique de Rouen,

Elle a su m'accueillir pendant 6 mois comme l'un des leurs, dans le service comme au bloc opératoire.

Grace à vous j'ai pu assisté et participé à tout types de chirurgie.

Une parenthèse de mon internat que je ne regrette pas.

Au Docteur Etienne PLUOT,

Un brillant radiologue ostéoarticulaire que j'admire avec qui j'ai partagé des bons moments au Havre.

A mes co-internes, mes amis,

Ma bande d'apprentis neuroradiologues, toujours prêts à faire rire la troupe. Grace à vous mon internat s'achève en apothéose.

-**Micka** « **le crossfister** », un sportif sans limite comme pour ses blagues.

-**Julien** « **le Professeur** », un grand sage qui cache bien son jeu...

-**Guillaume** « **la poiscaille** », une bonne humeur inépuisable, un bon gibbon.

-**Mike** « **Vito** », le parrain mafieux

A Malek, irremplaçable, tu nous as fait beaucoup rire pendant ces 5ans. Même les chefs ne t'oublieront pas, «steplé reviens au CHU, j'te jure c'est un bon plan ».

A Armonie, redoutable et effrayante pour tout le monde, on a toujours eu un bon feeling. L'ami des chats et parfois même des cochons, toujours dans les bons coups. J'apprécie ton franc parlé et ta détermination qui parfois peuvent être extrêmes.

A Raphael, toujours prêt pour un petit « staff », une encyclopédie de la neuroradiopédiatrie.

A Adnan, Sophie et Dorothée toujours là pour aider et soutenir les cointernes.

A Sonia, Anne Sophie et Nasser, les anciens qui ont marqué mon internat.

A Gregos, Manu et Samuel plus que des anciens cointernes ... des amis avec qui j'ai passé des nombreuses soirées bien arrosées...

A Adèle, très brillante dans ton travail et qui ne compte pas les heures. Une machine de guerre, russe, qui n'a pas froid aux yeux mais aussi une vraie maman poule avec ses cointernes. Merci pour tous tes conseils.

A FX, un soutien rouennais à Caen avec qui j'ai partagé des repas sains et équilibrés...

Aux plus jeunes : **Julien** (le comique trash), **Mickael** (qui calcule plus vite que son ombre), **Lucas** (padawan crossfister). Mais aussi, **Martin, Perrine, Agathe, Matthieu X2, Ghislain, Benjamin, Julie, Etienne, Pauline, Abderahmane, Mikael**. Je vous attends, bientôt arrivera votre tour ;)

Et tous les autres...

Aux manipulateurs,

Merci de nous supporter et merci pour votre travail de qualité qui nous permet de faire le notre également.

Aux PACS'men (**Christophe, Michael et Sébastien**),

Merci pour vos compétences informatiques et de m'avoir sorti de nombreuses situations compliquées comme à chaque fois que je plantais les consoles ou le pacs.

A mes anciens collocs (**Thomas, Victor, Amaury et Kevin**)

Merci pour ces nombreuses soirées passés à vos cotés, en slip sur le canap', à travailler... ou pas...

Triste de moins vous voir mais mon hygiène de vie n'est pas comparable depuis que je partage ma vie avec Eglantine.

A Olivier,

Le seul de mon entourage qui ne soit pas en médecine en dehors de ma famille, et qui m'a permis d'avoir d'autres sujets de conversation, même si tu m'appelles souvent pour tous tes rhumes et bobo quotidiens. Plus qu'un ami d'enfance, un frère. On reste soudé malgré les années qui passent.

A mes parents,

Ce fut long mais ca y est c'est fini.

Merci d'avoir toujours cru en moi, j'espère vous rendre fiers aujourd'hui. Même sans connaître le monde médical vous avez su me donner l'envie et la motivation pour en arriver là. Vous avez vu très tôt que la médecine était faite pour moi. Merci de m'avoir permis de m'y épanouir.

Merci pour tout ce que vous m'avez apporté.

A ma sœur,

Une seconde mère pour moi, tu as su me remonter le moral dans les moments difficiles et à aller de l'avant quoi qu'il arrive. Tu es une vraie battante, toujours positive et pleine de vie.

J'aime notre complicité éternelle et inimitable.

Merci, à **Nicolas** pour tes vanes et ta répartie

Merci, à **Gabriel** une bouffée d'oxygène avec un sourire communicatif.

A ma belle famille,

Merci de m'avoir accueilli les bras ouverts. Des personnes que j'admire tant par leur réussite professionnelle que familiale. Merci pour tous les bons moments partagés avec vous aux quatre coins de la France.

Merci pour vos encouragements et votre soutien pour traverser ces étapes professionnelles que vous connaissez bien.

A Anaëlle, Antoine et Olympe, une petite famille rafraichissante, merci pour tous les bons moments passés ensemble.

A Eglantine,

« Doudou », depuis notre premier jour on s'est toujours soutenus l'un l'autre, merci pour ton aide quotidienne et si précieuse.

J'admire ta force, ton courage et énergie débordants à l'hôpital comme en dehors, une vraie force de la nature.

Merci pour tout l'amour que tu m'apportes, tu me combles de bonheur.

Table des matières :

I-INTRODUCTION	2
A-ANATOMIE	2
1- ANATOMIE DU NERF ULNAIRE	2
2- ANATOMIE DU TUNNEL CUBITAL.....	6
3- DISSECTION DU TUNNEL CUBITAL	8
B-LA COMPRESSION DU NERF ULNAIRE	9
1-MICROANATOMIE DU NERF PERIPHERIQUE	9
2-NEUROPATHIE DU NERF ULNAIRE.....	13
2.1-EPIDEMIOLOGIE	13
2.2-PHYSIOPATHOLOGIE.....	13
2.3-DIAGNOSTIC	17
a) Diagnostic clinique	17
b) Diagnostic paraclinique.....	22
2.4-TRAITEMENT	25
a) Traitement médical	25
b) Traitement chirurgical.....	25
C-L'ECHOGRAPHIE DU NERF	27
D- HYPOTHESES ET OBJECTIFS DE L'ETUDE	29
II-MATERIELS ET METHODES	30
III-RESULTATS	32
IV-DISCUSSION	40
V-CONCLUSION	46
VI-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	47

I-INTRODUCTION

A-ANATOMIE

1- ANATOMIE DU NERF ULNAIRE

Le nerf ulnaire est l'un des trois grands nerfs du membre supérieur, il a pour fonction principale la préhension et les mouvements de latéralité des doigts.

Ce nerf est un nerf mixte issu du faisceau médial du plexus brachial. (Figure 1)

Il naît des racines cervicales C8 et T1 puis émerge dans la région axillaire(1).

Il existe de nombreuses variations du plexus brachial, notamment sur la répartition des troncs primaires, avec la possibilité d'avoir des rameaux de la racine C7 au sein du tronc inférieur et donc du nerf ulnaire (2).

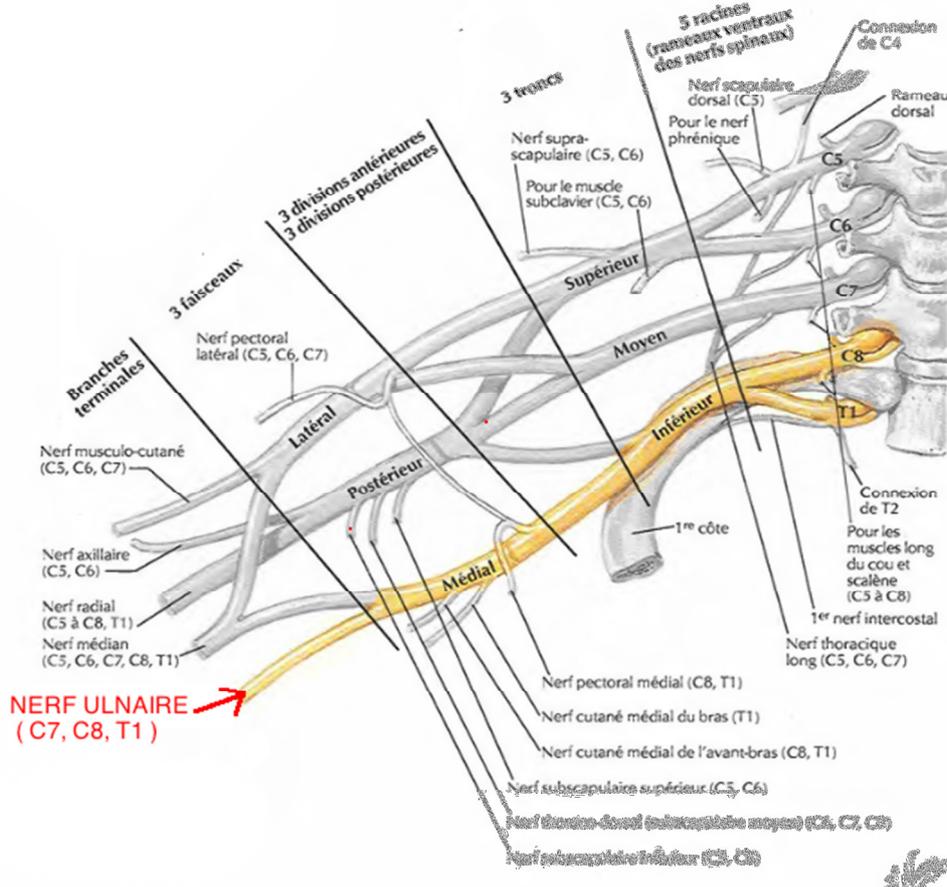


Figure 1 : Vue de face du cheminement du Plexus brachial.

(Source : Atlas d'anatomie humaine de Frank Netter)

Il se situe à la partie médiale de l'artère axillaire puis descend le long de l'artère brachiale au niveau de la loge brachiale antérieure. Il passe ensuite dans la loge brachiale postérieure au tiers moyen de l'humérus en traversant le septum intermusculaire interne.(3) Cette zone de passage à travers le septum intermusculaire

forme une arcade plus ou moins constante (67 à 100 % des cas) (4,5), appelée par certain arcade de Struthers (6) et qui se situe environ à 80 mm (entre 42 et 105 mm) en amont de l'épicondyle médial (7). (Figure 2)

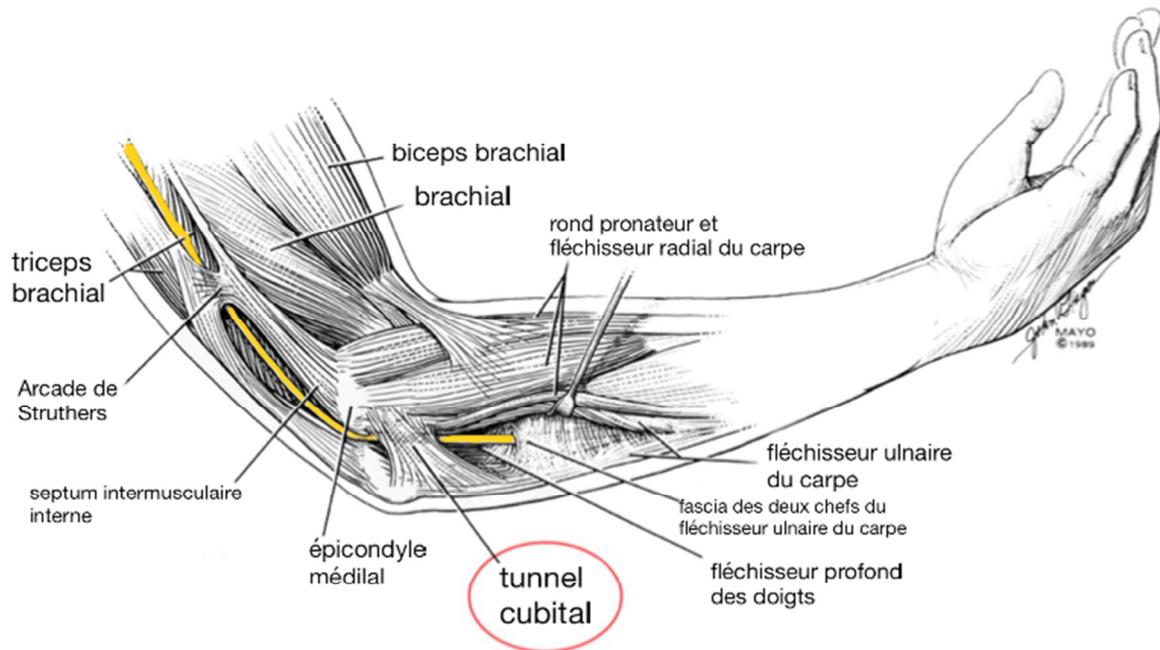


Figure 2 : Vue médiale du coude gauche et du nerf ulnaire dans le tunnel cubital
(Source : JAAOS November 2007 vol. 15 no. 11 672-681)

Au coude, le nerf passe en arrière de l'épicondyle médial et s'engage dans un tunnel ostéofibreux : le tunnel cubital. (Figure 3)

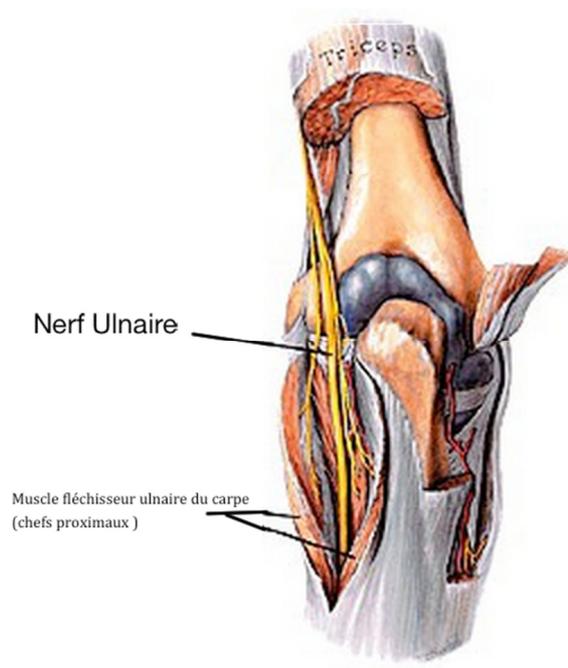


Figure 3 : Vue postérieure du coude droit montrant le nerf ulnaire entrant dans le tunnel cubital. (Source : (1998) Williams & Wilkins)

Ce tunnel est limité en dehors par la face interne de l'olécrâne, en avant par la face postérieure de l'épicondyle médial, en arrière et dedans par le rétinaculum (« arcade d'Osborne »), structure variable d'un individu à l'autre. (8)

Après cette gouttière il pénètre dans la fourche musculo-tendineuse formée par les deux chefs proximaux du muscle fléchisseur ulnaire du carpe. (1) (Figure 3)

Il rencontre ensuite une autre arcade fibreuse (« arcade d'Amadio »), structure inconstante et non compressive sur le nerf ulnaire située entre le chef huméral du fléchisseur ulnaire du carpe et le fléchisseur superficiel des doigts. (7)

Il va innover la motricité des muscles fléchisseur ulnaire du carpe et fléchisseur commun profond des doigts au niveau de l'avant bras.

Au poignet le nerf pénètre dans le canal de GUYON, en dehors de l'os pisiforme puis se divise dès sa sortie en deux branches : (Figure 4) (1)

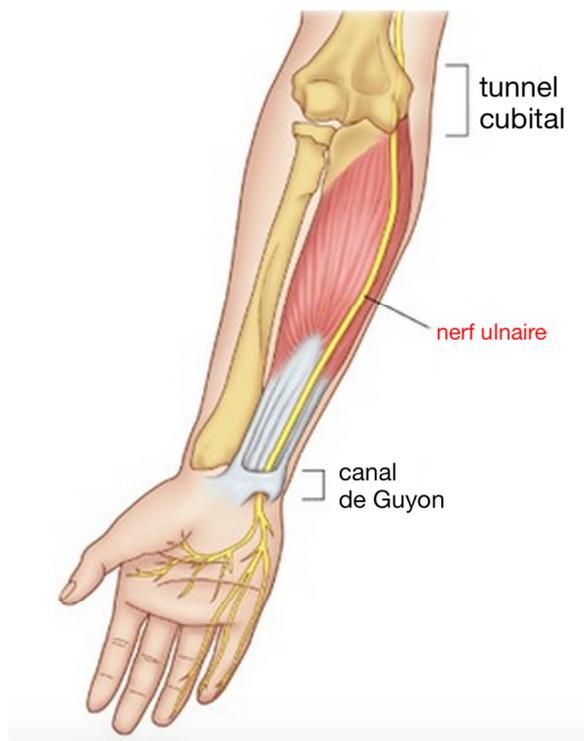


Figure 4 : Vue antérieure du nerf ulnaire au niveau de l'avant bras et de la main droite.
(Source : *Système nerveux Périphérique: Pathophysiologie*. Pierre Bourque FRCP(C), Ottawa Hospital (Civic))

-Une branche motrice profonde qui chemine en dedans et en arrière du muscle court abducteur du 5 puis se dirige en dehors, le long des muscles interosseux palmaires. Elle permet la motricité de nombreux muscles de la main (les muscles interosseux dorsaux et palmaires, les 3ème et 4ème muscles lombricaux, l'adducteur du

pouce, le faisceau profond du court fléchisseur du pouce, l'opposant du 5ème doigt, le court fléchisseur du 5ème doigt et le court abducteur du 5ème doigt).

