

LE PIED VARUS ÉQUIN SPASTIQUE

Évaluation et stratégies thérapeutiques



Édouard Samarut*, Kévin Buffenoir*

Résumé

Toute lésion neurologique centrale, qu'elle soit cérébrale ou médullaire, est potentiellement pourvoyeuse du phénomène relativement délétère qu'est la spasticité. Il s'agit d'une augmentation vitesse-dépendante du réflexe tonique à l'étirement accompagnée d'une exagération des réflexes tendineux, décrite par Lance en 1980 [1] comme « *a motor disorder characterized by a velocity dependent increase in tonic stretch reflexes (muscle tone) with exaggerated tendon jerks, resulting from hyper-excitability of the stretch reflexes, as one component of the*

upper motoneuron syndrome ».

Ainsi, les troubles de la commande volontaire, les phénomènes de spasticité et les modifications musculo-tendineuses entraînent une perte de l'équilibre statique et dynamique entre les muscles agonistes et antagonistes. En résultent alors différentes formes de pieds neurologiques aux conséquences fonctionnelles et douloureuses multiples.

L'objet de notre étude correspond au pied varus équin spastique, particulièrement rencontré chez les patients hémiplegiques spastiques.

Abstract

Equinovarus spastic foot Evaluation and therapeutic strategies

Any central brain or medullary lesion is potentially responsible for the spastic phenomenon. Lance describes this as "*an increase in tonic stretch reflexes (muscle tone) with exaggerated tendon jerks, resulting from hyper-excitability of the stretch reflexes,*

as one component of the upper motoneuron syndrome". Thus, disorders of voluntary control, spasticity and musculo-tendinous changes lead to disturbance of the static and dynamic balance between agonist muscles and antagonists.

The aim of this review is to detail the management of the spastic equinovarus feet, from clinic evaluation to surgery treatment.

DÉFINITION

Cette déformation distale du membre inférieur est due à deux modifications (Fig. 1) : un équin au niveau de l'articulation talo-crucale (flexion plantaire excessive) et un varus du tarse postérieur. D'un point de vue épidémiologique, Pélissier et al. [2] rapportent une fréquence de 56 % de pied en

varus équin dans une population de patients hospitalisés en médecine physique et réadaptation. Une telle déformation peut survenir à tout moment, à la phase aiguë ou à plus long terme. L'évaluation clinique est primordiale.

ANATOMIE [3]

■ ARTHROLOGIE DU PIED

L'articulation talo-crucale ou cheville correspond à une articula-

tion synoviale de type ginglyme, à un degré de liberté permettant essentiellement les mouvements de flexion-extension dans le plan sagittal. De très faibles mouvements de pronosupination et de rotations médiales et latérales sont cependant autorisés.

Les surfaces tibio-fibulaires s'articulent avec la trochlée du talus, unies au moyen des ligaments médiaux, latéraux et de la capsule articulaire.

Les articulations du tarse posté-

*Service de neurochirurgie-neurotraumatologie, CHU Hôtel Dieu, Nantes



FIGURE 1 - Pied droit varus équin spastique (Cofemer).

rieur ou arrière pied comprennent les articulations subtalaire, transverse du tarse, cunéo-naviculaire, covoïdo-naviculaire, inter-cunéiforme et cunéo-cuboïdienne. Ces dernières sont indissociables et sont le siège de mouvements complexes assurant la souplesse du pied et démultipliant les contraintes subies par le pied lors de la marche.

■ MYOLOGIE PARTIELLE DE LA JAMBE ET DU PIED

Seuls les muscles activement impliqués dans le pied en varus équin sont décrits.

> Loge antérieure

Le muscle tibial antérieur s'insère latéralement sur la tubérosité tibiale, sur les 2/3 de la face antérolatérale tibiale puis sur la membrane interosseuse et se termine sur la base du 1^{er} métatarsien et sur le cunéiforme médial.

Innervé par le nerf fibulaire profond, il est fléchisseur dorsal du pied et participe à la supination.

> Loge postérieure

Superficiellement :

- Le muscle triceps sural est constitué des deux chefs gastrocnémiens et du soléaire.
- Les gastrocnémiens s'insèrent latéralement et médialement au-dessus des condyles fémoraux et le soléaire s'insère sur la face postérieure de la tête de la fibula, sur la crête du soléaire, sur le tibia et sur une arcade fibreuse entre les insertions précédentes.
- Ces fibres musculaires se terminent sur le tendon calcanéen, lui-même attaché à la tubérosité calcanéenne.
- L'innervation est assurée par le nerf tibial : les deux nerfs des gastrocnémiens et les nerfs supérieurs et inférieurs du soléaire.
- Le triceps sural est fléchisseur de la jambe par le gastrocnémien (risque de recurvatum en cas d'atteinte gastrocnémienne) et fléchisseur plantaire du pied par le soléaire, très puissant et donc impliqué dans les phénomènes d'équinisme. Le soléaire occupe donc un rôle prépondérant dans les phénomènes équins et dans leur prise en charge.

Profondément :

- Le muscle tibial postérieur a son origine sur les 2/3 supérieurs de la face postérieure du tibia, en dehors de la crête verticale, sur les 2/3 supérieurs de la face médiale de la fibula et sur la membrane interosseuse.
- Il se termine sur la tubérosité plantaire du naviculaire, sur les cunéiformes, sur la base des 2^e, 3^e et 4^e métatarsiens, sur le cuboïde et sur la face inférieure du sustentaculum tali.
- Il est innervé par le nerf tibial (nerf interosseux crural).
- Le muscle tibial postérieur est

le principal supinateur du pied et participe également à la flexion plantaire du pied.

