

**Université de Poitiers**  
**Faculté de Médecine et Pharmacie**

ANNEE 2015

Thèse n°

**THESE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**(décret du 16 janvier 2004)**

Présentée et soutenue publiquement

Le 02 octobre 2015 à Poitiers

Par Caroline ARRAULT

LE PIED VARUS EQUIN DE L'ADULTE HEMIPLEGIQUE SPASTIQUE  
TRAITE PAR NEUROTOMIE TIBIALE SELECTIVE :  
ETUDE RETROSPECTIVE DE 107 PATIENTS

Composition du Jury

Président : Monsieur le Professeur Philippe RIGOARD

Membres : Monsieur le Professeur Patrick DEHAIL

Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU

Monsieur le Professeur Jean-Yves SALLE

Directeur de thèse : Madame le Docteur Anne DELAUBIER



*Le Doyen,*

Année universitaire 2015 - 2016

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (surnombre jusqu'en 08/2018)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- EUGENE Michel, physiologie (surnombre jusqu'en 08/2016)
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOJJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFROY François, hématologie et transfusion
- GUILLET Gérard, dermatologie
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (en détachement)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (surnombre jusqu'en 08/2018)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PAQUEREAU Joël, physiologie (jusqu'au 31/10/2015)
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- POURRAT Olivier, médecine interne (surnombre jusqu'en 08/2018)
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (surnombre jusqu'en 08/2017)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie (ex-CATEAU)
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- GOMES DA CUNHA José

**Professeurs associés de médecine générale**

- BINDER Philippe
- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

**Maîtres de Conférences associés de médecine générale**

- ARCHAMBAULT Pierrick
- BOUSSAGEON Remy
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- JORDAN Stephen, maître de langue étrangère
- SASU Elena, contractuelle enseignante

**Professeurs émérites**

- DORE Bertrand, urologie (08/2016)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino-Laryngologie (ex-émérite)
- GOMBERT Jacques, biochimie
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

## REMERCIEMENTS :

A Monsieur le Professeur Philippe RIGOARD,

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse et je vous en remercie. Vous êtes à l'origine de ce travail, ces patients sont « les vôtres ». Je vous suis très reconnaissante de m'avoir soutenue et encouragée durant ces dernières semaines pour finaliser cette étude. Merci de l'intérêt que vous portez à l'alliance entre la Neurochirurgie et la Médecine Physique et de Réadaptation qui permet la prise en charge du handicap de nos patients.

A Monsieur le Professeur Patrick DEHAIL,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury. Merci de m'avoir permis de réaliser un semestre dans votre service. Je vous suis très reconnaissante pour le soutien que vous m'avez apporté pour mes futurs projets professionnels.

A Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU,

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon estime pour votre spécialité.

A Monsieur le Professeur Jean-Yves SALLE,

Vous avez accepté d'être membre du jury de cette thèse. Je vous en remercie, tout particulièrement. Votre implication dans mon cursus, vos précieux conseils et votre bienveillance m'ont accompagné durant tout mon internat. Soyez assuré de ma sincère considération.

A Madame le Docteur Anne DELAUBIER,

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse. Vos conseils et votre expérience m'ont permis de mener à bien cette étude. Merci pour l'enseignement que vous m'avez prodigué et l'accueil dans votre service durant ces années d'internat.

A Monsieur le Professeur Pierre INGRAND,

Je vous remercie d'avoir réalisé l'étude statistique de ce travail de thèse. Soyez assuré de ma reconnaissance.

Au Docteur Claire GUILLOU,

Je vous remercie pour le partage de votre savoir et vos précieux conseils durant mes semestres dans le service de Médecine Physique et Réadaptation du CHU de Poitiers. Soyez assurée de toute mon estime.

Au Docteur Anne JOSSART,

Merci pour ta présence et ton accompagnement depuis le premier semestre, d'abord en tant que chef de clinique puis comme PH, toujours dans la bonne humeur.

Au Docteur Sophie DUBOIS-LARRAZET,

Chef de clinique au grand cœur, travailler avec toi a été un vrai plaisir. Tu as su mener avec force et douceur toute la tribu des internes de Poitiers ! Tu es, pour moi, un modèle de travail et de persévérance, un médecin humain. Merci pour tout ce que tu m'as transmis.

Au service de Réanimation de l'Hôpital de Niort : vous m'avez accueilli pour ce premier semestre et plus tard au cours de mon internat durant les gardes. Merci aux équipes si chaleureuses et bienveillantes, jour et nuit ! Aux Docteurs BARRAUD, BONNIVARD, RATELET, VOULTOURY, GENEAU : vous m'avez transmis la fibre « réanimation », j'espère la garder longtemps à mes côtés !

Au CRRF Les Glamots : j'y ai découvert et appris la Médecine Physique et Réadaptation. Au Docteur DABBADIE, je vous remercie pour l'enseignement que vous m'avez apporté, votre sens de la clinique et votre pédagogie si précieuse. Aux rééducateurs, kiné, APA, ergo, je saurai toujours retrouver le chemin de la cuisine thérapeutique !!

Au Centre de Réadaptation d'Oléron, tout au bout de l'île ! Aux Docteurs MASSICOT, LE BELLEGO et RENARD, vous m'avez permis de vivre cette expérience à part qu'est la rééducation pédiatrique. Après 18 ans sans interne (!), vous m'avez fait une place de choix à vos côtés me permettant de découvrir votre monde. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis, des raretés de ce lieu qui sont votre quotidien. Aux équipes et aux petits patients, évidemment...

Au service de Neurologie de Niort, aux Docteurs ROSIER, MOUMY, BALABOI, CHEVILLON, les IDE et les AS : un bel esprit d'équipe soudée, humaine et à l'écoute.

Au CRRF Richelieu : Docteurs FOUCAULT, MEKLAT, VISENTIN et MOUSSAOUI et les équipes paramédicales. Vous m'avez permis de grandir en tant que médecin rééducateur grâce à votre dynamisme (sûrement l'air iodé!) durant ce semestre à vos côtés.

Aux Professeurs DEHAIL, JOSEPH, MAZAUX : vous m'avez accueilli dans votre service. Je vous remercie pour votre enseignement, votre encadrement et la confiance que vous m'avez accordée. Soyez assurés de ma profonde reconnaissance.

Aux Docteurs DELLECI, CUGY, GLIZE et GASSIE, aux équipes paramédicales et une pensée particulière pour les IDE de l'HDJ, Véronique et Virginie avec qui j'ai passé la majorité du temps : merci pour ces six mois passés à Tastet !

A mes co-internes de MPR de Bordeaux pour ce semestre mémorable toujours dans la joie et la bonne humeur : Louise, Marie, Hélène, Antoine et Sylvain ! Vous gardez une place à part !

A mes co-internes de MPR de Poitiers, la « dream team » éternelle : Elise, Pauline, Charles-Xavier, Julie et Camille !

A mes co-internes de dernier semestre : Edith, Morgane et Hélène. Par votre présence en stage, vous m'avez permis de tenir jusqu'au bout, jour après jour. Une bonne ambiance malgré nos échéances respectives de fin d'internat ! Force et honneur !

A mes amis qui m'ont accompagné, de près ou de loin, au fil de ces années. Les « palois » d'hier et d'aujourd'hui, peut-être de demain : Mathilde, Nico, Marine, Stan, Jean-Lou, Arnauld, Bruno. Les « bordelais » de souche ou d'adoption : Déborah et Florian, Paul, Alex, Stéphane.

A ma famille,

A mes tantes Marie et Françoise

A mes cousins Pierre (et toute la famille : Lucie, Gabi et Léa !) et Vincent.

A Grand-mère et Parrain, éternellement dans mes pensées.

A Mamie, tu partages avec moi tes souvenirs intacts et tu vis mes aventures au travers de mes récits. Merci d'être toi. Je t'aime fort.

A mes parents,

Vous m'avez soutenu pendant toutes ces longues années. Votre présence, vos attentions de tous les instants, des plus petites aux plus grandes et vos valeurs m'ont accompagné jour après jour.

Les mots me manquent pour exprimer tout mon amour pour vous. Merci d'avoir toujours eu confiance en moi. Je suis fier d'être votre fille. Je vous aime infiniment.

A mon grand frère,

Si prévenant, si fort...

Avec tout mon amour.

## ABREVIATIONS :

MPR : Médecine Physique et de Réadaptation

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

DIM : Département d'Information Médicale

CCAM : Classification Commune des Actes Médicaux

CDAM : Catalogue Des Actes Médicaux

CIM10DP : Classification Internationale des Maladies 10<sup>ème</sup> révision Diagnostic Principal

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

TC : Traumatisme Crânien

ET : Ecart-type

## LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX :

Figure 1: Diagramme schématique représentant les divers circuits médullaires qui contrôlent l'excitabilité du réflexe d'étirement

Figure 2 : Anatomie du nerf tibial

Figure 3 : Le nerf tibial à la fosse poplitée

Figure 4 : Diagramme de flux

Figure 5 : Diagramme de flux à recul maximal

Figure 6 : Etiologies responsables de l'hémiplégie des 107 patients

Figure 7 : Courbe de survie sans récurrence selon l'association allongement tendineux et neurotomie tibiale sélective

Figure 8 : Courbe de survie sans récurrence selon le délai entre l'accident et la chirurgie

Tableau 1 : Liste des codes CCAM

Tableau 2 : Liste des codes CDAM

Tableau 3 : Code de diagnostic principal : « Listes codes CIM10DP »

Tableau 4 : Echelle d'Ashworth modifiée (MAS : Modified Ashworth Scale)

Tableau 5 : Caractéristiques démographiques de la population étudiée

Tableau 6 : Technique chirurgicale utilisée

Tableau 7 : Gestes chirurgicaux associés

Tableau 8 : Evaluation clinique et fonctionnelle préopératoire T0

Tableau 9 : Evaluation clinique postopératoire T1

Tableau 10 : Evaluation clinique postopératoire T2

Tableau 11 : Evaluation clinique postopératoire T3

Tableau 12 : Evaluation clinique postopératoire T4

Tableau 13 : Evaluation clinique postopératoire T5

Tableau 14 : Complications postopératoires et gestes chirurgicaux complémentaires

Tableau 15 : Comparaison des amplitudes articulaires de cheville et du score d'Ashworth entre T0 et T1, T0 et T2, T1 et T2

Tableau 16 : Evolution des critères cliniques et fonctionnels aux temps pré et post opératoires

Tableau 17 : Survenue de récurrence du pied varus équin au cours du temps

Tableau 18 : Evaluation des facteurs prédictifs de la récurrence du pied varus équin

Tableau 19 : Revue de littérature de Bollens : Caractéristiques méthodologiques des articles

Tableau 20 : Caractéristiques des patients présentant une récurrence du pied varus/équin

## SOMMAIRE

REMERCIEMENTS :	4
ABREVIATIONS :	8
LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX :	9
INTRODUCTION :	12
1. GENERALITES :	13
1.1. Le pied varus équin du patient hémiparétique spastique :	13
1.1.1. Définition et épidémiologie :	13
1.1.2. Physiopathologie :	13
1.1.3. Bases anatomiques :	15
1.1.4. Evaluation clinique :	17
1.1.5. Evaluation fonctionnelle et conséquences :	17
1.1.6. Evaluation électrophysiologique :	18
1.1.7. Prise en charge thérapeutique :	19
1.1.7.1. Traitements préalables :	19
1.1.7.2. Traitements médicamenteux :	19
1.2. La neurotomie tibiale sélective :	22
1.2.1. Historique et principes d'action :	22
1.2.2. Indications et contre-indications :	23
1.2.3. Technique chirurgicale de la neurotomie tibiale :	24
1.2.4. Gestes neurochirurgicaux et/ou orthopédiques associés :	26
1.2.5. Résultats et efficacité de la neurotomie tibiale sélective :	27
1.2.6. Stratégie diagnostique et place du bloc moteur anesthésique:	32
1.3. Hypothèse de recherche et objectifs de l'étude :	34
2. MATERIEL ET METHODE :	35
2.1. Schéma de l'étude :	35
2.2. Population étudiée :	35
2.3. Critères d'évaluation :	36
2.3.1. Paramètres recueillis avant chirurgie :	36
2.3.2. Technique chirurgicale utilisée et gestes associés:	37
2.3.3. Paramètres recueillis après chirurgie :	38
2.4. Analyse statistique :	38

3.	RESULTATS :	39
3.1.	Caractéristiques de la population étudiée :	39
3.1.1.	Diagramme de flux (Figure 4 et 5) :	39
3.1.2.	Caractéristiques démographiques (Tableau 5) :	41
3.2.	Analyse descriptive de la technique chirurgicale utilisée (Tableau 6 et 7):	42
3.3.	Analyse descriptive des résultats cliniques et fonctionnels :	43
3.3.1.	A T 0 : Evaluation préopératoire (Tableau 8) :	43
3.3.2.	A T 1 : entre 2 et 7 mois postopératoires (Tableau 9) :	45
3.3.3.	A T 2 : entre 6 et 21 mois postopératoires (Tableau 10):	46
3.3.4.	A T 3 : entre 20 et 84 mois postopératoires (Tableau 11):	47
3.3.5.	A T 4 : entre 48 et 120 mois postopératoires (Tableau 12) :	48
3.3.6.	A T 5 : entre 90 et 188 mois postopératoires (Tableau 13) :	49
3.3.7.	Complications et gestes orthopédiques complémentaires (Tableau 14):	50
3.4.	Analyse comparative des résultats cliniques et fonctionnels :	51
3.4.1.	Amplitudes articulaires entre T0/T1/T2 (Tableau 15):	51
3.4.2.	Score d'Ashworth entre T0/T1/T2 (Tableau 15) :	51
3.4.3.	Analyse comparative des résultats au-delà de T2 (Tableau16) :	51
3.5.	Analyse de la récurrence de la déformation en varus et/ou équin et recherche de facteurs prédictifs :	54
4.	DISCUSSION :	60
4.1.	Discussion : analyse descriptive :	60
4.2.	Discussion : analyse comparative :	63
4.3.	Discussion : évaluation de la récurrence et des facteurs prédictifs :	64
4.4.	Limites et biais de l'étude :	68
4.5.	Perspectives :	69
	CONCLUSION :	70
	RESUME :	71
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	72
	ANNEXES :	77

## INTRODUCTION :

Le pied varus équin est une déformation neuro-orthopédique fréquente chez les patients présentant une lésion du système nerveux central responsable d'une hémiplégie spastique. A l'origine de ce tableau clinique, les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques en sont les principaux pourvoyeurs, suivis des traumatismes crâniens.

Le pied varus équin constitue une gêne fonctionnelle importante notamment pour la reprise ou la poursuite de la marche, souvent considérée comme un objectif prioritaire pour les patients hémiplegiques, et pour le retour ou le maintien à une autonomie de vie quotidienne.

L'évaluation clinique et fonctionnelle est donc primordiale tout au long du parcours de rééducation de ces patients afin de détecter au plus tôt l'apparition de cette déformation et de proposer un traitement adapté.

De nombreux traitements existent mais ils ne font pas l'objet d'un consensus en termes de stratégie thérapeutique. Dans un premier temps, un traitement médicamenteux focal par injections de toxine botulinique intramusculaires, ciblées sur les muscles hypertoniques jugés responsables, peut être proposé et éventuellement complété par un traitement oral.

Dans un deuxième temps, un geste chirurgical à type de neurotomie périphérique sélective sur les branches motrices du nerf tibial postérieur peut être envisagé devant l'échec ou l'insuffisance des thérapeutiques précédentes. Cette technique, bien que décrite et utilisée depuis de nombreuses années, reste peu évaluée. Les résultats à court terme sont concluants quant à une disparition totale de la spasticité responsable de l'équin. A long terme, peu d'études sont disponibles pour affirmer la pérennisation de ce résultat et donc le caractère définitif de la neurotomie.

Nous nous sommes intéressés à la cohorte de patients présentant une hémiplégie spastique responsable d'un pied varus équin pour lequel un traitement chirurgical par neurotomie tibiale postérieure a été pratiqué au CHU de Poitiers entre 1997 et 2014, afin de déterminer s'il existe une récurrence sur le long terme de la déformation ainsi que des facteurs prédictifs éventuels.

## 1. GENERALITES :

### 1.1. Le pied varus équin du patient hémiplégique spastique :

#### 1.1.1. Définition et épidémiologie :

Le pied varus équin est une déformation fréquente présentée par le patient hémiplégique due à l'association d'un trouble de la commande volontaire, d'une parésie spastique et d'éventuelles rétractions musculo-tendineuses.

Cliniquement, il est responsable d'un déficit de flexion dorsale de la cheville (équin) associé à un varus de l'arrière pied.

Au niveau épidémiologique, l'incidence du pied varus équin varie selon la population étudiée. Pour Verdié et al, une fréquence de 18% de pied varus et/ou équin a été retrouvée chez des patients à un an d'un épisode d'AVC (1) alors qu'elle est de 56% dans une population de patients hospitalisés dans un service de MPR pour Pelissier et al (2).

La survenue du pied varus équin peut se faire à tout moment, que ce soit en phase aigüe favorisée par l'alitement, lors de la reprise d'appui et de la marche, ou à distance, source de douleurs et/ou de diminution des capacités fonctionnelles (3). L'évaluation clinique est donc primordiale à chaque étape.

#### 1.1.2. Physiopathologie :

Le pied varus équin est la conséquence d'une parésie spastique au niveau de la cheville suite à une lésion de la voie pyramidale.

Selon Gracies (4,5), il existe trois mécanismes physiopathologiques pour expliquer la parésie spastique :

- la parésie ou déficit moteur par insuffisance de commande des motoneurones des muscles agonistes,
- la rétraction musculaire par réarrangement des tissus mous du fait d'une immobilisation du membre inférieur en position courte due à une atrophie (perte de masse musculaire) et à une perte de sarcomères (raccourcissement),

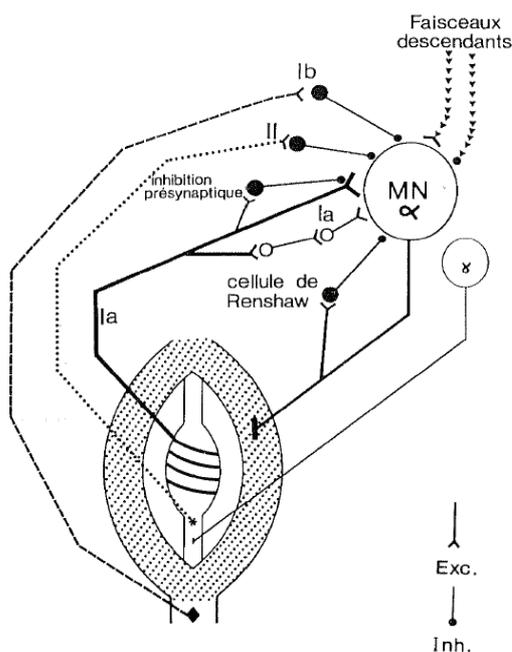
- l'hyperactivité musculaire regroupant la spasticité, la dystonie spastique (contraction musculaire en l'absence de mouvement volontaire ou d'étirement musculaire) et les cocontractions spastiques (contraction involontaire du muscle antagoniste lors d'un mouvement volontaire du muscle agoniste).

La spasticité a été définie par Lance en 1980 : « spasticity is a motor disorder characterized by a velocity-dependent increase in tonic stretch reflexes (muscle tone) with exaggerated tendon jerks, resulting from hyperexcitability of the stretch reflex, as one component of the upper motor neuron syndrome » (6).

Il s'agit de l'exagération du réflexe d'étirement, sensible à la vitesse, par hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique (7).

Le réflexe d'étirement est un réflexe proprioceptif car il est sensible à l'étirement musculaire. Il permet le maintien d'un tonus de posture et la fluidité lors d'un mouvement volontaire. Il possède deux composantes, tonique (lors des mouvements d'étirements lents ou continus) et phasique (lors des étirements à vitesse rapide) correspondant à deux sensibilités, statique et dynamique.

L'arc réflexe myotatique comprend des organes récepteurs spécialisés constitués par les fuseaux neuromusculaires sensibles à la vitesse et à l'amplitude d'étirements musculaires et des afférences primaires Ia et secondaires II se projetant sur un motoneurone alpha de la corne antérieure de la moelle.