-Une branche sensitive superficielle qui forme la branche digitale palmaire propre médiale du 5ème doigt et la branche digitale palmaire commune du 4ème espace.

A la face palmaire, le nerf ulnaire donnera donc la sensibilité du bord ulnaire du poignet et de la main, la face palmaire du 5ème doigt et l'hémiface palmaire interne du 4ème doigt.

A la face dorsale, il donnera la sensibilité de la moitié médiale de la main par la branche cutanée dorsale qui naît 5 cm au dessus du poignet (uniquement le bord médial de P1 du 3ème doigt, tout le 4ème doigt en dehors du bord latéral de P2 et P3 et toute la face dorsale du 5ème doigt).

Il existe toutefois des variantes interindividuelles avec des ramifications entre certaines branches nerveuses qui peuvent modifier discrètement le territoire sensitif. (9)



Figure 4 : innervation sensitive du nerf ulnaire face palmaire innervation sensitive du nerf ulnaire face dorsale

(Source : Trevor Bradshaw ; Temple University Evidence-Based Practice Project, Ulnar Nerve Entrapment)

2- ANATOMIE DU TUNNEL CUBITAL

L'anatomie du coude rend vulnérable le nerf ulnaire notamment lors de son passage dans le tunnel cubital. Son trajet superficiel l'expose à la compression, luxation et aux microtraumatismes.

Le tunnel cubital est un tunnel ostéofibreux situé à la face médiale de l'articulation huméro-ulnaire, en arrière de l'épicondyle médial.

Le nerf se situe entre 2 bandes fibreuses dans le tunnel cubital

- Le faisceau postérieur du ligament collatéral médial en profondeur (figure 6)
- Le rétinaculum ou « fascia d'Osborne » en superficie. (10,11) (figure 7)

Le faisceau postérieur du ligament collatéral médial est une bande fibreuse très constante. Il est posé sur le plancher osseux du tunnel cubital lorsque le coude est en extension. Il devient superficiel quand le coude est en flexion.

Ce ligament est un stabilisateur passif de l'articulation du coude en empêchant son déplacement en valgus. (12)

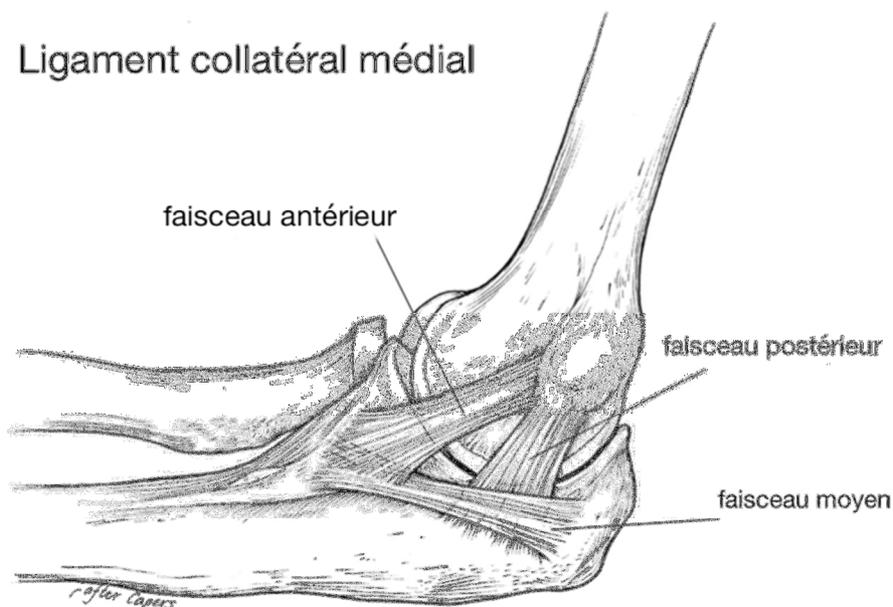


Figure 6 : Vue médiale du coude droit centré sur le Ligament collatéral médial

(Source : JAAOS November/December 2004 vol. 12 no. 6 405-415)

Le rétinaculum délimite le toit de ce tunnel. Il s'agit d'une structure variable. Il apparaît le plus fréquemment comme une bande fibreuse, mais il peut être absent ou remplacé par un muscle épitrochléo-olécranien. (8) Il est tendu entre l'épicondyle médial de l'humérus et l'olécrane. Sa partie inférieure rejoint le fascia des deux chefs du fléchisseur ulnaire du carpe. (13)

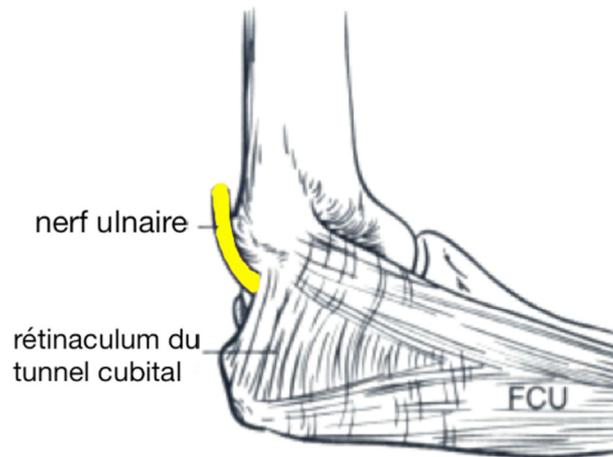


Figure 7 : Vue médiale du coude gauche centrée sur le Rétinaculum du tunnel cubital

FUC : fléchisseur ulnaire du carpe

(Source : *Anatomy of the ulnar nerve at the elbow : Potential relationship of acute ulnar neuropathy to gender differences*, Michael G. Contreras, *Clinical Anatomy* ; Volume 11, Issue 6, pages 372-378, 1998).

Le faisceau postérieur du ligament collatéral médial et le rétinaculum partagent une biomécanique similaire, ils sont détendus quand le coude est en extension et serrés quand le coude est fléchi à plus de 90°. (12,14) (figure 8)

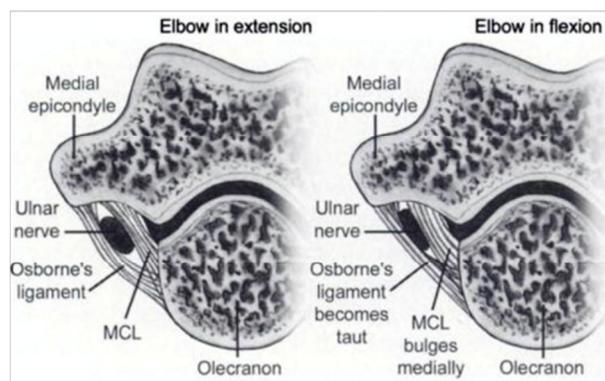
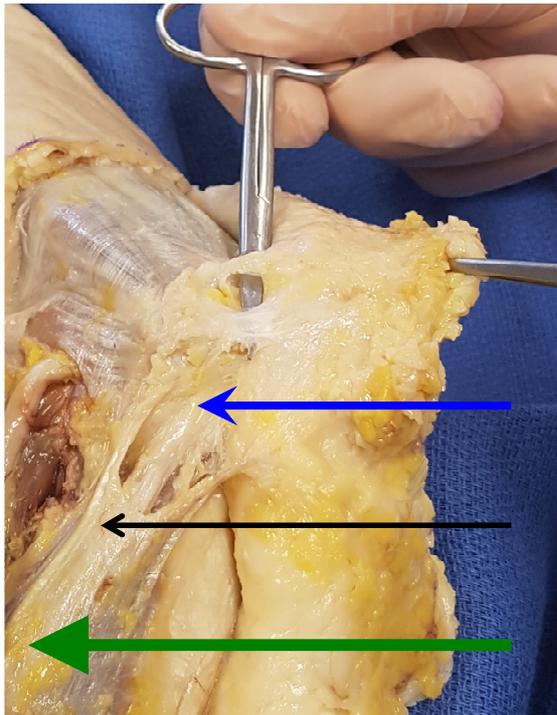


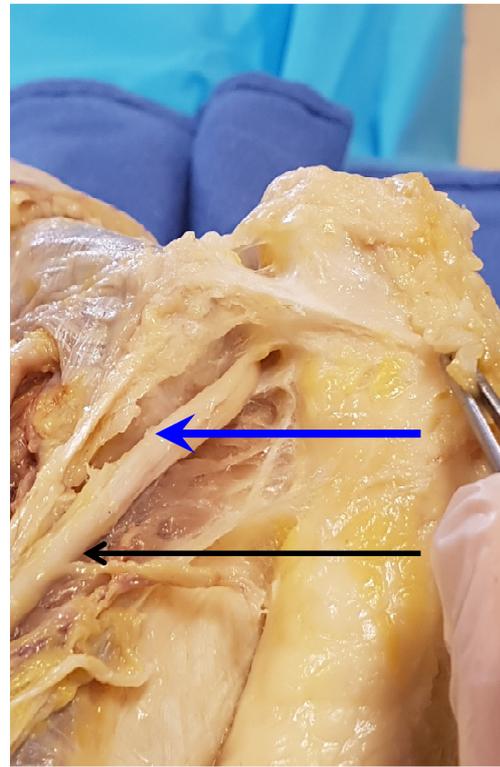
Figure 8 : Coupe axiale du coude centrée sur le tunnel cubital en flexion et en extension. (Ulnar nerve= nerf ulnaire ; Osborne's ligament= rétinaculum du tunnel cubital ; MCL= ligament collatéral médial.)

(Source : *Robertson and Saratsiotis, Compressive Ulnar Neuropathy Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*)

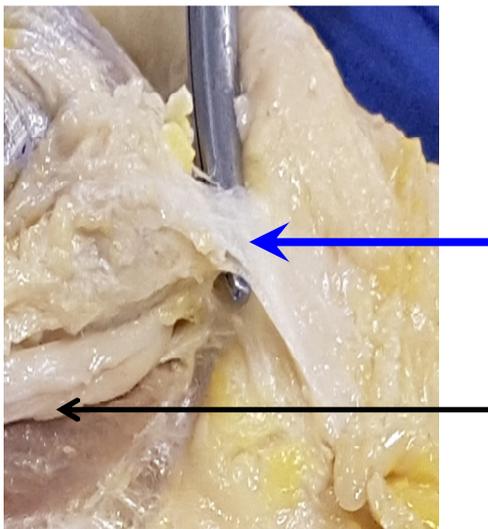
3- DISSECTION DU TUNNEL CUBITAL



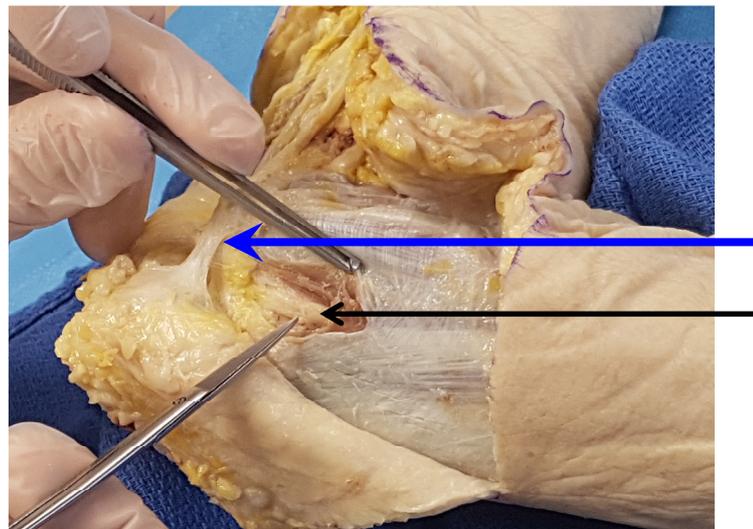
A



B



C



D

Figure 9 :

(A,B,C,D) Dissection du tunnel cubital.

← : Rétinaculum

← : Nerf ulnaire

← : Fléchisseur ulnaire du carpe

(Professeur DUPARC et Docteur MICHELIN ; laboratoire d'anatomie faculté de médecine-Rouen).

B-LA COMPRESSION DU NERF ULNAIRE

1-MICROANATOMIE DU NERF PERIPHERIQUE

L'ensemble du système nerveux périphérique se compose de cellules nerveuses fonctionnelles « neurones » et de cellules gliales. (15) (figure 10)

a- Le neurone

Il est composé :

-d'un corps cellulaire avec son noyau (ceux situés dans la corne antérieure de la moelle épinière vont avoir un rôle moteur efférent tandis que ceux situés dans les ganglions spinaux de la racine dorsale vont avoir un rôle sensitif afférent)

-de prolongements cytoplasmiques qui constituent les dendrites et l'axone.

->Les dendrites sont des prolongements courts conduisant l'influx nerveux vers le corps cellulaire.

->L'axone est un prolongement unique, long, entouré par la gaine des cellules de Schwann. Il conduit l'influx nerveux vers les régions cibles.

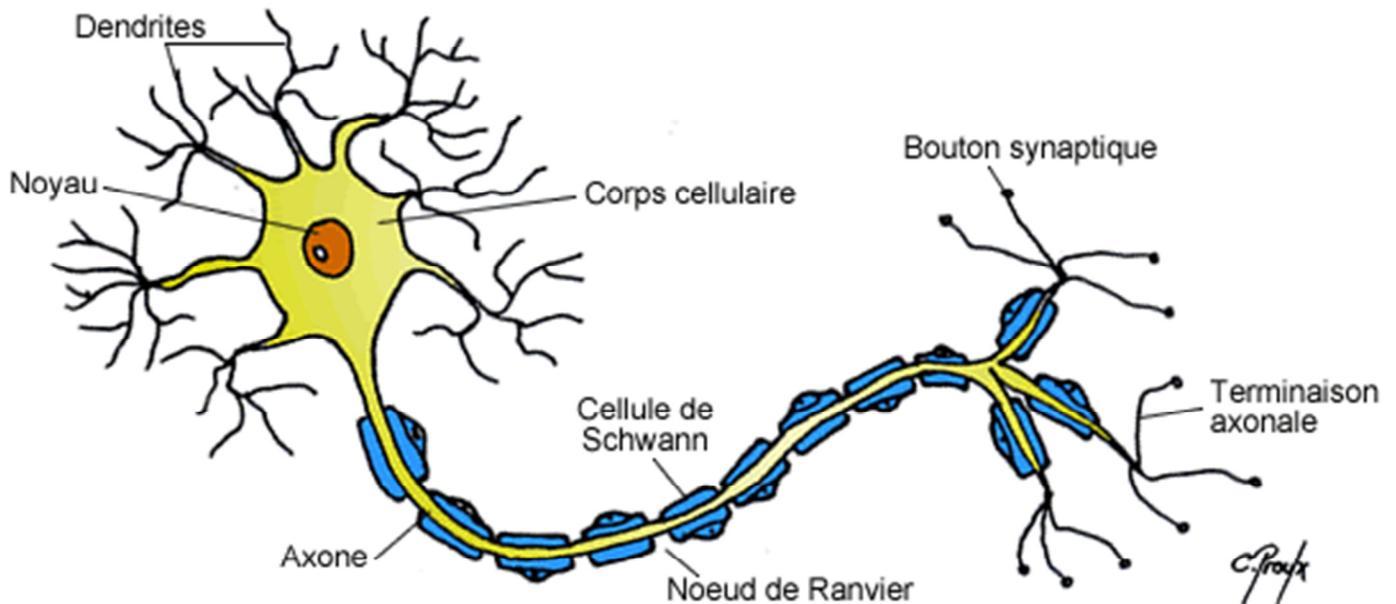


Figure 10 : Structure d'une cellule nerveuse

(source : Production Chantal PROULX)

b- Les cellules gliales ou cellules de Schwann

Elles ont un rôle trophique (protection, soutien, nutrition), et de défense. Elles forment des gaines nerveuses selon 2 types : (figure 11)

- Les fibres nerveuses amyéliniques:

Les cellules de Schwann, juxtaposées le long des axones, vont s'invaginer et former des gouttières (mésaxones) contenant un ou plusieurs axones.

