

L'ORTHÈSE NOCTURNE : UN NOUVEAU TRAITEMENT DES COMPRESSIONS DU NERF CUBITAL AU COUDE : 30 CAS

P. SEROR

(Paris)

RÉSUMÉ

Trente atteintes compressives du nerf cubital au coude confirmées en électromyographie ont été traitées par le port quotidien, exclusivement nocturne, d'une orthèse interdisant la flexion du coude au-delà de 60°, pendant 4 mois à 2 ans (moyenne : 11,7 mois) : 29 cas étaient idiopathiques, 6 cas étaient apparus après une anesthésie générale, 3 avaient été opérés sans succès, 1 cas était une paralysie cubitale tardive.

Sur le plan clinique (8 critères) l'amélioration a été notée dans tous les cas, (en particulier dans les 3 échecs de la chirurgie), et a été évaluée par le patient et le médecin en moyenne à 88 p. 100. L'amélioration est survenue rapidement et était de 50 p. 100 au 15^e jour, 9 fois sur 10 chez les patients revus à cette date. Le taux d'amélioration était directement lié à la régularité d'utilisation de l'attelle. Sur le plan électromyographique (7 critères) la vitesse de conduction nerveuse (motrice et/ou sensitive) initiale moyenne au coude était de 33,0 m/sec et s'améliorait en moyenne de 7,3 m/sec (motrice) et de 9,5 m/sec (sensitive) de façon très significative ($P < 10^{-8}$) dans tous les cas sauf un.

Au total ce traitement simple et non invasif n'est pas un simple traitement symptomatique mais restaure la fonction du nerf. Son efficacité permet de considérer le facteur positionnel nocturne comme un facteur étiologique majeur de l'atteinte du nerf cubital au coude.

Nocturnal orthosis. A new treatment for compression of the ulnar nerve at the elbow. A series of 30 cases.

P. SEROR. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1994, 150 : 10, 721-727.

SUMMARY

Compression of the ulnar nerve at the elbow was confirmed by electromyography in 30 patients including 29 cases of idiopathic aetiology and 1 case of late onset ulnar palsy. Six cases occurred after general anaesthesia and 3 had undergone an unsuccessful operation. All patients were managed solely with an orthosis worn at night. The orthosis held the elbow in 60° flexion. Clinical improvement was noted in all cases (including the 3 cases of unsuccessful surgery) evaluated by the patient and the physician at 88 % on the average. Improvement occurred rapidly and was evaluated at 50 % on day 15 in 9 out of 10 patients seen on this day. The level of improvement was directly related to regular use of the orthosis. Seven electromyographic criteria were measured and nerve conduction speed was 33.0 m/sec (motor and sensory) and improved significantly by 7.3 m/sec (motor) and 9.5 m/sec (sensory) in all cases but one ($p < 10^{-8}$). In conclusion, this simple non-invasive management protocol is not a simple symptomatic treatment but helps restore nerve function. The effectiveness of this method suggests that nocturnal position plays a major role in impairment due to compression of the ulnar nerve.

Si le traitement médical et chirurgical du syndrome du canal carpien est bien codifié, celui de l'atteinte du nerf cubital au coude l'est moins ; le traitement par infiltrations locales est peu utilisé et nous avons relevé comme Dellon (1989) au moins 5 techniques chirurgicales différentes (Adelaar *et al.*, 1984 ; Amadio et Beckenbaugh, 1986 ; Campbell *et al.*, 1988 ; Chaise *et al.*, 1983 ; Dellon, 1989 ; Eaton *et al.*, 1980 ; Eisen et Danon, 1974 ; Gueguan *et al.*, 1982 ; Heithoff *et al.*, 1990 ; Latil *et al.*, 1982 ; Lugnegard *et al.*, 1977 ; Mansat *et al.*, 1984 ; Mercatello *et al.*, 1979 ; Nielsen et Trojaborg, 1980 ; Sindou *et al.*, 1982 ; Thom-

sen, 1977 ; Wilson et Krout, 1973). Enfin les résultats de cette chirurgie sont moins brillants que dans le syndrome du canal carpien.

Gowers dès 1899 (Sunderland, 1978) émettait l'hypothèse qu'une flexion prolongée du coude pouvait entraîner à elle seule une paralysie cubitale. Cette donnée semble avoir été par la suite oubliée, et la description du canal cubital comme siège de compression par Osborne en 1957 permit de rattacher cette lésion aux syndromes canalaires. Notre propre expérience clinique montrait régulièrement que chez les patients présentant une atteinte du cubital au

coude, les symptômes survenaient lors du sommeil le coude fléchi. Le rôle d'un facteur positionnel semblait très probable, mais pouvait-on modifier l'évolution de cette pathologie en jouant sur ce facteur ?

Nous rapportons ici le résultat d'une étude portant sur 30 cas de compression du nerf cubital au coude, traités orthopédiquement par la limitation de la flexion du coude pendant le sommeil.

PATIENTS ET MÉTHODES

PATIENTS

Trente patients, 18 hommes et 12 femmes âgés de 26 à 82 ans présentaient des symptômes cliniques évocateurs d'une atteinte du nerf cubital. Le côté droit était touché 20 fois, le côté gauche 10 fois, 18/30 patients avaient une atteinte contralatérale clinique et ou électrophysiologique. Les symptômes justifiant le traitement actuel remontaient à 8,9 mois (0,5 à 60) mais des symptômes plus anciens étaient trouvés dans 16/30 cas avec un recul moyen de 76 mois. Vingt neuf cas étaient idiopathiques, 6 étaient survenus au décours d'une anesthésie générale, 3 avaient été opérés sans succès, 1 cas était une paralysie cubitale tardive.