- Le muscle long fléchisseur de l'hallux s'insère sur les 2/3 inférieurs de la face postérieure de la fibula et sur la partie adjacente du septum intermusculaire transverse et se termine sur la base de P2 de l'hallux.
- Innervé par le nerf tibial, il est supinateur et fléchisseur plantaire accessoire du pied.
- Le muscle long fléchisseur des orteils s'insère sur la face postérieure du tibia, en dedans de la crête verticale. Il se termine sur la base de P3 des quatre derniers orteils.
- Innervé par le nerf tibial, il est fléchisseur plantaire du pied accessoire.

> Nerf tibial

Le nerf tibial est un nerf mixte, branche terminale interne du nerf sciatique comprenant des fibres provenant des racines de L5 à S3. Il naît au niveau de l'axe médian du losange poplité puis s'engage sous les gastrocnémiens.

Il donne alors une branche motrice pour chaque gastrocnémien médial et latéral, le muscle poplité, le soléaire, le tibial postérieur, le long fléchisseur des orteils et le long fléchisseur de l'hallux.

Il descend ensuite au niveau du mollet sous le triceps sural puis en avant de l'arcade du soléaire et se plaque contre la membrane interosseuse constituant le paquet vasculo-nerveux tibial postérieur. Le nerf tibial contourne ensuite les vaisseaux pour se trouver au niveau latéral au tiers supérieur de jambe puis se dirige vers la malléole interne dans le tunnel rétromalléolaire.

Il se divise en deux branches ter-

minales : le nerf plantaire médial pour les muscles abducteurs de l'hallux et court fléchisseur de l'hallux et le nerf plantaire latéral pour le court fléchisseur des orteils, le carré plantaire, le court fléchisseur du petit orteil, les interosseux et les lombricaux.

Tout au long de son trajet, le nerf tibial donne également des branches sensibles.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'équin résulte donc d'un déséquilibre entre les muscles fléchisseurs plantaires (muscle soléaire et muscles gastrocnémiens formant le triceps sural et les muscles longs fléchisseurs d'orteils et d'hallux) et les muscles de la flexion dorsale (muscle tibial antérieur et extenseur d'orteils).

La varisation du tarse postérieur s'explique par la suractivation des muscles tibial antérieur (en phase oscillante) et postérieur (en phase d'appui) et parfois du muscle long fléchisseur de l'hallux. Cette déformation sera d'autant plus nette qu'il existe une faiblesse associée des muscles valgisants (muscles longs et courts fibulaires essentiellement).

Le pied en varus équin correspond donc à la présentation clinique principale de l'hyperactivité du muscle triceps sural et du muscle tibial postérieur, tous deux innervés par le nerf tibial.

Perry et al. [4] ont confirmé ces données en analysant la marche de 40 sujets hémiplegiques, dont 22 porteurs d'un pied en varus équin grâce à l'électroneuromyographie (EMG). L'analyse EMG obtenue montrait une activation précoce et prolongée du triceps sural dès la fin de la phase oscillante. Il s'y associait souvent une activité

accrue du muscle long fléchisseur des orteils et du long fléchisseur de l'hallux pendant tout le cycle de marche. Le tibial antérieur était actif durant la phase oscillante, mais aussi de façon anormale durant toute la phase d'appui, responsable alors du varus, d'autant plus que les fibulaires n'étaient que faiblement actifs en tout début de phase oscillante. Le tibial postérieur semblait en revanche peu impliqué dans cette étude, car souvent inactif bien qu'en pratique le varus en phase portante lui soit souvent imputé.

Le schéma de marche s'en trouve alors modifié.

Le varus équin spastique induit un contact initial du pied avec le sol par l'avant-pied (équinisme), sur le bord externe (varus) et abolit l'appui plantigrade lors du temps portant et donc la propulsion en fin de phase d'appui.

Ces troubles de position du pied vont retentir également sur les segments sus-jacents, articulations fémoro-tibiales et coxo-fémorale.

En effet, l'hypertonie des fléchisseurs plantaires s'oppose à l'avancée du tibia, ce qui provoque un mouvement d'extension du genou pouvant conduire à un recurvatum en phase d'appui.

Par ailleurs, le défaut de flexion plantaire active (uniquement spastique) limite, en phase oscillante, la flexion du genou.

Ce manque de propulsion en fin de phase portante retentit également sur l'articulation coxo-fémorale, en limitant sa flexion en phase oscillante et son extension en phase d'appui. Le patient met alors en place des mécanismes de compensation, en "fauchant", avec circumduction-abduction de hanche et hémicélévation contro-

latérale de hanche avec inclinaison rachidienne.

Nous décrivons d'autres déformations pouvant accompagner le pied varus équin dans ce contexte : une griffe des orteils par hyperactivité du long fléchisseur des orteils ou hypoactivité des extenseurs. L'hallux peut être également concerné, soit erecta par hyperactivité du long extenseur soit en griffe par rétraction du long fléchisseur. L'effet téno-dèse peut également potentialiser ces déformations.

ÉVALUATION

L'évaluation du pied équin spastique comprend deux volets : l'un purement clinique, l'autre purement neuromécanique.

■ ÉVALUATION CLINIQUE

La déformation du pied varus équin spastique correspond à un pied en flexion plantaire de cheville (avec déficit de flexion dorsale volontaire), associé à un varus de l'arrière pied (supination). L'élément responsable de cette déformation correspond à la spasticité.

> Le symptôme spastique

La séméiologie de la spasticité est complexe.