Elles sont de petit diamètre et la conduction de l'influx nerveux est lente.

- Les fibres nerveuses myélinisées:

Le cytoplasme de la cellule de Schwann s'enroule plusieurs fois autour de l'axone pour former une gaine. Ces cellules de Schwann sont séparées les unes des autres par une courte zone non gainée appelé nœud de Ranvier. Elles vont permettre une conduction nerveuse plus rapide qu'une fibre non myélinisée grâce à une conduction saltatoire entre les nœuds de Ranvier qui limite les transferts ioniques le long de l'axone, cette gaine myélinisée va jouer le rôle d'isolant électrique.

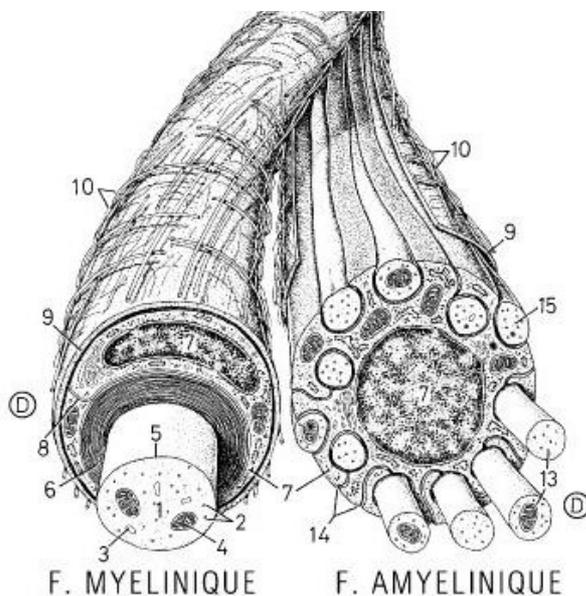


Figure 11 : Constitution des cellules de Schwann en fibres nerveuses myéliniques et amyéliniques. (source : Krstic 1968)

Ces fibres myélinisées et non myélinisées sont réunies en faisceaux ou fascicules (1 à 100 fascicules par nerf), engainées par une enveloppe appelée **périnèvre** (figure 12). Cette structure sert de barrière hémato-méningée qui protège le contenu endoneural.

Entre les fibres nerveuses on retrouve un tissu conjonctif lâche intra fasciculaire « **l'endonèvre** », contenu dans le périnèvre. (figure 12)

Les faisceaux nerveux sont eux même réunis formant un tronc nerveux, entourés par une enveloppe de tissu conjonctif appelé **l'épinèvre**. Cette dernière enveloppe participe à la fixation et au glissement du nerf au sein des structures environnantes. Elle contient le réseau lymphatique et vasculaire qui traverse le périnèvre pour communiquer avec le réseau d'artérioles et veinules de l'endonèvre.

L'épinèvre constitue 30 à 70 % de la surface totale de section d'un tronc nerveux. (15)

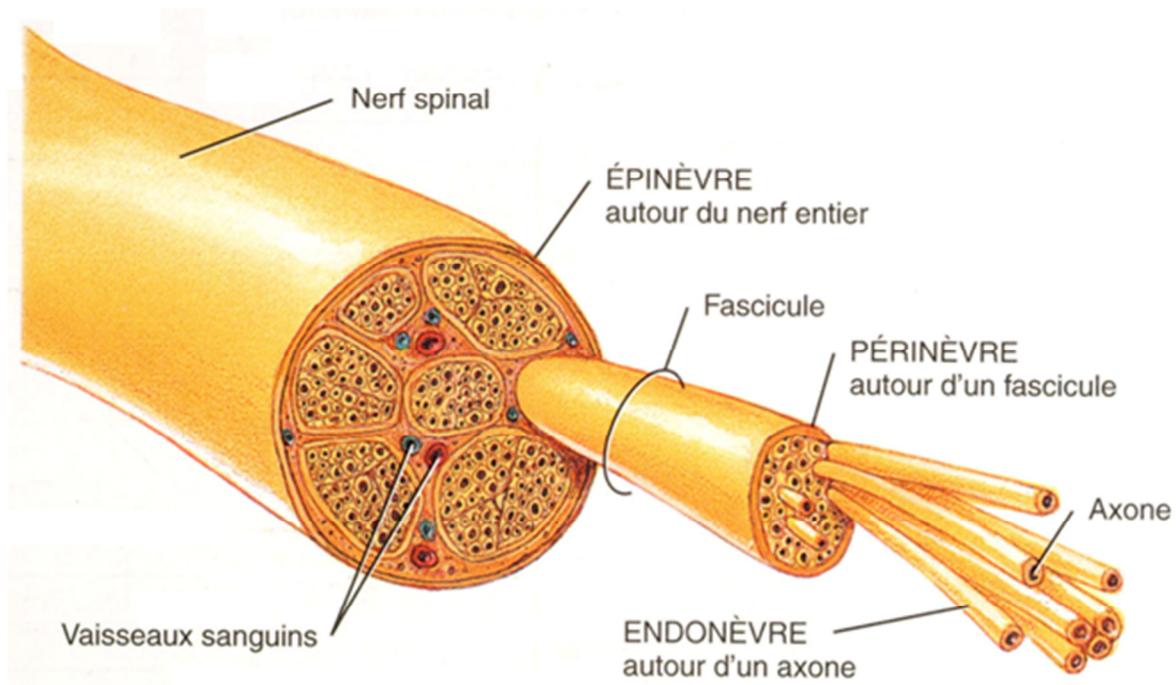


Figure 12 : Agencement et gaines de tissus conjonctifs d'un nerf spinal (source : Tortora et Grabowski, 2001).

c- La vascularisation (15) (figure 13)

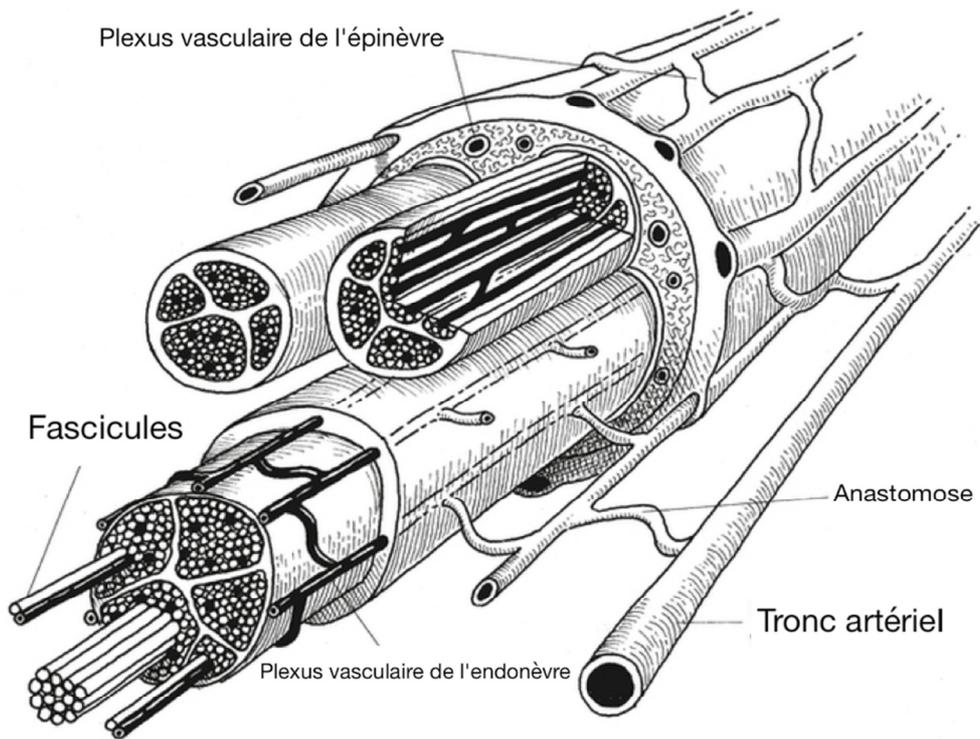


Figure 13 : Vascularisation du nerf périphérique.

(source : *Nerve injury and repair*, New York, 1988, Churchill Livingstone.)

L'apport artériel provient des troncs artériels les plus proches des nerfs et alimente les branches épineurales.

Il existe ensuite deux systèmes richement anastomosés :

- l'un extrinsèque constitué d'artérioles et de veinules disposées longitudinalement au sein de l'épinèvre.

- l'autre intrinsèque réalisé par un fin réseau de capillaires anastomosés entre eux au sein de l'endonèvre, distribués longitudinalement également.

Ces deux systèmes communiquent par des vaisseaux perforants qui traversent le périnèvre.

Cette distribution permet aux vaisseaux de glisser normalement avec le nerf lors des mouvements sans difficulté.

2-NEUROPATHIE DU NERF ULNAIRE

2.1-EPIDEMIOLOGIE

La neuropathie du nerf ulnaire est la deuxième neuropathie du membre supérieur en fréquence après le canal carpien. (16)

L'incidence est de 24,7 / 100 000 personnes-année dans la population générale. (17,18)

Dans la grande majorité des cas, les lésions du nerf ulnaire se situent au niveau du coude. (19)

Ce nerf est extrêmement vulnérable à la jonction brachio-antébrachiale car c'est une zone de transition où le nerf est presque sous cutané et est le siège d'une mobilité majeure en flexion/extension.

Cette neuropathie semble liée à une utilisation intense et répétitive du coude.

Elle apparaît plus fréquemment du côté dominant et chez les sujets de sexe masculin avec un travail manuel. (17)

2.2-PHYSIOPATHOLOGIE

Seddon a été le premier à classer les lésions nerveuses en trois catégories : neurapraxie, axonotmésis, neurotmésis. Sunderland développe plus tard une classification en 5 degrés en introduisant deux degrés intermédiaires entre axonotmésis et neurotmésis. (20) (figure 14)

-Le premier degré ou « **Neurapraxie** » correspond à une démyélinisation focale avec blocage de conduction nerveuse sans lésion axonale ou du tissu conjonctif. C'est la seule lésion du nerf périphérique pour laquelle on ne retrouve pas de dégénérescence Wallérienne (destruction des fibres nerveuses en distalité de la lésion).

La récupération se fait de quelques heures à quelques mois, le plus souvent en moins de 12 semaines. Une fois le processus de remyélinisation achevé, la récupération fonctionnelle est totale.

Cette lésion peut se voir dans les contusions simples. Elle se voit aussi dans les étirements importants du nerf. Lors des flexions et extensions, si celui-ci ne coulisse pas normalement, il peut être soumis à un étirement qui altère sa structure cellulaire.

-Le deuxième degré ou « **Axonotmésis** », correspond à une démyélinisation focale associée à un dommage des axones créant une dégénérescence complète du segment distal de l'axone, appelé dégénérescence Wallérienne. Le tissu conjonctif est préservé (tubes endoneuronaux) et permet lors de la repousse de l'axone d'agir comme guide.

Il existe peu de désorganisation du nerf expliquant la bonne récupération fonctionnelle. Cette lésion peut se voir dans les lésions d'écrasement.

-Le troisième degré est caractérisé par une atteinte de l'axone et des structures de soutien endoneurales, mais avec un périnèvre intact. La récupération au cours du processus de régénération est variable et toujours incomplète du fait de la perte de nombreuses fibres dans la matrice endoneurale fibreuse.

-Le quatrième degré touche l'axone, le tissu endoneural et le périnèvre. Le nerf reste en continuité grâce à son épinèvre. Il se forme une cicatrice au niveau du site lésionnel bloquant la régénération des fibres nerveuses, entraînant la formation d'un névrome intranerveux. La récupération ne peut être obtenue qu'après exploration et réparation chirurgicale.

-Le cinquième degré ou « **Neurotmésis** » correspond à une transection complète des axones et des différentes couches de tissu conjonctif dans lequel la discontinuité complète du nerf est observée. Seule une réparation nerveuse permet une éventuelle récupération du fait de la désorganisation totale de la structure interne du tronc nerveux.

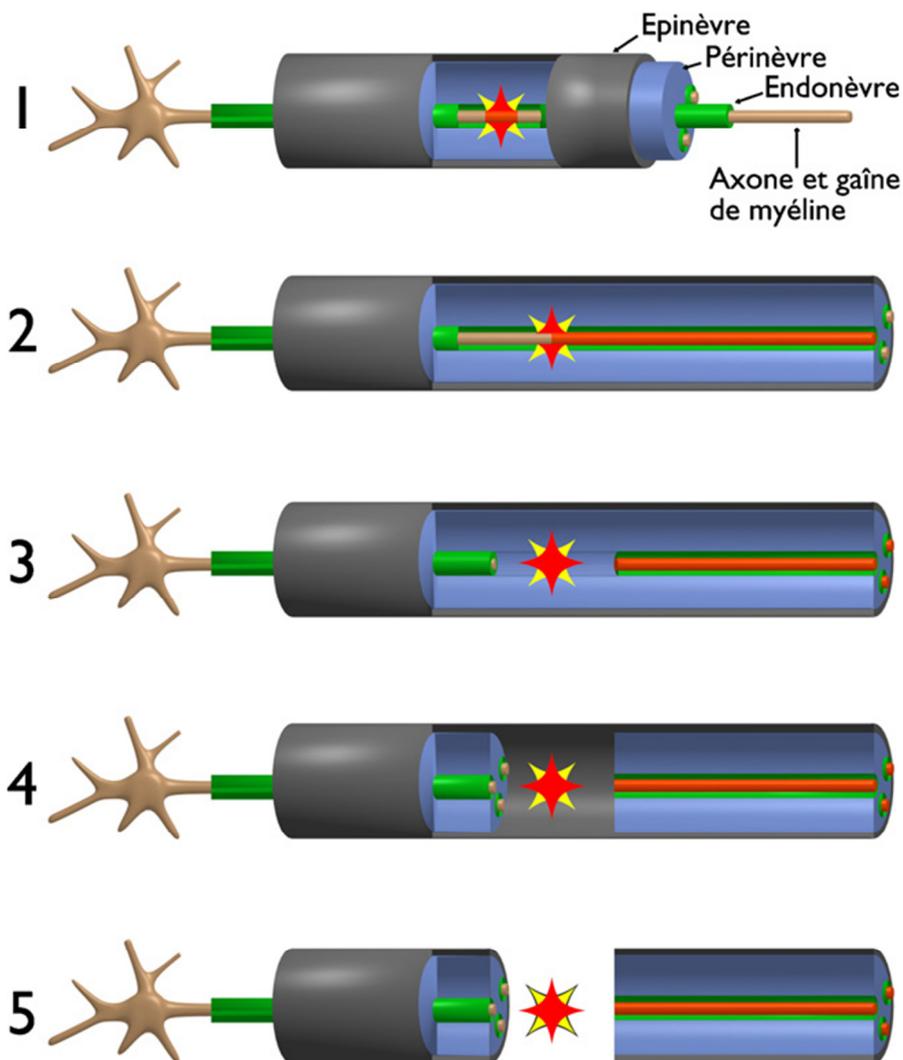


Figure 14 : Représentation schématique des cinq degrés d'atteinte nerveuse issus de la classification de Sunderland.

(Source : *Physiology of the injured peripheral nerve* ; A.Delmotte ; *Neurochirurgie (2009)*)

La majorité des compressions nerveuses périphériques sont de grade 1 (neurapraxie). Elles peuvent être aiguës ou chroniques et sont liées à deux composantes : l'une directe mécanique, l'autre indirecte ischémique.

Elles ont lieu le plus souvent dans des zones anatomiques étroites comme lors des syndrômes canaux. (21)

La compression extrinsèque du nerf induit initialement une diminution réversible du flux sanguin avec une stase veineuse. Cette stase veineuse augmente la pression interstitielle intraneurale, conduisant à un œdème local intraneural réversible qui prédomine dans le tissu conjonctif.

L'espace endoneural ne possède pas de vaisseaux lymphatiques et donc l'œdème va rapidement interférer sur la microvascularisation.

Si la compression se prolonge, on assiste à la survenue de lésions des vasa vasorum

(petits vaisseaux qui vascularisent le tronc nerveux) et donc à une ischémie, qui provoque l'apparition d'une fibrose irréversible au sein du nerf.

Puis dans un second temps, l'œdème va altérer la gaine de myéline (proportionnelle à l'intensité de la compression), jusqu'à la démyélinisation focale par apoptose des cellules de Schwann.