**Figure 1:** Diagramme schématique représentant les divers circuits médullaires qui contrôlent l'excitabilité du réflexe d'étirement. Les synapses excitatrices sont représentées par des barres et les synapses inhibitrices par des petits ronds noirs. Les interneurons excitateurs sont représentés par des ronds ouverts, les interneurons inhibiteurs par des ronds fermés. Le contrôle exercé par les faisceaux descendants n'a été représenté que sur les motoneurones alpha, mais ce contrôle existe aussi sur les motoneurones gamma et sur tous les interneurons représentés sur la figure (d'après Pierrot-Deseilligny et Mazières [1984] Rev Neurol 11, 605-614) (7).

L'excitabilité du réflexe myotatique est contrôlée par deux mécanismes démontrés (7) : diminution de l'inhibition présynaptique des fibres Ia et diminution de l'inhibition Ib. Il existerait également une hyperexcitabilité des motoneurones alpha.

L'inhibition présynaptique des fibres Ia se transmet par des interneurons en continuité avec de nombreuses voies descendantes. Chez l'individu sain, le réflexe engendré par l'étirement est atténué par cette inhibition avant d'atteindre le motoneurone alpha. Chez l'individu qui présente une lésion du système nerveux central, l'inhibition présynaptique est défailante et donc le réflexe d'étirement exagéré.

L'inhibition autogénique Ib ou réflexe myotatique inverse utilise les récepteurs tendineux de Golgi, sensibles à la tension musculaire. Au repos, le seuil d'excitabilité est plus haut que celui des fuseaux neuromusculaires. Lors d'une contraction volontaire, le seuil s'abaisse pour laisser conduire le message afférent par les fibres Ib inhibant ainsi le motoneurone alpha. La tension musculaire est alors diminuée et le muscle protégé. En cas de lésion des voies pyramidales, l'inhibition autogénique est diminuée entraînant une exagération du réflexe myotatique.

Sur le plan histologique (8), l'immobilisation due à l'alitement entraîne une rétraction musculaire par atrophie musculaire (perte de masse musculaire), une diminution du nombre de sarcomères (raccourcissement), l'accumulation de tissu conjonctif (diminution de l'extensibilité) et l'augmentation de la réponse des fuseaux musculaires.

### 1.1.3. Bases anatomiques :

La déformation en équin est liée à une perte d'équilibre entre les muscles agonistes fléchisseurs dorsaux de la cheville (tibial antérieur et extenseurs communs des orteils) et les muscles antagonistes fléchisseurs plantaires (triceps sural, fléchisseurs communs des orteils, fibulaires).

La déformation en varus résulte d'un déséquilibre entre les muscles agonistes valgissants (fibulaires) et antagonistes varissants (tibial antérieur, tibial postérieur et triceps sural).

Le pied varus équin est donc la présentation clinique de l'hyperactivité musculaire du muscle triceps sural (soléaire et gastrocnémiens médial et latéral) et du muscle tibial postérieur, innervés par le nerf tibial (9).

Le nerf tibial (Figure 2 en annexe) 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 terminales : le nerf plantaire médial pour les muscles abducteur 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 sensitives.

Le pied varus équin peut s'accompagner d'autres déformations notamment une griffe d'orteils liée à une hyperactivité du long fléchisseur des orteils et/ou à une parésie des extenseurs des orteils. Une déformation de l'hallux peut aussi être rencontrée soit sous la forme d'un hallux erecta par hyperactivité du long extenseur de l'hallux soit en griffe due à une rétraction du long fléchisseur de l'hallux.

#### 1.1.4. Evaluation clinique :

L'évaluation clinique doit d'abord être orientée par l'interrogatoire du patient, ses doléances et ses attentes. Elle oriente et guide la stratégie à adopter.

Selon Yelnik et al (10), l'examen physique doit comporter :

- un relevé des amplitudes articulaires passives de la cheville et des articulations sus-jacentes, à vitesse lente puis à vitesse rapide afin de différencier d'éventuelles rétractions d'une dystonie,
- une cotation de l'hyperactivité musculaire par l'échelle modifiée d'Ashworth ou l'échelle de Held-Tardieu pour chaque mouvement, à vitesse maximale, et la mesure de l'angle de déclenchement du clonus,
- les amplitudes articulaires actives du membre inférieur selon les possibilités du patient,
- la fréquence des mouvements alternatifs rapides utiles surtout pour les activités de vie quotidienne.

Ces quatre premières étapes correspondent à l'évaluation des déficiences selon le modèle de la Classification Internationale Fonctionnelle et du Handicap.

Une cinquième étape consiste en une évaluation fonctionnelle se rapportant aux activités de vie quotidienne donc explorant les limitations d'activité et restrictions de participation (11).

#### 1.1.5. Evaluation fonctionnelle et conséquences :

D'une façon générale, elle est guidée par les gênes exprimées par le patient. Selon Yelnik et al (10), les limitations d'activité et restrictions de participation sont également à étudier :

- l'autonomie en vie quotidienne avec indice de Barthel,
- l'étude du schéma de marche, chaussé et pieds nus, avec ou sans aide technique et l'équilibre,
- les paramètres spatio-temporels de la marche à l'aide d'une plateforme d'analyse de la marche (Gold Standart mais peu accessible en pratique courante),

- l'utilisation des membres supérieurs grâce à des tests : Rivermead Motor Assessment, Frenchay Arm Test.

Les conséquences du pied varus équin chez l'hémiplégique spastique sont nombreuses. Elles sont à rechercher afin de ne pas aggraver le pronostic fonctionnel :

- la douleur doit être évaluée grâce à une échelle numérique ainsi que les douleurs de type neuropathique grâce au questionnaire DN4 (10,12),

- les complications cutanées : conflit pied/chaussures/orthèse et points d'hyper-appui notamment en cas de griffe des orteils associée (13).

#### 1.1.6. Evaluation électrophysiologique :

Elle n'est pas utilisée en pratique clinique quotidienne mais les données électrophysiologiques sont souvent exploitées en recherche scientifique. Elle permet d'étudier l'arc réflexe myotatique et ses systèmes excitateurs et inhibiteurs grâce à trois paramètres principaux :

-le réflexe de Hoffmann ou réflexe H étudie la boucle monosynaptique correspondant au recrutement des fibres afférentes Ia qui activent les motoneurones alpha. Il est obtenu après stimulation électrique percutanée de faibles intensités (stimulation du nerf tibial postérieur pour le muscle soléaire par exemple).

- la réponse M max mesure la réponse maximale du muscle stimulé et correspond au nombre et à la taille des unités motrices correspondantes.

- le ratio Hmax/Mmax représente le pourcentage de motoneurones activés par la stimulation et donc par la boucle réflexe.

L'évaluation électrophysiologique peut ainsi être utilisée pour comparer les résultats avant et après un traitement notamment chirurgical de type neurotomie. D'après Roujeau et al (14), une diminution significative des trois paramètres de mesure de l'arc réflexe (réflexe H, réponse M et ratio Hmax/Mmax) est objectivée après une neurotomie tibiale postérieure pour un pied équin spastique.

### 1.1.7. Prise en charge thérapeutique :

#### 1.1.7.1. Traitements préalables :

Le pied varus équin du patient hémiparétique spastique est avant tout un diagnostic clinique et la décision thérapeutique doit être motivée par les plaintes et attentes du patient lui-même (3). Une approche pluridisciplinaire est souvent nécessaire pour évaluer au mieux la déformation et des objectifs précis doivent être rédigés pour guider la stratégie thérapeutique (10).

**Les épines irritatives** pouvant aggraver les phénomènes spastiques sont à rechercher notamment en cas d'augmentation brusque ou de modification des schémas hypertoniques. Leur traitement sera alors primordial avant d'envisager toute thérapeutique spécifique.

**La rééducation en kinésithérapie** est la base de tout traitement et est complémentaire de toute thérapeutique médicamenteuse et/ou chirurgicale éventuellement entreprise. Les buts principaux consistent en une prévention primaire en phase aiguë afin d'éviter l'installation de rétractions musculaires par des étirements et un positionnement correct du patient au lit et au fauteuil. Par la suite, la restitution de la motricité volontaire est aidée : amélioration du contrôle postural, verticalisation précoce, travail des transferts puis du schéma de marche. En phase chronique, les exercices sont adaptés aux possibilités et au quotidien du patient et pourront selon les cas, faire l'objet d'un programme d'auto-rééducation.

**Les aides techniques** pour la station debout, les transferts et le travail de la marche peuvent être nécessaires. Elles doivent être régulièrement réévaluées afin de s'adapter à l'évolution du patient en cours de rééducation (orthèses, chaussures orthopédiques, cannes).

#### 1.1.7.2. Traitements médicamenteux :

**Les traitements médicamenteux de la spasticité** ont fait l'objet de recommandations de bonne pratique publiées en juin 2009 par l'AFSSAPS (15, 16).

**La toxine botulinique de type A** est recommandée en traitement de première intention lorsque l'objectif est focal ou multifocal (Accord professionnel). Il existe une preuve scientifique établie de son effet sur la réduction locale de la spasticité après injection

intramusculaire (Grade A). La toxine botulinique augmente l'inhibition présynaptique et diminue l'excitabilité des motoneurones alpha. Chez l'adulte, il existe une amélioration des soins de nursing (toilette et habillage) (Niveau de preuve 1) et une amélioration de la motricité active au membre inférieur et de la marche (Niveau de preuve 2).

Le pied varus équin spastique est une des indications la plus étudiée dans la littérature concernant l'efficacité des injections intramusculaires de toxine botulinique. Les muscles ciblés sont préférentiellement le soléaire, les deux chefs des gastrocnémiens, le tibial postérieur en cas de varus et le long fléchisseur des orteils en cas de griffe d'orteils associée.

De nombreuses études randomisées contrôlées en double aveugle ont été menées (18, 19, 20). La toxine botulinique entraîne une réduction significative de la spasticité des muscles responsables de l'équin et permet une amélioration des amplitudes de flexion dorsale passive de la cheville.

Au niveau fonctionnel, les résultats des injections de toxine botulinique sont plus controversés. Selon Cioni et al (21), les effets de la toxine semblent se porter sur une meilleure position du pied notamment en phase d'appui et une augmentation de la stabilité posturale. Aucune modification n'a été démontrée sur la longueur des pas ou sur la vitesse de marche. D'après la méta-analyse de Foley et al (22), il existe une amélioration faible mais statistiquement significative de la vitesse de marche chez les patients avec un pied varus équin spastique traité par toxine botulinique.

Concernant les activités de vie quotidienne, Rousseaux et al (23) rapportent une amélioration de l'équilibre debout et de la marche (Functional Ambulation Scale) ainsi qu'une augmentation discrète de la vitesse de marche et de la longueur des pas. Les patients interrogés décrivent une amélioration subjective de leur marche et de leur équilibre.

Malgré son efficacité démontrée, la toxine botulinique présente des contraintes. Son effet est limité dans le temps et nécessite des injections itératives régulièrement réévaluées pour leurs apports au patient et leurs éventuels effets secondaires. L'efficacité peut être partielle et s'atténuer avec le temps. La limite de dose maximale à respecter peut être un frein à traiter toutes les zones de spasticité présentes chez un patient hémiplégique. Son coût élevé constitue une difficulté supplémentaire.

**Les traitements antispastiques per os** chez l'adulte reposent sur deux molécules : le baclofène et la tizanidine. Dans le cas d'un AVC récent, elles ne sont pas recommandées en première intention en raison de leur efficacité insuffisante et de leurs effets secondaires. En revanche, elles sont recommandées dans la sclérose en plaque et les spasticités d'origine médullaire en première intention (Grade B). Concernant les autres molécules encore fréquemment utilisées (dantrolène, clonazépam, tétrazépam par exemple), aucune étude n'est disponible dans la littérature pour pouvoir les recommander.

**Le baclofène intra-thécal** est recommandé (15) chez les patients blessés médullaires ou atteints de sclérose en plaque pour une spasticité diffuse des deux membres inférieurs (Grade A). Le pied varus équin n'est pas une indication d'implantation de pompe à baclofène. Des études ont cependant démontré un intérêt chez les patients hémiplegiques après un AVC présentant une spasticité sévère diffuse, résistante aux thérapeutiques de première intention (17). L'indication doit alors être discutée en consultation pluridisciplinaire.

**L'alcool et le phénol** entraînent une diminution de la spasticité après destruction irréversible du nerf par neurolyse chimique (15). Actuellement et depuis le développement de la toxine botulinique, ils ne sont plus le traitement de première intention. Leur utilisation au niveau des points moteurs du triceps sural pour le pied équin spastique présente des résultats inconstants. Le risque de douleurs neuropathiques induites par ses effets sur le nerf tibial, nerf mixte, est trop élevé pour les recommander en première intention.

Au total, les recommandations actuelles placent l'utilisation de la toxine botulinique au premier plan, notamment pour traiter le pied varus équin du patient hémiplegique spastique. Cependant, les limites de ce traitement en termes d'efficacité temporaire, de doses maximales et enfin de coût financier amènent à envisager une thérapeutique plus durable. Des techniques chirurgicales existent pour pallier ses contraintes notamment la neurotomie tibiale sélective. La réalisation d'un tel geste, s'il est indiqué, permet aussi l'épargne de toxine botulinique et le traitement optimisé d'une autre zone spastique telle que le membre supérieur chez le patient hémiplegique.

## 1.2. La neurotomie tibiale sélective :

### 1.2.1. Historique et principes d'action :

Les premières études ont été menées par Lorenz en 1887. Elles portaient sur les résultats de neurotomies du nerf obturateur associées à une ténotomie et une myotomie des muscles adducteurs pour corriger une déformation en adduction de hanche chez l'enfant paralysé cérébral (24).

En 1912, Stoffel a introduit les neurotomies sélectives périphériques notamment pour traiter le pied équin spastique (25). Par la suite, la technique chirurgicale s'est modernisée avec le Professeur Claude Gros en 1977 (24). L'utilisation de la stimulation électrique unipolaire per opératoire a permis de rendre les neurotomies plus sélectives en identifiant les fonctions des différents fascicules nerveux.

Sindou et Mertens ont amélioré la technique de neurotomie sélective en utilisant la stimulation électrique bipolaire et la dissection des fascicules nerveux sous microscope opératoire (26).

La neurotomie fasciculaire sélective consiste en une section sélective partielle des rameaux nerveux collatéraux moteurs destinés aux muscles jugés responsables d'une spasticité excessive (27). La stimulation électrique bipolaire permet d'identifier la fonction de chaque rameau moteur, de reconnaître ceux responsables d'hyperactivité musculaire et de respecter les fascicules sensitifs (25).

Sur le plan physiopathologique, la section partielle sélective des branches du nerf moteur porte sur la section des fibres afférentes Ia et Ib (diminution du réflexe myotatique) et sur la section des fibres efférentes (dénervation du muscle concerné). L'inhibition présynaptique est alors réduite et provoque une diminution de l'hyperactivité musculaire.

L'effet de la neurotomie sélective repose sur la balance entre ces deux versants. La réinnervation motrice par phénomène de bourgeonnement (ou sprouting), à partir des motoneurones alpha restants après neurotomie, apparaît dans les mois qui suivent la chirurgie. Elle entraîne alors la persistance des unités motrices et la récupération de la force musculaire préopératoire. Cependant, cette réinnervation est anarchique, inefficace et ne permet donc pas la réapparition de la spasticité (28).

Sur le plan électrophysiologique, selon Fève et al, le réflexe Hmax sur les muscles gastrocnémiens, la réponse Mmax sur tous les muscles et le ratio Hmax/Mmax pour le soléaire et le chef latéral du gastrocnémien sont significativement diminués après neurotomie tibiale sélective pratiquée pour un pied équin spastique (29). Selon Deltombe et al, le ratio Hmax/Mmax du muscle soléaire diminue de 77% après neurotomie tibiale. Le nombre d'unités motrices du soléaire diminue de 86% en postopératoire (30).

### 1.2.2. Indications et contre-indications :

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 référence du pied équin spastique. C'est toutefois un traitement de deuxième intention après échec ou insuffisance des thérapeutiques médicamenteuses évoquées précédemment (31). L'indication doit être posée après un bilan clinique analytique et fonctionnel précis. Au cours d'une consultation pluridisciplinaire idéalement, les doléances du patient sont analysées et des objectifs précis sont listés afin de répondre au mieux aux attentes du patient et de son entourage. Les bénéfices et risques de l'intervention sont soigneusement pesés et expliqués au patient et à son entourage. Un bloc moteur aux anesthésiques des branches motrices du nerf tibial est un moyen de plus en plus répandu en préopératoire afin de déterminer la stratégie thérapeutique la plus adaptée à chaque patient. Cela sera abordé en détail dans le prochain chapitre.

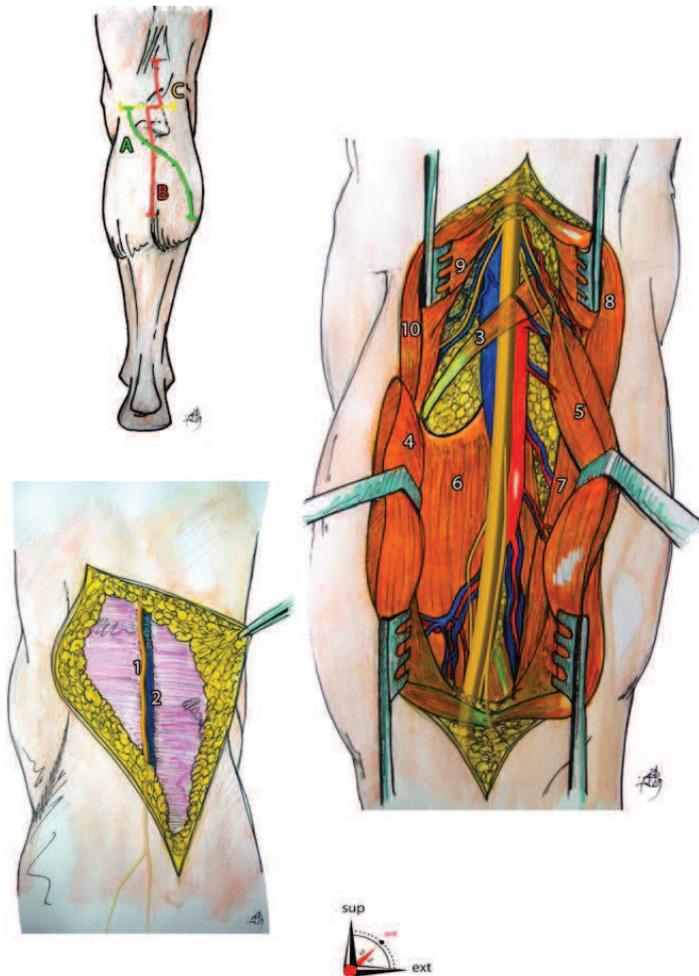
Il n'existe pas de contre-indication relative à la neurotomie. Les limites à la chirurgie concernent les risques liés à l'anesthésie et les complications postopératoires infectieuses et/ou cutanées inhérentes à toute chirurgie.

La neurotomie a pour but de traiter l'hyperactivité musculaire par un geste nerveux uniquement. La présence de rétractions musculaires, tendineuses et/ou d'instabilité ligamentaire de cheville doit faire envisager des gestes orthopédiques supplémentaires à la neurochirurgie. La combinaison de ces gestes en cas de déformations complexes est alors à programmer pour permettre au patient de retrouver une autonomie postopératoire.

### 1.2.3. Technique chirurgicale de la neurotomie tibiale :

L'intervention chirurgicale est effectuée sous anesthésie générale en sélectionnant les drogues utilisées pour ne pas interférer avec les voies d'activation réflexe utilisées en stimulation per opératoire. L'utilisation de curares est exclue.

D'après Rigoard et al (9), le patient est installé en décubitus ventral. L'incision cutanée peut se faire de différentes façons selon les équipes : incision minimaliste transversale au niveau du pli postérieur du genou, incision verticale en baïonnette en regard du pli ou incision arciforme du bord interne du tiers inférieur de la cuisse ou du pli pour s'incurver vers le bord latéral du tiers supérieur de jambe en dehors du muscle gastrocnémien latéral.