1. Le réflexe tonique d'étirement augmenté se traduit cliniquement chez le patient spastique par une résistance à la mobilisation passive de l'articulation, qui est la conséquence de l'étirement du muscle. Dans le pied spastique en varus équin, nous étudions particulièrement le réflexe à l'étirement du triceps sural genou fléchi (RE TS GF).

2. L'hyper-réflexie tendineuse est la conséquence de l'hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent diffusés, polycinétiques et exagérés. Ils peuvent être parfois absents chez les patients très hypertoniques.

3. Le clonus correspond à une exagération du réflexe d'étirement. Il peut être épuisable ou non. Contrairement à l'hyper-réflexie tendineuse qui n'a pas de répercussion fonctionnelle, le clonus peut par contre perturber la station debout ou la marche.

4. Les spasmes peuvent apparaître spontanément ou en réponse à la stimulation d'afférences musculaires, cutanées ou articulaires, nociceptives ou non. Ils correspondent à la libération des réflexes polysynaptiques. Typiquement, il s'agit des réflexes en triple retrait ou en triple extension. Ils sont très fréquents chez les médullo-lésés.

Cette spasticité peut être évaluée au moyen de scores cliniques de la spasticité. Trois scores principaux sont utilisés pour objectiver et coter au mieux la spasticité d'un patient.

Tout d'abord, l'échelle d'Ashworth [5] (initialement créée pour évaluer les patients atteints de sclérose en plaques, puis modifiée par Bohannon) permet d'apprécier le tonus musculaire spastique (attention cependant à la variabilité inter-juge moyenne) :

- 0. Tonus musculaire normal.
- 1. Augmentation discrète du tonus se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime en fin de mouvement.
- 1+. Augmentation discrète du tonus se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minime perçue sur moins de la moitié de l'amplitude articulaire.
- 2. Augmentation plus marquée

du tonus touchant la majeure partie de l'amplitude du mouvement, l'amplitude restant facilement mobilisable.

- 3. Augmentation significative du tonus rendant le mouvement passif difficile.

- 4. Articulation concernée fixée en flexion ou extension, abduction ou adduction.

L'échelle des spasmes de Penn [6] a été mise au point pour évaluer initialement l'effet du baclofène intrathécal :

- 0. Absence de spasme.
- 1. Spasmes induits par des stimulations sensorielles ou mobilisation passive.
- 2. Spasmes spontanés occasionnels.
- 3. Nombre de spasmes spontanés compris entre 1 et 10 par heure.
- 4. Nombre de spasmes spontanés supérieur à 10 par heure.

Enfin, l'échelle de Tardieu [7] est une échelle ordinale qui tient compte de la posture et de la vitesse d'étirement. La résistance à la mobilisation est évaluée à deux vitesses : la plus lente et la plus rapide possible. L'angle d'apparition ainsi que l'intensité du phénomène de résistance sont notés. La variabilité inter-juge est meilleure que celle du score d'Ashworth.

> Conséquences fonctionnelles

Plusieurs paramètres permettent d'apprécier les répercussions fonctionnelles du pied varus équin spastique.

Le test de Silfverskiöld [8] permet de quantifier la réductibilité avec mesure de l'angle de dorsiflexion (également nommé angle de flexion dorsale passive AFDP). Il se réalise en deux étapes, genou

tendu et genou plié, ce qui permet d'apprécier la participation des gastrocnémiens et du soléaire, indépendamment. En cas de dorsiflexion inchangée entre la position fléchie ou tendue du genou, seul le soléaire est impliqué dans le phénomène équin. En revanche, si la dorsiflexion se trouve plus diminuée genou tendu, nous pouvons conclure à une participation des gastrocnémiens dans le phénomène spastique équin.

La motricité résiduelle est également étudiée. L'évaluation analytique de la motricité est réalisée avec l'échelle de Pierrot-Deseilligny [9] et avec le *Motricity Index* [10]. On cherche une commande motrice volontaire sur les différentes articulations et on note la variabilité de celle-ci en fonction de la position du membre. Par exemple : la dorsiflexion volontaire du pied peut être impossible genou tendu et n'être obtenue que dans un schéma syncinétique avec flexion de hanche et de genou. Ce sont essentiellement les motricités résiduelles volontaires tibiales antérieures et fibulaires qui nous intéressent.

Les fléchisseurs d'orteils sont également étudiés en distinguant l'effet ténodèse de l'hyperactivité musculaire.

D'un point de vue orthopédique, les amplitudes articulaires sont étudiées et les rétractions musculaires sont recherchées. Les conflits cutanés doivent impérativement être diagnostiqués (conflit pied/chaussures/orthèse et points d'hyper-appui, notamment en cas de griffe des orteils associée).

Par ailleurs, les dystonies et mouvements anormaux sont également recherchés à l'examen clinique.

D'un point de vue plus général, c'est l'autonomie du patient qui est également appréciée, au travers d'un interrogatoire sur ses déplacements quotidiens, en fauteuil ou debout.

■ EXAMEN NEUROMÉCANIQUE

> Laboratoire de marche

L'analyse vidéo de la station debout et de la marche permet une analyse plus détaillée que la seule observation clinique. Elle est facilement réalisable et reproductible. De plus, des prises de vue répétées permettent un suivi longitudinal de l'évolution fonctionnelle du patient. Elle aide à évaluer l'efficacité des traitements en comparant les différents films. Un protocole peut être appliqué afin d'assurer une bonne reproductibilité des données. De nombreux auteurs proposent des méthodologies spécifiques à l'analyse vidéo des patients avec spasticité, dont la *Physician Rating Scale* ou PRS [11]. Les paramètres de marche peuvent être évalués (la distance parcourue en un temps donné et la vitesse) au cours d'un test de marche de 6 minutes.