Chaque démyélinisation va engendrer un mécanisme de remyélinisation. L'épaisseur des nouvelles gaines de myéline sera plus fine et les distances internodales seront plus courtes. Il en résulte une diminution des vitesses de conduction. (22)

L'œdème est le plus souvent nocturne et transitoire dans un premier temps et entraîne des paresthésies transitoires, réversibles. A long terme, l'œdème endoneuronal ne se résorbe plus, les paresthésies deviennent permanentes et évoluent jusqu'à une faiblesse musculaire.

Ces lésions vont entraîner une cicatrice fibroblastique et un épaissement des parois endo, péri, épineurales et des micros vaisseaux.

Cette cicatrice fibreuse perturbe le bon glissement des axones et du nerf lors des mouvements et aggrave la souffrance axonale pouvant aller jusqu'à la mort de celui-ci.(23,24)

Des mécanismes autres que la compression directe peut induire une souffrance nerveuse.

Un déplacement répétitif du nerf contre un relief (osseux ou fibreux) ou encore une traction dans l'axe du nerf peut avoir pour conséquence une souffrance nerveuse localisée. (25)

La rotation d'un nerf sur lui-même peut entraîner une neuropathie aigüe mais ce phénomène est bien plus rare. (26)

2.3-DIAGNOSTIC

a) diagnostic clinique

Cette pathologie se traduit cliniquement par l'apparition de paresthésies à type de fourmillement, courants électriques, picotements ou encore engourdissement du coude irradiant jusqu'aux 4^{ème} et 5^{ème} doigts. Les douleurs sont plus rares et plus diffuses.

Ces troubles peuvent augmentés au froid, à l'effort et après des mouvements répétitifs du coude. Ils ont une recrudescence nocturne.(27)

Puis progressivement, il apparaît une hypoesthésie et un déficit moteur touchant les muscles intrinsèques de la main avec une faiblesse ou une maladresse de la main.

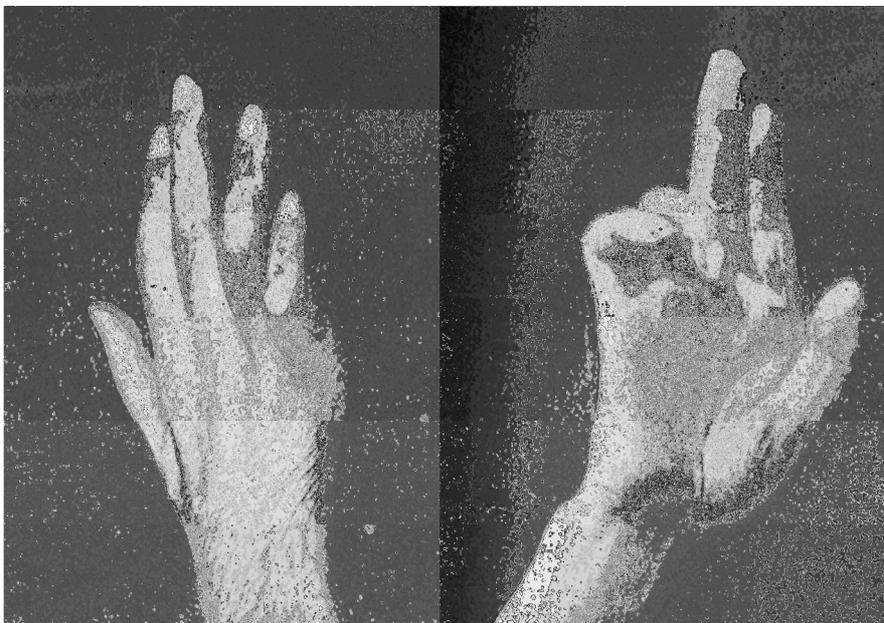
On peut également observer une amyotrophie de l'éminence hypothénar et des muscles intermétacarpiens (interosseux et lombricaux internes) prédominant à la première commissure, dans les stades plus tardifs.

Cette amyotrophie, lorsqu'elle est évoluée, fait apparaître une griffe ulnaire des deux derniers doigts de la main avec une dépression à ce niveau.

Les deux derniers doigts de la main présentent alors une hyperextension des articulations métacarpophalangiennes et une flexion des interphalangiennes.

Elle peut être réductible ou fixée.

(figure 15)



A

B

Figure 15:

Griffe cubitale (A) et (B).

(source :pitres-testut, 1925)

L'examen neurologique retrouve le plus souvent une contraction conservée du muscle fléchisseur ulnaire du carpe et des deux faisceaux médiaux du muscle fléchisseur profond des doigts.

A contrario, on retrouve une atteinte à divers degrés des muscles hypothénariens, des muscles interosseux et de l'adducteur du pouce.

1- diagnostic de l'atteinte motrice

L'atteinte motrice du nerf ulnaire induit des conséquences sur différents muscles et leur fonction :

- l'adducteur du pouce
- les muscles interosseux
- les muscles hypothénariens

La recherche de l'atteinte motrice se fait à l'aide de plusieurs tests diagnostiques spécifiques à chaque muscle dépendant du nerf ulnaire :

- le signe du journal de Jules qui est la difficulté à maintenir une feuille de papier entre le pouce et l'index, et l'impossibilité de réaliser une opposition du pouce signe une paralysie de l'adducteur du pouce.

- Le signe du croisement (impossibilité de passer le 3^{ème} doigt sur le 2^{ème}), le signe de l'éventail ou de Pitres (l'impossibilité des mouvements de latéralité du 3^{ème} doigt), ou encore le signe de Wartenberg (défaut de rapprochement du 5^{ème} doigt permanent). Ces différents signes mettent en évidence l'atteinte des muscles interosseux, soit des difficultés lors de l'écartement ou le rapprochement des doigts.

- L'impossibilité d'écarter le 5^{ème} doigt des autres prouve l'atteinte des muscles hypothénariens. (28)

L'agressivité de la lésion du nerf ulnaire peut être recherchée par la Manœuvre de Bouvier. Elle consiste en la mise en flexion passive des articulations métacarpo-phalangiennes pour contrer l'hyperextension de cette articulation présente sur les deux derniers doigts d'une main en griffe cubitale.

Cette manœuvre est dite négative si le patient ne parvient pas à faire une extension active des articulations interphalangiennes des deux derniers doigts. On parlera alors de griffe raide ou fixée.

2- diagnostic de l'atteinte sensitive.

La sensibilité est souvent diminuée, principalement au 5^{ème} doigt.

On peut retrouver également une hyperesthésie dans le territoire du nerf ulnaire et des troubles trophiques du 5^{ème} doigt.

L'atteinte sensitive est recherchée par :

- L'atteinte de la sensibilité discriminative et le test de Weber (évalue la plus petite distance perçue entre 2 points immobiles). Ce test s'effectue de manière bilatérale et comparative sur chaque hémipulpe et les yeux fermés. Un écartement ressenti de plus de 6mm entre les deux branches de l'instrument est considéré comme pathologique.
 - La douleur lors de la percussion du nerf ulnaire au coude ou signe de Tinel.
- (29)

Après avoir examiner le coude il ne faut pas oublier d'examiner le rachis cervical et le poignet pour éliminer le diagnostic différentiel de neuropathie compressive au canal de Guyon ou une névralgie cervico-brachiale.

Le nerf cutané médial de l'avant bras naît également du tronc inférieur du plexus brachial puis quitte le plexus pour se diriger vers le creux axillaire en prenant un trajet différent du nerf ulnaire.

C'est un nerf purement sensitif qui naît des racines C8 et T1 pour innerver la moitié interne de l'avant bras et la partie médiale du tiers inférieur du bras.

Lorsque qu'une atteinte du nerf ulnaire est associée à celle du nerf cutané médial de l'avant bras (c'est à dire lorsque qu'un trouble de la sensibilité de la face médiale de l'avant bras se rajoute aux signes cliniques de neuropathie du nerf ulnaire), on peut affirmer qu'il s'agit d'une atteinte plexique inférieure.

En revanche si il n'y a pas d'atteinte du nerf cutané médial de l'avant bras associé, le site lésionnel du nerf ulnaire se situe plus bas, (après le plexus brachial).

Les atteintes isolées du nerf cutané médial de l'avant bras sont exceptionnelles, car il n'existe pas de syndrome canalaire touchant ce nerf.

Les atteintes du plexus brachial inférieur quant à elles sont nombreuses. On peut retrouver une souffrance nerveuse lors de la traversée thoraco-brachiale secondaire à un conflit avec diverses structures anatomiques, une lésion néoplasique, post radique, post opératoire ou encore post traumatique (fracture de la clavicule ou première côte).

Environ 5 cm au dessus du poignet, le nerf ulnaire va donner naissance à un rameau sensitif qui ne passe pas par le canal de Guyon : le nerf cutané dorsal, responsable de la sensibilité dorsale et médiale du poignet de la main, de la face dorsale du V et dorso-médial du IVème doigt. Par conséquent, lors de l'atteinte du nerf ulnaire dans la loge de Guyon seule la face palmaire sera touchée.

Ainsi, si on retrouve des troubles sensitifs cutanés dorsaux de la main, le site lésionnel se trouvera en amont du canal de Guyon. (1)

Mais il est possible d'avoir plusieurs sites de compression sur un même nerf comme le coude et le poignet ou le coude et le plexus brachial pour le nerf ulnaire. Une compression proximale sur le trajet d'un nerf rend celui-ci plus sensible à une autre compression plus distale (c'est le « double crush syndrome »). Les sites lésionnels seront confirmés par un électromyogramme. (24)

La gravité de l'atteinte nerveuse peut être classée en trois stades selon la classification de Dellon (14)

- Léger
- modéré
- sévère

Classification de Dellon (1989) : (30)

Stade	Manifestations fonctionnelles	Examen physique	Tests
I = léger	- Paresthésies intermittentes - Sensibilité vibratoire augmentée	- Subjectif manque de force - Maladresse ou difficultés de coordination	Flexion du coude ou Tinel peut-être positif
II = modéré	- Paresthésies intermittentes - Sensibilité vibratoire normale ou diminuée	- Diminution de force mesurable de serrement ou de préhension	Flexion du coude ou Tinel positif Signe du croisement peut être positif
III = sévère	- Paresthésies persistantes - Sensibilité vibratoire diminuée discrimination des deux points anormale (statique > 6; en mouvement > 4mm)	Manque de force de serrement et de préhension mesurable avec atrophie musculaire	Flexion du coude et Tinel positifs Signe du croisement souvent présent

Grade	Symptômes et signes objectifs
I	Symptomatologie subjective pure
II	Faiblesse musculaire et/ou troubles sensitifs objectifs
IIa	- persistance d'une bonne fonction intrinsèque
IIb	- atrophie débutante des intrinsèques
III	Troubles sensitifs et moteurs importants Atrophie marquée des intrinsèques

La classification proposée par Mc Gowan en 1950 a été affinée en 1989 par Goldberg et Coll.

Elle présente un intérêt pronostique.

La récupération est souvent complète après la chirurgie dans les grades I et IIa alors qu'une récupération totale est rare dans les grades IIb et jamais observée dans les grades III.

b) Diagnostic paraclinique

1-Bilan électrophysiologique :

L'électromyogramme est indispensable pour enregistrer le courant électrique véhiculé par le nerf. Cet examen confirme l'atteinte du nerf par un ralentissement des vitesses de conduction sensibles et motrices au coude et une altération des enregistrements des muscles intrinsèques.

L'examen se réalise au repos, alors que la compression peut s'effectuer pendant le mouvement, d'où un manque de fiabilité dans cet examen. La mesure est effectuée sur le coude en flexion, entre 70 et 90°.

La stimulation du nerf se fait de part et d'autre du coude pour mettre en évidence le retentissement focal. Les électrodes sont placées à environ 10 cm les unes des autres. Une conduction motrice inférieure à 50 m/s est significative tout comme une diminution de 10 m/s par rapport à la conduction sous-jacente.

Le recueil est fait habituellement sur l'abducteur du cinquième doigt. En cas de résultats négatifs, le recueil peut être fait sur le premier interosseux dorsal. L'électromyogramme permet également de rechercher un deuxième site de souffrance. (32,33)

2- Bilan radiologique standard :

Ce bilan comprend des clichés comparatifs des deux coudes face et profil. On peut également réaliser une incidence en hyperflexion du coude et rotation externe de l'humérus posé sur la plaque. Cette incidence permet de voir la région en arrière de l'épicondyle médial. (34)

Ces clichés peuvent retrouver des atteintes osseuses ou articulaires exposant le nerf ulnaire à des microtraumatismes comme:

L'arthrose, l'exostose, les ostéophytes, l'ostéochondromatose, la fracture de l'olécrâne ou de l'épicondyle médial, le cubitus valgus, ou un corps étranger

3- L'échographie :

Ce n'est pas un examen systématiquement réalisé pour les neuropathies du nerf ulnaire mais la position superficielle du nerf au coude permet une bonne vision et apporte de nombreuses informations. C'est un examen non invasif avec une bonne

résolution spatiale qui permet une analyse dynamique et une comparaison au coude controlatéral.

Grâce à son caractère dynamique, l'échographie permet de retrouver entre 16% (25) et 20% (35) de subluxations du nerf ulnaire lors des mouvements de flexion-extension, selon les études.

Certaines anomalies comme des kystes, lipomes ou synovites peuvent être retrouvées ainsi que des variantes anatomiques comme la présence d'un muscle épitrochléo-olécranien. (8)

Des signes de souffrance du nerf sont recherchés systématiquement comme une hypoéchogénicité et un épaississement du nerf. En effet, une surface de section supérieure à 11mm² est rarement normale, la valeur observée sur une population asymptomatique se situe entre 7,9mm² +/- 3,1. (36)

Toujours comparé au coté contralatéral une hypervascularisation intra neurale peut aussi nous orienter vers une souffrance.

L'échographie permet également de rechercher une disparité de calibre ou une encoche du nerf centré sur une zone de compression. (37,38)

4- L'IRM :

Souvent réalisée en seconde intention après échec du traitement chirurgical, l'IRM présente une bonne résolution en contraste et permet de bien visualiser le nerf au sein de son environnement graisseux.

La résolution spatiale est inférieure à celle de l'échographie. L'exploration d'un petit nerf devient donc difficile.

Aussi, l'IRM ne peut pas être réalisée de façon dynamique et ne peut elle pas être comparée au coude controlatéral.

Elle ne s'adapte pas au trajet oblique du nerf.

Lorsqu'elle est indiquée, le coude est placé en extension et on réalise des coupes axiales fines de 3mm en T1, T2 FAT-SAT (ou STIR) avec si besoin un T1 avec injection de gadolinium.

On recherche des signes de dénervation du territoire concerné comme un œdème musculaire au stade précoce ou dégénérescence graisseuse à un stade plus tardif.

L'œdème musculaire (muscle dénervé) apparait en hypersignal T2 et la dégénérescence graisseuse en hypersignal T1 et T2 avec une hypotrophie.

On recherche également des signes de souffrance nerveuse comme un nerf tuméfié en amont de la lésion (cette tuméfaction est précoce apparaissant après une semaine). Le nerf tuméfié apparaît en hypersignal sur les séquences en pondération T2.

L'IRM peut mettre en évidence la lésion compressive éventuelle. (38)

2.4-TRAITEMENT

a) Traitement médical

Si les symptômes sont modérés (sensitifs purs), le traitement de première intention est médical. Une guérison spontanée est possible après plusieurs mois.

Le traitement médical comprend de la rééducation, le port d'une orthèse nocturne (attelle avec un degré de flexion prédéfini pour immobiliser et protéger le coude), la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, parfois des infiltrations intra-canalisaires de corticoïdes retard, de la vitamine B6 ou des ultrasons par leurs effets antalgiques et anti-inflammatoires.

De plus, il est impératif d'arrêter tout geste favorisant les symptômes et d'adapter des règles de posture pour limiter l'apparition des symptômes.

Il est parfois nécessaire d'adapter le poste de travail. (39,40)

b) Traitement chirurgical

Lorsque les symptômes persistent ou lorsqu'il existe des troubles moteurs, un traitement chirurgical est nécessaire. Il doit être réalisé avant l'apparition d'une amyotrophie, précocement pour obtenir un résultat satisfaisant avec une bonne récupération sensitivomotrice.

Le but du traitement est de libérer le nerf pour lever la compression exercée sur celui-ci.

Il consiste à réaliser une neurolyse (décompression simple du nerf), en sectionnant les arcades fibreuses du coude empêchant le nerf de coulisser correctement (fascia d'Osborne et du fléchisseur ulnaire du carpe).

Ce geste est parfois associé à un geste complémentaire comme la transposition du nerf en avant ou l'ablation de la saillie osseuse interne du coude (épicondylectomie).