**Figure 3 : Le nerf tibial à la fosse poplitée (9) :**

#### Incisions :

A : oblique de haut en bas et de dedans en dehors. B : verticale. C : horizontale

#### Voie d'abord :

1. Nerf cutané sural médial.
2. Veine petite saphène.
3. Muscle plantaire.
4. Muscle Gastrocnémien médial.
5. Muscle Gastrocnémien latéral.
6. Muscle Soléaire.
7. Muscle tibial postérieur.
8. Muscle biceps fémoral.
9. Muscle semi-membraneux.
10. Muscle semi-tendineux.

L'exposition du nerf tibial se fait en plusieurs étapes. Après décollement de la graisse sous-cutanée, l'aponévrose est incisée en dehors de la veine saphène externe, en dehors du nerf cutané sural médial. 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 poplitée, 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 (9).

L'identification des rameaux moteurs est effectuée fascicule par fascicule, sous microscope opératoire et grâce à la stimulation électrique per-opératoire. La neurotomie consiste en une résection des rameaux moteurs exclusivement, afin d'éviter l'apparition de douleurs neuropathiques postopératoires par atteinte des rameaux sensitifs. Une incision longitudinale est tout d'abord réalisée en fonction du pourcentage de section décidé (en général intéressant les trois quarts du nerf). Puis la résection du contingent sectionné est effectuée sur environ un centimètre. L'efficacité de chaque section est contrôlée en comparant les réponses à une stimulation proximale et distale par rapport à la résection.

Pour le traitement du pied équin spastique, la résection 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 d'orteils invalidante (32).

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 reprises dès le deuxième jour postopératoire. En cas de gestes tendineux et/ou osseux, une immobilisation par botte plâtrée est prévue pour une durée de six semaines en moyenne.

Dans l'idéal, tous les patients bénéficient d'une prise en charge en centre de rééducation fonctionnelle, primordiale en période postopératoire afin de guider le patient dans un nouveau schéma de marche et de reprise de son autonomie de vie quotidienne. La rééducation en kinésithérapie est entreprise immédiatement ou après ablation de la contention plâtrée s'il y a lieu. L'objectif principal est une reprise de la marche avec apprentissage d'un nouveau schéma de déambulation, sous couvert d'aides techniques si nécessaire. Elle sera

accompagnée d'un renforcement musculaire et d'un travail d'étirements et de postures surtout en cas de gestes tendineux afin de prévenir les rétractions.

#### 1.2.4. Gestes neurochirurgicaux et/ou orthopédiques associés :

La neurotomie tibiale sélective vise à traiter l'hyperactivité musculaire responsable du pied varus équin. Les déformations peuvent s'accompagner de rétractions musculaires ou tendineuses et/ou d'instabilité liée à une laxité ligamentaire. Des gestes complémentaires à la neurotomie sont alors à intégrer dans le programme opératoire.

En cas de rétractions du muscle triceps sural, une ténotomie d'allongement du tendon d'Achille est réalisée soit à ciel ouvert par allongement intra-tendineux en Z soit par voie percutanée (33) pour permettre un gain d'amplitude (34).

Une griffe d'orteils est souvent associée et gêne le patient pour la marche. Elle peut être à l'origine de lésions cutanées par conflit avec la chaussure et/ou l'orthèse. Une ténotomie 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 (33, 34, 35).

Le varus a pu être en partie traité par une neurotomie du nerf destiné au muscle tibial postérieur. Cependant, l'examen clinique peut montrer un effet très varisant du muscle tibial antérieur qui aggrave la déformation. Un transfert tendineux actif du tibial antérieur est alors réalisé vers le bord externe du pied. L'ancrage est effectué sur le cuboïde ou le troisième cunéiforme dans un tunnel intra-osseux après avoir divisé les fibres jusqu'à la jonction tendino-musculaire au dessus de la cheville (34,35).

Une instabilité latérale de la cheville peut conduire à effectuer des gestes orthopédiques. L'intervention de Castaing consiste en la réalisation d'une plastie antérolatérale de cheville avec le court fibulaire. L'objectif est de « reconstruire » un des faisceaux du ligament collatéral latéral. Les arthrodèses ne sont réalisées qu'en cas de déformation fixée de la cheville.

Tous ces gestes tendineux ou orthopédiques nécessitent une période d'immobilisation de six semaines par une botte plâtrée permettant une cicatrisation correcte. Cette période repousse la rééducation et donc la reprise d'une déambulation et d'une autonomie à cette date. La prise en charge en centre de rééducation sera alors d'autant plus importante.

### 1.2.5. Résultats et efficacité de la neurotomie tibiale sélective :

- En 1985, **Sindou et al** publiaient une série de 37 interventions réalisées chez 31 patients de 17 à 68 ans dont les étiologies responsables étaient une lésion médullaire ou cérébrale (AVC et TC). Trois cas ont été jugés insuffisants et un résultat nul que les auteurs expliquent par une section insuffisante des nerfs responsables.
- **Bollens et al** (28) ont publié en 2011 une **revue de la littérature** portant sur les effets de la neurotomie tibiale sélective chez des adultes présentant un pied varus équin spastique.

Sur 56 articles étudiés, 11 études seulement répondaient aux critères d'inclusion. Elles ont été publiées entre 1988 et 2010 et portaient sur des séries de 6 à 53 sujets. Deux principales limites sont à souligner :

- il s'agit de séries de cas, études non contrôlées, non randomisées et non en aveugle ; seule l'une d'entre elles est multicentrique.

- les critères d'inclusion des patients sont peu décrits dans les études et l'étiologie responsable des pieds varus équins spastiques est très variable.

Sindou et al (36) ont étudié 53 patients de 6 à 68 ans présentant une lésion cérébrale ou une lésion médullaire. Le suivi est en moyenne de 36 mois avec un maximum de 120 mois, le plus long parmi les 11 études. Parmi les 53 patients, 25 (47%) ont été suivis pendant un an et 15 seulement (28%) au-delà de 4 ans.

Fève et al (29) s'intéressaient à 12 patients de 6 à 70 ans (6 AVC, 5 TC, 1 lésion médullaire) pendant moins d'un an.

Decq et al (37) ont décrit une série de 46 patients de 8 à 79 ans présentant des étiologies très variées, acquises et congénitales : 18 AVC, 15 TC, 8 maladies de Little, 5 scléroses en plaque.

Roujeau et al (14) ont étudié 6 patients (âge moyen : 28 ans) avec des pathologies variées : AVC, TC, prématurité, Strumpell-Lorrain, malformation d'Arnold Chiari.

Caillet et al (38) ont rapporté une série de 9 patients de 25 à 47 ans ayant tous présenté un AVC pour un court suivi de 6 mois post opératoire.

Buffenoir et al ont publié deux études (39, 41) en 2004 et 2008 portant respectivement sur 55 puis 7 patients (AVC, TC, lésion médullaire, paralysie cérébrale). Le suivi est de 12 mois pour l'une et d'un mois seulement pour la seconde.

Deltombe et al (30, 43) se sont intéressés, en 2008 et 2010, à deux séries de 11 et 30 patients (AVC et TC) avec un suivi de 12 et 24 mois respectivement.

Rousseaux et al (40, 42) ont étudié deux séries de 34 et 51 patients de 20 à 80 ans pendant 12 et 24 mois.

D'un point de vue méthodologique, ces études ont pour point commun un nombre limité de sujets, parfois inférieur à 10 et de tous âges. Selon les études, les étiologies peuvent être variables mélangeant pathologie néonatale et acquise.

Le suivi moyen post neurotomie tibiale des patients dans ces études varie entre 4,9 et 36 mois. Pour neuf études (29, 30, 37-43), le suivi n'excède pas 28 mois. Une seule étude a un suivi maximal après chirurgie de 48 mois sur 6 patients (14) et une de 120 mois pour 15 patients sur 53 présents initialement, soit 28% des effectifs. (36).

Concernant les résultats de la neurotomie, toutes les études démontrent un effet sur les déficiences des patients notamment en termes de diminution de l'hyperactivité musculaire, ce qui constitue l'objectif principal de ces études (14, 29, 30, 36-43). Cependant, les outils d'évaluation sont qualitatifs pour la plupart et non validés (28). Les limitations d'activité sont évaluées dans deux études uniquement (40, 42). Les restrictions de participation ou de qualité de vie ne sont pas étudiées du tout.

Cependant, deux études ont montré une réapparition de l'hyperactivité musculaire.

D'après Roujeau et al en 2003 (14), deux patients sur six ont présenté un résultat chirurgical insuffisant (33%) et ont été réopérés 26 mois après. Un patient avait une spasticité résiduelle du triceps sural avec déformation en varus et équin persistant et griffe d'orteils. Une nouvelle neurotomie des branches nerveuses des gastrocnémiens et des longs fléchisseurs de l'hallux et des orteils a donc été pratiquée. Le deuxième patient présentait une griffe d'orteils et un équin persistant. La mesure du réflexe H à deux ans postopératoire montrait une amplitude augmentée par rapport au résultat à huit mois comme le ratio Hmax/Mmax. Après réalisation d'un bloc moteur anesthésique, un complément de neurotomie sur les branches motrices du nerf du soléaire a permis une disparition complète de l'équin.

Selon Rousseaux et al en 2009 (42), une augmentation de la résistance au mouvement passif de dorsiflexion de cheville est retrouvée chez 8 patients sur 51 étudiés (AVC uniquement) à un an et est plus marquée à deux ans post opératoire (15,7%). Un bloc moteur anesthésique au creux poplité a permis une amélioration partielle de la résistance suggérant plus une contracture qu'une réelle réapparition de la spasticité selon les auteurs.

En ce qui concerne la dorsiflexion passive de la cheville, dix études ont montré une augmentation de son amplitude. Cependant Deltombe et al en 2010 (43) ne retrouvent pas de différence statistiquement significative à deux ans post opératoire par rapport aux valeurs avant neurotomie tibiale sélective. Dans cette étude, 30 patients hémiplegiques (AVC ischémique et hémorragique et traumatisme crânien) étaient suivis à deux mois, un et deux ans après une neurotomie des branches motrices du nerf du soléaire et des gastrocnémiens et/ou du tibial postérieur et/ou du long fléchisseur des orteils.

La faiblesse musculaire du triceps sural, lorsqu'elle est étudiée, est due à la dénervation post neurotomie tibiale du muscle. La récupération de la force motrice a lieu dans les mois qui suivent mais le délai de réinnervation est controversé. Roujeau et al (14) rapportent un retour aux valeurs antérieures de la force motrice après 8 mois, confirmé en électrophysiologie. Deltombe et al (30), cependant, montrent une augmentation de la force musculaire mais non significative même un an après neurotomie.

Au niveau fonctionnel, la marche semble améliorée après neurotomie tibiale, évaluée cliniquement et par enregistrement vidéo pour neuf études et quantitativement par analyse instrumentale de la marche pour deux études (38, 41) en ce qui concerne le positionnement du pied surtout en phase d'appui. Mais les paramètres spatio-temporels de la marche ne sont pas significativement améliorés sauf pour l'étude de Buffenoir et al (41) portant sur un effectif limité à 7 patients. Les pathologies impliquées sont toutefois différentes (AVC, TC et paralysie cérébrale) et le suivi est limité à un mois post opératoire. La vitesse de marche n'est pas modifiée pour 5 études alors que pour 4, la différence est statistiquement significative.

Deux études (40, 42) ont évalué les limitations d'activités via des échelles validées (Functional Ambulation Scale et Rivermead Motor Assessment) et la qualité de vie des patients par auto-questionnaire. Les résultats sont significatifs même après deux ans de suivi (42). Elles portent sur une série de 34 et 51 patients respectivement avec une étiologie commune d'AVC.

Au total, cette revue de littérature montre une efficacité de la neurotomie tibiale sélective en tant que traitement du pied varus équin du patient adulte ou enfant. Cette efficacité dépend des critères amenant à poser l'indication chirurgicale. Les améliorations, analytique de la cheville et fonctionnelle en vie quotidienne, semblent se prolonger dans le temps avec un recul de deux ans en moyenne pour ces séries de patients.

D'autres études ont constaté que la réapparition d'une hyperactivité musculaire est possible après neurotomie. Une reprise chirurgicale est alors nécessaire dans certains cas pour corriger de nouveau la déformation.

- **Collado et al** (44) rapportent quatre cas de patients pour lesquels la spasticité est réapparue quelques mois après une neurotomie tibiale.

Le premier patient de 62 ans présentait une hémiplégie secondaire à un AVC ischémique et a subi une neurotomie sélective des branches motrices du nerf tibial postérieur pour traiter un pied équin. La spasticité est réapparue 7 mois après au niveau du triceps sural s'aggravant quelques mois plus tard. Les injections de toxine botulinique au niveau du triceps sural ont permis une diminution de la spasticité et de la déformation puis une reprise de la marche.

Le deuxième patient est un homme de 45 ans, hémiplégique avec pied varus équin suite à un AVC ischémique. Du fait d'une bonne réponse aux injections de toxine botulinique, une neurotomie fasciculaire des branches motrices du nerf du soléaire et des gastrocnémiens a été pratiquée. La spasticité est réapparue à 19 mois post opératoire avec clonus de la cheville et griffe d'orteils. Durant la phase oscillante à la marche, une déformation en varus équin dynamique était notée. La reprise des injections de toxine a permis une amélioration du confort à la marche.

Pour le troisième patient, une déformation en pied varus équin (hémiplégie secondaire à un TC) était présente. Le traitement par toxine et médicaments per os était inefficace. Malgré une neurotomie sélective tibiale postérieure, la spasticité s'est de nouveau manifestée 29 mois après. L'usage de toxine botulinique a permis une diminution de l'hyperactivité musculaire et une marche avec orthèse de type releveur.

Le dernier cas décrit un jeune garçon de 6 ans victime d'un TC, responsable d'une hémiplegie droite et pied varus équin. Une neurotomie a été pratiquée à l'âge de 11 ans permettant une meilleure marche. Cependant, la spasticité est réapparue au bout de 11 années, nécessitant une arthrodèse de l'arrière pied.

**Collado et al** ont alors procédé à une **revue de la littérature** sur 7 études prospectives dont 4 (14, 29, 36, 38) ont été déjà citées dans l'article de Bollens. Les trois autres ont été publiées en 1993 (45) et 1998 (46, 47).

Selon Privat et al (45), il existe une amélioration fonctionnelle de 44% avec une nouvelle fonction de marche dans 22% des cas et une augmentation du confort chez 27% des patients (série de 159 patients d'étiologies et de techniques chirurgicales hétérogènes). La méthodologie de l'étude n'est pas décrite.

Berard et al (46) rapportent une série de 13 enfants hémiplegiques ayant subi une neurotomie tibiale sélective : 8 patients ont présenté un résultat jugé « pauvre » avec réapparition de la déformation. Quatre patients ont subi une nouvelle chirurgie orthopédique. Des biopsies musculaires pratiquées ont prouvé une réinnervation des fibres musculaires par les unités motrices adjacentes pouvant expliquer la réapparition de la spasticité à ce niveau.

D'après Decq et al (47), 392 neurotomies ont été pratiquées chez 277 patients. 66% correspondaient à des neurotomies tibiales postérieures soit 258 qui ont permis une amélioration des amplitudes et une disparition du clonus. La méthode n'a pas été décrite ni les modalités de suivi.

En 2010, Palacio et al (48) ont publié une étude rétrospective descriptive portant sur 25 patients hémiplegiques adultes (AVC, TC, thrombophlébite cérébrale). Vingt-trois patients ont eu une neurotomie sur la branche destinée au soléaire, 24 sur les gastrocnémiens et 5 sur les deux. Vingt et un patients ont bénéficié d'au moins un geste tendineux ou orthopédique associé. L'évaluation post opératoire immédiate, faite qualitativement, retrouvait 21 cas de disparition complète, 3 cas de spasticité tonique persistante et 1 cas de récurrence précoce sur le chef latéral du gastrocnémien. Au recul maximal (allant de 4 à 19 ans), on note 22 disparitions complètes de la spasticité et 3 cas de spasticité persistante sur le soléaire pour lesquels la neurotomie est jugée incomplète par les auteurs.

- **Au total**, au vu des études présentes dans la littérature, nous pouvons nous interroger sur les effets à long terme des neurotomies tibiales sélectives et les données manquent dans la littérature pour des délais supérieurs à 12 à 24 mois postopératoire. De plus, les études citées présentent une méthodologie de faible niveau de preuve scientifique pour la plupart. Les populations étudiées sont hétérogènes tant en termes d'étiologies responsables de la déformation qu'en termes de caractéristiques démographiques. Les effectifs sont souvent limités et le nombre de perdus de vue sur les suivis les plus longs est important.

#### 1.2.6. Stratégie diagnostique et place du bloc moteur anesthésique:

La spasticité doit être analysée au cas par cas selon les patients. Gênante pour certains pour une reprise de la marche par exemple, elle peut s'avérer utile dans certains cas. Son traitement ne doit donc pas être systématique.

L'évaluation de la spasticité doit être rigoureuse, clinique et fonctionnelle tout comme son retentissement réel sur les activités de vie quotidienne du patient.

Les traitements médicamenteux ont fait l'objet d'algorithmes de prise en charge notamment pour les patients atteints d'AVC récent ou ancien ou de sclérose en plaque (15) mais il n'existe aucun algorithme à l'heure actuelle pour l'aide à la décision chirurgicale.

L'indication d'une neurotomie tibiale sélective est posée après une évaluation clinique analytique et fonctionnelle rigoureuse. Une consultation pluridisciplinaire est généralement menée au cours de laquelle des objectifs précis sont ciblés pour répondre au mieux aux attentes du patient. Le traitement chirurgical reste un choix de deuxième intention après échec ou insuffisance des thérapeutiques physiques et médicamenteuses.

L'utilisation du bloc moteur anesthésique se généralise ces dernières années pour aider à la décision chirurgicale. Réalisé en préopératoire au cours d'une hospitalisation de jour, il permet une approche plus fine des troubles neuromoteurs (49).

Le principe d'action consiste en la réalisation d'un bloc de conduction nerveuse par des anesthésiques locaux : l'ouverture des canaux sodiques membranaires est bloquée et la dépolarisation responsable de l'influx nerveux est inhibée. Le délai d'action est de quelques minutes et sa durée de quelques heures. Des recommandations pour la pratique clinique

concernant « les blocs périphériques des membres chez l'adulte » ont été publiées par la Société Française d'Anesthésie Réanimation (50).

Concernant le pied équin spastique, le bloc moteur cible les branches motrices du triceps sural : le nerf soléaire et/ou les nerfs des gastrocnémiens médial et latéral. Le repérage anatomique est effectué au creux poplité et peut être aidé par des techniques d'imagerie (échographie). L'utilisation d'une neurostimulation électrique est systématique. L'intérêt du bloc anesthésique est bien documenté dans la littérature (41, 49, 51).

Buffenoir et al en 2005 (51) ont montré une diminution significative du réflexe d'étirement et du réflexe tendineux d'Achille après réalisation d'un bloc du nerf du soléaire chez 11 patients présentant un pied équin spastique. Au niveau électrophysiologique, une diminution significative du ratio Hmax/Mmax a été également prouvée. Aucune complication n'a été relevée.

En 2008, Buffenoir et al (41) ont démontré l'efficacité du bloc du nerf supérieur du soléaire sur le score de l'équin, le gain d'amplitude, la spasticité, le chaussage, la douleur et la marche. Des résultats identiques ont été obtenus après réalisation d'une neurotomie fasciculaire sélective, d'où une bonne valeur prédictive du bloc anesthésique.

Au total, la réalisation d'un bloc anesthésique moteur prouve son intérêt en préopératoire afin d'évaluer le pied varus équin spastique des patients. Le premier intérêt est diagnostique pour faciliter l'évaluation fonctionnelle, différencier spasticité et rétractions, prouver la diminution de l'hyperactivité musculaire et démasquer l'action éventuelle des muscles antagonistes. Le deuxième intérêt est pronostique en simulant le résultat de la neurotomie tibiale sélective. Enfin, les effets du bloc anesthésique sont réversibles et aucune complication grave n'est à déplorer (49, 51).