Les critères cliniques d'inclusion ont été l'existence de symptômes ou de signes sensitifs, ou d'une amyotrophie des muscles intrinsèques dans le territoire du nerf cubital à la main. Les critères électromyographiques d'inclusion ont été d'une part l'atteinte du nerf cubital au coude et d'autre part l'exclusion d'une atteinte au poignet, d'une atteinte pléxique ou d'une polyneuropathie à l'origine des symptômes. L'atteinte du nerf cubital au coude était affirmée sur l'altération de la vitesse de conduction motrice (Brown *et al.*, 1976 ; Dawson *et al.*, 1982 ; Gilliat et Thomas, 1960 ; Harding et Halar, 1983 ; Miller, 1991 ; Seror, 1992) et sensitive au coude (Seror, 1993 ; Tackman *et al.*, 1984). La vitesse de conduction nerveuse au coude a toujours été étudiée de façon dissociée de celle de l'avant-bras, grâce à une étude focalisée sur la région du coude sur une distance de 10 centimètres (6 centimètres au-dessous de l'épitrachlée et 4 centimètres au-dessus avec le coude fléchi à 35°). La vitesse de conduction nerveuse était considérée comme pathologique quand elle était inférieure à 45 m/sec, et en même temps inférieure de 20 p. 100 à la vitesse de conduction motrice à l'avant-bras, ou à la vitesse de conduction sensitive au poignet.

MÉTHODES

Les patients ont été traités au moyen d'une attelle (*fig. 1*) immobilisant le coude à 30° de flexion et interdisant la flexion du coude au-delà de 60°. Dans l'attelle les mouve-

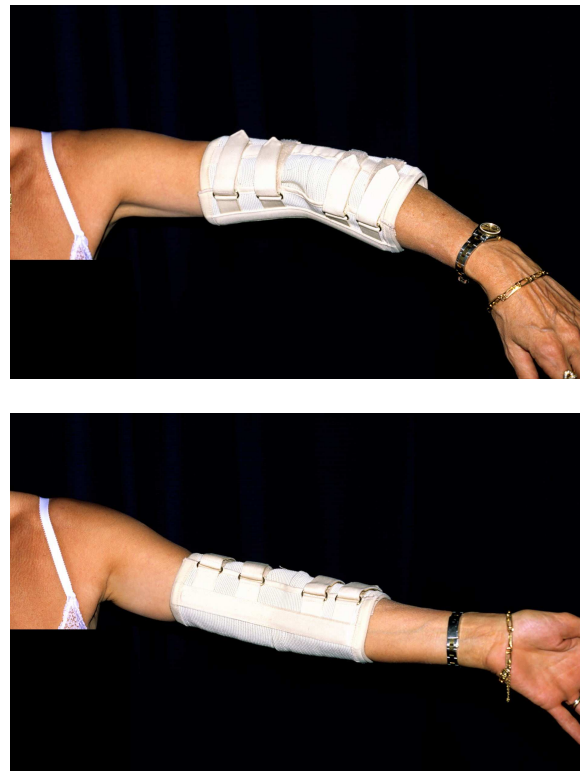


FIG. 1. — Attelle de face en extension maximum (zéro degré) et de profil en flexion maximum (60°).

The orthosis in maximal extension (0°) and in maximal flexion (60°).

ments de prono-supination étaient libres et l'attelle permettait des mouvements de flexion extension de 10 à 30°. Les recommandations d'utilisation étaient de porter celle-ci toute la nuit et toutes les nuits pendant 6 mois. Le but ultime du traitement était d'apprendre au patient à dormir le coude allongé. Quant cette habitude était acquise (entre 6 à 12 mois) le patient pouvait abandonner l'attelle.

La surveillance fut réalisée quand cela était possible au 15^e jour (contrôle clinique et contrôle de l'adaptation de l'attelle), au 2^e mois (contrôle clinique et EMG), enfin au 6^e mois ou au-delà (contrôle clinique et EMG). Le respect du traitement a été évalué lors de chaque visite. Les 8 critères cliniques de surveillance ont été les paresthésies des 4^e et 5^e doigts, leur caractère nocturne et intermittent ou permanent ; le signe de Tinel à la palpation de la gouttière épitrachléo-olécrânienne ; les douleurs et leur appréciation sur une échelle analogique visuelle ; l'amyotrophie ; l'évaluation de la force musculaire ; l'évaluation de la sensibilité grâce au test de discrimination de deux points (Weber statique) et au test des monofilaments de Semmes Weinstein ; enfin le score d'amélioration globale évalué lors de chaque visite par le patient et par le médecin. La moyenne de ces deux réponses a été retenue pour cette étude. Les 7 critères électromyographiques de surveillance

comportaient 3 critères majeurs : la vitesse de conduction motrice (VCM) au coude, la vitesse de conduction sensitive (VCS) orthodromique au coude, la dénervation motrice appréciée en électromyographie de détection dans les muscles intrinsèques de la main (le 1^{er} interosseux, l'adducteur du V) et 4 critères mineurs : l'amplitude du potentiel d'action sensitif (PAS) au-dessus du coude, l'amplitude du potentiel d'action sensitif (PAS) au poignet, la latence distale motrice et la vitesse de conduction sensitive au poignet.