La transposition du nerf est réalisée lorsque la neurolyse simple ne suffit pas et lorsque le nerf est instable. Le but est de limiter les phénomènes de traction et d'étirement. Le nerf repositionné peut être sous cutané ou sous musculaire. (41,42)

Ces interventions peuvent entraîner des complications secondaires :

- Complications non spécifiques : infection post opératoire, hématome, algodystrophie.

- Complications spécifiques : la transposition du nerf nécessite une dissection plus extensive (résection du septum inter musculaire) avec un risque de

dévascularisation et de création d'un nouveau site de compression. Le risque de l'épicondylectomie est l'instabilité de l'articulation du coude si la résection est trop importante. On peut aussi avoir des tendinites, des douleurs cicatricielles, un défaut d'amélioration ou une lésion nerveuse.

C-L'ECHOGRAPHIE DU NERF

Les affections neurologiques périphériques reposent sur l'examen clinique. Néanmoins, un examen d'imagerie va pouvoir confirmer le diagnostic et orienter la décision thérapeutique.

Seules l'IRM et l'échographie permettent de visualiser directement le nerf. Le scanner et la radiographie standard restent utiles pour les structures adjacentes.

Les nouvelles sondes électroniques à haute résolution et large bande de fréquence (6-18MHz) ont fait de l'échographie une technique de référence pour l'examen des nerfs périphériques normaux et pathologiques. L'échographie permet un examen dynamique, et comparatif. Il s'agit d'une technique non invasive et peu onéreuse.

Cet examen va pouvoir étudier la structure, la taille, la vascularisation, les mouvements du nerf périphérique et les variantes anatomiques.

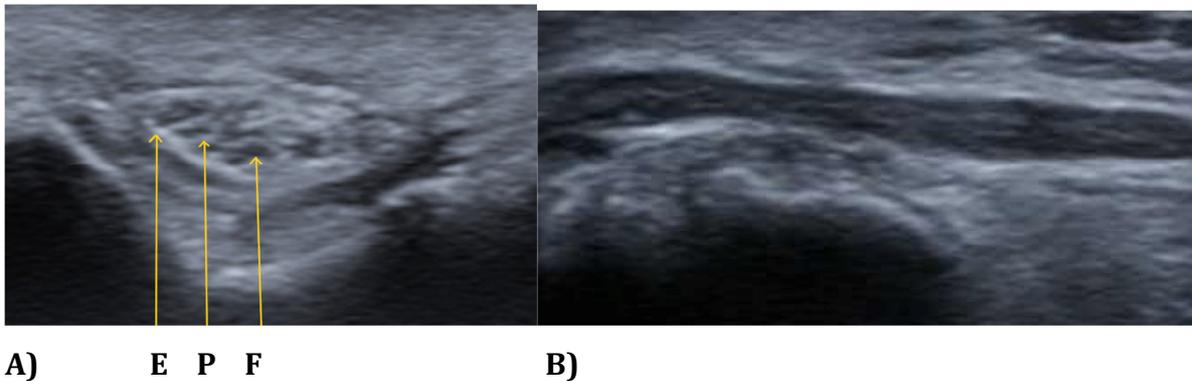


Figure 16

L'aspect échographique d'un nerf périphérique normal, coupe axiale (A), coupe longitudinale (B).

E= épinèvre ; P= périnèvre ; F= fascicules

Sur une coupe transversale, le nerf apparaît ovalaire avec de multiples plages rondes hypoéchogènes correspondant aux fascicules (nombre et taille très variable d'un nerf à l'autre), dans un environnement conjonctif hyperéchogène correspondant au périnèvre. Le tout entouré d'une enveloppe hyperéchogène : l'épinèvre.

(Figure 16 A et 17)

Cet aspect est similaire à celui d'un ovaire pré pubère en échographie. En coupe longitudinale (Figure 16 B), le nerf présente une alternance de bande hypo et hyperéchogène, cette coupe peut s'avérer utile pour localiser précisément une zone pathologique.

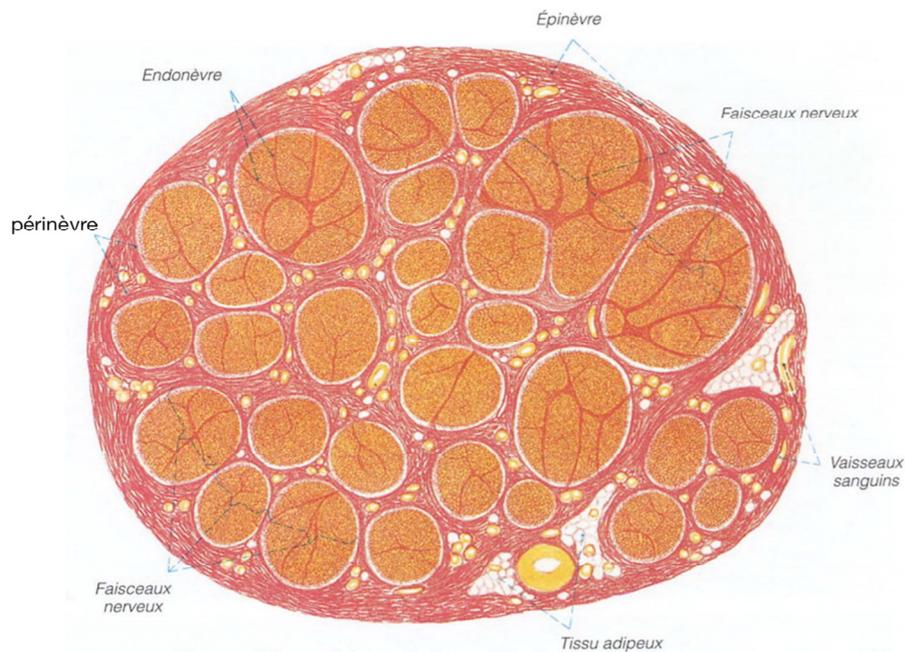


Figure 17

coupe histologique d'un nerf.

(source : Sobotta ; Atlas d'histologie ; EMI ed ; 2002)

Les coupes axiales sont généralement préférables pour repérer le nerf. Une fois identifié, il peut être facilement suivi en déplaçant la sonde vers l'amont et vers l'aval (technique de l'ascenseur).

Le nerf diminue de diamètre quand on s'éloigne de son tronc principal et donne naissance à un nombre croissant de branches.

Il est peut influencé par l'artefact d'anisotropie à l'inverse d'un tendon.

L'échographie permet de déceler diverses causes de compression et d'évaluer les altérations du nerf.

En cas de compression chronique d'un nerf périphérique, on peut observer un amincissement du nerf à l'endroit de la compression et un élargissement en amont. L'échogénicité du nerf va être diminuée. L'œdème intranerveux lié à la compression chronique va rendre l'endonèvre et le périnèvre interfasciculaire hypoéchogène, conduisant à la disparition de l'aspect fasciculaire.

Le doppler couleur peut montrer une augmentation des signaux vasculaires au sein du nerf (la microvascularisation intranerveuse normal n'est habituellement pas visualisée au Doppler couleur). (43)

L'étude dynamique va pouvoir mettre en évidence certains conflits nerveux.

L'échographie permet également de distinguer certaines tumeurs nerveuses comme le schwannome ou le neurofibrome. (44)

D- HYPOTHESES ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

La neuropathie du nerf ulnaire au niveau du coude est l'une des plus fréquentes dans le membre supérieur.

Peu d'études décrivent l'interaction biomécanique des structures molles du tunnel cubital sur le nerf ulnaire.

Ces structures sont potentiellement responsables d'instabilité et de compression du nerf ulnaire.

Seules des études anatomiques sur cadavres ont tentées de comprendre le lien entre le rétinaculum et le ligament collatéral médial. Elles étaient limitées puisqu'il était nécessaire de disséquer le rétinaculum pour voir le nerf ulnaire et le ligament collatéral médial sous-jacent.

Le tunnel cubital est simplement couvert par la peau et des tissus sous-cutanés minces, il peut donc être soigneusement évalué par échographie et permettre une visualisation dynamique et non invasive. (45,46)

Nous avons donc voulu utiliser l'échographie avec une sonde linéaire haute fréquence sur des coudes normaux et asymptomatiques à différents degrés de flexion pour comprendre l'anatomie dynamique du coude, l'interaction biomécanique entre le rétinaculum et le ligament collatéral médial et leurs effets sur le nerf ulnaire.

Cette étude nous permettrait de mettre en avant le rôle potentiel de ces structures souples dans le développement de neuropathie du nerf ulnaire.

II-MATERIELS ET METHODES

Quarante volontaires sains ont été recrutés après l'obtention d'un consentement éclairé (Homme: n = 22, Femme : n = 18, 19-44 ans) et chaque volontaire a eu une échographie bilatérale des deux coudes centrés sur le tunnel cubital.

Il y a donc eu 80 coudes étudiés.

Les sujets volontaires étaient asymptomatiques sans antécédent de douleur neuropathique, ni de traumatisme ou de chirurgie du membre supérieur. L'examen clinique des coudes devait être normal.

Pour faciliter l'examen échographique, les sujets ont été installés en décubitus dorsal sur la table d'examen avec l'épaule à 90 ° d'abduction et de l'avant-bras en rotation neutre.

Deux radiologues ont pratiqué l'examen avec un échographe S2000 Siemens de 2009 et une sonde échographique linéaire de haute résolution (6-18MHz).

La sonde d'échographie a été placée contre l'épicondyle médial et l'olécrane. En plus de ces deux reliefs osseux, on devait également avoir dans le même plan une coupe longitudinale de la bande postérieure du ligament collatéral médial et bien centrer sur le tunnel cubital lors des mouvements de flexion pour rester le maximum reproductible. On obtenait alors une image du nerf ulnaire en coupe axiale au sein de son tunnel cubital.

Chaque tunnel cubital a été étudié dans ce plan de coupe avec le coude en extension puis en flexion de 45°, 90° puis en flexion passive maximale (environ 130°).

La stabilité du nerf ulnaire nous a permis de séparer les différents coudes étudiés en deux groupes.

-Un groupe stable : tous les coudes dont le nerf ulnaire restait stable dans le tunnel cubital sur toute la flexion.

-Un groupe instable : tous les coudes qui présentaient une luxation du nerf ulnaire lors de la flexion.

La luxation du nerf a été définie par un déplacement du nerf hors de la gouttière rétroépicondylienne médiale et suivi d'un passage sur la face médiale de l'épicondyle médial ou la face superficielle du tendon commun des muscles fléchisseurs de l'avant bras.

Au sein de ces deux groupes nous avons évalué la présence ou non d'un rétinaculum du tunnel cubital. Lorsqu'il était présent, nous avons analysé sa structure fibreuse ou musculaire.

Lors de l'échographie, nous nous sommes concentrés sur l'apparence détendue ou tendue de du rétinaculum et de la bande postérieure du ligament collatéral médial à chaque angle de flexion prédéfini.

Lorsque les deux structures étaient visibles, nous avons mesuré la distance maximale les séparant (entre la surface supérieure de la bande postérieure du ligament collatéral médial et la surface profonde du rétinaculum) ainsi que le diamètre du nerf ulnaire dans son petit axe.

Ces mesures étaient réalisées dans les deux groupes et à chaque degré de flexion.

Nous avons également mesuré le petit axe des nerfs instables pendant leur translation sur l'épicondyle médial en repositionnant la sonde médialement lors de la flexion.

Chaque image prise des différents coudes aux différents degrés de flexion a été archivée sur CD et les mesures ont été réalisées dans un second temps sur le logiciel de lecture des examens d'imagerie (PACS) du CHU de Rouen.

Toutes les mesures obtenues sur les différents angles de flexion ont été comparées à celles des coudes en extension.

Nous avons également séparé le groupe stable en deux sous-groupes (rétinaculum fibreux et rétinaculum musculaire), puis nous avons comparé leurs mesures.

Les nerfs ont été explorés en coupe transversale jusqu'à 10 cm au dessus et 10 cm en dessous de l'épicondyle médial tout au long de la flexion afin d'éliminer une seconde déformation du nerf pouvant survenir dans une autre localisation.

Enfin, une coupe échographique longitudinale centrée sur le nerf ulnaire a été réalisée sur chaque coude en flexion maximale pour identifier l'espace anatomique étroit du tunnel cubital et pour évaluer une éventuelle déformation du nerf en regard du tunnel cubital.

Les comparaisons ont été évaluées par le test statistique de Mann-Whitney.

III-RESULTATS

La population étudiée comporte 40 sujets sains, 22 hommes et 18 femmes (55% pour 45%). L'âge moyen est de 30,25 +/- 5, compris entre 19 et 44ans.

Pour tous les coudes étudiés (80 coudes), on retrouve la bande postérieure du ligament collatéral médial. Elle est visualisée comme une bande hypoéchogène linéaire. Cette bande hypoéchogène se tend progressivement pendant flexion.

En fin de flexion, elle apparaît droite et le nerf ulnaire se retrouve en superficie du tunnel cubital, au contact de partie supérieure de cette bande hypoéchogène et à proximité de la face interne de l'épicondyle médial. (figures 18 et 19).

Sur les 80 coudes étudiés, 69 coudes (86,2%) présentent un nerf ulnaire stable dans le tunnel cubital sur toute la flexion (figure 18 et 19); 11 coudes (13,8%) présentent un nerf ulnaire instable qui se luxe antéro-médialement en fin de flexion en passant sur l'épicondyle médial. (Figure 24 et 25).

Nous avons donc séparé les 80 coudes en deux groupes : stable et instable.

1) Dans le groupe stable :

69 coudes (100% des coudes stables) présentent un rétinaculum couvrant le tunnel cubital superficiellement au nerf ulnaire.

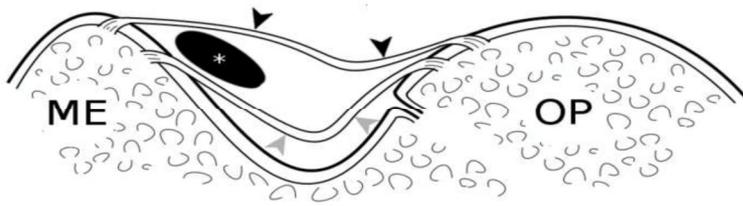
On le visualise comme une bande hypoéchogène, superficielle et plus ou moins épaisse. (figure 19)

Ce rétinaculum apparaît tendu de l'épicondyle médial jusqu'à la face médiale de l'olécrane, plus superficiel et parallèle à la bande postérieure du ligament collatéral médial.

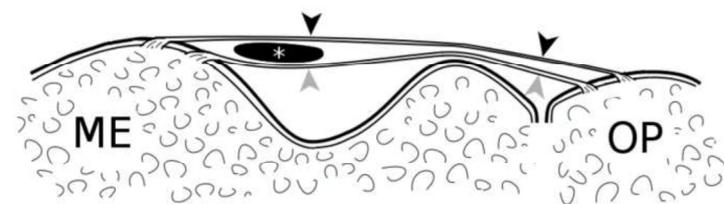
Il est fin comme une bande fibreuse dans 60 coudes (87%) (figure 19) et épais comme un corps musculaire dans 9 coudes (13%) (figure 20).

La structure ligamentaire et musculaire du rétinaculum ne diffère pas en terme d'origine et d'insertion.

En flexion complète, le rétinaculum apparaît tendu, linéaire et comme la structure la plus superficielle du tunnel cubital.



A)



B)

Figure 18 :

Schéma du tunnel cubital en coupe axiale, en extension (A) puis en flexion maximale (B).

ME =épicondyle médial ; OP= olécrane ;

* = nerf ulnaire ;  = rétinaculum ;

 = bande postérieure du ligament collatéral médial. (Nerf ulnaire « stable »).