L'enregistrement vidéo peut être complété par un enregistrement électromyographique (EMG) des principaux muscles des membres inférieurs à visée fonctionnelle. L'association des deux examens permet d'objectiver les séquences d'activité musculaire ou les phases musculaires de la marche. L'analyse quantifiée de la marche (AQM) [12] permet une acquisition informatique tridimensionnelle de la marche d'un individu, généralement couplée avec un enregistrement EMG et une vidéo. Cette technique d'acquisition nous renseigne sur les paramètres de

la marche (vitesse, cadence, longueur du pas, temps d'appui), les données cinématiques (variations d'amplitudes articulaires au cours de la marche pour chaque articulation des membres inférieurs dans chaque plan de l'espace) et les données cinétiques (enregistrement des forces d'appui au sol sur des plateformes intégrées au couloir de marche). L'AQM est largement utilisée en recherche et de plus en plus en clinique, où elle permet de mieux adapter l'appareillage, d'affiner les indications thérapeutiques et de juger de leur efficacité.

> Électrophysiologie et blocs moteurs

L'évaluation clinique indispensable, prédictive de la réponse à la chirurgie, passe par le bloc moteur (bloc de conduction nerveuse) en consultation multidisciplinaire. Elle permet de guider le chirurgien dans son geste ultérieur, mais permet également de faire le distinguo entre spasticité utile et spasticité néfaste pour le patient.

Il s'agit d'un geste percutané visant à bloquer la conduction motrice d'un ou plusieurs nerfs au moyen d'injections d'anesthésiants locaux, dont l'action est rapide mais réversible dans le temps. La molécule de choix est la ropivacaïne, dont la cardiotoxicité est modérée en cas d'injection intravasculaire accidentelle. La lidocaïne est aussi utilisée. Les volumes injectés sont assez faibles, entre 1 et 4 mL. Autant que possible, il faut que le bloc soit moteur pur afin d'éviter tout bloc sensitif entraînant une perte de proprioception du patient, biaisant alors l'étude du bloc pré-chirurgical [13].

Les conditions de réalisation doivent respecter une asepsie stricte et l'arrêt de toute thérapie anticoagulante curative de manière transitoire.

Concernant le pied équin spastique, le bloc moteur cible les branches motrices du triceps sural (gastrocnémiens et soléaire), du muscle tibial postérieur et des muscles fléchisseurs des orteils ou de l'hallux. Le bloc de conduction dépend de la déformation et donc de l'examen clinique initial.

Le repérage anatomique est effectué au creux poplité et peut être aidé par des techniques d'imagerie échographique. L'utilisation d'une neurostimulation électrique est systématique et permet d'individualiser les différentes branches motrices tibiales. Le nerf du soléaire se situe sur une horizontale passant par le col de la fibula, 1 cm en dedans de la bissectrice du losange délimitant le creux poplité (Fig. 2). La stimulation permet d'obtenir une contraction du muscle soléaire uniquement, sans contraction perceptible des gastrocnémiens au niveau de leur insertion sur les condyles fémoraux. Au-dessus et latéralement au nerf du soléaire, se trouvent de part et d'autre de cette bissectrice, les nerfs respectifs des muscles gastrocnémiens médial et latéral. Leur contraction est repérée au condyle correspondant. Avec la technique dite de "l'ascenseur", il suffit alors de placer la sonde d'échographie sur le creux poplité, d'identifier le nerf tibial, de le suivre jusqu'à l'arcade du muscle soléaire où il va se diviser en deux branches, le nerf tibial postérieur et le nerf des muscles fléchisseurs communs des orteils ou muscles longs fléchisseurs des orteils. Le point de

ponction se situe caudalement à l'arcade du muscle soléaire, à l'endroit où les deux branches du nerf tibial vont se séparer. À l'aide de l'échographie, il peut être réalisé successivement des blocs du nerf tibial postérieur sous l'arcade du muscle soléaire ou des nerfs gastrocnémiens latéral et médial et du nerf soléaire. Le rôle de chaque muscle lors de la marche est individualisé, et ce sans être gêné par des troubles sensitifs de la voûte plantaire.

L'évaluation électrophysiologique permet d'explorer l'arc réflexe myotatique ainsi que ses systèmes de contrôles. Les études électrophysiologiques évaluant la spasticité décrivent majoritairement trois variables : le réflexe H, la réponse M et le ratio Hmax/Mmax. Le réflexe H (Hoffman) permet d'explorer la boucle monosynaptique (la → motoneurone alpha). Il correspond au réflexe d'étirement d'un muscle produit par stimulation électrique percutanée des afférences proprioceptives sensitives la du nerf innervant le muscle d'intérêt. La réponse mmax mesure la réponse motrice maximale d'un muscle. Elle est proportionnelle au nombre et à la taille des unités motrices d'un muscle donné. Le ratio Hmax/Mmax permet donc de quantifier la spasticité d'un muscle donné [14].