La réalisation du bloc moteur anesthésique des branches du nerf tibial doit se généraliser pour faire partie intégrante de l'évaluation préopératoire du pied varus équin spastique et aider à la prise de décision chirurgicale.

### 1.3. Hypothèse de recherche et objectifs de l'étude :

Le pied varus équin de l'hémiplégique spastique est une déformation neuromotrice fréquemment retrouvée. L'arsenal thérapeutique est réel et le traitement chirurgical par neurotomie tibiale sélective est indiqué après échec ou insuffisance des thérapeutiques médicamenteuses.

L'efficacité à court terme de la neurotomie n'est pas contestée mais certaines études montrent une possible récurrence de la spasticité des années après le geste chirurgical.

Nous nous sommes intéressés à la possibilité d'une récurrence de la spasticité en étudiant la cohorte de patients opérés d'une neurotomie tibiale sélective pour traitement d'un pied varus équin secondaire à une hémiplégie acquise, au CHU de Poitiers.

L'objectif principal de l'étude est l'évaluation de la récurrence du pied varus et /ou équin dans cette population par étude rétrospective de 107 patients.

L'objectif secondaire est de déterminer, en cas de récurrence, les facteurs prédictifs possibles afin de mieux évaluer à l'avenir les patients candidats à une telle chirurgie pour un meilleur résultat.

## 2. MATERIEL ET METHODE :

### 2.1. Schéma de l'étude :

Nous avons procédé à une étude rétrospective portant sur des patients ayant été pris en charge en neurochirurgie au CHU de Poitiers. Il s'agit d'une étude descriptive et transversale.

### 2.2. Population étudiée :

Afin d'obtenir une population la plus homogène possible, nous avons décidé de rechercher les patients présentant une hémiplégié acquise quelle qu'en soit l'étiologie, ayant bénéficié d'une consultation pluridisciplinaire du Handicap au CHU de Poitiers pour un pied varus équin spastique avec décision d'indication chirurgicale. Cette consultation rassemble un neurochirurgien, un chirurgien orthopédiste et des médecins de MPR. Les critères d'inclusion des patients ont été précisés grâce à l'aide du médecin DIM du CHU de Poitiers. Ont été recherchés les séjours :

- sur la période allant de 1997 à octobre 2014 avec un passage sur une Unité Fonctionnelle de « neurochirurgie » ou de « rachis-neurostimulation »,
- ayant un code acte appartenant aux listes des onglets "Liste Codes CCAM" ou "Liste Codes CDAM" en fonction des périodes, correspondant à une neurotomie ou tout acte neurochirurgical ou orthopédique apparenté (Tableau 1 et 2 en annexe),
- ayant un code de diagnostic principal appartenant à la liste « Liste Codes CIM10DP » et ayant parmi les codes diagnostiques (quels qu'ils soient) un code d'hémiplégié quelle qu'elle soit (Tableau 3 en annexe).

Une fois les patients sélectionnés, les dossiers ont été étudiés aux archives de Neurochirurgie du CHU et à l'aide du logiciel de données informatiques du CHU de Poitiers ainsi que dans les services et centres de rééducation fonctionnelle.

Ont été exclus de l'étude :

- les patients présentant une hémiplégie d'origine congénitale,
- les patients présentant une tétraparésie ou une paraparésie,
- les patients n'ayant finalement pas bénéficié d'une neurotomie tibiale sélective,
- les patients ayant été opérés d'une neurotomie au niveau du membre supérieur.

## 2.3. Critères d'évaluation :

### 2.3.1. Paramètres recueillis avant chirurgie :

De façon générale, les critères cliniques et fonctionnels recueillis sont ceux retrouvés parmi les articles de la littérature. Les données suivantes ont été collectées d'après les comptes rendus des consultations du Handicap et/ou des centres de rééducation périphériques du Poitou-Charentes d'où les patients étaient adressés :

- présence d'un pied varus équin avec évaluation goniométrique des amplitudes de dorsiflexion de cheville genou fléchi et genou tendu,
- évaluation de l'hyperactivité musculaire du triceps sural grâce à l'échelle d'Ashworth modifiée (Tableau 4),
- présence d'une trépidation épileptoïde ou clonus de cheville en position debout et/ou à la marche,
- présence d'une griffe d'orteils gênant la marche et conflit cutané pied/chaussures,
- relevé des aides techniques permettant la marche : chaussures orthopédiques ou du commerce, port d'une orthèse de type releveur et utilisation d'une canne,
- périmètre de marche,
- prise de traitements anti-spastiques oraux type baclofène ou dantrium,
- injection de toxine botulinique au niveau du triceps sural et/ou du jambier antérieur et/ou du fléchisseur profond des orteils.

### 2.3.2. Technique chirurgicale utilisée et gestes associés:

L'indication de la neurotomie tibiale sélective associée ou non à des gestes complémentaires de neurochirurgie ou de chirurgie orthopédique était discutée en consultation pluridisciplinaire en accord avec le patient et son entourage.

La décision chirurgicale était retenue en cas de présence d'un pied varus équin spastique entravant la marche et donc l'autonomie en vie quotidienne du patient, après échec des thérapeutiques de première intention (injection de toxine botulinique, traitements médicamenteux oraux). Pour certains patients, un bloc moteur anesthésique des branches motrices du nerf tibial préopératoire avait été pratiqué.

La technique chirurgicale consistait en une neurotomie tibiale sélective associée ou non à des gestes nerveux, tendineux ou orthopédiques complémentaires.

Le patient était opéré sous anesthésie générale sans utilisation de curares pour ne pas fausser les réponses des stimulations nerveuses, en décubitus ventral. L'incision était effectuée au niveau du creux poplité. Un repérage du nerf tibial postérieur était effectué puis les différents rameaux étaient isolés sur lac : nerfs des gastrocnémiens médial et latéral, nerf du jambier postérieur, puis nerf du soléaire. Sous microscope opératoire, la neurotomie était pratiquée sur un ou plusieurs des nerfs précités, selon des pourcentages définis en fonction de l'examen clinique et sous neurostimulation électrique per opératoire. Après hémostase soignée, la fermeture était réalisée en deux plans avec fils résorbables.

Les gestes associés ont été recueillis :

- allongement du tendon d'Achille,
- intervention de Castaing : ligamentoplastie utilisant le tendon du court fibulaire pour pallier une instabilité de cheville,
- section des fléchisseurs profonds des orteils pour supprimer une griffe d'orteils,
- transposition latérale d'un héli-jambier antérieur,
- allongement de l'extenseur de l'hallux.

La durée d'hospitalisation postopératoire était d'environ 5 jours.

La rééducation pouvait être débutée avec verticalisation et reprise de la marche dès J3 si le geste de neurotomie était isolé.

Chaque fois qu'un geste d'allongements tendineux ou orthopédiques était réalisé, une botte plâtrée était confectionnée pour une durée de six semaines. L'ablation de la contention était suivie d'une période de rééducation fonctionnelle.

### 2.3.3. Paramètres recueillis après chirurgie :

Les patients ont été régulièrement revus après la chirurgie. Les délais moyens de consultation ont été relevés, que ce soit en consultation avec le neurochirurgien au CHU de Poitiers ou avec le médecin de MPR en service et centre de rééducation fonctionnelle.

Les données étudiées à chaque consultation étaient les suivantes :

- présence d'un pied varus et/ou équin avec mesure goniométrique de la dorsiflexion passive de cheville, genou fléchi et genou tendu,
- évaluation de l'hyperactivité musculaire du triceps sural grâce à l'échelle d'Ashworth modifiée,
- présence d'une griffe d'orteils,
- aides techniques éventuelles : orthèses de type releveur, canne,
- périmètre de marche,
- prise de traitements anti spastiques oraux (baclofène ou dantrium),
- survenue de complications suite à la chirurgie : infectieuses, cutanées, douleurs,
- reprise chirurgicale éventuelle ou chirurgie ultérieure.

### 2.4. Analyse statistique :

-Analyse descriptive : Les variables quantitatives étaient décrites par leur effectif, leur moyenne, leur écart-type, leur minimum et leur maximum.

-Analyse comparative : Les comparaisons de moyenne étaient réalisées par un test de Wilcoxon pour séries appariées pour les variables quantitatives et un test du Log-Rank pour les variables qualitatives. Une valeur seuil de  $p < 0,05$  était considérée comme significative. Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS Version 9.0.

Ces analyses statistiques ont été réalisées par le Professeur INGRAND, service de Santé Publique de Poitiers.

### 3. RESULTATS :

#### 3.1. Caractéristiques de la population étudiée :

##### 3.1.1. Diagramme de flux (Figure 4 et 5) :

Sur la période allant de 1997 à octobre 2014, 131 séjours correspondant à 123 patients présentant une hémiplégie spastique et un pied varus équin avec hospitalisation dans l'Unité Fonctionnelle de Neurochirurgie du CHU de Poitiers ont été étudiés.

Sur les 123 patients, 16 ont été exclus pour les raisons suivantes :

- 4 patients présentaient une paraparésie,
- 1 patient présentait une tétraparésie,
- 5 patients présentaient une hémiplégie d'origine néonatale,
- 3 patients avaient bénéficié d'une neurotomie du membre supérieur,
- 2 patients n'avaient pas bénéficié d'une neurotomie tibiale postérieure (refus).

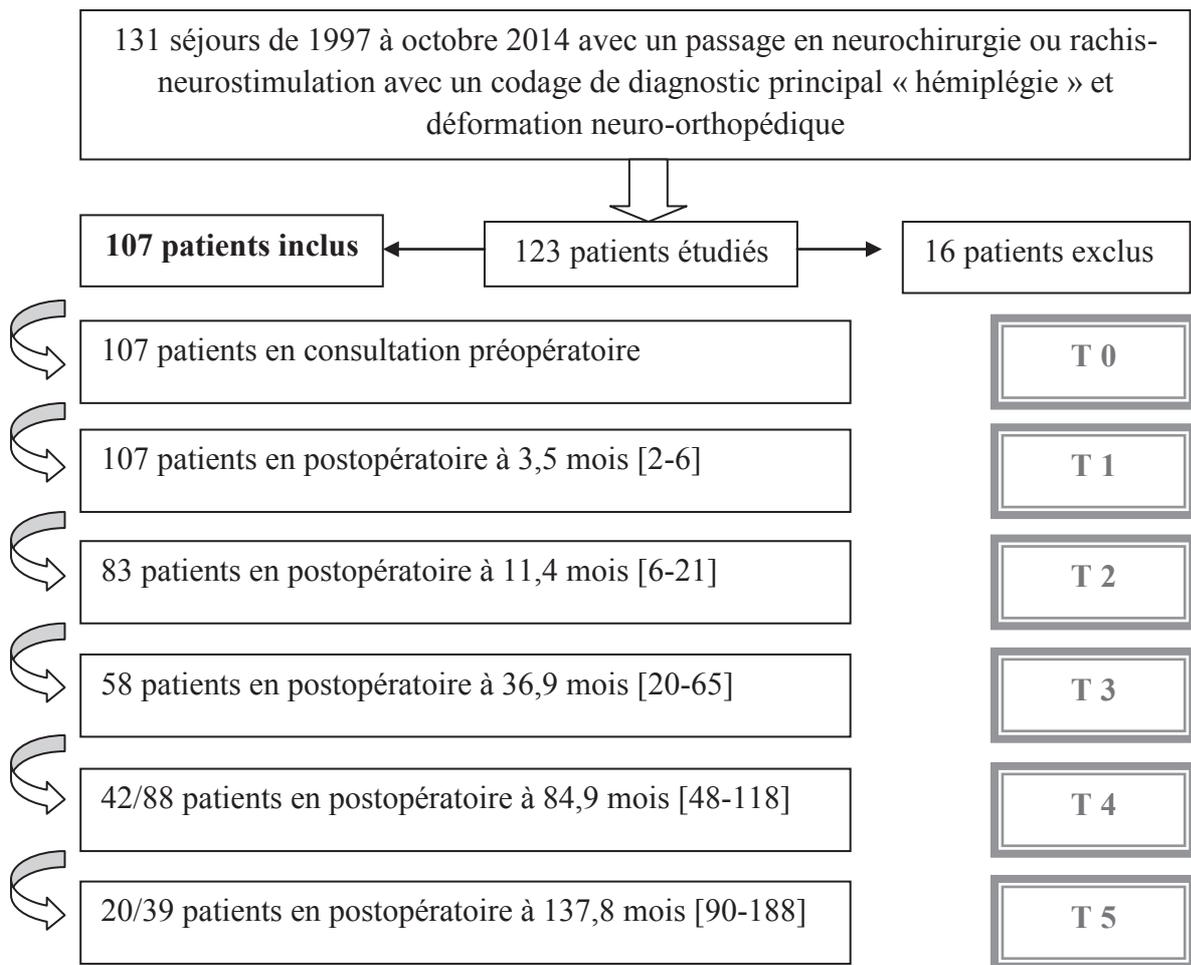
Dans l'étude, 107 patients ont donc été inclus. Tous ont bénéficié d'au moins une consultation du Handicap au CHU de Poitiers ou en centres de rééducation périphériques du Poitou-Charentes en préopératoire afin de poser l'indication chirurgicale pour correction du pied varus équin.

Tous les patients ont bénéficié d'une évaluation préopératoire (T0) et postopératoire « immédiate » (T1) soit à 3,5 mois en moyenne ([2-7] mois).

A T2, 83 patients sur 107 (77,6%) ont été revus en consultation à 11,4 mois en moyenne ([6 ; 21] mois). A T3, soit à 36,9 mois postopératoires, 58 patients ont été revus. Entre 5 et 10 ans postopératoires (T4), la cohorte compte 88 patients dont 42 ont bénéficié d'une consultation de suivi. Au delà de 10 ans postopératoires (T5), 20 patients sur 39 ont été revus en consultation (Figure 2).

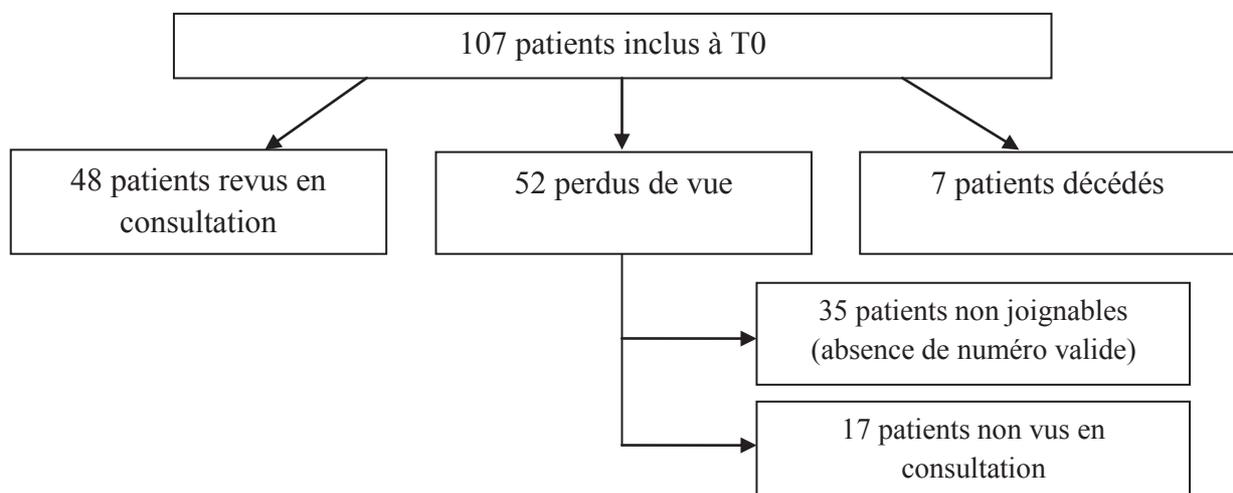
Ces consultations de suivi avaient lieu soit en neurochirurgie au CHU de Poitiers, soit en centres ou services de rééducation situés dans la région Poitou-Charentes où étaient habituellement suivis les patients : service de MPR du CHU de Poitiers, service de MPR du Centre hospitalier de Saint Jean d'Angély, le Centre Richelieu à La Rochelle, Les Glamots à Angoulême et Le Grand Feu à Niort.

Figure 4 : Diagramme de flux :



Au recul maximal de leur intervention, tous les patients ont été contactés. Sept patients étaient décédés, 35 n'ont pas pu être joints et 17 n'ont pas pu venir en consultation. Nous avons revu personnellement 48 patients en consultation dans les différents centres durant l'été 2015 (Figure 5).

Figure 5 : Diagramme de flux à recul maximal :



### 3.1.2. Caractéristiques démographiques (Tableau 5) :

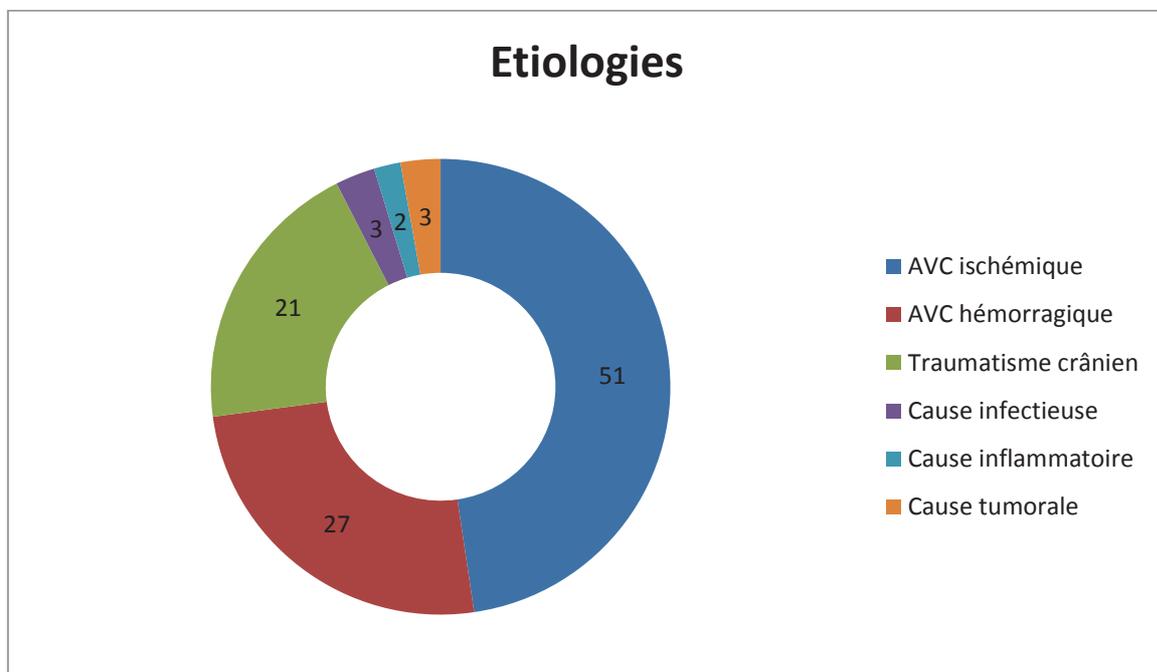
Il s'agit de 60 hommes et 47 femmes ; 52 patients présentaient une hémiparésie droite et 55 une hémiparésie gauche.

La moyenne d'âge au moment du déficit était de 44,2 ans et la moyenne d'âge au moment de la chirurgie était de 49,9 ans.

Le délai moyen entre l'apparition du déficit et la survenue de la chirurgie était de 68,7 mois soit environ 5,7 ans.

L'étiologie principale (Figure 6) était un accident vasculaire cérébral (78 patients soit 72,9%) dont 65,4% d'origine ischémique et 34,6% d'origine hémorragique. Les autres étiologies étaient un traumatisme crânien (21 patients soit 19,6%), une cause infectieuse/inflammatoire (5 patients) et une cause tumorale (3 patients).

Figure 6 : Etiologies responsables de l'hémiparésie des 107 patients :



### 3.2. Analyse descriptive de la technique chirurgicale utilisée (Tableau 6 et 7):

Tous les patients ont eu une neurotomie du nerf du soléaire comprise entre 50 et 80% de section ; 87,8% ont également eu une neurotomie du nerf du gastrocnémien médial et 88,7% du nerf du gastrocnémien latéral pour une section comprise entre 25 et 75%.

Quatre-vingt-seize patients soit 89,7% ont eu une neurotomie du nerf du tibial postérieur.