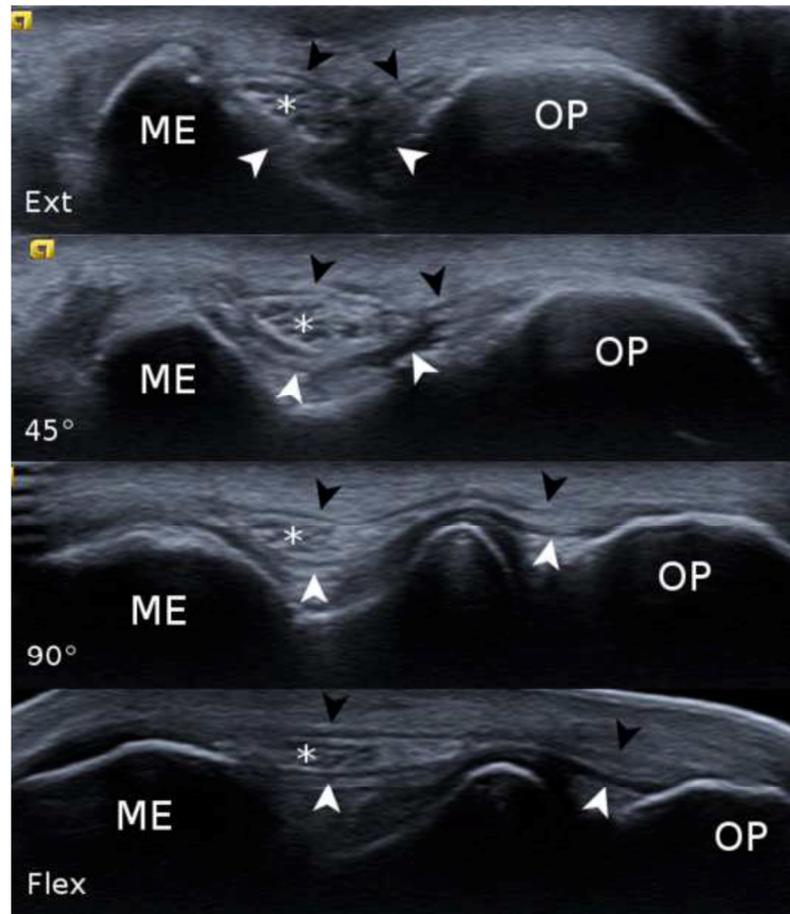
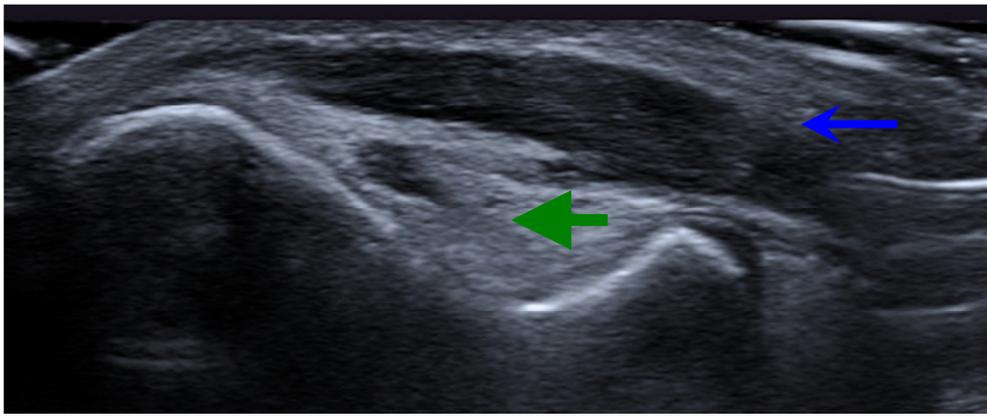
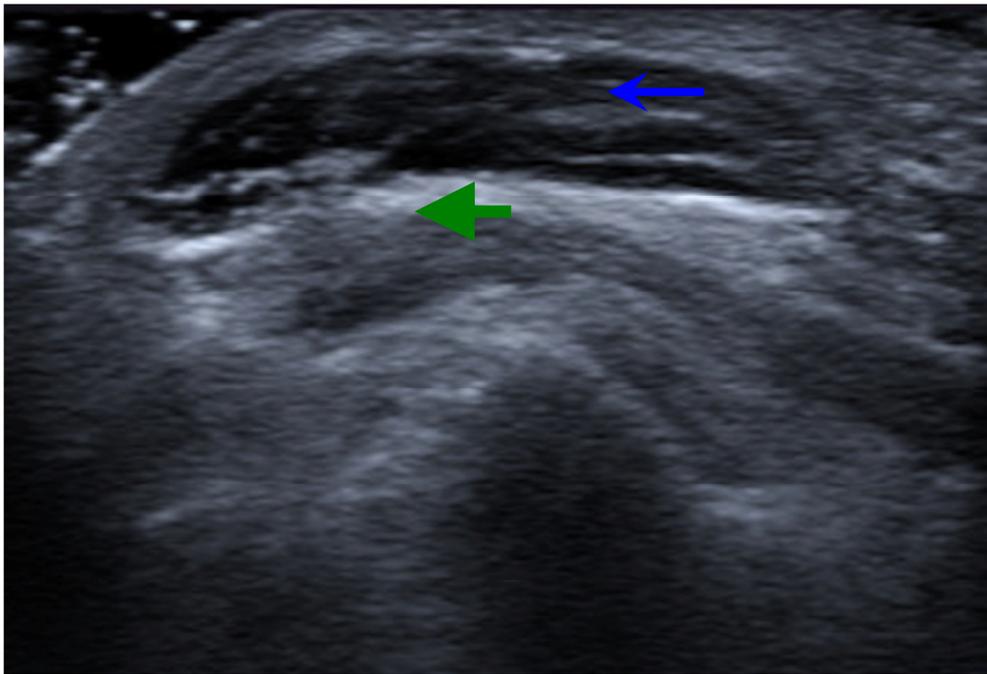


Figure 19 :

Coupe axiale du tunnel cubital en échographie (en extension, flexion à 45°, 90° et flexion maximale), « groupe stable ».



A



B

Figure 20 :

Coupe axiale (A) et longitudinale (B) du nerf ulnaire dans son tunnel cubital en flexion complète avec un rétinaculum musculaire.

← = rétinaculum musculaire

← = nerf ulnaire

Sur les 69 coudes stables (100%), on retrouve au cours de la flexion du coude une diminution progressive de la distance entre le rétinaculum et le faisceau postérieur du ligament collatéral médial. Cet espace contenant le nerf ulnaire devient très étroit en fin de flexion. (figure 19)

Cet espace interligamentaire diminue de façon significative à partir de 90° comparativement à l'espace interligamentaire en extension, ($p < 0,001$ à 90° et en flexion maximale).

Le petit diamètre du nerf ulnaire a été mesuré lors des différentes flexions de coude, et comparé au petit diamètre du nerf pendant l'extension complète du coude. Ce diamètre n'a pas changé de façon significative lorsque le coude était à 45° de flexion (2,5mm en extension contre 2,3mm en flexion à 45° ; $p = 0,73$), tandis qu'à 90° de flexion le nerf apparaît aminci (2,5mm contre 2,2mm ; $p < 0,001$).

En flexion maximale il s'aplatit de façon significative (2,5mm contre 1,6mm ; $p < 0,001$). (figure 21)

Tous les coudes en flexion maximale avec un nerf ulnaire stable (69 coudes), présentent un espace interligamentaire significativement inférieur au petit diamètre du nerf ulnaire dans les coudes étendus ($p = 0,017$).

		Extension	45°	90°	Max. Flexion
Stable UN N=69	UN short axis diameter	2.5 mm [1.5-3.7]	2.3 mm [1.3-3.4] P=0.73	2.2 mm [1.1-3.4] <u>P<0.001</u>	1.6 mm [0.9-2.7] <u>P<0.001</u>
	pMCL-retinaculum thickness	4.3 mm [2.8-7]	3.8 mm [2.6-6.2] P=0.1	3.3 mm [6-2.2] <u>P<0.001</u>	2.3 mm [3.8-1.6] <u>P<0.001</u>

Figure 21 : Valeurs du petit diamètre du nerf ulnaire et de l'espace interligamentaire à différents degrés de flexion dans les coudes stables.

Que le rétinaculum soit musculaire ou qu'il soit fibreux, la diminution du petit diamètre du nerf ulnaire observée dans notre étude reste similaire. Il est passé de 2,4mm en extension à 1,6mm en flexion maximale pour les rétinaculums fibreux et de 2,5mm à 1,6mm pour les rétinaculums musculaires.

On observe la même similitude entre ces deux groupes pour la mesure de l'espace interligamentaire. Cet espace est mesuré à 4,4mm en extension contre 2,2mm en flexion maximale dans le groupe fibreux et 4mm contre 2,2mm dans le groupe musculaire.

Il n'y a pas de différence significative entre le groupe musculaire ou fibreux du rétinaculum, ($p > 0,05$).

Les valeurs observées du diamètre du nerf ulnaire en flexion maximale entre ces deux groupes est équivalent, $p = 0,93$. (figure 22)

		Extension	45°	90°	Max. Flexion
Un short axis diameter	Ligamentous retinaculum N=60	2.4 [3.7-1.5] P=0,7	2.3 [3.4-1.3] P=0,6	2.2 [3.4-1.1] P=0,8	1.6 [2.7-0.9] P=0,93
	Muscular retinaculum N=9	2.5 [3.3-2] P=0,7	2.4 [3.1-2] P=0,6	2.1 [2.9-1.9] P=0,8	1.6 [1.9-1] P=0,93
p-MCL-retinaculum thickness	Ligamentous retinaculum N=60	4.4 [7-3] P=0,09	3.8 [5.6-2.9] P=0,26	3.4 [6-2.2] P=0,28	2.2 [3.8-1.6] P=0,86
	Muscular retinaculum N=9	4 [4.5-2.8] P=0,09	3.6 [4.3-2.8] P=0,26	3.2 [3.9-2.7] P=0,28	2.2 [2.7-1.8] P=0,86

Figure 22 : Valeurs du petit diamètre du nerf ulnaire et de l'espace interligamentaire à différents degrés de flexion pour les rétinaculum musculaires et fibreux.

En fin de flexion, on observe pour tous les coudes du groupe stable (69 coudes) un nerf ulnaire aplati entre les deux structures ligamentaires et aucune déformation du nerf en amont ou en aval de ces deux bandes fibreuses n'est visualisée. (figure 23)

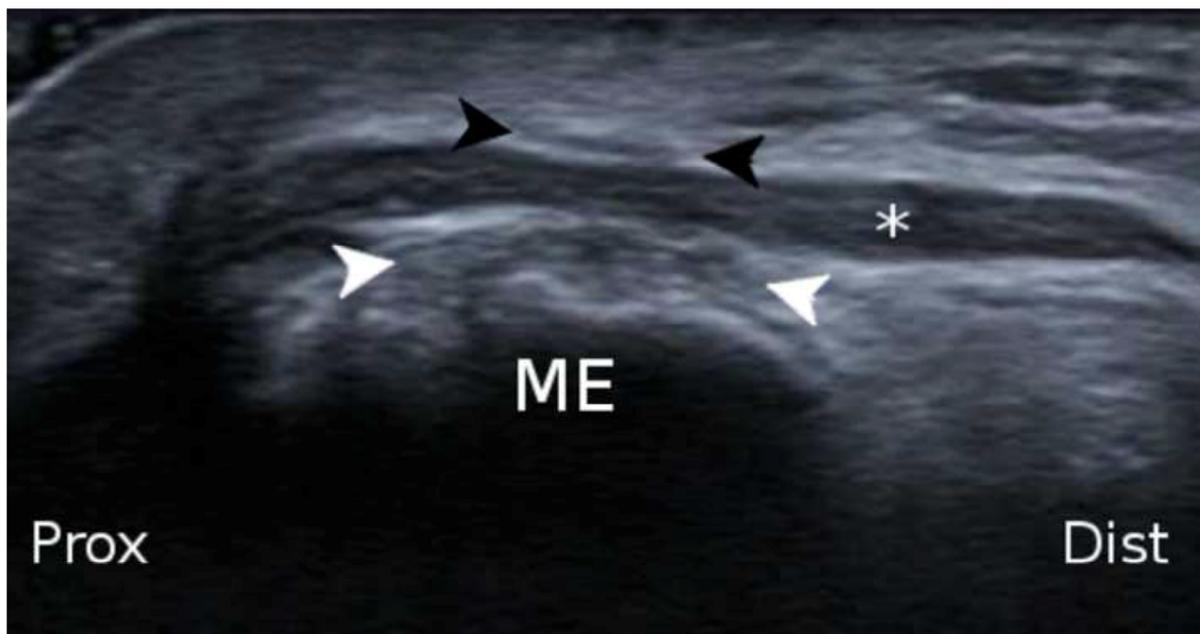


Figure 23 : Coupe longitudinale du nerf ulnaire dans le tunnel cubital en échographie. (Groupe stable).

ME =épicondyle médial

* = nerf ulnaire ; ◀ = rétinaculum ;

◀ = bande postérieure du ligament collatéral médial. (Nerf ulnaire « stable »).

2) Dans le groupe instable :

11 coudes (13,8%) ont été inclus dans le groupe instable.

Dans ce groupe, aucun rétinaculum n'est visible.

En fin de flexion, on observe pour ces 11 coudes (100% des coudes instables) une luxation antéro-médiale du nerf ulnaire, passant en avant de l'épicondyle médial. (figure 25 et 26)

Cette luxation s'observe sur tous les coudes du groupe instable lorsque le coude est fléchi à plus de 90°.

Le degré de flexion au cours duquel se produit ce phénomène est variable d'un individu à l'autre mais toujours présent après 90° de flexion.

Au moment de la luxation du nerf, celui-ci apparaît fortement tendu et aminci contre la surface osseuse de l'épicondyle médial, mais sa forme et son épaisseur reste stable avant et après la luxation. (Figure 27 et 28)

Pour tous les coudes instables (11 coudes), la différence de diamètre des nerfs ulnaire avant et après luxation n'est pas significative. Le diamètre du nerf ulnaire passe de 2,5mm en extension contre 2,4mm en flexion maximale, $p=0,57$. (figure 24)

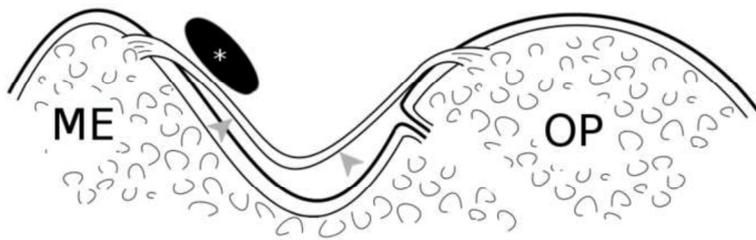
Par contre, lors de la luxation sur le rebord osseux de l'épicondyle médial, le nerf ulnaire apparaît déformé et aminci avec un petit diamètre diminué de façon significative comparativement à ceux en extension (2,5mm contre 1,3mm ; $p<0,001$). (figure 24)

		Extension	45°	90°	Instability	Max. Flexion
Unstable UN N=11	UN short axis diameter	2.5 mm [2.1-3.2]	2.6 mm [2-3.2] P=1	2.5 mm [1.9-3.2] P=0.84	1.3 mm [1.2-1.5] P<0.001	2.4 mm [1.9-3.1] P=0.57

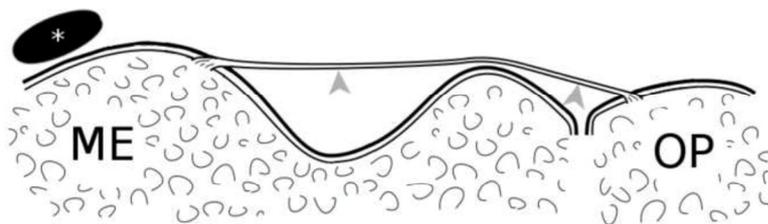
Figure 24 : Valeurs du petit diamètre du nerf ulnaire à différents degrés de flexion des coudes instables.

En fin de flexion, tous les coudes du groupe instable (11 coudes) présentent un nerf ulnaire régulier sans déformation, en avant de l'épicondyle médial.

Aucune déformation du nerf n'est visualisée en dehors de cette zone sur l'épicondyle médial tout au long de la flexion.



A)



B)

Figure 25 :

Schéma du tunnel cubital en coupe axiale, en extension (A) puis en flexion maximale (B).

ME =épicondyle médial ; OP= olécrane ;

* = nerf ulnaire ;

◀ = bande postérieure du ligament collatéral médial

(Nerf ulnaire « instable »).