RÉSULTATS

Données cliniques

L'amélioration globale moyenne en fin d'étude a été de 88 p. 100, elle a été 8 fois de 100 p. 100 (disparition de tout symptôme) 7 fois de 95 p. 100 (chiffre arbitraire retenu pour 5 patients qui n'ont pu être revus mais joints téléphoniquement et qui se déclaraient guéris), 6 fois de 80 p. 100 à 90 p. 100, 5 fois de 50 à 70 p. 100.

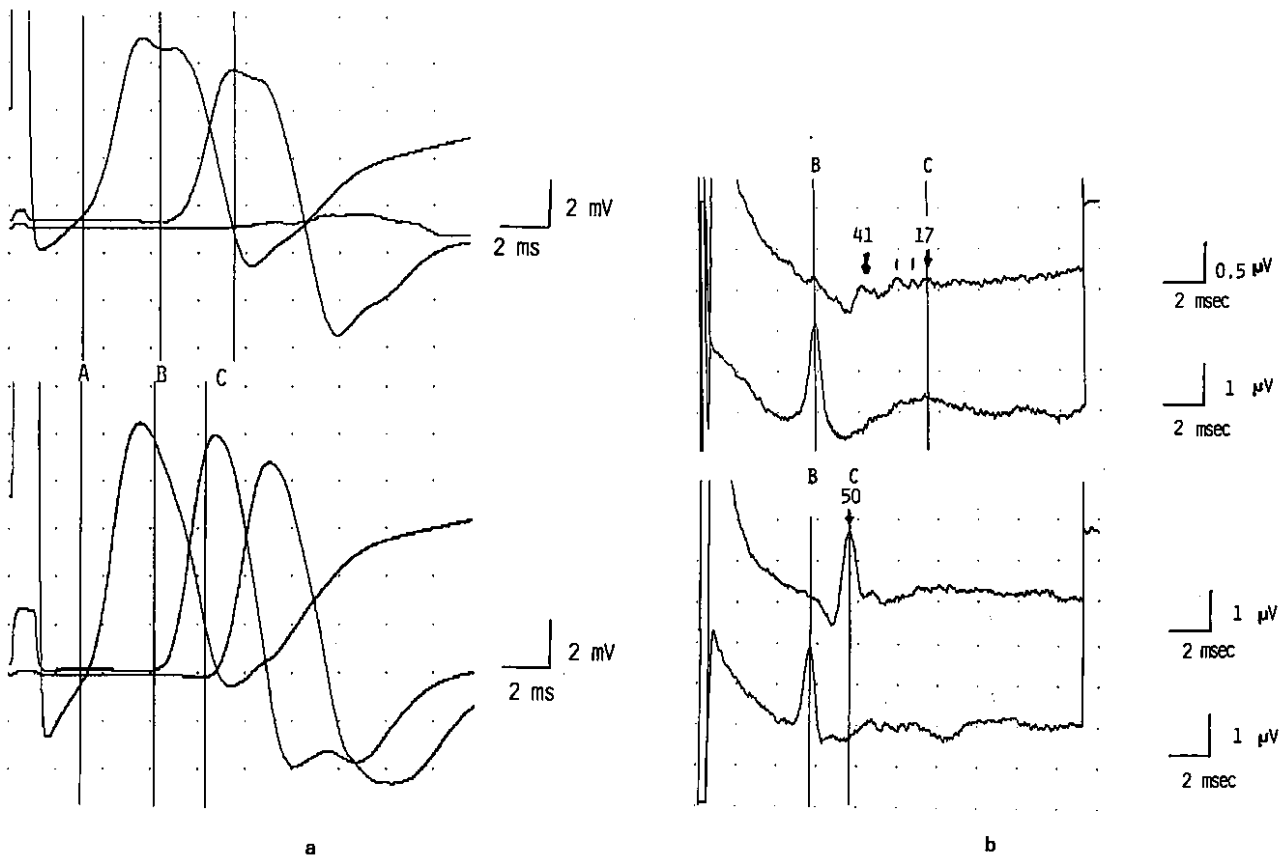


FIG. 2A. — Amélioration de la conduction motrice au coude. Outre l'amélioration spectaculaire de la VCM au coude (BC) (32 → 47 m/s) on constate une disparition totale (95 % → 10 %) du bloc de conduction après 6 mois d'utilisation régulière de l'attelle (même patient que figure 2B). En haut = avant traitement ; en bas = après traitement. A = poignet ; B = sous le coude ; C = au-dessus du coude.

Improvement of nerve conduction at the elbow. In addition to the spectacular improvement in motor conduction speed at the elbow (BC) (32 → 47 m/sec), the conduction block disappeared totally (95 % → 10 %) after 6 months of regular use of the orthosis (same patient as in figure 2B). Top = before treatment, bottom = after treatment. A = wrist, B = under the elbow, C = above the elbow.

FIG. 2B. — Amélioration de la conduction sensitive orthodromique au coude. Outre l'amélioration spectaculaire de la VCS au coude (BC) (29 → 50 m/s) on constate une augmentation de l'amplitude (0,2 μV → 2,2 μV) et une resynchronisation du PAS (4 pics → 1 pic) après 6 mois d'utilisation régulière de l'attelle (même patient que figure 2A). En haut = avant traitement ; en bas = après traitement. B = sous le coude ; C = au-dessus du coude.

Improvement in orthodromic sensorial conduction at the elbow. In addition to the spectacular improvement in motor conduction speed at the elbow (BC) (29 → 50 m/sec), amplitude increased (0.2 μV → 2.2 μV) and PAS resynchronization rose (4 peaks → 1 peak) after 6 months of regular use of the orthosis (same patient as in figure 2A). Top = before treatment, bottom = after treatment. B = under the elbow, C = above the elbow.