Tableau 6 : Technique chirurgicale utilisée :

Nerf concerné	nombre (%)	Degré de section(%) [min ; max]
Soléaire	107 (100)	69 [50 ; 80]
Gastrocnémien médial	94 (87,8)	50,4 [25 ; 75]
Gastrocnémien latéral	95 (88,7)	50,7 [25 ; 75]
Tibial postérieur	96 (89,7)	66,8 [25 ; 80]

Les gestes associés aux neurotomies consistaient en :

- une section des fléchisseurs profonds des orteils par voie percutanée pour 29,9% des patients,
- un allongement du tendon d'Achille pour 30,8% des patients,
- une intervention de Castaing pour 55,1% des patients,
- une transposition de l'hémi-jambier antérieur pour 23,4% des patients,
- un allongement du long extenseur de l'hallux pour 6,5% des patients.

Tableau 7 : Gestes chirurgicaux associés :

Gestes	nombre (%)
Section des fléchisseurs profonds des orteils	32 (29,9)
Allongement du tendon d'Achille	33 (30,8)
Intervention de Castaing	59 (55,1)
Transposition de l'hémi-jambier antérieur	25 (23,4)
Allongement du long extenseur de l'hallux	7 (6,5)

Les suites postopératoires comprenaient, pour 68,3% des patients une période de six semaines d'immobilisation par botte plâtrée et pour 86,7% une prise en charge en service ou centre de rééducation fonctionnelle soit en postopératoire immédiat, en l'absence d'immobilisation, soit après ablation de la botte plâtrée (au bout de six semaines).

### 3.3. Analyse descriptive des résultats cliniques et fonctionnels :

La satisfaction concernant la chirurgie a été évaluée lors de la consultation au recul maximal du geste chirurgical. Pour les 48 patients interrogés, la moyenne du score obtenu est de 7,4/10 pour un écart-type de 2,3.

#### 3.3.1. A T 0 : Evaluation préopératoire (Tableau 8) :

Selon Verdié et al (1), le pied varus et/ou équin se définit par une flexion plantaire exagérée de cheville à la marche, plus ou moins associée à un varus de l'arrière pied. Nous avons donc considéré cette définition pour notre étude.

Le caractère rétrospectif de l'étude n'a pas permis de recueillir la totalité des données. Pour chaque paramètre, nous avons donc procédé à une moyenne en fonction du nombre de patients pour lesquels celui-ci avait été évalué au moment de chaque consultation. Le nombre de données manquantes est mentionné dans la dernière colonne des tableaux d'évaluation à chaque temps.

- Sur les 107 patients étudiés, 100% avaient un pied en équin et 96,3% avaient également un varus associé (103 sur 107 patients). Les amplitudes passives de cheville en dorsiflexion étaient en moyenne de -6,4° genou fléchi et -10,2° genou tendu.

- L'hyperactivité musculaire du triceps sural, mesurée à l'aide de l'échelle modifiée d'Ashworth, était de 3,3/4 en moyenne ([2 ; 4]). La présence d'un clonus de cheville lors de l'appui ou à la marche était rapportée chez 61,5% des patients.

- Chez 45 patients sur 107, une griffe d'orteils dynamique était retrouvée (42,1%).

- L'utilisation d'une orthèse type releveur ou de chaussures orthopédiques avec releveur intégré était notée pour 66,7% des patients. La marche était effectuée avec une canne pour

79% des patients. Le périmètre de marche maximal était évalué à en moyenne 492 mètres avec toutes les aides techniques nécessaires.

- 74,5% des patients prenaient un traitement oral anti spastique (baclofène et/ou dantrium) en préopératoire. 68,9% avaient reçu des injections de toxine botulinique au niveau du triceps sural et/ou du tibial postérieur avant la chirurgie.

Tableau 8 : Evaluation clinique et fonctionnelle préopératoire T0 :

T 0 n=107	Fréquence (effectif)	Pourcentage (%)	Moyenne	ET	[min;max]	Données manquantes
Equin	107	100				0
Varus	103	96,3				0
FD cheville GF (°)			-6,4	9,2	[-35;+20]	6
FD cheville GT (°)			-10,2	9,4	[-35;+10]	6
Ashworth (/4)			3,3	0,5	[2;4]	1
Clonus	64	61,5				3
Griffe d'orteils	45	42,1				0
Orthèse type releveur	68	66,7				5
Canne	79	79				7
Périmètre de marche (mètres)			492,2	880,4	[4 ; 5000]	13
Antispastiques oraux	79	74,5				1
Toxine botulinique	71	68,9				4

FD cheville GF : flexion dorsale de cheville genou fléchi; FD cheville GT : flexion dorsale de cheville genou tendu ; n : nombre ; min : minimum ; max : maximum

### 3.3.2. A T 1 : entre 2 et 7 mois postopératoires (Tableau 9) :

Au temps T1, tous les patients de la cohorte (n=107) ont bénéficié d'une consultation de suivi.

Les paramètres suivants ont été recueillis :

- présence d'un pied équin pour 1 patient (0,9%) et d'un varus pour 7 patients (6,5%),
- amplitudes passives de dorsiflexion de cheville genou fléchi à +7,3° en moyenne ([0°;+25°]) et genou tendu à +4,7° ([-5°;+20°]),
- score d'Ashworth à 0,1/4 en moyenne ([0;4]),
- présence d'une griffe d'orteils pour 28 patients (27,7%),
- utilisation d'une orthèse de type releveur pour 63 patients (62,4%) et d'une canne pour 81 patients (77,9%),
- périmètre de marche estimé à 370,8 mètres en moyenne ([10;3000]),
- prise de traitements anti spastiques per os pour 59 patients (57,8%).

Tableau 9 : Evaluation clinique postopératoire T1 :

T 1 n=107	Fréquence (effectif)	Pourcentage (%)	Moyenne	Ecart-type	[min;max]	Données manquantes
Equin	1	0,9				0
Varus	7	6,5				0
FD cheville GF (°)			+ 7,3	6,2	[0;+25]	4
FD cheville GT (°)			+ 4,7	5,5	[-5;+20]	4
Ashworth (/4)			0,1	0,4	[0 ; 4]	0
Griffe d'orteils	28	27,7				6
Orthèse type releveur	63	62,4				6
Canne	81	77,9				3
Périmètre de marche (mètres)			370,8	564,5	[10; 3000]	8
Antispastiques oraux	59	57,8				5

FD cheville GF : flexion dorsale de cheville genou fléchi; FD cheville GT : flexion dorsale de cheville genou tendu ; n : nombre ; min : minimum ; max : maximum

### 3.3.3. A T 2 : entre 6 et 21 mois postopératoires (Tableau 10):

Au temps T2, 83 patients sur 107 ont été revus en consultation :

- présence d'un pied équin pour 1 patient (1,2%) et d'un varus pour 5 patients (6,02%),
- amplitudes passives de dorsiflexion de cheville genou fléchi à +7,9° en moyenne ([0°;+20°]) et genou tendu à +5° ([0°;+15°]),
- score d'Ashworth à 0/4 en moyenne ([0;2]),
- présence d'une griffe d'orteils pour 17 patients (21,2%),
- utilisation d'une orthèse de type releveur pour 54 patients (65,1%) et d'une canne pour 65 patients (79,3%),
- périmètre de marche estimé à 690,1 mètres en moyenne ([10;5000]),
- prise de traitements anti spastiques per os pour 42 patients (53,2%).

Tableau 10 : Evaluation clinique postopératoire T2 :

T 2 n=83	Fréquence (effectif)	Pourcentage (%)	Moyenne	Ecart-type	[min;max]	Données manquantes
Equin	1	1,2				0
Varus	5	6,02				0
FD cheville GF (°)			+ 7,9	5,8	[0;+20]	2
FD cheville GT (°)			+ 5	5,2	[0;+15]	2
Ashworth (/4)			0	0,3	[0 ; 2]	0
Griffe d'orteils	17	21,2				3
Orthèse type releveur	54	65,1				0
Canne	65	79,3				1
Périmètre de marche (mètres)			690,1	1146,6	[10;5000]	4
Antispastiques oraux	42	53,2				4

FD cheville GF : flexion dorsale de cheville genou fléchi; FD cheville GT : flexion dorsale de cheville genou tendu ; n : nombre ; min : minimum ; max : maximum

### 3.3.4. A T 3 : entre 20 et 84 mois postopératoires (Tableau 11):

Au temps T3, 58 patients sur 103 de la cohorte ont été revus en consultation (quatre patients avaient un recul postopératoire inférieur à 20 mois au moment de l'étude). Les données cliniques et fonctionnelles à 37,2 mois après la chirurgie sont les suivantes :

- présence d'un pied équin pour 3 patients (5,4%) et d'un varus pour 6 patients (10,7%),
- amplitudes passives de dorsiflexion de cheville genou fléchi à +5,8° ([-15°;+20°]) et genou tendu à +5° ([0°;+15°]),
- score d'Ashworth à 0,2/4 en moyenne ([0;2]),
- présence d'une griffe d'orteils pour 16 patients (29,1%),
- utilisation d'une orthèse de type releveur pour 40 patients (72,7%) et d'une canne pour 41 patients (71,9%),
- périmètre de marche estimé à 1035,3 mètres en moyenne ([10;5000]),
- prise de traitements anti spastiques per os pour 37 patients (64,9%).

Tableau 11 : Evaluation clinique postopératoire T3 :

T 3 n=58	Fréquence (effectif)	Pourcentage (%)	Moyenne	Ecart-type	[min;max]	Données manquantes
Equin	3	5,4				2
Varus	6	10,7				2
FD cheville GF (°)			+ 5,8	6,9	[-15;+20]	6
FD cheville GT (°)			+ 2,9	6,6	[-20;+15]	6
Ashworth (/4)			0,2	0,5	[0 ; 2]	2
Griffe d'orteils	16	29,1				3
Orthèse type releveur	40	72,7				3
Canne	41	71,9				1
Périmètre de marche (mètres)			1035,3	1519,9	[0 ; 5000]	1
Antispastiques oraux	37	64,9				1

FD cheville GF : flexion dorsale de cheville genou fléchi; FD cheville GT : flexion dorsale de cheville genou tendu ; n : nombre ; min : minimum ; max : maximum

### 3.3.5. A T 4 : entre 48 et 120 mois postopératoires (Tableau 12) :

Au temps T4, 41 patients sur 87 de la cohorte ont été revus en consultation (20 patients avaient un recul postopératoire inférieur à 48 mois au moment de l'étude). Les données cliniques et fonctionnelles à 7 ans après la chirurgie sont les suivantes :

- présence d'un pied équin pour 3 patients (7,14%) et d'un varus pour 7 patients (16,7%),
- amplitudes passives de dorsiflexion de cheville genou fléchi à +5,5° ([-10°;+15°]) et genou tendu à +1,9° ([-10°;+10°]),
- score d'Ashworth à 0,2/4 en moyenne ([0;2]),
- présence d'une griffe d'orteils pour 8 patients (19,5%),
- utilisation d'une orthèse de type releveur pour 25 patients (59,5%) et d'une canne pour 34 patients (80,9%),
- périmètre de marche estimé à 1016,7 mètres en moyenne ([0;5000]),
- prise de traitements anti spastiques per os pour 26 patients (63,4%).

Tableau 12 : Evaluation clinique postopératoire T4 :

T 4 n=42	Fréquence (effectif)	Pourcentage (%)	Moyenne	Ecart-type	[min;max]	Données manquantes
Equin	3	7,1				0
Varus	7	16,7				0
FD cheville GF (°)			+ 5,5	5,4	[-10;+15]	0
FD cheville GT (°)			+ 1,9	4,7	[-10;+10]	0
Ashworth (/4)			0,2	0,7	[0 ; 2]	0
Griffe d'orteils	8	19,5				1
Orthèse type releveur	25	59,5				0
Canne	34	80,9				0
Périmètre de marche (mètres)			1016,7	1358,7	[0 ; 5000]	3
Antispastiques oraux	26	63,4				1

FD cheville GF : flexion dorsale de cheville genou fléchi; FD cheville GT : flexion dorsale de cheville genou tendu ; n : nombre ; min : minimum ; max : maximum

### 3.3.6. A T 5 : entre 90 et 188 mois postopératoires (Tableau 13) :

Au temps T5, 18 patients sur 38 de la cohorte ont été revus en consultation soit plus de dix ans après la chirurgie. Les paramètres sont les suivants :

- absence de pied équin mais présence d'un varus pour 5 patients (25%),
- amplitudes passives de dorsiflexion de cheville genou fléchi à +6,6° ([0°;+20°]) et genou tendu à +1,8° ([-5°;+15°]),
- score d'Ashworth à 0,1/4 en moyenne ([0;2]),
- présence d'une griffe d'orteils pour 2 patients (10,5%),
- utilisation d'une orthèse de type releveur pour 16 patients (80%) et d'une canne pour 15 patients (75%),
- périmètre de marche estimé à 1109 mètres en moyenne ([0;5000]),
- prise de traitements anti spastiques per os pour 10 patients (52,6%).

Tableau 13 : Evaluation clinique postopératoire T5 :

T 5 n=20	Fréquence (effectif)	Pourcentage (%)	Moyenne	Ecart-type	[min;max]	Données manquantes
Equin	0	0				0
Varus	5	25				0
FD cheville GF (°)			+ 6,6	5,3	[0;+20]	1
FD cheville GT (°)			+ 1,8	4,5	[-5;+15]	1
Ashworth (/4)			0,1	0,4	[0 ; 2]	0
Griffe d'orteils	2	10,5				1
Orthèse type releveur	16	80				0
Canne	15	75				0
Périmètre de marche (mètres)			1109	1885,3	[0; 5000]	3
Antispastiques oraux	10	52,6				1

FD cheville GF : flexion dorsale de cheville genou fléchi; FD cheville GT : flexion dorsale de cheville genou tendu ; n : nombre ; min : minimum ; max : maximum

### 3.3.7. Complications et gestes orthopédiques complémentaires (Tableau 14):

Les complications postopératoires sont de quatre types : infectieux, cutané, thromboembolique ou algique.

Les complications d'origine infectieuse ou cutanée surviennent exclusivement dans les 6 premiers mois suivant l'intervention. Parmi la cohorte de patients, 7 ont déclaré une infection du site opératoire dont 3 ont nécessité une reprise chirurgicale pour lavage. Quatre patients ont présenté une complication cutanée à type de désunion, d'hématome ou de nécrose dont 2 avec traitement chirurgical.

Deux patients ont présenté une thrombose veineuse profonde sous contention plâtrée.

L'apparition de douleurs de type neuropathique a été relevée pour 1 patient en postopératoire immédiat et 5 patients au-delà d'un an. Un traitement médicamenteux a permis de diminuer ces douleurs pour les 6 patients.

Des gestes chirurgicaux complémentaires ont été pratiqués :

- 7 patients ont bénéficié d'une section des fléchisseurs profonds des orteils pour persistance ou aggravation de la griffe en postopératoire (2 à 8 mois, 2 à 21 mois et 3 à 48 mois).
- 4 arthrodèses tibio-calcaneennes ont été effectuées respectivement une à 10 mois, une à 21 mois et deux à 50 mois postopératoires.
- 1 intervention pour reprise du Castaing a été menée à 9 mois de la neurotomie initiale pour instabilité persistante de la cheville.

Tableau 14 : Complications postopératoires et gestes chirurgicaux complémentaires :

	T1	T2	T3	T 4	T5
Complications infectieuses	7	0	0	0	0
Complications cutanées	4	0	0	0	0
Complications thromboemboliques	2	0	0	0	0
Douleurs neuropathiques	1	3	2	0	0
Gestes chirurgicaux complémentaires	3	2	6	0	1

### 3.4. Analyse comparative des résultats cliniques et fonctionnels :

#### 3.4.1. Amplitudes articulaires entre T0/T1/T2 (Tableau 15):

Nous avons comparé les amplitudes articulaires passives de cheville, d'abord entre les temps T0 (préopératoire) et T1 (6 mois en moyenne) puis entre T0 et T2 (12 mois) et enfin, entre T1 et T2.

Entre T0 et T1, il existe une différence statistiquement significative des amplitudes articulaires de cheville, genou fléchi et genou tendu ( $p < 0,0001$ ). Le gain moyen d'amplitude de dorsiflexion de cheville genou fléchi est de  $13,7^\circ$  pour un écart-type de  $11,7^\circ$  et genou tendu de  $14,8^\circ$  pour un écart-type de  $11,6^\circ$ . Entre T0 et T2, la différence est également statistiquement significative avec un gain moyen d'amplitude articulaire genou fléchi de  $14,2^\circ$  pour un écart-type de  $11^\circ$  et genou tendu de  $15,2^\circ$  pour un écart-type de  $10,8^\circ$ . Entre T1 et T2, il n'existe pas de différence significative concernant les amplitudes articulaires passives de cheville tant genou fléchi ( $p=0.64$ ) que genou tendu ( $p=0.92$ ).

#### 3.4.2. Score d'Ashworth entre T0/T1/T2 (Tableau 15) :

Entre T0 et T1, il existe une différence statistiquement significative pour le score modifié d'Ashworth ( $p < 0,0001$ ). La diminution moyenne est de  $3,2/4$  pour un écart-type de  $0,66$ . Entre T0 et T2, la différence est également statistiquement significative avec une diminution du score de  $3,2/4$  en moyenne, pour un écart-type de  $0,66$ . Entre T1 et T2, il n'existe pas de différence significative du score d'Ashworth ( $p=0,66$ ).

#### 3.4.3. Analyse comparative des résultats au-delà de T2 (Tableau 16) :

Les effectifs suivis à T3, T4 et T5 étaient respectivement de 58, 42 et 20 patients. L'analyse comparative des résultats au-delà du temps T2 n'est pas possible en termes statistique. La comparaison des données est uniquement descriptive et doit être analysée avec prudence du fait de l'hétérogénéité de la population. Il semble que la présence d'un équin et le score d'Ashworth soient stable sur les trois temps articulaires alors que le nombre de varus est en augmentation au cours du temps. Les amplitudes articulaires de cheville, genou fléchi, sont stables alors que, genou tendu, une diminution semble apparaître à T4 et T5.

Tableau 15 : Comparaison des amplitudes articulaires de cheville et du score d'Ashworth entre T0 et T1, T0 et T2, T1 et T2 :

	T0 n=107		T1 n=107		T2 n=83		T0-T1	T0-T2	T1-T2
	Moyenne (ET)	[min;max]	Moyenne (ET)	[min;max]	Moyenne (ET)	[min;max]	p*	p*	p*
FD GF (°)	-6,4 (9,2)	[-35;+20]	+7,3 (6,2)	[0;+25]	+7,9 (5,8)	[0;+20]	<0,0001	<0,0001	0,64
FD GT (°)	-10,2 (9,4)	[-35;+10]	+4,7 (5,5)	[-5;+20]	+5 (5,2)	[0;+15]	<0,0001	<0,0001	0,92
Ashworth (/4)	3,3 (0,5)	[2;4]	0,1 (0,4)	[0;4]	0 (0,3)	[0;2]	<0,0001	<0,0001	0,66

FD GF : flexion dorsale passive de cheville genou fléchi

FD GT : flexion dorsale passive de cheville genou tendu

ET : écart-type

p\* <0,05 (test de Wilcoxon)

Tableau 16 : Evolution des critères cliniques et fonctionnels aux temps pré et post opératoires :

	T 3 n=58					T 4 n=42					T 5 n=20				
	Fq	%	Moy	ET	min;max	Fq	%	Moy	ET	min;max	Fq	%	Moy	ET	min;max
Equin	3	5,4				3	7,14				0	0			
Varus	6	10,7				7	16,7				5	25			
FD GF (°)			+ 5,8	6,9	[-15;+20]			+ 5,5	5,4	[-10;+15]			+ 6,6	5,3	[0; +20]
FD GT (°)			+ 2,9	6,6	[-20;+15]			+ 1,9	4,7	[-10;+10]			+ 1,8	4,5	[-5; +15]
Ashworth (/4)			0,2	0,5	[0 ; 2]			0,2	0,7	[0 ; 2]			0,1	0,4	[0 ; 2]
Griffe	16	29,1				8	19,5				2	10,5			
Orthèse	40	72,7				25	59,5				16	80			
Canne	41	71,9				34	80,9				15	75			
Périmètre (m)			1035	1519	[0;5000]			1016	1358	[0; 5000]			1109	1885	[0;5000]
Traitement	37	64,9				26	63,4				10	52,6			

FD GF : flexion dorsale passive de cheville genou fléchi ; FD GT : flexion dorsale passive de cheville genou tendu ; Ashworth : Score d'Ashworth modifié /4 ; Griffe : présence d'une griffe d'orteils ; Orthèse : utilisation d'une orthèse de type releveur ; Canne : utilisation d'une canne pour la marche ; Périmètre : périmètre de marche ; Traitement : traitement anti spastique oral

Fq : fréquence ; % : pourcentage ; Moy : moyenne ; ET : écart-type ; min : minimum ; max : maximum

### 3.5. Analyse de la récurrence de la déformation en varus et/ou équin et recherche de facteurs prédictifs :

L'analyse statistique a permis d'identifier 26 récurrences de la déformation du pied au cours des années de suivi : varus pour vingt patients (18,7%), équin pour cinq patients (4,7%) et varus équin pour un patient (0,9%).