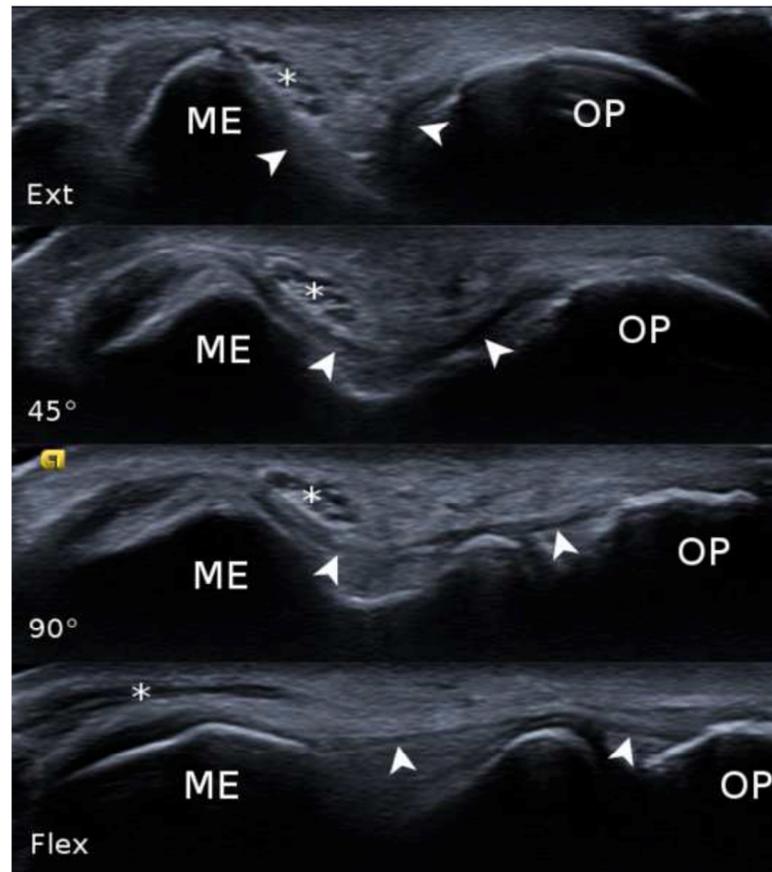
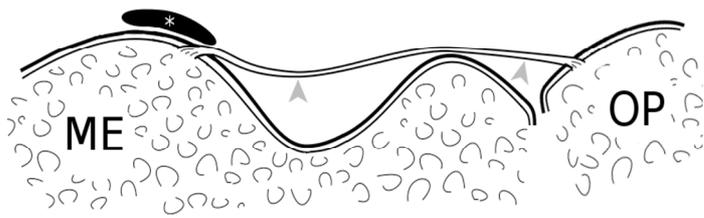
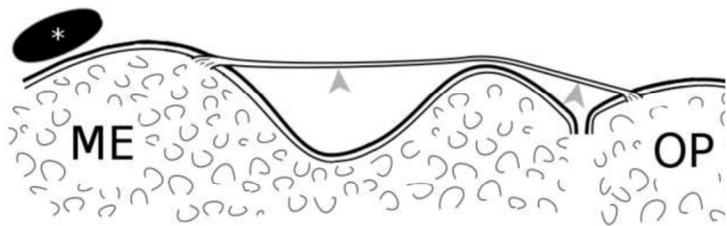


Figure 26 :

Coupe axiale du tunnel cubital en échographie (en extension, flexion à 45°, 90° et flexion maximal)



(A)



(B)

Figure 27 :

Schéma du tunnel cubital en coupe axiale, au moment de la luxation en flexion A) puis en flexion maximale (B).

ME =épicondyle médial ; OP= olécrane ;

* = nerf ulnaire ;

← = bande postérieure du ligament collatéral médial

(Nerf ulnaire « instable »).

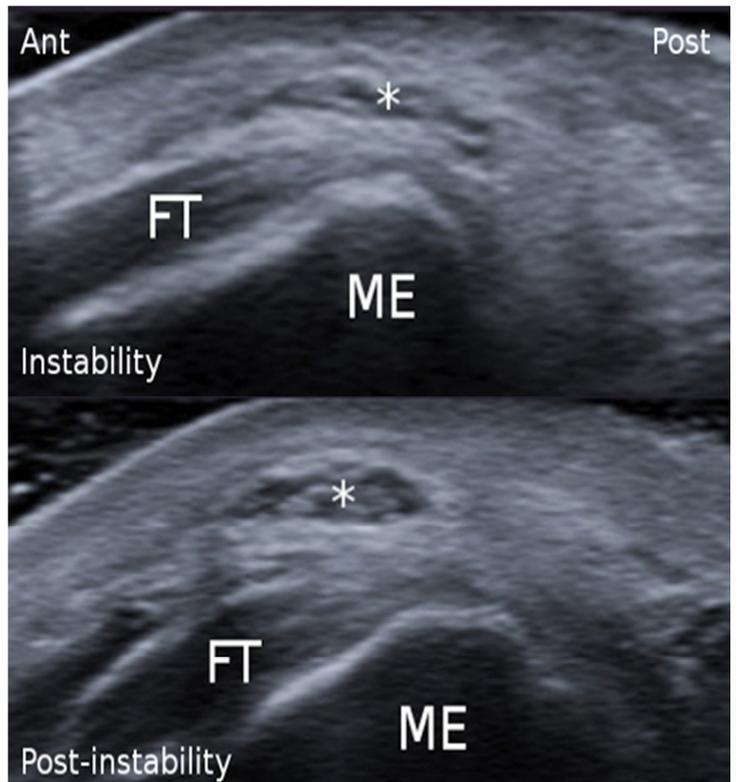


Figure 28 :

Coupe axiale du nerf ulnaire en échographie à hauteur du tunnel cubital en flexion lors de la luxation sur l'épicondyle médial et en flexion maximale après la luxation. (Groupe instable).

* = Nerf ulnaire « luxé » ; FT= tendon commun des fléchisseurs ; ME= épicondyle médial.

IV-DISCUSSION

Le ligament collatéral médial et le rétinaculum sont deux structures qui interagissent avec le nerf ulnaire lors des mouvements de flexion du coude. L'échographie dynamique du tunnel cubital permet de comprendre la biomécanique de ces structures et leur rôle sur le nerf ulnaire.

Pendant la flexion du coude on a pu observer le faisceau postérieur du ligament collatéral médial quitter le plancher osseux du tunnel cubital pour se tendre progressivement et déplacer le nerf ulnaire à la surface du tunnel. Nous avons pu voir aussi qu'en l'absence de rétinaculum, le nerf ulnaire ne restait pas dans le tunnel cubital. En fin de flexion, lorsque le nerf ulnaire devient suffisamment superficiel par rapport à l'arrête osseuse de l'épicondyle médial, il se luxé antéro-médialement en passant sur l'épicondyle médial.

Dans notre étude 11 nerfs ulnaires se sont retrouvés luxés en fin de flexion sur 80 coudes étudiés (13,75%). La proportion des nerfs ulnaires instables de notre étude semble similaire aux précédentes études (47), soit 20% (35) ou 16,2% (48) ou encore 8,5% (49).

Nous avons montré que lorsque le nerf ulnaire se luxait en avant de l'épicondyle médial, aucun rétinaculum n'était retrouvé alors que chez les sujets avec un nerf ulnaire stable, on observait systématiquement un rétinaculum ligamentaire ou musculaire en surface du tunnel cubital.

Nous pouvons donc déduire que le rétinaculum joue un rôle capital dans la stabilité du nerf ulnaire, il empêcherait la luxation du nerf ulnaire en avant de l'épicondyle médial lors de la flexion du coude.

Nous avons également constaté que dans le groupe stable, tous les nerfs se déformaient de façon continue lorsque le coude était fléchi alors que dans le groupe instable les nerfs se déformaient de façon transitoire. Cette déformation a été visualisée sur tous les coudes étudiés et a été observée de manière fixe, toujours au même endroit : à la partie proximale du tunnel cubital. Aucune déformation n'a été

observée en amont ou en aval du tunnel cubital, notamment sous le fléchisseur ulnaire du carpe.

La compression du nerf semble se produire uniquement à la partie proximale du tunnel cubital. Cette hypothèse est renforcée par une précédente étude sur le nerf ulnaire en IRM (Patel en 1998). Il retrouve également une modification morphologique de celui-ci, à la partie proximale du tunnel cubital et au contact de l'épicondyle médial lorsque le coude est en flexion. (50)

Deux autres études (Spinner et Beltran) (51,52) retrouvent un conflit entre le nerf ulnaire et la partie distale du triceps. Selon eux ce conflit serait à l'origine d'une luxation du nerf ulnaire en avant de l'épicondyle médial (51) ou d'une compression (52). Il existerait un effet de masse de la partie médiale du muscle triceps sur le nerf lors de la flexion.

Toutefois, nous n'avons pas retrouvé ce conflit dans notre étude. Le nerf ulnaire restait à distance de l'olécrane et du triceps et aucune déformation du nerf n'était visualisée au contact du triceps.

De plus, aucune compression ou déformation du nerf n'était visualisée en dehors du tunnel cubital sur nos sujets.

Ainsi donc, une compression du nerf ulnaire à la partie distale du bras ou proximale de l'avant bras et en dehors du tunnel cubital semble beaucoup plus rare.

L'espace entre la bande postérieure du ligament collatéral médial et le rétinaculum semble être la seule zone du coude où se déforme le nerf.

Les nerfs stables apparaissaient aplatis entre ces deux structures lorsque le coude était en flexion maximale. Cette compression transversale du nerf est due au resserrement simultané du ligament collatéral médial en profondeur et en superficie du rétinaculum du nerf ulnaire au moment de la flexion du coude.

Les nerfs instables eux, se déforment au même endroit mais de façon transitoire et avec une biomécanique différente. Lorsque le coude est en flexion le nerf ulnaire se plaque contre la face postérieure de l'épicondyle médial ; par l'absence de rétinaculum et par sa position très superficielle, le nerf va prendre la corde, s'étirer, se déformer et se luxer en avant de l'épicondyle.

D'autres études échographiques sur des coudes asymptomatiques ont rapportées ces phénomènes de compression et de luxation (35,47). Notre étude démontre l'implication dynamique du ligament collatéral médial et du rétinaculum dans la compression et la luxation du nerf.

La compression transversale du nerf ulnaire peut être corrélée à une augmentation de la pression au sein du tunnel cubital lors de la flexion du coude (10,53,54).

Une étude (Gelberman en 1998) a mis en évidence une augmentation de la pression au sein du nerf ulnaire lors de la flexion et à hauteur du tunnel cubital plus importante que dans les parties molles.

Cette pression est associée à une diminution de la surface de section du nerf ulnaire (étudié en IRM), principalement sous l'aponévrose du tunnel cubital (53).

Cette augmentation de pression semble compatible avec une compression transversale entre la bande postérieure du ligament collatéral médial et le rétinaculum observée dans notre étude. L'amincissement du nerf et sa compression dans le tunnel cubital semblent liés au rapprochement de ces deux structures lors de la flexion du coude.

Aussi, nous ne soutenons pas l'hypothèse que l'augmentation de pression soit liée à la traction du nerf contre l'épicondyle médial (54).

Certaines études (Tanabu en 1985 et Nakano en 2014) mettent en avant l'hypothèse selon laquelle un tunnel cubital avec une gouttière osseuse peu profonde pourrait être un facteur de risque de compression (47) ou d'instabilité du nerf ulnaire (55,56).

D'autres études d'imagerie (Rosenberg en 1993) et cadavérique (James en 2011) décrivent une diminution du contour osseux et de la surface de section tunnel cubital lors de la flexion du coude comme principale cause de compression du nerf ulnaire (10,50,53,54,57).

Aussi, le tunnel osseux rétrécit ainsi que sa surface de section au cours de la flexion du fait de la rotation et du coulissement de la partie antérieure de l'olécrane.

Toutefois, les résultats de notre étude ne soutiennent pas ces différentes hypothèses. Les structures osseuses du tunnel cubital ne semblent pas responsables dans la compression du nerf ulnaire.

En effet, nous avons constaté que le nerf ulnaire restait toujours à distance de l'olécrane quelque soit le degré de flexion.

De plus la surface de section des tunnels osseux que nous avons observé apparaissait toujours bien plus grande que celle des nerfs ulnaires correspondants, même en flexion maximale, (entre 2 et 3 fois plus grand en fonction de l'angle de flexion).

Nous avons également constaté que la bande postérieure du ligament collatéral médial se tend au fur et à mesure de la flexion et maintient le nerf en superficie du tunnel cubital, à distance du tunnel osseux, (Figure 18 et 19).

Le nerf ulnaire ne se retrouve donc jamais au contact direct des structures osseuses.

Par ailleurs, ces études ne prennent pas en compte le rôle des parties molles du tunnel cubital sur le nerf ulnaire.

Certains auteurs soupçonnent la présence d'un bombement ou d'un épaissement du ligament collatéral médial en flexion pouvant provoquer une compression du nerf ulnaire dans le tunnel cubital (10,54).

Nos résultats confirment la participation de ce ligament dans la compression du nerf ulnaire.

Toutefois cette compression n'est visualisée que si un rétinaculum est présent afin d'éviter la luxation du nerf en fin de flexion.

Aucun bombement ou épaissement n'a été visualisé au cours de notre étude.

Le ligament collatéral médial passait d'une forme concave au fond de la gouttière osseuse à une droite, linéaire et superficielle en fin de flexion, (figure 18 et 19).

Cette constatation est en accord avec les résultats d'une étude biomécanique (Tanabu en 1985) mettant l'accent sur la stabilité du coude (56).

La déformation et la compression du nerf ulnaire étaient observées uniquement entre la bande postérieure du ligament collatéral médial et le rétinaculum lorsque le coude était fléchi. Quand un nerf est comprimé et devient pathologique, il est fréquent de retrouver une augmentation de son diamètre en amont de la compression et une diminution sur la zone comprimée. (37,38)

Par conséquent, lors de l'échographie du coude, une augmentation du diamètre du nerf ulnaire doit être recherchée en amont du ligament collatéral médial et du rétinaculum.

Le rétinaculum du tunnel cubital peut prendre plusieurs formes : fibreuse, musculaire ou absente.

Le muscle accessoire « épitrochléo-olécranien » reprend les mêmes insertions que le rétinaculum fibreux. Certains considèrent le rétinaculum fibreux comme un vestige de ce muscle accessoire. (58)

Ce muscle reste petit et rare. Nous en avons identifié 9 sur 80 coudes étudiés (11,25%). Nos résultats restent similaires à ceux des travaux anatomiques antérieurs. O'Driscoll en 1991 retrouvait 3 rétinaculums musculaires sur 27 coudes, soit 11%. (8)

De nombreuses études soutiennent l'hypothèse que ce muscle épitrochléo-olécranien serait une cause de compression du nerf ulnaire, (8,46,57) et cela malgré les petites séries de la littérature (59,60).

Cependant, les résultats de notre étude ne retrouvent pas de différence significative entre le rétinaculum fibreux et musculaire. L'aplatissement du nerf ulnaire en flexion n'était pas plus important sous un rétinaculum musculaire, que sous un rétinaculum fibreux.

Lorsque ce rétinaculum était un corps musculaire on observait un allongement du muscle au cours de la flexion.

Ainsi donc nous ne confirmons pas l'hypothèse d'une compression par le muscle épitrochléo-olécranien.

Certaines études d'imagerie antérieures ont pu être limitées par l'utilisation d'une méthode d'imagerie ou d'une technologie moins adaptée dans l'exploration du nerf ulnaire et des parties molles du tunnel cubital que le type d'échographie de notre étude.

L'échographie permet de réaliser un examen dynamique avec une très bonne résolution spatiale mais la sonde utilisée doit être linéaire avec une bande de fréquence large et élevée.

Nous avons utilisé une sonde linéaire de 6 à 18 MHz alors que certaines études ont utilisé une sonde de plus faible fréquence comme 7,5 MHz (35) ou encore 5 à 13 MHz (47). Ces études ont donc souffert d'une moins bonne résolution spatiale.

Quant aux études IRM, elles présentent une bonne résolution en contraste mais une moins bonne résolution spatiale que l'échographie, en plus de l'impossibilité de réaliser un examen dynamique limitant donc l'exploration. (50,53)

Dans notre étude, l'échographie a permis de réaliser un examen à la fois dynamique et reproductible entre chaque patient. La sonde restait centrée sur la bande postérieure du ligament collatéral médial permettant d'obtenir une coupe axiale du nerf ulnaire dans le tunnel cubital tout au long de la flexion.

Cette étude échographique expose 2 types anatomiques du tunnel cubital pouvant modifier la morphologie et la mobilité du nerf ulnaire : les nerfs stables et instables.

Cette représentation anatomique semble jouer un rôle sur les neuropathies ulnaires du coude.

Les nerfs stables vont être comprimés entre la bande postérieure de ligament collatéral médial et le rétinaculum en fin de flexion. Cette compression va induire une augmentation de pression intra neurale qui par la suite entrainera une diminution de la vascularisation du nerf. L'hypoperfusion du nerf peut conduire à un œdème puis une démyélinisation et une fibrose du nerf à long terme. (61,62)

Pour les nerfs instables, la neuropathie peut s'expliquer différemment. En l'absence de rétinaculum le nerf se luxe médialement sur l'épicondyle médial du coude en fin de flexion.