Les paresthésies nocturnes (présentes dans 23/30 cas) se sont toujours améliorées en premier. Les paresthésies permanentes (présentes dans 22/30 cas) se sont améliorées plus lentement et progressivement. Les douleurs rarement intenses, siégeaient à l'avant-bras et à la main, vraisemblablement en relation avec l'atteinte du nerf cubital mais les patients se plaignaient plus souvent d'une douleur de l'épitrachée. Leur valeur moyenne initiale était de 2,6/10, et de 0,16 en fin de traitement. La force musculaire est restée globalement inchangée, car dans la majorité des cas elle était normale au départ (dans 15/30 cas). Quand elle était nettement diminuée, elle s'est améliorée 8 fois sur les 9 cas revus. Dans 2 cas une force normale fut obtenue dès le 15^e jour alors que celle-ci était très diminuée initialement, grâce à la disparition d'un bloc de conduction (fig. 2A) très marqué, avec resynchronisation du PAS (fig. 2B). L'amy-

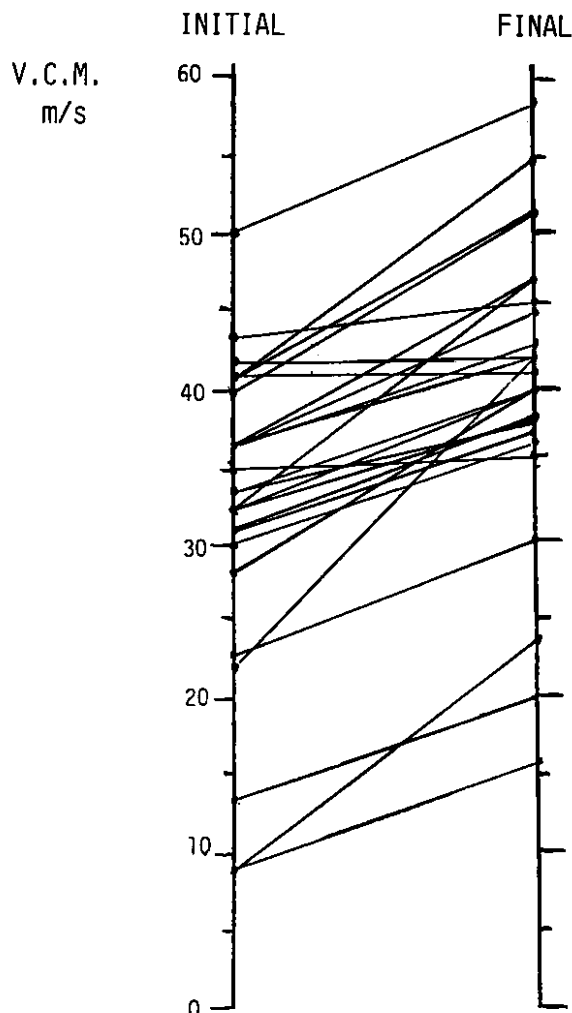


FIG. 3. — Évolution de la vitesse de conduction motrice (VCM) après traitement par attelle nocturne (25 données EMG).

Changes in motor conduction speed after nocturnal treatment with the orthosis (25 EMG recordings).

trophie n'était présente que 5 fois initialement et était présente 3 fois en fin d'étude. La présence d'un signe de Tinel ne s'est guère modifiée puisque qu'elle est passée de 36 p. 100 à 23 p. 100 des cas à la fin de l'étude. Le test de Weber, qui n'était perturbé que 9 fois au départ, montrait assez peu de modifications (moyenne 6,3 → 5,5). Le test de Semmes Weinstein semblait un peu plus sensible avec normalisation ou amélioration dans 12/18 cas (moyenne 1,9 → 1,2).

Les données électromyographiques (fig. 2, 3 et 4)

Les données EMG initiales ont été basées sur 30 cas et

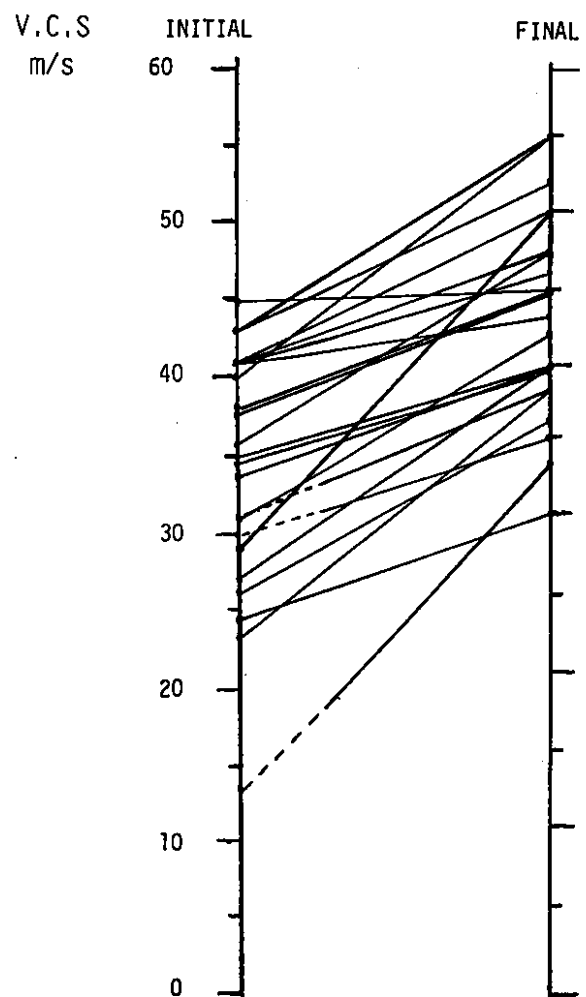


FIG. 4. — Évolution de la vitesse de conduction sensitive (VCS) après traitement par attelle nocturne. (25 données EMG).