Les délais de survenue de cette récurrence se répartissent comme suit :

Tableau 17 : Survenue de récurrence du pied varus équin au cours du temps :

Délai postchirurgical (mois)	Patients suivis sans récurrence (%)	Patients suivis avec apparition d'une récurrence (%)	Effectif cumulé des récurrences
6	93,3	7,7	8
12	91,1	8,9	9
24	89,7	10,3	10
36	86,5	13,5	12
60	77,8	22,2	17
120	61	38,9	24
188	45,8	54,2	26

Nous avons tenté de dégager les facteurs prédictifs de la survenue de la récurrence. L'hypothèse était que la réapparition du varus/équin était liée à une donnée pré et per opératoire déjà analysée. Nous avons donc procédé à une analyse par comparaison de courbes de survie pour les données qualitatives et par test d'association pour les variables quantitatives.

Les données suivantes ont été étudiées en tant que facteurs prédictifs éventuels (Tableau 18):

- le sexe,
- le côté lésionnel,
- l'âge au moment de la chirurgie,
- l'étiologie responsable de l'hémiplégie : AVC ischémique, hémorragique et TC,
- le score d'Ashworth préopératoire,

- les amplitudes de flexion dorsale passive de cheville genou fléchi et genou tendu préopératoire,
- le pourcentage de section nerveuse des nerfs du soléaire, gastrocnémien médial et latéral et tibial postérieur, au cours de la neurotomie,
- la réalisation d'un allongement tendineux d'Achille associé à la neurotomie tibiale sélective,
- le délai entre la survenue de l'accident neurologique et la chirurgie.

Tableau 18 : Evaluation des facteurs prédictifs de la récurrence du pied varus équin :

Facteurs prédictifs	Valeur de p*	Significativité
Homme	p=0,920	NS
Hémiplégie droite	p=0,814	NS
Age au moment de la chirurgie	p=0,709	NS
AVC ischémique	p=0,759	NS
AVC hémorragique	p=0,853	NS
Traumatisme crânien	p=0,346	NS
Ashworth T0	p=0,534	NS
FD GF T0	p=0,194	NS
FD GT T0	p=0,423	NS
Degré de section nerveuse	p=0,474	NS
Association allongement/neurotomie	p=0,098	NS
Délai entre l'accident neurologique et la chirurgie	p=0,020	p<0,05

FD GF T0 : flexion dorsale de cheville genou fléchi ; FD GT T0 : flexion dorsale de cheville genou tendu ;

p\* : probabilité (seuil de significativité<0,05) ; NS : non significatif car p>0,05

Concernant **le sexe**, la cohorte compte 60 hommes pour 47 femmes. Il n'existe pas de différence statistique significative entre les genres expliquant la récurrence (p=0,920).

**La latéralité** (hémiplégie droite) n'est pas retrouvée comme un facteur significatif pour la récurrence de la déformation en varus équin (p=0,814).

**L'âge au moment de la chirurgie** est compris entre 20 et 89 ans. L'hypothèse était que, plus la chirurgie survenait chez des patients âgés, plus la récurrence de la déformation était importante. Dans notre étude, il n'existe pas de différence significative concernant l'âge des patients opérés ( $p=0,709$ ).

Dans notre cohorte, **les étiologies** responsables se répartissaient en 92% pour un AVC ischémique, hémorragique ou un traumatisme crânien. Parmi ces trois paramètres, aucun n'est statistiquement corrélé à un risque augmenté de récurrence du pied varus équin. Les probabilités retrouvées sont respectivement de  $p=0,759$  pour les AVC ischémiques,  $p=0,853$  pour les AVC hémorragiques et  $p=0,346$  pour les TC.

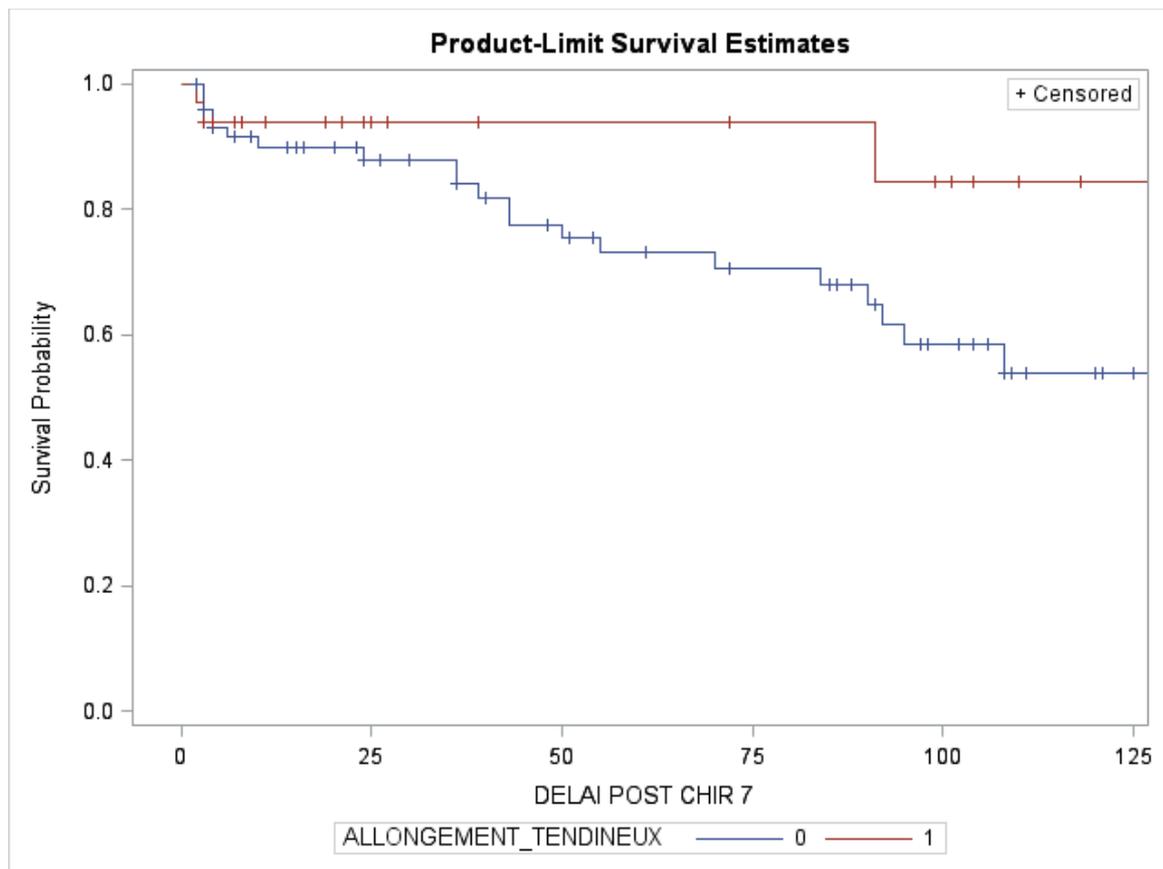
Les critères d'évaluation cliniques ont également été analysés en tant que facteurs prédictifs. **Le score d'Ashworth** recueilli en préopératoire n'est pas un facteur statistiquement significatif de réapparition de la déformation neuro-orthopédique ( $p=0,534$ ). **Les amplitudes articulaires** passives de cheville avant chirurgie, genou fléchi et genou tendu, ne sont pas corrélées à la survenue d'une récurrence ( $p=0,194$  et  $p=0,423$ ). Quel que soit le degré de l'équin, il n'existe, dans notre analyse, pas de lien avec la possibilité d'une récurrence.

La technique chirurgicale a fait l'objet d'une analyse en termes de **degré de section de chaque nerf** : nerf du soléaire, nerf des gastrocnémiens (médial et latéral) et nerf du tibial postérieur. Chaque neurotomie comportait une section de 25 à 80% de ses fibres. L'hypothèse était que la récurrence concernait les patients pour lesquels le pourcentage de nerf sectionné était faible, généralement inférieur à 50%. L'analyse statistique ne révèle pas de différence significative ( $p=0,474$ ) chez nos patients.

En conclusion, ces facteurs testés ne sont pas statistiquement significatifs pour prédire une éventuelle récurrence de la déformation du pied varus équin après neurotomie tibiale sélective.

Une des hypothèses concernant les facteurs prédictifs de récurrence était que l'association d'un **allongement du tendon d'Achille avec une neurotomie tibiale sélective** limitait les récurrences de la déformation. Dans notre cohorte, il n'existe pas de différence statistique ( $p=0,098$ ). Cependant, selon la figure 7, il semble que, au cours des années de suivi, la différence entre les deux courbes (bleue pour l'association allongement et neurotomie et rouge pour la neurotomie effectuée seule) soit plus importante. Seuls 33 patients sur 107 de notre étude ont eu une intervention associant les deux techniques. La puissance de l'étude est donc trop faible pour conclure à une certitude quant à ce facteur prédictif malgré une tendance, notamment à long terme.

Figure 7 : Courbe de survie sans récurrence selon l'association allongement tendineux et neurotomie tibiale sélective :



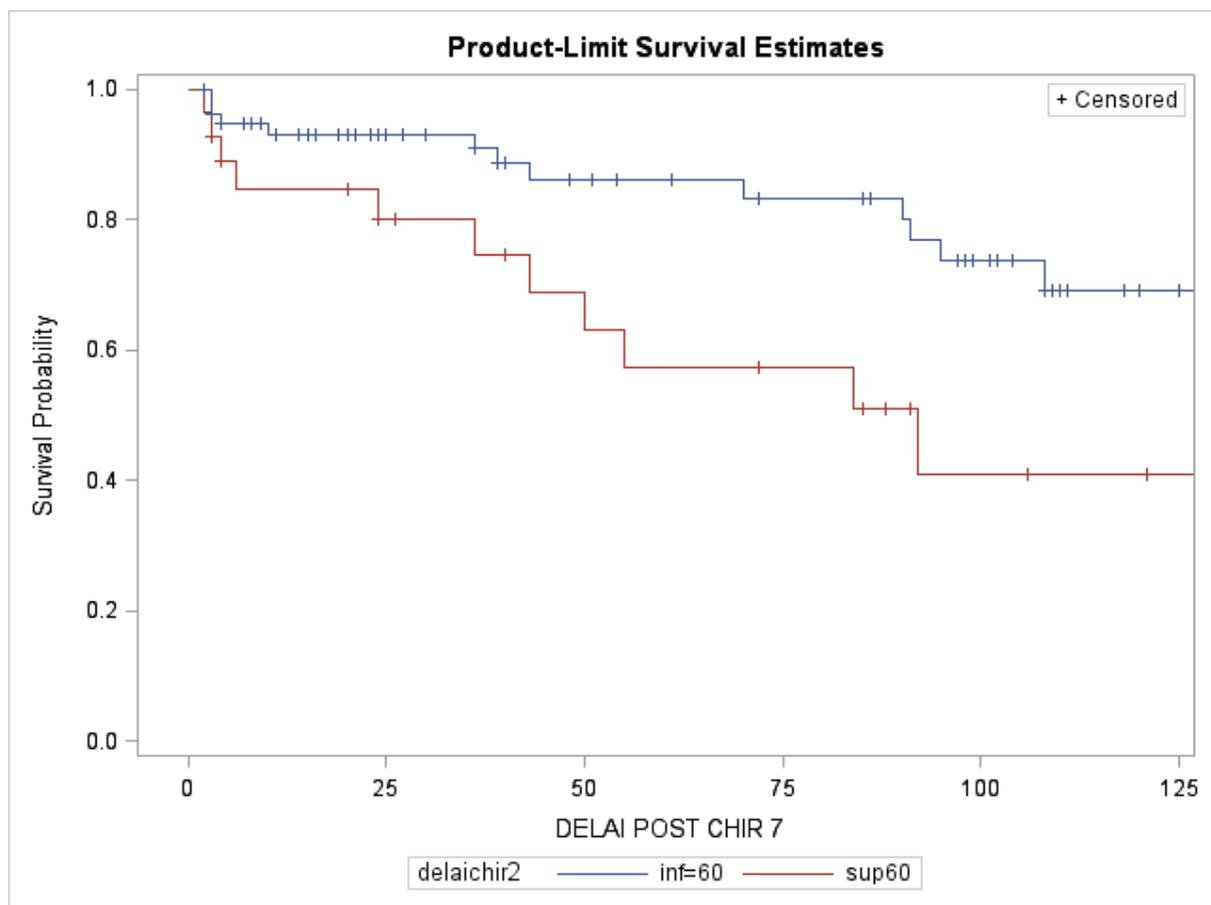
Courbe bleue : absence de réalisation d'un allongement tendineux d'Achille. Neurotomie seule

Courbe rouge : association d'un allongement tendineux d'Achille avec la neurotomie tibiale sélective

**Le délai entre la survenue du déficit et la chirurgie** s'étend de 9 à 492 mois. Malgré cette importante dispersion, l'analyse statistique est significative pour cette variable ( $p=0,020$ ). Plus la chirurgie survient tôt après le déficit, plus le risque de récurrence est faible. Une courbe de « survie » c'est à dire sans récurrence du varus équin permet de dichotomiser les prises en charge chirurgicales avant ou après 60 mois soit 5 ans.

La figure 8 représente la courbe estimée de récurrence du pied varus équin en fonction du temps. La courbe bleue correspond aux patients ayant été opérés moins de 5 ans après la lésion initiale et la courbe rouge les patients opérés au-delà de 5 ans après l'accident responsable de l'hémiplégie. Nous constatons que la courbe de survie sans récurrence des patients opérés plus tôt (courbe bleue) est de meilleur pronostic. Le signe « I » sur les courbes correspond aux patients pour lesquels le suivi s'est arrêté tout au long des années. Il existe donc une limite importante quant aux nombreux patients perdus de vue, ce qui affaiblit la puissance statistique. La médiane de survie semble, tout de même, survenir assez tardivement (entre 75 et 100 mois).

Figure 8 : Courbe de survie sans récurrence selon le délai entre l'accident et la chirurgie :



Au total, notre cohorte de 107 patients comporte 26 récurrences de la déformation du pied varus équin après neurotomie tibiale sélective, au cours des 17 années de suivi.

Les facteurs prédictifs étudiés n'ont pas retrouvé de lien statistique pour le sexe, la latéralité de la lésion neurologique, l'âge au moment de la chirurgie, l'étiologie, les données cliniques préopératoires ou le degré de section nerveuse.

En revanche, l'association d'une neurotomie tibiale sélective et d'un allongement tendineux d'Achille semble tendre vers la significativité. La puissance de l'étude ne nous permet cependant pas de conclure de façon certaine.

Le délai entre l'accident neurologique et la chirurgie est un facteur prédictif de la récurrence démontré comme statistiquement significatif dans notre étude. La courbe de survie montre un meilleur pronostic, quant à la récurrence de la déformation, si les corrections chirurgicales du pied varus équin sont pratiquées au plus tard 5 ans après la survenue du déficit.

#### 4. DISCUSSION :

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la récurrence de la déformation du pied varus et/ou équin après neurotomie tibiale sélective, chez les adultes hémiparétiques spastiques. Les résultats ont montré une efficacité de la technique chirurgicale par l'amélioration des amplitudes articulaires et du score d'Ashworth avec un recul d'un an. Notre cohorte comporte 107 patients dont 26 ont présenté une récurrence du varus et/ou de l'équin.

L'objectif secondaire était d'étudier d'éventuels facteurs prédictifs de cette récurrence. Le délai entre l'accident neurologique et la chirurgie est un facteur prédictif statistiquement significatif de la récurrence, dans notre étude.

##### 4.1. Discussion : analyse descriptive :

Le **schéma de notre étude et ses caractéristiques générales** correspond à une série de cas, non contrôlée, rétrospective, unicentrique et sans aveugle. Dans la littérature, de nombreuses études présentent également un caractère rétrospectif, ce qui constitue une limite importante (34, 36, 44, 46-48, 52, 56, 57). Dans la revue de Bollens (28 et Tableau 19), 10 études sur 11 étaient prospectives (14, 29, 30, 37-43). Toutes ces études étaient des séries de cas à l'exception de l'étude de Deltombe et al. en 2013 (54) : étude randomisée contrôlée en aveugle avec deux groupes de 8 patients traités soit par neurotomie soit par toxine botulinique.

Notre cohorte compte 107 patients. Parmi les études précédemment citées, seule une d'entre elles compte plus de sujets que notre étude. Deltombe et al décrivaient en 1998 une série de 258 neurotomies tibiales postérieures. Les autres études (14, 29, 30, 34, 36-43, 44, 46, 48 ; 52-57) comptaient en moyenne 27 patients ([6;60]).

Nous avons décidé d'inclure, uniquement, les patients adultes au moment de la chirurgie, pour une moyenne d'âge de 49,9 ans ([20;89]) afin d'homogénéiser la population étudiée, ce qui semble être en accord avec la plupart des études (30, 38, 40-43, 48, 52). Deux études (34 et 46) décrivaient des séries de patients adultes et enfants regroupés pour Vogt et enfants uniquement pour Bérard.

Nos patients présentent une hémiparésie spastique acquise d'origine vasculaire, traumatique, infectieuse, inflammatoire ou tumorale. Les pathologies d'origine congénitale et les présentations cliniques de para ou tétraparésie étaient exclues afin d'homogénéiser la cohorte.

La littérature compte 5 études pour lesquelles la population associe des pathologies néonatales et des pathologies acquises (14, 34, 37, 39, 41). Les tableaux cliniques sont peu décrits dans les études. Les déficits bilatéraux sont fréquents et sont étudiés au même titre que les unilatéraux.

Le recul moyen de notre étude est de 108,1 mois pour un écart type de 48,1 ([11;221]). Bollens et al dans sa revue (28) détaillaient 10 études sur 11 pour lesquelles le suivi ne dépasse pas 48 mois. Une seule étude (36) présentait un recul de 120 mois mais seuls 28% de la cohorte ont été suivis au-delà de 4 ans. Dans l'étude de Palacio et al (48), le recul semble comparable à notre étude : il est de 11 ans et 3 mois ([4;19]), portant sur 25 patients. Notre recul moyen est un des plus longs de la littérature.

Au total, les caractéristiques générales de notre étude sont comparables avec celles de la littérature existante. Le nombre de sujets suivis, la population homogène en termes démographique, clinique et étiologique et le recul moyen sont des points forts de notre cohorte.

Les **outils d'évaluation analytique** choisis pour nos évaluations sont assez similaires à ceux utilisés de la littérature.

Le score d'Ashworth est cependant discutable et souvent critiqué (58). En effet, il peut exister une confusion avec les contractures dues à une augmentation de la résistance au mouvement et non par augmentation du réflexe d'étirement. De plus, la différence entre les cotations 1, 1+ et 2 est très opérateur-dépendant. L'échelle de Held-Tardieu serait plus adaptée notamment pour le triceps sural (59). Cette échelle n'était pas utilisée de façon systématique au cours de notre étude et n'a donc pas pu être recueillie.