En 2005, Buffenoir et al. ont montré une diminution significative du réflexe d'étirement, du réflexe achilléen et du ratio Hmax/Mmax après réalisation d'un bloc de conduction du nerf du soléaire chez 11 patients souffrant d'un pied en varus équin spastique [15]. En 2008, Buffenoir et al. ont démontré l'efficacité du bloc du nerf du soléaire sur le score de l'équin,

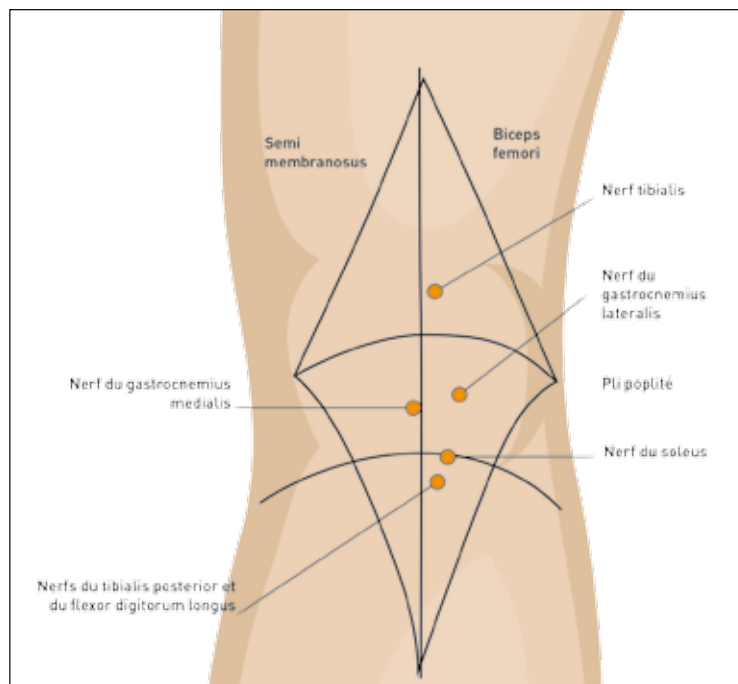


FIGURE 2 - Points d'insertion cutanés et projection des différentes branches sur nerf tibial (Cofemer).

le gain d'amplitude articulaire, la diminution de spasticité, l'amélioration du chaussage, la diminution des douleurs et l'optimisation des schémas de marche. Des résultats identiques ont été obtenus après réalisation d'une neurotomie tibiale sélective sous-entendant la très bonne valeur prédictive à la réponse chirurgicale d'un bloc de conduction nerveuse préopératoire [16].

La réalisation d'un bloc anesthésique moteur prouve donc son intérêt en préopératoire pour :

- l'évaluation fonctionnelle avec le distinguo entre spasticité et rétractions ;
- l'évaluation pronostique en simulant le résultat de la neurotomie tibiale sélective et donc les effets escomptés.

THÉRAPEUTIQUES

Le diagnostic du pied en varus équin est clinique et repose sur

une évaluation multidisciplinaire. Les objectifs principaux sont l'optimisation du schéma de marche et la diminution des douleurs et conflits cutanés par diminution ou suppression de la spasticité localisée invalidante.

Deux types de prises en charge sont proposées, l'une médicamenteuse et l'autre chirurgicale (neurochirurgicale et/ou orthopédique), objet de notre étude.

■ PRISE EN CHARGE MÉDICAMENTEUSE

Rapidement, d'un point de vue médicamenteux, un bloc moteur par toxine botulique A peut être proposé, localement. Les traitements antispastiques systémiques per os (Baclofène®, Tizanidine®, Dantrolène®, Clonazépam®, Tétrazépam®) ou par voie intrathécale (Baclofène®) interviennent en cas de spasticité plus générale.

Enfin, les neurolyses chimiques par alcoolisation ou phénolisation

sont également décrites, mais ne sont plus indiquées en première intention en raison de leurs résultats inconstants et du risque non négligeable de douleurs neuropathiques séquellaires par absence de sélectivité motrice contrairement aux neurotomies sélectives chirurgicales [17].

■ PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

> Neurochirurgie

La neurochirurgie intervient essentiellement pour la réalisation de neurotomies tibiales.

Historique et principe

C'est en 1912 que Stoffel a proposé les neurotomies sélectives périphériques dans le cadre du pied en varus équin spastique [18].

La stimulation électrique unipolaire peropératoire proposée par Gros en 1977 a permis de rendre les neurotomies plus sélectives en identifiant les fonctions des différents fascicules nerveux [19].

Sindou et Mertens ont amélioré la technique de neurotomie sélective en utilisant la stimulation électrique bipolaire puis tripolaire et la dissection des fascicules nerveux sous microscope opératoire [19].

La neurotomie fasciculaire sélective consiste en une section sélective partielle des rameaux nerveux collatéraux moteurs destinés aux muscles jugés responsables d'une spasticité excessive. La stimulation électrique permet d'identifier la fonction de chaque rameau moteur et de respecter les contingents sensitifs.

La neurotomie est dite sélective et ne doit concerner que les fibres motrices. Préserver les fibres sensitives est une étape clé dans l'absence des complications dou-

loureuses neuropathiques.

D'un point de vue physiologique, deux mécanismes interviennent dans l'efficacité des neurotomies [18] :

- la section des fibres afférentes la et lb permet une diminution du réflexe myotatique ;
- la section des fibres efférentes qui dénervent le muscle concerné.

Tout ceci conduit à une diminution du tonus musculaire. Il faut savoir que dans les mois qui suivent la chirurgie, une réinnervation intervient, le sprouting. Cette dernière permet la récupération de force motrice préopératoire, car elle est efficace dans le cas motoneurones alpha, mais anarchique au niveau des fibres la, inefficaces, ce qui limite la recrudescence de la spasticité [20].

Indications

Le traitement chirurgical reste un choix de deuxième intention après échec ou insuffisance des thérapies physiques et médicamenteuses.

La neurotomie est indiquée lorsque la spasticité est localisée à un muscle ou un groupe de muscles innervés par un même nerf périphérique ou un tronc nerveux facilement accessible.

La neurotomie tibiale sélective est le traitement chirurgical de réf-

rence du pied équin spastique.