Dans 5 cas la VCS initiale n'a pas été enregistrable mais l'a devenu dans 3 cas sur 5 après traitement. Dans ces 3 cas la vitesse de conduction initiale est la VCM (...).

Changes in sensorial conduction speed after nocturnal treatment with the orthosis. (25 EMG recordings). In 5 cases, the initial sensorial conduction speed was not detectable and became so in 3 of 5 cases after treatment. In these 3 cases, the initial conduction speed was (...).

l'évolution sur 25 patients puisque 5 patients n'ont pu être joints que par téléphone.

La vitesse de conduction motrice au coude initialement (fig. 2A et 3) de 33,05 m/sec fut améliorée en moyenne de 7,3 m/sec (t Student = 6,4 ; $p < 10^{-8}$). La vitesse de conduction sensitive au coude (fig. 2B et 4) initiale était de 36,4 m/sec, elle ne fut pas obtenue dans les cas les plus sévères (PAS $< 0,2 \mu\text{V}$) et s'améliora en moyenne de 9,5 m/sec (t Student = 7,0 ; $P < 10^{-9}$) (fig. 2, 3, 5). La dénervation motrice resta la même 9 fois (4 fois normale au départ) et s'améliora les 16 autres fois. L'amplitude du PAS au coude était toujours faible (initialement de $0,95 \mu\text{V}$) et doubla avec un gain de $0,88 \mu\text{V}$ (t Student = 3,6 ; $P = 10^{-4}$). L'amplitude PAS au poignet était initialement diminuée à $9,8 \mu\text{V}$ (normale $22 \mu\text{V}$) et augmenta de $4,0 \mu\text{V}$ en moyenne (t Student = 2,8 ; $P < 0,02$).

Les tests qui donnaient une évaluation de la conduction du nerf au poignet ne furent guère modifiés : LDM = 3,3 \rightarrow 3,0 et VCS = 55,4 \rightarrow 57,0.

La surveillance et l'observance du traitement

La surveillance moyenne fut de 11,7 mois, le port régulier de l'attelle fut noté 20/30 fois. Quinze patients sur 30 ont été revus avec un recul de 6 à 48 mois (moyenne 19,1 mois) ; un seul patient présentait une récurrence après l'arrêt du traitement et il s'agissait d'une paralysie cubitale tardive. Les 14 autres étaient stables et seuls 5/14 utilisaient leur attelle de façon régulière, les 9 autres ne l'utilisaient plus du tout mais dormaient « spontanément » avec le coude allongé.

COMMENTAIRES

La physiopathologie lésionnelle est moins connue que celle du syndrome du canal carpien (Chaise et Witvoet, 1984 ; Gelberman *et al.*, 1981 ; Kuhlmann *et al.*, 1978). Il existe certes un canal ostéo fibreux inextensible mais il n'existe pas de ténosynovite ayant tendance à réduire progressivement l'espace dévolu initialement au nerf. D'ailleurs l'ouverture du tunnel ostéo-fibreux (Adelaar *et al.*, 1984 ; Amadio et Beckenbaugh, 1986 ; Campbell *et al.*, 1988 ; Chaise *et al.*, 1983 ; Eisen et Danon, 1974 ; Gueguan *et al.*, 1982 ; Latil *et al.*, 1982 ; Lugnegard *et al.*, 1977 ; Mercatello *et al.*, 1979 ; Nielsen et Trojaborg, 1980 ; Thomsen, 1977 ; Wilson et Krout, 1973) avec ou sans lésions d'Osborne (l'arcade fibreuse du muscle cubital antérieur) n'apporte pas toujours le résultat thérapeutique espéré puisque de nombreux auteurs ont essayé de modifier le lit du nerf cubital en élargissant cette gouttière : épitrochléoplastie (De La Caffinière et Bex, 1983 ; Dellon, 1989 ; Heithoff *et al.*, 1990) ou de changer le lit du nerf en transposant le nerf en avant de l'épitrochlée suivant de multiples modalités (Adelaar *et al.*, 1984 ; Campbell *et al.*, 1988 ; Dellon, 1989 ; Eaton *et al.*, 1980 ; Latil *et al.*, 1982 ; Lugnegard et Nilsson, 1982 ; Nielsen et Trojaborg,

1980 ; Sindou *et al.*, 1982). Aucune technique ne semble apporter de solution satisfaisante, et Dellon (1989) a récemment analysé les résultats de ces 5 techniques à partir de 50 publications et 2 000 cas recueillis : la conclusion principale est l'absence de critères objectifs dans la sélection des patients vers l'une ou l'autre des techniques. En outre De Jesus et Steiner (1976) ont rapporté des guérisons spontanées... Il y avait bien là matière à essayer de trouver une nouvelle alternative thérapeutique.