L'**évaluation fonctionnelle** de nos patients s'est attachée à leur périmètre de marche et les aides techniques nécessaires. L'analyse est uniquement descriptive en raison d'un trop faible effectif dans notre étude. Peu d'études ont étudié l'impact fonctionnel après neurotomie. Dans le travail de Palacio et al (48), les aides techniques ont été allégées après la chirurgie de façon durable pour 21 patients sur 23. La vitesse de marche confortable a été évaluée uniquement en post opératoire. L'utilisation de la « Functional Ambulation Classification » modifiée permettait de mettre en évidence une amélioration significative à distance de l'intervention. Notre étude n'a pas permis d'affirmer une amélioration fonctionnelle en raison du caractère descriptif de ces paramètres d'autant que le périmètre de marche est déclaratif, peu vérifiable

en consultation. En conclusion, un nouveau travail serait nécessaire pour évaluer de façon plus objective les limitations d'activité et les restrictions de participation des patients : le gain fonctionnel doit primer sur le gain analytique.

La **technique chirurgicale** de la neurotomie tibiale sélective ne fait pas l'objet d'un consensus sur la longueur et le pourcentage de section des branches motrices des nerfs jugés responsables de la spasticité.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une section des branches du nerf du soléaire entre 50 et 80%. Plus de 90% des patients ont eu une section du nerf des gastrocnémiens médial et latéral entre 25 et 75%. Plus de 95% des patients ont bénéficié d'une section du nerf du tibial postérieur comprise entre 25 et 80%.

Dans la littérature, la neurotomie pour correction du pied varus équin cible les mêmes branches motrices nerveuses que celles de notre cohorte : soléaire, gastrocnémiens et tibial postérieur. Le pourcentage de section est dépendant des équipes chirurgicales : de 60 à 80% pour Roujeau et al (14), de 60 à 90% pour Deltombe et al (30), de 60 à 80% pour Rousseaux et al (42), de 50 à 100% pour Palacio et al (48) et 75% pour Deltombe et al (43). Dans ces études, la technique chirurgicale est semblable à celle utilisée pour les patients de notre cohorte.

Les **suites opératoires**, notamment l'utilisation d'une contention plâtrée pour les patients ayant subi un geste tendineux ou orthopédique associé à la neurotomie, n'ont pas pu être comparées à la littérature car ces dernières n'y sont pas décrites, tout comme les programmes de rééducation post opératoire.

En ce qui concerne la **tolérance et la sécurité** du geste chirurgical, nous avons relevé principalement des complications infectieuses ou cutanées en période post opératoire immédiate, semblables à celles décrites dans la littérature. Six patients ont présenté des douleurs neuropathiques en post opératoire, résolutive sous traitement. Cet effet secondaire est également décrit dans l'étude de Rousseaux et al (42), mais ne modifie pas la satisfaction chez ces patients. Aucune complication mettant en jeu le pronostic vital et aucun décès n'ont été recensés dans notre cohorte, en accord avec la littérature.

La **satisfaction** des patients a été recueillie uniquement chez les 48 patients revus en consultation au recul maximal de leur geste chirurgical. Son caractère subjectif et la difficulté à obtenir une évaluation fiable en raison des troubles cognitifs de certains patients obligent à

une grande prudence quant à son interprétation. Le recul est variable au moment du recueil pour les 48 patients, allant de 11 à 188 mois, ce qui constitue un biais de mesure supplémentaire.

#### 4.2. Discussion : analyse comparative :

L'efficacité de la neurotomie tibiale sélective est démontrée dans notre étude par l'amélioration significative des amplitudes articulaires et du score d'Ashworth.

En effet, le gain d'**amplitude de flexion dorsale de cheville** est de 13,7° genou fléchi et de 14,8° genou tendu entre le temps préopératoire et à 6 mois postopératoire. Entre l'évaluation préopératoire et à un an postopératoire, le gain d'amplitude est respectivement de 14,2° genou fléchi et de 15,2° genou tendu. Ces résultats sont en accord avec la littérature (28). Cependant, ils ne peuvent pas être statistiquement comparés au-delà d'un an postopératoire en raison d'une diminution de l'effectif de patients suivis.

Deltombe et al (43) en 2010 décrivaient un suivi de deux ans de 30 patients pour lesquels l'amélioration articulaire n'était pas pérenne dans le temps. En 2014, une nouvelle étude de Deltombe et al (55) retrouvait une augmentation statistiquement significative des amplitudes de dorsiflexion de cheville genou fléchi et genou tendu 2 mois après la neurotomie ( $p < 0,001$ ) mais ces valeurs revenaient à leurs valeurs de base préopératoire 2 ans après le geste chirurgical. Dans notre étude, les résultats semblent se maintenir dans le temps, contrairement à ceux de Deltombe.

Fève et al en 1997 (29) ont publié une série de 12 patients pour lesquels les amplitudes de dorsiflexion passive de cheville après réalisation d'une neurotomie tibiale n'ont pas été modifiées alors que les amplitudes actives étaient significativement augmentées. L'évaluation post opératoire était pratiquée à 4,5 mois en moyenne mais s'étendait de 1 à 12 mois. Dans notre étude, les amplitudes de flexion active de cheville n'ont pas été retenues en raison d'un trop grand nombre de données manquantes mais les tendances vont dans ce sens.

Roujeau et al (14) ont rapporté le cas de 7 patients : pour 5 d'entre eux, il n'existait pas de changement sur les amplitudes articulaires passives pour un suivi réalisé à 1 jour, à 8 mois et à 2 ans post opératoire.

Buffenoir et al (39) ont étudié 55 patients par une étude prospective multicentrique : une amélioration significative des amplitudes articulaires passives de dorsiflexion de cheville était démontrée pour un suivi moyen de 10 mois.

En ce qui concerne les amplitudes articulaires, notre étude est en accord avec les études de Deltombe et al (55) et Buffenoir et al (39), toutes deux prospectives.

Nos analyses du **score d'Ashworth** retrouvent une diminution de 3,2 points de T0 à T1 et de T0 à T2 et restent stables entre 6 mois et un an. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature (30, 55, 39, 42, 43).

Deltombe et al (30, 43, 55) retrouvaient une différence significative même 2 ans après la neurotomie tibiale sélective tout comme Rousseaux et al (42). Ce recul de deux ans ne peut pas être comparé à nos résultats. Le manque de puissance statistique de notre étude empêche la comparaison au-delà d'un an postopératoire. La description de nos données post opératoires à plus long terme semble cependant être en accord avec celle de la littérature.

Au total, les données cliniques de notre étude comparées aux temps pré et post opératoires à un an sont en accord avec la littérature. A plus long terme, les paramètres recueillis doivent faire l'objet d'une étude sur un effectif plus important afin de permettre une comparaison statistique pertinente.

#### 4.3. Discussion : évaluation de la récurrence et des facteurs prédictifs :

Notre cohorte de 107 patients compte 26 récurrences de la déformation du pied varus et/ou équin après une correction par neurotomie tibiale sélective : varus pour vingt patients (18,7%), équin pour cinq patients (4,7%) et varus équin pour un patient (0,9%).

Parmi la littérature existante, nous avons recensé 5 études s'intéressant à la récurrence de la déformation après une neurotomie sélective (14, 36, 44, 48 et 57).

Roujeau et al (14) ont publié une série de 6 patients avec déformation du pied en équin opéré par neurotomie du nerf du soléaire. Deux patients ont été réopérés à 26 mois postopératoire. Le premier patient présentait une spasticité persistante du triceps sural avec présence d'un équin et varus modéré et griffe des orteils. Une nouvelle neurotomie des branches motrices des gastrocnémiens, du long fléchisseur de l'hallux et des orteils a été pratiquée, entraînant

une résolution complète de la déformation. Le deuxième patient présentait un équin et une griffe d'orteils corrigés par une nouvelle procédure associant neurotomie du soléaire et section des fléchisseurs d'orteils.

Sindou et al (36) ont mené une étude prospective portant sur 53 patients de 2 à 17 ans. 18% des patients ont été décrits comme présentant une récurrence de l'équin et/ou de la griffe d'orteils. Les propositions thérapeutiques ultérieures n'ont pas été décrites.

Collado et al (44) rapportaient le cas de 4 récurrences de pied varus équin : 4 hommes de 17, 27, 45 et 62 ans. La réapparition de la déformation est apparue respectivement 11 ans, 8 mois, 53 mois et 7 mois après la chirurgie initiale. Pour trois d'entre eux, une reprise des injections de toxine botulinique a permis d'améliorer la situation clinique des patients. Le plus jeune patient a bénéficié d'une triple arthrodèse associée à un allongement du tendon d'Achille.

Palacio et al (48) ont analysé une série de 23 patients dont 4 ont présenté une récurrence. Un patient a présenté une récurrence post opératoire précoce sur le chef latéral du gastrocnémien avec des signes de réinnervation objectivés à l'électromyogramme. Une neurotomie complémentaire du chef latéral du gastrocnémien et du tibial postérieur a été pratiquée. Trois patients présentaient, en post opératoire immédiat et au recul maximal, une spasticité prédominante sur le soléaire pour lequel l'hyponeurotisation avait été incomplète (50%) ou non réalisée.

Fouad et al (57) ont publié une série rétrospective de 10 patients dont un seul a présenté une récurrence de la déformation du pied équin à 3 mois post opératoire. Les auteurs attribuaient cette récurrence à une section insuffisante des fibres nerveuses. Un traitement focal par toxine botulinique a donc été initié.

Parmi ces 5 études, la technique chirurgicale utilisée consistait en une neurotomie seule (14, 36, 44 et 57) ou avec des gestes associés orthopédiques (48). Aucun patient n'avait eu d'association d'un allongement tendineux d'Achille et de la neurotomie.

Dans notre étude, les récurrences se répartissent en 20 varus, 5 équins et 1 varus/équin. Il s'agit de 14 hommes et 12 femmes, dont l'étiologie de l'accident neurologique est un AVC ischémique pour 12 patients, un AVC hémorragique pour 8 patients et un TC pour 6 patients. Le délai moyen entre la neurotomie tibiale sélective initiale et la récurrence est de 47,9 mois ([3;135]). Le délai moyen entre l'accident neurologique et la réalisation de la chirurgie est de 97,2 mois ([12;492]). La procédure chirurgicale consistait en une neurotomie des branches

motrices du triceps sural et du tibial postérieur (excepté pour 3 patients : absence de geste sur le tibial postérieur). Seuls 4 allongements tendineux d'Achille ont été réalisés en complément de la neurotomie. Parmi les 26 patients, 7 ont bénéficié d'une reprise des injections de toxine botulinique au niveau du triceps sural et/ou du tibial postérieur ; 1 allongement du tendon d'Achille et 2 arthrodèses tibio-calcaneennes ont été réalisés. Deux nouvelles neurotomies tibiales sélectives complémentaires ont été pratiquées.

Tableau 20 : Caractéristiques des patients présentant une récurrence du pied varus/équin :

Récidive	Délai neurotomie-récidive (mois)	Varus et/ou Equin	Homme	Femme	AVC ischémique	AVC hémorragique	TC	Délai accident-chirurgie (mois)
1	95	V		1		1		12
2	128	V		1			1	24
3	43	E	1		1			26
4	36	V+E	1				1	12
5	135	V		1		1		48
6	2	V	1		1			156
7	29	V		1		1		23
8	70	V	1		1			44
9	92	V	1				1	492
10	50	E	1			1		121
11	3	V		1		1		17
12	3	V	1			1		168
13	108	V	1		1			44
14	36	V		1	1			264
15	43	V	1				1	209
16	4	V		1	1			31
17	84	V		1	1			66
18	4	E	1				1	240
19	91	E		1		1		13
20	90	E		1	1			19
21	6	V		1	1			228
22	3	V		1	1			59
23	3	V	1			1		22
24	55	V	1		1			84
24	24	V	1				1	85
26	10	V	1		1			19
TOTAL			14	12	12	8	6	

V : varus ; E : équin ; Délai neurotomie-récidive : délai entre la réalisation de la neurotomie et la survenue de la récurrence ; Délai accident-chirurgie : délai entre l'accident neurologique et la réalisation de la neurotomie.

Au total, la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature est complexe en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées, leurs étiologies et les délais de suivi.

L'objectif secondaire de notre étude était de tenter de dégager des facteurs prédictifs de la récurrence de la déformation neuro-orthopédique.

Aucun lien statistique n'a été retrouvé dans nos analyses pour le sexe, la latéralité de la lésion neurologique, l'âge au moment de la chirurgie, l'étiologie, les données cliniques préopératoires ou le degré de section nerveuse.

L'association d'un allongement du tendon d'Achille à la neurotomie tibiale semble être un facteur prédictif mais la puissance de l'étude est insuffisante pour conclure de façon certaine à ce lien.

Nos résultats statistiques sont en faveur d'un lien significatif entre la survenue de la récurrence du pied varus équin et le délai entre l'accident neurologique et la chirurgie. Avant 5ans, le pronostic d'absence de récurrence est meilleur d'après les résultats de notre cohorte.

Dans la littérature, nous n'avons retrouvé aucune étude définissant d'éventuels facteurs prédictifs de la récurrence du pied varus équin après correction par neurotomie tibiale sélective (58, 59). Nos résultats sont basés sur une étude rétrospective de faible puissance mais les facteurs prédictifs testés peuvent contribuer à une meilleure prise en charge des patients susceptibles d'être candidats à une telle chirurgie.

#### 4.4. Limites et biais de l'étude :

Le **schéma de l'étude** est la principale limite : il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, monocentrique. De nombreuses données sont manquantes, le recueil s'étendant sur plus de 15 ans. Les patients ont bénéficié d'un **suivi** variable. Le nombre de consultations est très différent d'un patient à l'autre et les délais entre chaque consultation aussi.

Le nombre de **perdus de vue** au cours du suivi est important. Les consultations archivées n'ont pas permis de comparer la totalité des patients au-delà d'un an post opératoire. Le faible effectif de récurrence de la déformation en varus équin affaiblit la puissance de l'étude d'autant que le suivi post opératoire sans récurrence n'excède pas quelques mois pour certains patients. Les facteurs prédictifs de cette récurrence doivent donc être interprétés avec précaution.

Nous avons choisi d'étudier les patients issus du service de neurochirurgie du CHU de Poitiers, définis par les codages des actes précédemment décrits. De 1997 à 2014, nous constatons que, certaines années, peu de patients ont été inclus soit du fait d'un mauvais code attribué à l'acte de chirurgie soit par erreur de codage. De plus, la base de données informatique du CHU ne nous permettait pas de remonter au-delà de 1997.

Le **choix de la population** constitue un biais de sélection. Nous avons inclus des patients adultes hémiparétiques spastiques présentant une déformation en pied varus équin. Les critères cliniques ou fonctionnels préopératoires décrivaient des patients hétérogènes en termes de déficiences, de limitations d'activité et de restriction de participation. L'autonomie de marche était variable d'un patient à l'autre : le périmètre de marche s'étendait de 4 mètres à 5000 mètres. Il en est de même pour l'importance du varus équin et donc des amplitudes articulaires passives de cheville. Le délai entre l'accident initial responsable de l'hémiparésie et la chirurgie s'étend de 9 à 492 mois, ce qui en fait un autre biais de sélection et rend la population non homogène.

Les **outils d'évaluation** sont essentiellement cliniques, opérateurs dépendants, et certains paramètres sont déclaratifs (périmètre de marche) : il s'agit donc d'un biais d'interprétation. De plus, le caractère uniquement descriptif de l'étude constitue un biais de mesure. L'absence de protocole de suivi standardisé et de recommandations à ce sujet peut être une des explications. Les paramètres que nous avons étudiés n'ont pas pu être tous recueillis dans les dossiers d'archives des centres et services de MPR ou de neurochirurgie. Enfin, l'absence de données concernant la qualité de vie des patients avant puis après la chirurgie est une limite de notre étude.

#### 4.5. Perspectives :

Nos évaluations cliniques et fonctionnelles à long terme confirment qu'une réapparition de la déformation du pied varus et/ou équin est possible après neurotomie tibiale sélective. Le faible nombre de patients présentant cette récurrence ne permet pas de conclure à d'éventuels facteurs prédictifs, de par le caractère rétrospectif de notre étude. Les répercussions sur les déficiences, limitations d'activité et restrictions de participation des patients peuvent être importantes notamment sur l'autonomie en vie quotidienne.

Une étude prospective menée sur une population ciblée de patients présentant des caractéristiques cliniques préopératoires comparables pourrait être envisagée. De nouvelles hypothèses pourraient être développées sur un échantillon plus important, idéalement au travers d'études multicentriques. Notre étude doit cependant pouvoir permettre, d'ores et déjà, l'élaboration d'un protocole standardisé d'évaluation pour un suivi homogène en vue de futures études grâce à l'outil que constitue la consultation pluridisciplinaire du handicap et ses intervenants.

## CONCLUSION :

Notre étude rétrospective de 107 patients adultes hémiplegiques spastiques présentant un pied varus équin traité par neurotomie tibiale sélective a permis l'identification de 26 récurrences, au cours des 17 années de suivi.

La comparaison des amplitudes articulaires passives de cheville genou fléchi et genou tendu, ainsi que du score d'Ashworth, entre les temps pré/postopératoires à 6 mois et à un an, démontre une efficacité statistiquement significative de la neurochirurgie.

L'analyse descriptive des données évaluées aux temps T3, T4 et T5 retrouve une stabilité du score d'Ashworth et du nombre d'équins, tandis que le nombre de varus et les amplitudes articulaires semblent se modifier. Cependant, l'étude ne permet pas de conclure en raison d'une population hétérogène en termes de suivi à ces temps.

L'analyse des facteurs prédictifs de la récurrence de la déformation en varus/équin après neurotomie tibiale sélective étudiés retrouve une corrélation avec le délai entre la survenue du déficit et la chirurgie. Il existe une différence significative du pronostic de récurrence entre les patients opérés avant ou après 5 ans. L'association d'une neurotomie avec un allongement tendineux semble limiter la récurrence, mais la puissance de l'étude est insuffisante pour l'affirmer de façon statistique. Ces conclusions sont à évaluer au cours d'une étude de plus grande envergure, prospective, avec des critères de suivi prédéfinis et standardisés.

## RESUME :

### Introduction :

Le pied varus équin du patient hémiparétique spastique est une déformation neuro-orthopédique fréquente entravant la marche et l'autonomie en vie quotidienne. La neurotomie tibiale sélective est le traitement chirurgical de référence. Son efficacité à court terme n'est pas contestée mais les résultats à long terme, en particulier la récurrence, sont peu décrits. L'objectif de l'étude est d'évaluer la récurrence du pied varus/équin après neurotomie sélective des branches motrices du nerf tibial en décrivant l'évolution clinique et fonctionnelle et d'identifier des facteurs prédictifs de la récurrence.

### Matériel et méthode :

Etude rétrospective, descriptive de 107 patients adultes présentant une hémiparésie spastique acquise avec déformation du pied en varus et/ou équin opérée par neurotomie tibiale sélective. Les patients sont issus de la consultation pluridisciplinaire du handicap du CHU de Poitiers entre 1997 et 2014. Les patients ont été évalués avant et régulièrement après le geste chirurgical pour un recul moyen de 9 ans [1;15,6] : présence d'un varus/équin, amplitudes articulaires passives de cheville genou fléchi et genou tendu, score d'Ashworth, présence d'une griffe d'orteils, utilisation d'aides techniques et périmètre de marche.

### Résultats :

26 récurrences de la déformation ont été recensées dans notre cohorte de 107 patients au cours du suivi. L'analyse comparative a permis de démontrer l'efficacité de la neurotomie avec un recul d'un an : amélioration des amplitudes articulaires de cheville et du score d'Ashworth entre les temps préopératoire et à 6 mois et à un an ( $p < 0.0001$ ). Il existe une stabilité de ces critères entre les évaluations de 6 mois à un an. Le délai entre la survenue du déficit et la chirurgie de correction du pied varus équin est un facteur prédictif de la récurrence ( $p = 0.020$ ). Les patients opérés plus de 5 ans après l'accident neurologique responsable de l'hémiparésie ont un pronostic de récurrence moins favorable dans notre étude.

### Conclusion :

L'efficacité de la neurotomie tibiale sélective pour correction du pied varus équin est démontrée avec une stabilité des résultats à un an. La récurrence de la déformation est une éventualité dans les années suivant le geste chirurgical. Le délai entre l'apparition du déficit neurologique et la chirurgie est un facteur prédictif d'absence de cette récurrence lorsque le geste est réalisé avant 5 ans.