Pour le traitement du pied équin spastique, la neurotomie intéressera les branches motrices du muscle soléaire et/ou des muscles gastrocnémiens médial et latéral. Une neurotomie du nerf destiné au muscle tibial postérieur sera associée en cas de varus. Une neurotomie du nerf du long fléchisseur des orteils et du long fléchisseur de l'hallux pourra être ajoutée en cas de griffe active d'orteils invalidante.

Nous ne décrivons pas de vraies contre-indications chirurgicales. Cependant, le patient et son entourage doivent prendre en considération les risques liés à l'anesthésie et les complications postopératoires infectieuses, cutanées et hémorragiques.

Technique chirurgicale de la neurotomie tibiale

L'intervention chirurgicale est effectuée sous anesthésie générale, en décubitus ventral. L'utilisation de curares, la péridurale ou les anesthésies locorégionales des membres inférieurs par bloc sont exclues, empêchant toute contraction musculaire [18].

Le champage opératoire (Fig. 3) est particulier, englobant la jambe dans un jersey stérile permettant l'analyse clinique peropératoire



FIGURE 3 - Installation et champage opératoire d'une neurotomie tibiale droite [21].

lors de la stimulation électrique tibiale par vision directe du pied. Des champs transparents peuvent également être utilisés permettant de visualiser le pied.

Il est possible d'infiltrer les tissus sous-cutanés à la xylocaïne adrénalinée. Le geste devra être prudent, strictement superficiel pour éviter toute lésion vasculaire ou nerveuse et éviter un bloc moteur par l'anesthésiant local rendant toute stimulation et donc analyse fasciculaire impossible.

L'incision cutanée peut être minimaliste, transversale au niveau du pli poplité, verticale simple ou en baïonnette, arciforme (Fig. 4).

Après décollement de la graisse sous-cutanée, l'aponévrose gastrocnémienne est incisée en dehors de la veine saphène externe, en dehors du nerf cutané sural médial (Fig. 5). En haut et en dedans, le biceps fémoral est clivé, le semi-tendineux en dehors. En bas, les deux chefs des gastrocnémiens sont réclinés latéralement pour aborder le nerf tibial au contact des vaisseaux profonds. Au niveau de la partie inférieure de la fosse poplité, les branches motrices sont alors découvertes, destinées aux muscles gastrocnémiens, les nerfs supérieur et inférieur du soléaire et la branche destinée au muscle poplité et au muscle tibial postérieur [22].

L'identification des rameaux moteurs est effectuée fascicule par fascicule, sous microscope opératoire et grâce à la stimulation électrique peropératoire.

La neurotomie consiste en une résection des rameaux moteurs exclusivement, afin d'éviter l'apparition des douleurs neuropathiques postopératoires.

Une fois le contingent moteur identifié, une incision longitudinale est tout d'abord réalisée (généralement sur 75 % du diamètre fasciculaire). Puis la résection est effectuée sur environ un centimètre de longueur. L'efficacité de chaque section est contrôlée en comparant les réponses à une stimulation proximale quasi inefficace et distale efficace.

Résultats

Les suites opératoires sont simples en cas de neurotomie

seule. Le patient n'est en aucun cas immobilisé et la verticalisation puis la marche sont autorisées dès le deuxième jour postopératoire.

La série de Sindou et al., toutes étiologies confondues, s'élève actuellement à 150 interventions, dont 62 chez 53 patients étudiés avec un recul de plus de 3 ans. Une suppression de toutes les composantes spastiques néfastes a été obtenue dans 82 % des cas [23].

Buffenoir et al. ont étudié 55 patients dans une étude prospective multicentrique : une amélioration significative des amplitudes articulaires passives de dorsiflexion de cheville était démontrée pour un suivi moyen de 10 mois. Ils démontrent également dans une seconde étude des améliorations nettes sur les paramètres électrophysiologiques et neuromé-



FIGURE 4 - Repérage de l'incision du creux poplité [21].



FIGURE 5 - Vues peropératoires. De gauche à droite : repérage du nerf tibial, identification d'une branche soléaire, neurotomie par section au 2/3.

caniques chez 14 patients spastiques [16].

Bollens et al. [24] ont publié en 2011 une revue de la littérature portant sur les effets de la neurotomie tibiale sélective chez des adultes présentant un pied en varus équin spastique. La neurotomie paraît globalement efficace en termes de spasticité et de capacité de marche, mais le suivi des études n'excède pas 20 à 24 mois.

> Chirurgie orthopédique

En plus de l'hyperactivité musculaire traitée par la neurotomie, l'examen clinique peut révéler des rétractions musculaires et parfois des instabilités articulaires par laxité ligamentaire. Des gestes complémentaires, orthopédiques, peuvent alors compléter l'efficacité de la neurochirurgie.

Rétraction du muscle triceps sural

En cas de rétractions du muscle triceps sural et du tendon d'Achille, un allongement sural peut être réalisé : soit par aponévrotomie soléaire (et/ou gastrocnémienne) (Fig. 6) soit par ténatomie achilléenne (Fig. 7). Le bloc moteur préopératoire prend donc tout son sens dans la différenciation entre déformation due à la spasticité et déformation due aux rétractions ten-

dineuses et musculaires. L'angle de flexion dorsale passive avant et après le bloc moteur permet de poser les indications neurochirurgicales s'il est grandement amélioré et les indications orthopédiques s'il reste fixe.