En fait la physiopathologie lésionnelle des formes idiopathiques semble se résumer au rétrécissement du canal cubital lors de la flexion du coude et à son maintien prolongé pendant le sommeil. Les données anatomiques confirment l'étranglement dynamique du canal cubital (Osborne, 1957 ; Vanderpool *et al.*, 1968 ; Apfelberg et Lasson, 1973). L'étude des prises de pressions intracanales (Pechan et Julius, 1975 ; Mac Nicol, 1980) trouve des pressions très faibles (5 mm de mercure) sur le coude en extension qui augmentent peu jusqu'à une flexion de 90° (< 30 mm) ; en revanche en flexion complète les pressions augmentent jusqu'à 50 mm chez des sujets normaux et jusqu'à 100 mm quand existe une anomalie dite « d'Osborne » ; les pressions diminuent de 50 p. 100 à l'ouverture de la gouttière ostéo fibreuse. Ces données vont dans le sens des données recueillies dans le syndrome du canal carpien (Chaise et Witvoet, 1984 ; Gelberman *et al.*, 1981 ; Kuhlmann *et al.*, 1978) et des données expérimentales sur l'effet des pressions sur la conduction nerveuse (Hargens *et al.*, 1979). Enfin si seul le sommeil profond ou post-anesthésique du fait d'une disparition de la vigilance permet le maintien prolongé de positions nocives (pressions > 30 mm de mercure) qui peuvent aboutir à des lésions nerveuses tronculaires graves (Miller et Camp, 1979), le sommeil habituel du fait d'une baisse plus modérée de la vigilance ne permet la survenue que de lésions mineures dont la répétition quotidienne amène aux compressions chroniques dites idiopathiques. En effet pendant l'éveil, les réflexes nociceptifs font modifier la position nocive, avant qu'une paralysie ou qu'une lésion quelconque ne s'installe.

Des observations cliniques militent ainsi en faveur du rôle majeur de la flexion du coude dans la genèse de cette affection comme le présentait Gowers (1898). Dans un travail personnel sur 312 patients (Seror, 1992) ayant une atteinte du nerf cubital au coude, 66 p. 100 des patients symptomatiques présentaient une recrudescence nocturne ou le matin au réveil des paresthésies. La majorité des patients interrogés sur ce phénomène affirmaient dormir les coudes fléchis. Enfin une publication récente (Della Santa et Reust, 1990) a rapporté l'apparition d'une paralysie cubitale au cours d'une para-ostéo-arthropathie (secondaire à une hémiplégie), entraînant une flexion permanente du coude à plus de 110° . Dans les 2 cas rapportés et opérés, il a été démontré l'absence du rôle de la para-ostéo-arthropathie sur la lésion nerveuse. En revanche le rôle de la compression du nerf cubital dans la gouttière épitrochléolécrânienne semble important.

La mise en œuvre du traitement par orthèse nocturne passe par l'utilisation et la réalisation d'orthèses maintenant le coude à 30° de flexion. Au début les attelles étaient confectionnées en matériel thermo-moulé puis nous les avons réalisées en tissu élastique avec des baleines métalliques, (fig. 1), ce qui a permis d'améliorer très nettement l'observance du traitement. L'utilisation de l'attelle est prescrite exclusivement la nuit, mais durant toute la nuit et toutes les nuits pendant 6 mois. Le but à moyen ou à long terme (6 à 12 mois) est de modifier les habitudes de sommeil ; si le patient parvient à dormir « spontanément » les coudes allongés, il peut abandonner définitivement l'attelle sans risque de récurrence. Il est conseillé au patient d'éviter l'appui des coudes sur toute surface dure et d'éviter le maintien de la flexion du coude de façon prolongée pendant le travail. Quand l'appui du coude est indispensable au cours du travail, il est conseillé de modifier le point d'appui et d'utiliser les muscles de l'avant-bras comme point d'appui. L'impact thérapeutique de ces derniers conseils ne dépasse pas 5 p. 100 du résultat thérapeutique total.

La surveillance clinique a démontré l'efficacité de ce traitement dans tous les cas, même dans les formes graves ou les échecs de la chirurgie libératrice. Cinq cas avaient des formes très sévères. Le premier avait une paralysie cubitale tardive, la main, était totalement amyotrophique et non fonctionnelle depuis 1 ou 2 mois. L'utilisation de l'attelle a permis au patient de récupérer une main fonctionnelle en moins de 2 mois. Les 2^e et 3^e cas étaient liés à un sommeil profond (paralysie survenue un matin au réveil), il existait dans les 2 cas une atteinte contralatérale modérée, purement électrique : l'amélioration quoique incomplète fut cependant cotée respectivement à 50 et 70 p. 100. Dans les 4^e et 5^e cas la guérison clinique a été obtenue dès le 15^e jour sans qu'aucune cause ne fut reconstruite. Par ailleurs, 3 patients avaient bénéficié, avant d'être inclus dans cette étude, d'une chirurgie décompressive. La mise en route d'un traitement par attelle s'est avéré très efficace dans les 3 cas et a permis une amélioration variant de 60 à 95 p. 100 associée à une amélioration EMG dans 2 cas sur 3.