Mots-clés : neurotomie ; nerf tibial ; pied varus équin ; spasticité ; hémiparésie

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Verdié C, Daviet JC, Borie MJ, et al. Épidémiologie des pieds varus et/ou équin un an après un premier accident vasculaire cérébral hémisphérique : à propos d'une cohorte de 86 patients. *Ann Readapt Med Phys* 2004;47:81-86.
2. Pelissier JY. Le pied hémiplegique : classification et indications thérapeutiques. Paris: Masson. 1994. p. 43-53.
3. Mazaux J-M, Debelleix X. Le pied varus équin de l'hémiplegique. *Ann Readapt Med Phys*. 2004;47:87-89
4. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005;31:535-51.
5. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve*. 2005;31:552-71.
6. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*. 1980;30:1303-13.
7. Pierrot-Deseilligny E, Pradat-Diehl P, Robain G. Physiopathologie de la spasticité. *Ann Readapt Med Phy* 1993;36:309-320.
8. Williams PE, Goldspink G. Connective tissue changes in immobilised muscle. *J Anat*. 1984;138:343-50.
9. Rigoard P, Buffenoir-Billet K, Giot J-P, 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.
10. Yelnik AP, Simon O, Parratte B, et al. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med*. 2010;42:801-7.
11. Gracies J-M, Bayle N, Vinti M, et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2010;46:411-21.
12. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005;114:29-36.
13. Laurent G, Valentini F, Loiseau K, et al. Claw toes in hemiplegic patients after stroke. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010;53:77-85.
14. Roujeau T, Lefaucheur J-P, Slavov V, et al. Long term course of the H reflex after selective tibial neurotomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2003;74:913-7.
15. Afssaps. Recommandations de bonne pratique : traitements médicamenteux de la spasticité [Internet]. 2009 juin. Disponible sur: [ansm.sante.fr](http://ansm.sante.fr)

16. Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, et al. Drug treatments for spasticity. *Ann Phys Rehabil Med.* 2009 ;52:746–56.
17. Francisco GE. Intrathecal baclofen therapy for stroke-related spasticity. *Top Stroke Rehabil.* 2001;8:36-46.
18. Dunne JW, Gracies J-M, Hayes M, et al. Multicentre Study Group. A prospective, multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of on a botulinum toxin A to treat plantarflexor/invertor overactivity after stroke. *Clin Rehabil.* 2012;26:787-97.
19. Mancini F, Sandrini G, Moglia A, et al. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurol Sci.* 2005;26:26-31.
20. Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, et al. A randomised, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1996;61:265-9.
21. Cioni M, Esquenazi A, Hirai B. Effects of botulinum toxin-A on gait velocity, step length, and base of support of patients with dynamic equinovarus foot. *Am J Phys Med Rehabil.* 2006;85:600-6.
22. Foley N, Murie-Fernandez M, Speechley M, et al. Does the treatment of spastic equinovarus deformity following stroke with botulinum toxin increase gait velocity? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol.* 2010;17:1419-27.
23. Rousseaux M, Compère S, Launay MJ, et al. Variability and predictability of functional efficacy of botulinum toxin injection in leg spastic muscles. *J Neurol Sci.* 2005;232:51-7.
24. Sindou MP. History of the Neurosurgical Treatment for Spasticity. *Operative Techniques in Neurosurgery.* 2004;7:96-9.
25. Stoffel A. The treatment of spastic contractures. *The Journal of Bone & Joint Surgery.* mai 1913;s2-10:611-44.
26. Neurochirurgie de la spasticité - Campus de Neurochirurgie [Internet]. Disponible sur: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article415>
27. Deltombe T, Gustin T, Laloux P, et al. La neurotomie fasciculaire sélective dans le traitement du pied varus équin spastique de l'enfant infirme moteur d'origine cérébrale. *Acta orthopaedica Belgica.* 2001;67:1-5.
28. 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.
29. Fève A, Decq P, Filipetti P, et al. Physiological effects of selective tibial neurotomy on lower limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1997;63:575-8.

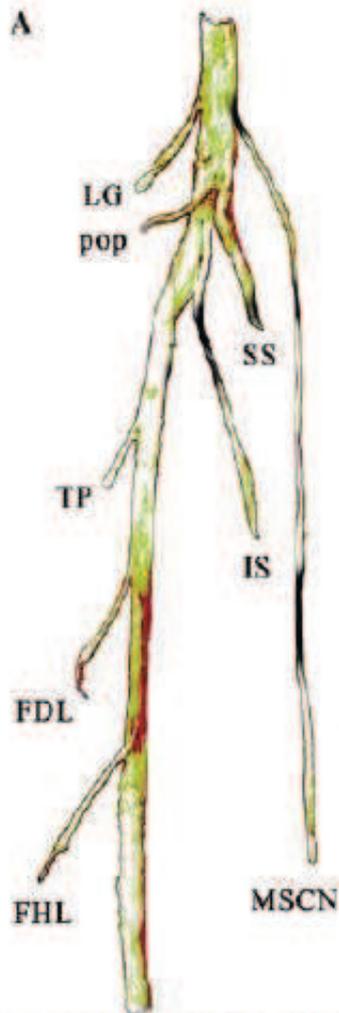
30. Deltombe T, Jamart J, Hanson P, et al. Soleus H reflex and motor unit number estimation after tibial nerve block and neurotomy in patients with spastic equinus foot. *Neurophysiol Clin.* 2008;38:227-33.
31. Sindou MP, Mertens P. Decision-Making for Neurosurgical Treatment of Disabling Spasticity in Adults. *Operative Techniques in Neurosurgery.* 2004;7:113-9.
32. Decq P. Approche neurochirurgicale du pied spastique parétique. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement.* 2009;30:159-63.
33. Hubert L, Menei P, Ferrapie A-L. La chirurgie tendon d'Achille dans les séquelles spastiques. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.* 2013;99:96-9.
34. Vogt J, Fender P, Sengler J, et al. Traitement chirurgical du pied varus équin spastique par transferts et allongements tendineux Étude rétrospective de 65 pieds opérés. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique.* 1996;39:567-71.
35. Vogt JC, Bach G, Cantini B, et al. Split anterior tibial tendon transfer for varus equinus spastic foot deformity: Initial clinical findings correlate with functional results: A series of 132 operated feet. *Foot and Ankle Surgery.* 2011;17:178-81.
36. Sindou M, Mertens P. Selective neurotomy of the tibial nerve for treatment of the spastic foot. *Neurosurgery.* 1988;23:738-44.
37. Decq P, Filipetti P, Cubillos A, et al. Soleus neurotomy for treatment of the spastic equinus foot. *Groupe d'Evaluation et de Traitement de la Spasticité et de la Dystonie. Neurosurgery.* 2000;47:1154-60
38. F Caillet PM. Intérêt de l'analyse tridimensionnelle de la marche, dans la prise en charge du pied spastique. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique.* 2003;46:119-31.
39. 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.
40. Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, et al. Comparison of botulinum toxin injection and neurotomy in patients with distal lower limb spasticity. *Eur J Neurol.* 2008;15:506-11.
41. Buffenoir K, Rigoard P, Lefaucheur J-P, et al. Lidocaine hyperselective motor blocks of the triceps surae nerves: role of the soleus versus gastrocnemius on triceps spasticity and predictive value of the soleus motor block on the result of selective tibial neurotomy. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87:292-304.
42. Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, et al. Long-term effect of tibial nerve neurotomy in stroke patients with lower limb spasticity. *J Neurol Sci.* 2009;278:71-6.
43. Deltombe T, Gustin T. Selective tibial neurotomy in the treatment of spastic equinovarus foot in hemiplegic patients: a 2-year longitudinal follow-up of 30 cases. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91:1025-30.

44. Collado H, Bensoussan L, Viton J-M, et al. Does fascicular neurotomy have long-lasting effects? *J Rehabil Med.* 2006;38:212-7.
45. Privat JM, Privat C. Peripheral sectorial neurotomies in the treatment of low limb spasticity. *Ann Readapt Med Phy* 1993; 36:349-358
46. Berard C, Sindou M, Berard J, et al. Selective neurotomy of the tibial nerve in the spastic hemiplegic child: an explanation of the recurrence. *J Pediatr Orthop B.* 1998;7:66-70.
47. Decq P, Cuny E, Filipetti P, et al. Peripheral neurotomy in the treatment of spasticity. Indications, techniques and results in the lower limbs. *Neurochirurgie.* 1998;44:175-82.
48. Palacio A, Milliez P-Y, Le Jean T, et al. Direct neurectomy of the motor branches of the tibial nerve in hemiplegic adults: an assessment with a mean follow-up period of 11 years. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010;53:417-33.
49. Filipetti P, Decq P, Fève A, et al. Blocs moteurs périphériques et restauration fonctionnelle. À propos de 202 blocs. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique.* 1998;41:23-30.
50. Société Française d'Anesthésie Réanimation - Les blocs périphériques des membres chez l'adulte (RPC) [Internet]. <http://www.sfar.org/article/155/les-blocs-peripheriques-des-membres-chez-l-adulte>
51. Buffenoir K, Decq P, Lefaucheur J-P. 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.
52. Sindou M, Abdennebi B, Boisson D, et al. Treatment of spastic foot by selective neurotomy of the tibial nerve. Results of a series of 31 cases. *Neurochirurgie.* 1985;31:189-97.
53. Buffenoir-Billet K, Pérot C, Decq P. Clinical and neuromechanical assessments of the spastic equinus foot. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine.* 2011;54:135-6.
54. Deltombe T, Gustin T, Stoquart G, et al. Selective tibial neurotomy as a treatment for spastic foot : a randomized, assessor-blinded, controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2013;94:11
55. Deltombe T, Bleyenheuft C, Gustin T. Comparison between tibial nerve block with anaesthetics and neurotomy in hemiplegic adults with spastic equinovarus foot. *Ann Phys Rehabil Med.* 2015;58:54-9.
56. Kim J-H, Lee J-I, Kim M-S, et al. Long-Term Results of Microsurgical Selective Tibial Neurotomy for Spastic Foot: Comparison of Adult and Child. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010;47:247-51.

57. Fouad W. Selective neurotomy of the tibial nerve for treatment of spastic foot. *Alexandria Journal of Medicine*. 2011;47:325-31.
58. Deltombe T, Decq P, Mertens P, et al. Does fascicular neurotomy have long-lasting effects? *J Rehabil Med*. 2007;39:421-2.
59. Decq P, Cuny E, Filipetti P, Kéravel Y. Role of soleus muscle in spastic equinus foot. *Lancet*. 1998;352:118.

ANNEXES :

Figure 2 : Anatomie du nerf tibial :



Baroncini et al, Anatomical bases of tibial neurotomy for treatment of spastic foot, Surg Radiol Anat (2008)

LG : nerf du gastrocnémien latéral ; pop : nerf poplité ; TP : nerf tibial postérieur ; FDL : nerf du long fléchisseur des orteils ; FHL : nerf du long fléchisseur de l'hallux ; SS : nerf supérieur du soléaire ; IS : nerf inférieur du soléaire ; MSCN : nerf cutané sural médial

Tableau 1 : Liste des codes CCAM :

CODES CCAM	LIBELLES
AHPA015	Neurotomie ou neurectomie intrafasciculaire ou extrafasciculaire des troncs ou des rameaux moteurs au membre inférieur pour hyponeurotisation
NGDA002	Arthrodèse tibiotalienne, par arthrotomie
NJAA003	Allongement d'un tendon de l'arrière-pied par abord direct
NJAB001	Allongement du tendon calcanéen [d'Achille] par voie transcutanée
NJEA003	Réinsertion du tendon calcanéen [d'Achille] par abord direct
NJEA006	Transfert tendineux et/ou ténodèse pour rétablissement de l'éversion ou de l'inversion du pied
NZMP003	Confection d'un appareil rigide d'immobilisation de la jambe, de la cheville et/ou du pied ne prenant pas le genou

Tableau 2 : Liste des codes CDAM :

CODES CDAM	LIBELLES
T241	Allongement et section tendineuse d'Achille
T242	Allongement et section tendineuse d'autres tendons : jambe
T243	Autres interventions sur les tendons : jambe
T244	Correction d'équin ; intervention sur le triceps ; aponévrotomie des jumeaux
T245	Allongement simple du tendon d'Achille
T246	Allongement du tendon d'Achille + capsulotomie
T247	Libération interne et postéro-interne du pied bot
T248	Libération plantaire S.A.I.
T249	Aponévrotomie plantaire simple
T552	Neurotomie
T592	Neurotomie : plexus lombaire
T912	Résection d'un nerf périphérique profond, neurotomie

Tableau 3 : Code de diagnostic principal : « Listes codes CIM10DP » :

CODE	CODE_LOC	LIBELLE
G811	G811	Hémiplégie spastique
M21	M21	Déformation des membres non classée
M210	M210	Déformation en valgus, non classée ailleurs
M2100	M2100	Déformation en valgus, non classée ailleurs - Sièges multiples
M2106	M2106	Déformation en valgus, non classée ailleurs – Jambe
M2107	M2107	Déformation en valgus, non classée ailleurs - Cheville et pied
M2109	M2109	Déformation en valgus, non classée ailleurs - Siège non précisé
M211	M211	Déformation en varus, non classée ailleurs
M2110	M2110	Déformation en varus, non classée ailleurs - Sièges multiples
M2117	M2117	Déformation en varus, non classée ailleurs - Cheville et pied
M2119	M2119	Déformation en varus, non classée ailleurs - Siège non précisé
M212	M212	Déformation en flexion
M2120	M2120	Déformation en flexion - Sièges multiples
M2126	M2126	Déformation en flexion – Jambe
M2127	M2127	Déformation en flexion - Cheville et pied
M2129	M2129	Déformation en flexion - Siège non précisé
M213	M213	Poignet ou pied tombant (acquis)
M2130	M2130	Poignet ou pied tombant (acquis) - Sièges multiples
M2137	M2137	Poignet ou pied tombant (acquis) - Cheville et pied
M2139	M2139	Poignet ou pied tombant (acquis) - Siège non précisé
M214	M214	Pied plat [pes planus] (acquis)
M2140	M2140	Pied plat (pes planus) (acquis) - Sièges multiples
M2147	M2147	Pied plat (pes planus) (acquis) - Cheville et pied
M215	M215	Main et pied bot(e) ou en griffe acquis(e)
M2150	M2150	Main et pied bot(e) ou en griffe acquis(e) - Sièges multiples
M2157	M2157	Main et pied bot(e) ou en griffe acquis(e) - Cheville et pied
M2159	M2159	Main et pied bot(e) ou en griffe acquis(e) - Siège non précisé
M216	M216	Autres déformations de la cheville et du pied
M2160	M2160	Autres déformations de la cheville et du pied - Sièges multiples
M2167	M2167	Autres déformations de la cheville et du pied - Cheville et pied
M217	M217	Inégalité des membres (acquise)
M2170	M2170	Inégalité des membres (acquise) - Sièges multiples
M2176	M2176	Inégalité des membres (acquise) – Jambe
M2177	M2177	Inégalité des membres (acquise) - Cheville et pied
M2179	M2179	Inégalité des membres (acquise) - Siège non précisé
M218	M218	Autres déformations précisées de membres
M2180	M2180	Autres déformations précisées de membres - Sièges multiples
M2186	M2186	Autres déformations précisées de membres – Jambe
M2187	M2187	Autres déformations précisées de membres - Cheville et pied
M2189	M2189	Autres déformations précisées de membres - Siège non précisé
M219	M219	Déformation d'un membre, sans précision
M2190	M2190	Déformation d'un membre, sans précision - Sièges multiples
M2196	M2196	Déformation d'un membre, sans précision – Jambe
M2197	M2197	Déformation d'un membre, sans précision - Cheville et pied
M2199	M2199	Déformation d'un membre, sans précision - Siège non précisé

Tableau 4 : Echelle d'Ashworth modifiée (MAS : Modified Ashworth Scale) :

**0** : Pas d'augmentation du tonus musculaire

**1** : Légère augmentation du tonus musculaire avec simple « sensation d'accrochage » ou minime résistance en fin de course.

**1+** : Légère augmentation du tonus musculaire avec simple « sensation d'accrochage » suivie d'une minime résistance au cours de la première moitié de la course musculaire.

**2** : Augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire mais le segment de membre reste facilement mobilisable.

**3** : Augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile.

**4** : Hypertonie majeure. Mouvement passif impossible.

Tableau 5 : Caractéristiques démographiques de la population étudiée :

Caractéristiques démographiques				Total
Age moyen au moment du déficit (ans)		44,2	[2-88]	
Age moyen au moment de la chirurgie (ans)		49,9	[20-89]	
Sexe	Homme	60	56%	107
	Femme	47	44%	
Côté hémiparétique	Droit	52	48,60%	107
	Gauche	55	51,40%	
Etiologies	AVC ischémique	51	47,60%	107
	AVC hémorragique	27	25,20%	
	TC	21	19,50%	
	Autres (infectieux, inflammatoire, tumoral)	8	7,70%	
Délai moyen post lésion avant chirurgie (mois)		68,7	[9-492]	

Tableau 19 : Revue de littérature de Bollens (28) : Caractéristiques méthodologiques des articles :

Table I. Methodological characteristics of the different selected articles

Authors	Study design	Patients			Delay after incident, months Mean [Min-Max]	Follow-up after treatment, months Mean [Min-Max]
		Number	Age, years Mean [Min-Max]	Aetiology of SEF		
Sindou et al. (1988) Neurosurgery (11)	Case series; uncontrolled; retrospective; unicentre; unblinded	53 (62 TNN)	36 [6-68]	41 cerebral lesions, 12 SCI	48 [24-204]	36 [15-120]
Fève et al. (1997) J Neurol Neurosurg Psychiatry (12)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	12 (12 TNN)	35.8 [6-70]	6 strokes, 5 TBI, 1 SCI	52.7 [18-96]	4.9 [1-12]
Decq et al. (2000) Neurosurgery (6)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	46 (46 TNN)	36 [8-79]	18 strokes, 15 TBI, 8 Little diseases, 5 MS	96	15 [8-28]
Roujeau et al. (2003) J Neurol Neurosurg Psychiatry (13)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	6 (7 TNN)	28 [SD: 13]	1 stroke, 2 TBI, 1 prematurity, 1 Strumpell-Lorain, 1 Arnold-Chiari	67 [8-144]	29 [10-48]
Caillet et al. (2003) Ann Readapt Med Phys (14)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	9 (9 TNN)	47 [25-69]	9 strokes	78 [36-180]	6 [constant]
Buffenoir et al. (2004) Neurosurgery (15)	Case series; uncontrolled; prospective; multicentre; unblinded	55 (57 TNN)	43.5 [12-74]	34 strokes, 8 TBI, 7 SCI, 4 CP, 2 others	64 [3-320]	10 [4-22]
Deltombe et al. (2008) Clin Neurophysiol (7)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	11 (11 TNN)	51 [38-57]	10 strokes, 1 TBI	Not specified	12 [constant]
Rousseaux et al. (2008) Eur J Neurol (16)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	34 (34 TNN)	50.4 [20-80]	34 strokes	44.9 [7-293]	12 [constant]
Buffenoir et al. (2008) Am J Phys Med Rehabil (17)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	7 (7 TNN)	41 [19-71]	4 strokes, 2 TBI, 1 CP	37 [10-45]	1 [constant]
Rousseaux et al. (2009) J Neurol Sci (18)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	51 (51 TNN)	51.1 [20-80]	51 strokes	44.3 [11-304]	24 [constant]
Deltombe et al. (2010) Arch Phys Med Rehabil (19)	Case series; uncontrolled; prospective; unicentre; unblinded	30 (30 TNN)	45 [20-69]	25 strokes, 5 TBI	48 [15-218]	24 [constant]

SEF: spastic equinovarus foot; TNN: tibial nerve neurotomy; SD: standard deviation; SCI: spinal cord injury; TBI: traumatic brain injury; MS: multiple sclerosis; CP: cerebral palsy.



UNIVERSITÉ DE POITIERS

*Faculté de Médecine et de Pharmacie*



## SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