Au décours de ces interventions, une immobilisation par botte plâtrée avec pied en flexion dorsale à 90° est nécessaire 6 semaines sous peine de mauvaise cicatrisation et rupture tendineuse désastreuse à la remise en tension. Les suites opératoires peuvent être plus compliquées que celles des neurotomies. En effet, les complications sous plâtre, notamment le syndrome des loges, est à redouter. Toute compression ulnaire est à rechercher également.

Une insuffisance de flexion dorsale au moment du plâtrage peut diminuer la qualité de la ténatomie ou de l'aponévrotomie initiales.

Des griffes d'orteils sont souvent associées et gênent le patient pour la marche. Elles sont responsables de lésions cutanées par conflit avec la chaussure et/ou l'orthèse. Une ténatomie des muscles longs fléchisseurs des orteils et/ou de l'hallux est possible, mais le résultat est souvent modeste, en raison d'une difficulté d'évaluation préopératoire du fait de l'équin et du varus.

Transferts tendineux

Des gestes orthopédiques à visée valgusante par transferts tendineux peuvent être proposés au



FIGURE 6 - Aponévrotomie des gastrocnémiens et aponévrotomie soléaire de Vulpus [25].



FIGURE 7 - Plastie en Z à ciel ouvert : ténatomies achilléennes percutanées [25].



FIGURE 8 - Technique de SPLAT (Split Anterior Tibial Tendon Transfer) [26].

patient. Soit le geste concerne le muscle tibial antérieur seul, soit le muscle tibial postérieur seul, soit les deux.

La technique de SPLATT (Split Anterior Tibial Tendon Transfer) (Fig. 8) peut être proposée lorsque l'effet du tibial antérieur est majeur en phase oscillante. Une première incision expose l'insertion du tendon, qui est alors séparé longitudinalement jusqu'à la jonction musculo-tendineuse. La moitié de la terminaison, médiane, reste attachée au premier métatarsien et au premier cunéiforme. En revanche, la moitié latérale est tunnelisée en sous-cutané au moyen d'une contre-incision, et est atta-

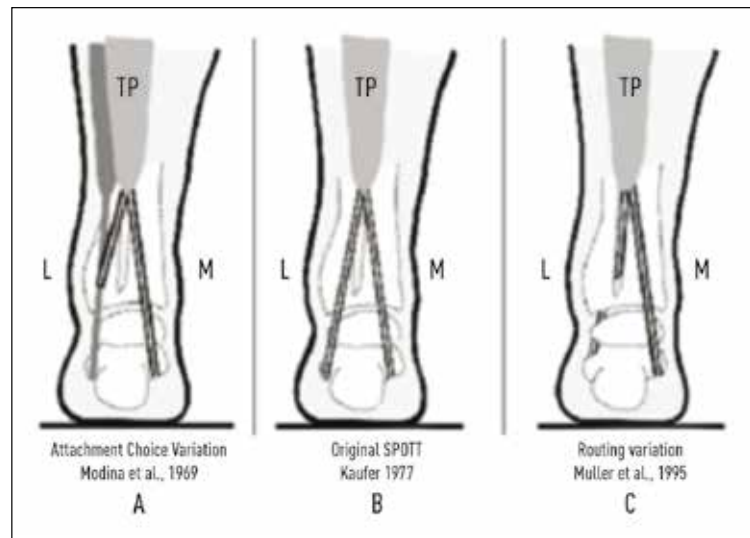


FIGURE 9 - Techniques de transferts tendineux du muscle tibial postérieur.

chée au cuboïde, en intra osseux. Les techniques de transferts tendineux du muscle tibial postérieur [27] sont multiples et visent à traiter le varus en phase portante. Une première technique (Fig. 9A) permet une suture entre une hémiportion latérale du tendon du tibial postérieur et le tendon du muscle court fibulaire. Une seconde technique propose la même hémisection avec insertion directe sur le cuboïde (Fig. 9B) et une dernière propose la suture du tendon sur le second cunéiforme, par un trajet au travers de la membrane interosseuse (Fig. 9C). Enfin, des instabilités ou déformations articulaires peuvent accompagner le pied en varus équin et justifier certaines interventions d'arthrodèse.

CONCLUSION

Ainsi, le pied spastique en varus équin doit être appréhendé et évalué de manière multidisciplinaire par les rééducateurs, neurochirurgiens et chirurgiens orthopédiques, afin de différencier

de manière claire les symptômes spastiques utiles des symptômes spastiques délétères.

Des gestes neurochirurgicaux locaux (neurotomies tibiales sélectives) s'associent aux gestes orthopédiques d'allongement, de transferts tendineux et d'arthrodèses pour redonner au patient une certaine autonomie et répondre à ces doléances.

Ces gestes chirurgicaux doivent impérativement s'accompagner d'une prise en charge rééducative au décours, à très court terme après les neurotomies ou après les 6 semaines de botte plâtrée pour les gestes orthopédiques. ■

Correspondance

Pr Kévin Buffenoir
Service de neurochirurgie-neurotraumatologie
CHU Hôtel Dieu
1, place Alexis Ricordeau
44093 Nantes
Email :
kevin.buffenoirbillet@chu-nantes.fr