La surveillance électromyographique a confirmé l'efficacité du traitement dans tous les cas sauf un. En effet, l'amélioration des vitesses de conduction motrice et sensitive est en faveur d'une remyélinisation locale, l'augmentation de l'amplitude des potentiels sensitifs et l'amélioration des tracés de détection sont en faveur de la levée des blocs de conduction (cas 26 ; fig. 2A). Cette amélioration s'est traduite aussi par une resynchronisation des PAS quand ceux-ci étaient désynchronisés au départ (fig. 2B). Cinq observations étaient particulièrement significatives. Dans 2 échecs chirurgicaux (cas 10 et 16) l'utilisation de l'attelle a entraîné une amélioration nette de la VCM au coude (+ 5 m/sec). Dans un autre cas l'utilisation de l'attelle a entraîné une amélioration progressive et régulière des vitesses de conduction nerveuse sur deux ans : VCM + 4 m/sec, VCS + 2 m/sec au 2^e mois, puis respectivement

5 et 4 m/sec au 6^e mois et surtout de 8 et 15 m/sec à 2 ans. Dans les 2 derniers cas (cas 21 et 26) il existait un bloc de conduction moteur très important (95 p. 100) et la mise en route rapide du traitement par attelle et son observance parfaite ont permis sur le plan EMG dès le 2^e mois, une disparition complète du bloc de conduction, une amélioration des vitesses de conduction de 15 m/sec en moyenne, et une resynchronisation du potentiel sensitif.

L'analyse de l'observance du traitement a été intéressante surtout dans les 6 cas où l'amélioration est restée inférieure à 80 p. 100. Dans 4/6 cas on notait une utilisation irrégulière de l'attelle liée à une mauvaise tolérance des attelles thermo-moulées rigides, et parfois à l'oubli de l'attelle au cours de déplacements professionnels ou privés à l'extérieur du domicile. Dans un cas (cas 6) le patient a préféré arrêter ce traitement au bout de 4 mois et opter pour un traitement chirurgical. Dans 2 autres cas (cas 9 et 11) le patient était satisfait de ce résultat partiel. Dans le 4^e cas (cas 18), le patient présentait une forme sévère qui relevait de la chirurgie : l'attelle a été utilisée en raison du refus d'un acte chirurgical et le patient a été perdu de vue après le 4^e mois. La qualité du résultat EMG à long terme du cas 1 a démontré l'intérêt de poursuivre l'utilisation de l'attelle le plus longtemps possible : en effet l'amélioration EMG à 2 ans était 3 fois celle observée à 6 mois. Les cas 21 et 26 ont démontré l'importance de la mise en route précoce (ici moins de 3 semaines après le début des symptômes), dans la qualité et la rapidité du résultat. Enfin l'analyse des 15 cas revus à moyen ou à long terme (6 à 48 mois) a démontré que le résultat clinique et électrophysiologique était conservé, même après l'arrêt total du traitement (9 cas) ou avec une utilisation discontinuée (5 cas) de l'attelle nocturne. La seule récurrence ayant conduit à l'intervention a été la paralysie cubitale tardive dont l'indication chirurgicale avait été posée dès le départ mais avait été initialement refusée par le patient.

Une recherche bibliographique soignée n'a permis de retrouver qu'une étude (Dimond, 1985) ce qui ne permet pas de comparaison précise. Cependant les 86 p. 100 d'amélioration globale après 8,7 mois sont comparables à nos résultats et sont comparés à leurs propres résultats après traitement chirurgical (58 p. 100 d'amélioration).

En conclusion ce traitement est particulièrement indiqué pour les atteintes idiopathiques modérées voire sévères. Cependant les formes secondaires sévères comme les paralysies cubitales tardives ne sont pas une indication logique mais peuvent en bénéficier de façon transitoire, en attendant l'heure de la chirurgie ou de façon prolongée s'il y a contre-indication ou refus de la chirurgie.

RÉFÉRENCES

- ADELAAR R.S., FOSTER W.C., McDOWELL C. (1984). The treatment of the cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg*, 9A : 90-95.
 AMADIO P.C., BECKENBAUGH R.D. (1986). Lésions du nerf cubital par englobement par l'aponévrose profonde du fléchisseur-pronateur. *J Hand Surg*, 11A : 83-87.