Dans notre étude, on observait une déformation très brève et réversible du nerf sur l'épicondyle médial.

Pendant cette luxation, le nerf subit une compression transitoire contre l'épicondyle médial puis glisse sur le relief osseux de l'épicondyle pour se positionner en avant de celui-ci.

Ces frottements et ces compressions répétitives causés par les luxations multiples peuvent altérer le nerf. (25,22)

Ces différentes déformations du nerf ulnaire lors de la flexion du coude ont été observées dans une population asymptomatique ; la déformation seule du nerf ne semble donc pas suffire à induire une neuropathie.

Les étiologies de la neuropathie symptomatique peuvent être multifactorielles. Nous pensons en effet que des facteurs environnementaux doivent se surajouter pour décompenser le modèle anatomique prédisposé à la neuropathie et devenir symptomatique.

Notre étude présente malgré tout certaines limites.

Tout d'abord l'exploration échographique des coudes a été réalisée chez des sujets sains asymptomatiques. Dans une population symptomatique, présentant des neuropathies du nerf ulnaire, l'anatomie peut être différente de celle observée.

De plus nous n'avons pas de corrélation anatomique. L'évaluation en coupe du tunnel cubital à plusieurs degrés de flexion était impossible à réaliser sur le même coude.

Enfin, seule une dissection du coude a été réalisée pour observer les différentes structures anatomiques du tunnel cubital. Mais l'étude de leurs fonctions biomécaniques pendant la flexion du coude n'a pas pu être réalisée en dissection.

V-CONCLUSION

En conclusion, le ligament collatéral médial et le rétinaculum, y compris les variantes anatomiques de ce dernier, sont des structures clés de la biomécanique du nerf ulnaire dans le tunnel cubital.

Notre étude démontre deux causes différentes de déformation dynamique du nerf ulnaire dans le tunnel cubital:

- les nerfs stables qui vont être comprimés entre la bande postérieure du ligament collatéral médial et le rétinaculum du tunnel
- les nerfs instables qui vont s'étendre contre l'épicondyle médial de l'humérus pour se luxer en avant de celui-ci.

Les deux peuvent causer des neuropathies si elles sont associées à des facteurs environnementaux délétères supplémentaires.

VI-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kamina P. Précis d'anatomie clinique Tome 1. In: Précis d'anatomie clinique Tome 1. Paris: Maloine; 2003. p. 304-8.
2. Ballesteros LE, Ramirez LM. Variations of the origin of collateral branches emerging from the posterior aspect of the brachial plexus. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj.* 2007;2:14.
3. Won H-S, Han S-H, Oh C-S, Chung I-H, Kim SM, Lim SY. Topographic relationship between the medial intermuscular septum and the ulnar nerve in the upper arm. *J Neurosurg.* juin 2011;114(6):1534-7.
4. Tubbs RS, Deep A, Shoja MM, Mortazavi MM, Loukas M, Cohen-Gadol AA. The arcade of Struthers: An anatomical study with potential neurosurgical significance. *Surg Neurol Int.* 2011;2:184.
5. al-Qattan MM, Murray KA. The arcade of Struthers: an anatomical study. *J Hand Surg Edinb Scotl.* août 1991;16(3):311-4.
6. De Jesus R, Dellon AL. Historic origin of the « Arcade of Struthers ». *J Hand Surg.* mai 2003;28(3):528-31.
7. Gonzalez MH, Lotfi P, Bendre A, Mandelbroyt Y, Lieska N. The ulnar nerve at the elbow and its local branching: an anatomic study. *J Hand Surg Edinb Scotl.* avr 2001;26(2):142-4.
8. O'Driscoll SW, Horii E, Carmichael SW, Morrey BF. The cubital tunnel and ulnar neuropathy. *J Bone Joint Surg Br.* 7 janv 1991;73B(4):613-7.
9. Sulaiman S, Soames R, Lamb C. Ulnar nerve cutaneous distribution in the palm: Application to surgery of the hand. *Clin Anat N Y N.* nov 2015;28(8):1022-8.
10. Green Jr JR, Rayan GM. The cubital tunnel: Anatomic, histologic, and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg.* sept 1999;8(5):466-70.
11. Campbell WW, Pridgeon RM, Riaz G, Astruc J, Sahni KS. Variations in anatomy of the ulnar nerve at the cubital tunnel: Pitfalls in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve.* 1 août 1991;14(8):733-8.
12. Callaway GH, Field LD, Deng XH, Torzilli PA, O'Brien SJ, Altchek DW, et al. Biomechanical evaluation of the medial collateral ligament of the elbow. *J Bone Joint Surg Am.* août 1997;79(8):1223-31.
13. Siemionow M, Agaoglu G, Hoffmann R. Anatomic characteristics of a fascia and its bands overlying the ulnar nerve in the proximal forearm: a cadaver study. *J Hand Surg Eur Vol.* juin 2007;32(3):302-7.
14. Schuind FA, Goldschmidt D, Bastin C, Burny F. A Biomechanical Study of the Ulnar Nerve at the Elbow. *J Hand Surg Br Eur Vol.* 10 janv 1995;20(5):623-7.
15. Rigoard P, Buffenoir K, Wager M, Bauche S, Giot J-P, Robert R, et al. [Anatomy and physiology of the peripheral nerve]. *Neurochirurgie.* mars 2009;55 Suppl 1:S3-12.
16. McPherson SA, Meals RA. Cubital tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am.* janv 1992;23(1):111-23.
17. Rijn RM van, Huisstede BMA, Koes BW, Burdorf A. Associations between work-related factors and specific disorders at the elbow: a systematic literature review. *Rheumatology.* 5 janv 2009;48(5):528-36.
18. Mondelli M, Giannini F, Ballerini M, Ginanneschi F, Martorelli E. Incidence of ulnar neuropathy at the elbow in the province of Siena (Italy). *J Neurol Sci.* 15 juill

2005;234(1□2):5□10.

19. Elhassan B, Steinmann SP. Entrapment Neuropathy of the Ulnar Nerve. *J Am Acad Orthop Surg.* 11 janv 2007;15(11):672□81.
20. Delmotte A, Rigoard S, Buffenoir K, Wager M, Giot J-P, Robert R, et al. [Physiology of the injured peripheral nerve]. *Neurochirurgie.* mars 2009;55 Suppl 1:S13-21.
21. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin.* mai 2002;18(2):231□41.
22. Pham K, Gupta R. Understanding the mechanisms of entrapment neuropathies. Review article. *Neurosurg Focus.* févr 2009;26(2):E7.
23. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg Am.* nov 1999;81(11):1600□10.
24. Menorca RMG, Fussell TS, Elfar JC. Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clin.* août 2013;29(3):317□30.
25. Tsujino A, Ochiai N. Ulnar groove plasty for friction neuropathy at the elbow. *Hand Surg Int J Devoted Hand Up Limb Surg Relat Res J Asia-Pac Fed Soc Surg Hand.* déc 2001;6(2):205□9.
26. Qi HT, Wang XM, Li SY, Wang GB, Wang DH, Wang ZT, et al. The role of ultrasonography and MRI in patients with non-traumatic nerve fascicle torsion of the upper extremity. *Clin Radiol.* sept 2013;68(9):e479-483.
27. Terrono AL, Millender LH. Management of work-related upper-extremity nerve entrapments. *Orthop Clin North Am.* oct 1996;27(4):783□93.
28. Goldman SB, Brininger TL, Schrader JW, Curtis R, Koceja DM. Analysis of clinical motor testing for adult patients with diagnosed ulnar neuropathy at the elbow. *Arch Phys Med Rehabil.* nov 2009;90(11):1846□52.
29. Magee DJ. *Orthopedic Physical Assessment.* Elsevier Health Sciences; 2014. 1294 p.
30. Dellon AL. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J Hand Surg.* juill 1989;14(4):688□700.
31. McGOWAN AJ. The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. *J Bone Joint Surg Br.* août 1950;32□B(3):293□301.
32. P. Bouche. Électromyographie clinique [Internet]. EM-Consulte. [cité 19 août 2016]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/it/article/178156/electromyographie-clinique>
33. American Association of Electrodiagnostic Medicine, Campbell WW. Guidelines in electrodiagnostic medicine. Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve Suppl.* 1999;8:S171-205.
34. St John JN, Palmaz JC. The cubital tunnel in ulnar entrapment neuropathy. *Radiology.* janv 1986;158(1):119□23.
35. Okamoto M, Abe M, Shirai H, Ueda N. Morphology and dynamics of the ulnar nerve in the cubital tunnel. Observation by ultrasonography. *J Hand Surg Edinb Scotl.* févr 2000;25(1):85□9.
36. Jacob D, Creteur V, Courthaliac C, Bargoin R, Sassus B, Bacq C, et al. Sonoanatomy of the ulnar nerve in the cubital tunnel: a multicentre study by the GEL. *Eur Radiol.* oct 2004;14(10):1770□3.
37. Martinoli C, Bianchi S, Dahmane M, Pugliese F, Bianchi-Zamorani MP, Valle M. Ultrasound of tendons and nerves. *Eur Radiol.* janv 2002;12(1):44□55.
38. Britz GW, Haynor DR, Kuntz C, Goodkin R, Gitter A, Maravilla K, et al. Ulnar nerve entrapment at the elbow: correlation of magnetic resonance imaging, clinical, electrodiagnostic, and intraoperative findings. *Neurosurgery.* mars 1996;38(3):458□465; discussion 465.
39. Piligian G, Herbert R, Hearn M, Dropkin J, Landsbergis P, Cherniack M.

Evaluation and management of chronic work-related musculoskeletal disorders of the distal upper extremity. *Am J Ind Med.* janv 2000;37(1):75-93.

40. Posner MA. Compressive neuropathies of the ulnar nerve at the elbow and wrist. *Instr Course Lect.* 2000;49:305-17.
41. Boone S, Gelberman RH, Calfee RP. The Management of Cubital Tunnel Syndrome. *J Hand Surg.* sept 2015;40(9):1897-1904; quiz 1904.
42. Adelaar RS, Foster WC, McDowell C. The treatment of the cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg.* janv 1984;9A(1):90-5.
43. Kele H. Ultrasonography of the peripheral nervous system. *Perspect Med.* sept 2012;1(1-12):417-21.
44. Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* déc 2008;75(6):643-9.
45. De Maeseneer M, Brigido MK, Antic M, Lenchik L, Milants A, Vereecke E, et al. Ultrasound of the elbow with emphasis on detailed assessment of ligaments, tendons, and nerves. *Eur J Radiol.* avr 2015;84(4):671-81.
46. Tagliafico AS, Bignotti B, Martinoli C. Elbow US: Anatomy, Variants, and Scanning Technique. *Radiology.* juin 2015;275(3):636-50.
47. Nakano K, Murata K, Omokawa S, Nakanishi Y, Shimizu T, Kira T, et al. Dynamic analysis of the ulnar nerve in the cubital tunnel using ultrasonography. *J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al.* juill 2014;23(7):933-7.
48. Childress HM. Recurrent Ulnar-Nerve Dislocation at the Elbow. *J Bone Jt Surg Am.* 1 oct 1956;38(5):978-1055.
49. Ozturk E, Sonmez G, Colak A, Sildiroglu HO, Mutlu H, Senol MG, et al. Sonographic appearances of the normal ulnar nerve in the cubital tunnel. *J Clin Ultrasound JCU.* août 2008;36(6):325-9.
50. Patel VV, Heidenreich FP, Bindra RR, Yamaguchi K, Gelberman RH. Morphologic changes in the ulnar nerve at the elbow with flexion and extension: a magnetic resonance imaging study with 3-dimensional reconstruction. *J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al.* août 1998;7(4):368-74.
51. Spinner RJ, O'Driscoll SW, Jupiter JB, Goldner RD. Unrecognized dislocation of the medial portion of the triceps: another cause of failed ulnar nerve transposition. *J Neurosurg.* janv 2000;92(1):52-7.
52. Beltran LS, Lerman O, Sharma S, Bencardino JT. Transient pain and paresthesias in the hand--ulnar neuropathy secondary to compression from a low-lying medial triceps muscle and tendon insertion. *Skeletal Radiol.* janv 2014;43(1):63, 123-5.
53. Gelberman RH, Yamaguchi K, Hollstien SB, Winn SS, Heidenreich FP, Bindra RR, et al. Changes in interstitial pressure and cross-sectional area of the cubital tunnel and of the ulnar nerve with flexion of the elbow. An experimental study in human cadavera. *J Bone Joint Surg Am.* avr 1998;80(4):492-501.
54. James J, Sutton LG, Werner FW, Basu N, Allison MA, Palmer AK. Morphology of the cubital tunnel: an anatomical and biomechanical study with implications for treatment of ulnar nerve compression. *J Hand Surg.* déc 2011;36(12):1988-95.
55. Minami A, Sugawara M. Humeral trochlear hypoplasia secondary to epiphyseal injury as a cause of ulnar nerve palsy. *Clin Orthop.* mars 1988;(228):227-32.
56. Tanabu S, Yamauchi Y, Fukushima M. Hypoplasia of the trochlea of the humerus as a cause of ulnar-nerve palsy. Report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.* janv 1985;67(1):151-4.
57. Rosenberg ZS, Beltran J, Cheung YY, Ro SY, Green SM, Lenzo SR. The elbow: MR features of nerve disorders. *Radiology.* juill 1993;188(1):235-40.
58. Double AL. Du muscle épitrochléo-olécranien et de sa signification au point de vue de l'anthropologie zoologique. *Bull Société Anthropol Paris.* 1891;2(1):154-73.
59. Masear VR, Hill Jr. JJ, Cohen SM. Ulnar compression neuropathy secondary to the

anconeus epitrochlearis muscle. *J Hand Surg.* sept 1988;13(5):720-4.

60. Dahners LE, Wood FM. Anconeus epitrochlearis, a rare cause of cubital tunnel syndrome: a case report. *J Hand Surg.* juill 1984;9(4):579-80.

61. Rempel DM, Diao E. Entrapment neuropathies: pathophysiology and pathogenesis. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol.* févr 2004;14(1):71-5.

62. Iba K, Wada T, Aoki M, Oda T, Ozasa Y, Yamashita T. The relationship between the pressure adjacent to the ulnar nerve and the disease causing cubital tunnel syndrome. *J Shoulder Elb Surg Am Shoulder Elb Surg Al.* août 2008;17(4):585-8.

Résumé

Introduction - La neuropathie du nerf ulnaire au niveau du coude est l'une des plus fréquente du membre supérieur. L'interaction biomécanique des structures molles du tunnel cubital sur le nerf ulnaire est peu étudié et mal compris. Le faisceau postérieur du ligament collatéral médial et le rétinaculum sont respectivement le plancher et le toit du tunnel cubital, potentiellement responsables d'instabilité et de compression du nerf ulnaire. Ces structures par leurs positions superficielles sont facilement accessibles en échographie.

Matériel et méthodes - Quarante volontaires sains ont bénéficiés d'une échographie bilatérale (des deux coudes) centrées sur le tunnel cubital afin d'étudier le nerf ulnaire. Chaque coude a été examiné en extension complète puis à 45°, 90° de flexion et en flexion passive maximale (environ 130°). La déformation du nerf ulnaire a été évaluée et mesurée tout au long de la flexion jusqu'à 10 cm au dessus et en dessous de l'épicondyle médial avec une attention particulière sur le faisceau postérieur du ligament collatéral médial et le rétinaculum tout en gardant la sonde alignée avec ces structures.

Résultats - L'espace interligamentaire entre le ligament collatéral médial et le rétinaculum diminue de façon significative à partir de 90° de flexion comparativement celui en extension, ($p < 0,001$ à 90° et en flexion maximale). Le nerf ulnaire s'aplatit également de façon significative après 90° de flexion entre ses deux bandes fibreuses avec un petit diamètre du nerf diminué ($p < 0,001$).

Sur 11 coudes aucun rétinaculum n'était visible et tous présentaient une luxation du nerf en avant de l'épicondyle médial. Le nerf ulnaire est apparu aminci transitoirement au moment de la luxation contre l'épicondyle médial ($p < 0,001$) mais son épaisseur est redevenue stable après la luxation.

Conclusion - Le ligament collatéral médial et le rétinaculum sont des structures clés concernant la biomécanique du nerf ulnaire dans le tunnel cubital.

Ces deux structures doivent être prises en considération pour comprendre pleinement la biomécanique du nerf ulnaire au niveau du coude et des neuropathies associées.

Mots clés :

Compression ; Luxation du nerf ulnaire ; Tunnel cubital ; Echographie ; Biomécanique.