✕ Édouard Samarut déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

MOTS-CLÉS

Spasticité, Pied varus équin, Neurotomie, Neurochirurgie

KEYWORDS

Spasticity, Equinovarus foot, Neurotomy, Orthopedic surgery, Neurosurgery



Bibliographie

1. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1980 ; 30 : 1303-13.
2. Petissier JY. Le pied hémiplegique : classification et indications thérapeutiques. Paris : Masson 1994 : 43-53.
3. Lavignolle B in Anatomie descriptive du membre inférieur.
4. Perry J, Waters RL, Perrin T. Electromyographic analysis of equinovarus following stroke. *Clin Orthop* 1978 ; 131 : 47-53.
5. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987 ; 67 : 206-7.
6. Penn RD, Savoy SM, Corcos D et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med* 1989 ; 320 : 1517-21.
7. Tardieu C, Huet de la Tour E, Bret MD, Tardieu G. Muscle hypotensibility in children with cerebral palsy. Clinical and experimental observations. *Arch Phys Med Rehabil* 1982 ; 63 : 97-102.
8. Bérard C. Les techniques d'analyse de la marche, la paralysie cérébrale de l'enfant. Guide de la consultation. Examen neuro-orthopédique du tronc et des membres inférieurs. S. medical, Editor. Montpellier 2008 : 137-42.
9. Lacote M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JP. Évaluation Clinique de la fonction musculaire. 3e édition. Paris : Maloine 1996.
10. Demeurisse G, Demol O, Robaye E. Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur Neurol* 1980 ; 19 : 382-9.
11. Koman LA, Paterson Smith B, Balkrishnan R. Spasticity associated with cerebral palsy in children: guidelines for the use of botulinum A toxin. *Paediatr Drugs* 2003 ; 5 : 11-23.
12. Yelnik AP, Simon O, Parratte B, Gracies JM. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2010 ; 42 : 801-7.
13. Auroy Y, Bague L, Benhamou D et al. Recommendation of the SOS ALR Group on the use of locoregional anesthesia. *Ann Françaises Anesthésie Réanimation* 2000 ; 19 : 621-3.
14. Buffenoir K, Decq P, Hamel O et al. Long-term neuromechanical results of selective tibial neurotomy in patients with spastic equinus foot. *Acta Neurochir (Wien)* 2013.
15. Buffenoir K, Decq P, Lefaucheur JP. Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in

patients with spastic equinus foot: a clinical and electrophysiological study of the effects of block of nerve branches to the triceps surae muscle. *Clin Neurophysiol* 2005 ; 116 : 1596-600.

16. Buffenoir K, Roujeau T, Lapierre F et al. Spastic equinus foot: multicenter study of the long-term results of tibial neurotomy. *Neurosurgery* 2004 ; 55 : 1130-7.

17. Afssaps. Recommandations de bonne pratique : traitements médicamenteux de la spasticité. 2009 juin. Disponible sur : ansm.sante.fr.

18. Decq P. Les neurotomies périphériques dans le traitement de la spasticité focalisée des membres. *Neurochirurgie* 2003 ; 49 : 293-305.

19. Sindou M. Historique du traitement neurochirurgical de la spasticité. *Neurochirurgie* 2003 ; 49 : 137-43.

20. Gordon T, Yang JF, Ayer K et al. Recovery potential of muscle after partial denervation: a comparison between rats and humans. *Brain Res Bull* 1993 ; 30 : 477-82.

21. Decq P. Peripheral neurotomies for the treatment of focal spasticity of the limbs. *Neurochirurgie* 2003 ; 49 : 293-305.

22. Rigoard P, Buffenoir-Billet K, Giot JP et al. Bases anatomiques des voies d'abord chirurgicales des nerfs du membre inférieur : à l'usage des jeunes neurochirurgiens. *Neurochirurgie* 2009 ; 55 : 375-83.

23. Sindou M, Mertens P. Selective neurotomy of the tibial nerve for treatment of the spastic foot. *Neurosurgery* 1988 ; 23 : 738-44.

24. Bollens B, Deltombe T, Detrembleur C et al. Effects of selective tibial nerve neurotomy as a treatment for adults presenting with spastic equinovarus foot: a systematic review. *J Rehabil Med* 2011 ; 43 : 277-82.

25. Herring JA et al. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. Philadelphia Third edition, WB. Saunders Company ed, 2003, 3 volumes.

26. Harish Hosalkar, Jennifer Goebel, Sudheer Reddy et al. Fixation Techniques for Split Anterior Tibialis Transfer in Spastic Equinovarus Feet. *Clin Orthop Relat Res* 2008 ; 466 : 250-6.

27. Moran MF, Sanders JO, Sharkey NA, Piazza SJ. Effect of attachment site and routing variations in split tendon transfer of tibialis posterior. *J Pediatr Orthop* 2004 ; 24 : 298-303.

— ACTUALITÉ —

Par
Charlène
Catalifaud

NOUVELLES TECHNOLOGIES

X-TORP : un jeu vidéo cliniquement validé pour les patients atteints de la maladie d'Alzheimer



Développé par Genius Healthcare, X-TORP est un dispositif médical de classe 1 original : il s'agit d'un jeu vidéo destiné aux patients atteints de la maladie d'Alzheimer ou de pathologies associées. Ceux-ci sont invités à prendre les commandes d'un sous-marin pour naviguer à travers mers et océans... Plus qu'un simple jeu, X-TORP permet notamment de mesurer l'évolution de la maladie, d'évaluer certaines fonctions cognitives, de favoriser l'activité physique, de stimuler les capacités cognitives et de maintenir le lien social.

Son intérêt a été validé cliniquement par une équipe du CHU de Nice. Leurs résultats ont fait l'objet d'une publication dans le *Journal of Alzheimer's Disease* en 2016.

Une nouvelle étude est en cours : il s'agit d'un essai de phase III multicentrique, incluant 104 patients issus de 18 centres.

X-TORP est disponible sur la plateforme www.curapy.com. •

+ Pour en savoir plus :

Ben-Sadoun G, Sacco G, Manera V et al. Physical and Cognitive Stimulation Using an Exergame in Subjects with Normal Aging, Mild and Moderate Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis* 2016 ; 53 : 1299-314.