- APFELBERG D.B., LARSON S.J. (1973). Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow. *Plastic Reconstr Surg*, 51 : 76-81.
- BROWN W.F., FERGUSON G.G., JONES M.W., YATES S.K. (1976). The location of conduction abnormalities in human entrapment neuropathies. *J Canadian Scienc Neurol*, 3 : 111-122.
- CAFFINIÈRE (DE LA) Y., BEX M. (1983). L'épitrachléoplastie : un procédé de libération et de protection du nerf cubital au coude. *Rev Chir Orthop*, 69 : 649-651.
- CAMPBELL W.W., SAHNI S.K., PRIDGEON R.M., RIAZ G., LESHNER R.T. (1988). Intraoperative electroneurography : management of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle & Nerve*, 11 : 75-81.
- CHAISE F., WITVOET J. (1984). Mesures des pressions intra-canales dans le syndrome du canal carpien idiopathique non déficitaire. *Rev Chir Orthop*, 70 : 75-78.
- CHAISE F., BOUCHET T., SEDEL L., WITVOET J. (1983). Résultats de la libération chirurgicale du nerf cubital dans les syndromes du défilé rétro-épitrachléen. *J Chir*, 120 : 251-255.
- DAWSON D.M., HALLETT M., MILLENDER L.H. (1982). Entrapement neuropathies. 1 vol., 308 p. Little Brown Company ed., Boston, USA.
- DE JESUS P.V., STEINER J.C. (1976). Spontaneous recovery of ulnar neuropathy at the elbow. *Electromyogr. Clin Neurophysiol*, 16 : 239-248.
- DELLA SANTA D.R., REUST P. (1990). Para-ostéo-arthropathie et syndrome compression du nerf cubital au coude à propos de deux cas. *Sem Hôp Paris*, 66 : 1653-1656.
- DELLON A.L. (1989). Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at elbow. *J Hand Surg*, 14A : 688-699.
- DIMOND M.L. (1985). Cubital tunnel syndrome treated with long-arm splintage. *J Hand Surg*, 10A : 430.
- EATON R.G., CROWE J.F., PARKES J.C. (1980). Anterior transposition of the ulnar nerve using a non-compressing fasciadermal sling. *J Bone Joint Surg*, 62A : 820-825.
- EISEN A., DANON J. (1974). The mild cubital tunnel syndrome, its natural history and indications for surgical intervention. *Neurology*, 24 : 608-613.
- GELBERMAN R.H., HERGENROEDER P.T., HARGENS A.R., LUNDBORG G.N., AKESON W.H. (1981). The carpal tunnel syndrome : a study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg*, 63A : 380-383.
- GILLIAT R.W., THOMAS P.K. (1960). Changes in nerve conduction with ulnar lesions at elbow. *J Neurol Neurosurg Psych*, 23 : 312-319.
- HARDING C., HALAR E. (1983). Motor and sensory ulnar nerve conduction velocities : effect of elbow position. *Arch Phys Med Rehabil*, 64 : 227-232.
- HARGENS A.R., ROMINE J.S., SIPE J.C., EVANS K.L., MUBARAK S.J., AKESON W.H. (1979). Peripheral nerve-conduction block by high muscle-compartment pressure. *J Bone Joint Surg*, 61A : 192-200.
- HEPTHOFF S.J., MILLENDER L.H., NALEBUFF E.A. (1990). Medial epicondylectomy for treatment of ulnar nerve compression at the elbow. *J Hand Surg*, 15A : 22-29.
- KUHLMANN R., TUBIANA R., LISFRANC R. (1978). Apport de l'anatomie dans la compréhension des syndromes de compression du canal carpien et des séquelles des interventions décompressives. *Rev Chir Orthop*, 64 : 59-70.
- LATIL F., MAGALON G., DECAILLET J.M., BUREAU H. (1982). Pathologie compressive du nerf cubital à propos de 37 cas. *Sem Hôp Paris*, 58 : 1113-1117.
- LUGNEGARD H., WALHEIM G., WENNERBERG A. (1977). Operative treatment of ulnar nerve neuropathy in the elbow region. A clinical and electrophysiological study. *Acta Orthop Scand*, 48 : 168-176.
- LUGNEGARD H., NILSSON L.J. and B.Y. (1982). Ulnar neuropathy at the elbow treated with decompression. A clinical and electrophysiological investigation. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 16 : 195-200.
- MACNICOL M.F. (1980). Mechanics of the ulnar nerve at elbow. *J Bone Joint Surgery*, 62B : 531-532.
- MANSAT M., BONNEVILLE P., FINE X., GUIRAUD B., TESTUT M.F. (1984). Les paralysies cubitales tardives. Étude d'une série de 17 cas. *Sem Hôp Paris*, 60 : 553-558.
- MERCATELLO A., SINDOU M., BADY B., BRUNON J., FISCHER G. (1979). Compression du nerf cubital dans la gouttière épitrachléo-oléocrânienne. Résultats éloignés de la transposition antérieure. *Lyon Médical*, 241 : 371.
- MILLER R.G. (1991). AAEM case report # 1 : Ulnar neuropathy at elbow. *Muscle and Nerve*, 14 : 97-101.
- MILLER R.G., CAMP P.E. (1979). Postoperative ulnar neuropathy. *JAMA*, 242 : 1636-1639.
- NIELSEN V.K., TROJABORG O.O. & W. (1980). Interfascicular neurolysis in chronic ulnar nerve lesions at the elbow : an electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psych*, 43 : 272-280.
- OSBORNE G.V. (1957). Discussion on the surgical treatment of tardy ulnar neuritis. *J Bone Joint Surg*, 39B : 782.
- PECHAN J., JULIS I. (1975). The pressure measurement on the ulnar nerve. *J Biomech*, 8 : 75-79.
- SEROR P. (1992). L'atteinte du nerf cubital au coude : données épidémiologique, clinique, électromyographique (à propos de 312 patients). *Revue Rhum*, 59 : 813-819.
- SEROR P. (1993). Étude de la vitesse de conduction sensitive orthodromique du nerf cubital au coude. *Neurophys Clin*, 23 : 462.
- SINDOU M., ROUSSOULY R., MERCATELLO A., BADY B., BRUNON J., FISCHER G., ALLEGRE G.E.E. (1982). Syndrome canalaire du cubital au coude. 49 cas, intérêt et dangers de la neurolyse microchirurgicale. *Neurochirurgie*, 28 : 121-125.
- SUNDERLAND S.S. (1978). Nerves and nerve injuries. 2 vol., 1046 p. Churchill Livingstone ed., Edinburgh.
- TACKMANN W., VOGEL P., KAESER H.E., ETTLIN Th. (1984). Sensitivity and localizing significance of motor and sensory electroneurographic parameters in the diagnosis of ulnar nerve lesions at elbow. *J Neurol*, 321 : 204-211.
- THOMSEN P.B. (1977). Processus supracondyliodii hemeri with concomitant compression of the median nerve and ulnar nerve. *Acta Orthop Scand*, 48 : 391-393.
- VANDERPOOL D.W., CHALMERS J., LAMB D.W., WHISTON T.B. (1968). Peripheral compression lesions of the ulnar nerve. *J Bone Joint Surg*, 50B : 792-801.
- WILSON D.H., KROUT R. (1973). Surgery of ulnar neuropathy at elbow : 16 cases treated by decompression without transposition technical note. *J Neurosurg*, 38 : 780-785.