



HAL
open science

Neurectomies hypersélectives dans le traitement de la spasticité au membre supérieur de l'adulte et de l'enfant

Anne Perruisseau-Carrier

► To cite this version:

Anne Perruisseau-Carrier. Neurectomies hypersélectives dans le traitement de la spasticité au membre supérieur de l'adulte et de l'enfant. Médecine humaine et pathologie. 2018. <dumas-01886833>

HAL Id: dumas-01886833

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01886833v1>

Submitted on 3 Oct 2018

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

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



HAL Authorization



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Année 2017/2018

**NEURECTOMIES HYPERSELECTIVES DANS LE TRAITEMENT
DE LA SPASTICITE AU MEMBRE SUPERIEUR
DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT**

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

Anne PERRUISSEAU-CARRIER

[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Le 1^{er} octobre 2018

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

M. le Professeur François MOUTET – Président du Jury

Mme le Docteur Caroline LECLERCQ – Directrice de thèse

M. le Professeur Jacques GRIFFET

M. le Professeur Dominique PERENNOU

Mme le Docteur Emeline BOURGEOIS

Mme le Docteur Alexandra FORLI

M. le Docteur Jean-Philippe GIOT

L'UFR de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

Doyen de la Faculté : **Pr. Jean Paul ROMANET**

Année 2017-2018

ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie réanimation
PU-PH	APTEL Florent	Ophthalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie générale
PU-PH	BAILLET Athan	Rhumatologie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne
PU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique, médecine d'urgence
MCU-PH	BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	CAHN Jean-Yves	Hématologie
PU-PH	CARPENTIER Françoise	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie

PU-PH	CHIRICA Mircea	Chirurgie générale
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	CLAVARINO Giovanna	Immunologie
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COURVOISIER Aurélien	Chirurgie infantile
PU-PH	COUTURIER Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PU-PH	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
MCU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique et procréation
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie générale
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
PU-PH	GUEBRE-EGZIABHER Fitsum	Néphrologie
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
PU-PH	JOUK Pierre-Simon	Génétique
PU-PH	JUVIN Robert	Rhumatologie

PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
MCU-PH	KASTLER Adrian	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	KRACK Paul	Neurologie
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie ; Eco. de la Santé
MCU-PH	LABLANCHE Sandrine	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie - virologie
MCU-PH	LAPORTE François	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARRAT Sylvie	Bactériologie, virologie
MCU - PH	LE PISSART Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénérologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
PU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
PU-PH	MAGNE Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MCU-PH	MAIGNAN Maxime	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie, transfusion
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie - virologie
MCU-PH	MC LEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MERLOZ Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hémato - transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie réanimation
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PU-PH	PERNOD Gilles	Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie

PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Virologie
PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	PONS Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
PU-PH	RAMBEAUD Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	REYT Émile	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	ROMANET Jean Paul	Ophthalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
MCU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie, toxicologie et pharmacologie
MCU-PH	RUBIO Amandine	Pédiatrie
PU-PH	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie Cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCHWEBEL-CANALI Carole	Réanimation médicale
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses, maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Réanimation
MCU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VANZETTO Gérald	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUI Philippe	Néphrologie
PU-PH	ZARSKI Jean-Pierre	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale

MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

Remerciements

Aux membres du jury

A Monsieur le Professeur François Moutet,

Merci de la confiance que vous m'avez accordée et de votre disponibilité tout au long de mon internat,

Les semestres passés dans votre service sont le socle de ma formation chirurgicale, j'y ai fait mes premières armes et perdu mes premières plumes,

Vous m'avez encouragée puis soutenue avec bienveillance malgré tout,

Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury et de le présider.

A Madame le Docteur Caroline Leclercq,

Merci de m'avoir confié ce travail et de l'avoir dirigé,

Vous avez été présente tout au long pour me guider et m'encourager,

Vous m'avez conseillée et soutenue aux moments clefs de ma formation,

Vous avez eu la patience de combler mes lacunes avec bienveillance, et de me faire partager votre expérience,

Chacun de vos gestes chirurgicaux est un modèle de clarté et de précision,

Chaque jour passé au sein de votre service m'a apporté mille choses, chirurgicalement comme humainement,

Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury.

A Monsieur le Professeur Jacques Griffet,

Merci de m'avoir accueillie dans votre service, de votre bienveillance et de votre soutien,

Je garde de ce semestre autant l'apprentissage chirurgical qu'humain aux côtés de votre équipe,

Le profond engagement que vous portez pour les patients et les soignants est précieux pour l'avenir de la chirurgie,

Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury.

A Monsieur le Professeur Dominique Perennou,

Merci de l'intérêt que vous avez porté à mon travail, et de le juger à la lumière de votre expérience,

Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury.

A Madame le Docteur Alexandra Forli,

Votre incroyable disponibilité et votre rigueur chirurgicale tant théorique que technique forcent le respect,

Vous avez eu la patience d'accompagner mes premiers pas en chirurgie de la main,

Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury.

A Monsieur le Docteur Jean-Philippe Giot,

Vous avez suivi avec bienveillance le déroulement de mon internat,

Merci de m'avoir conseillée,

Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury.

A Madame le Docteur Emeline Bourgeois,

J'ai appris à tes côtés – outre l'imparfait du subjonctif et d'innombrables références de latin – la dimension pédiatrique de la chirurgie, j'ai admiré ton talent autant chirurgical que médical et ta patience auprès des enfants et de leurs parents, ton humour indétronable et ta disponibilité au quotidien,

Tu m'as conseillée avec beaucoup de bienveillance et néanmoins de pragmatisme, même au dernier moment,

Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury.

A l'équipe de Chirurgie de la Main de Grenoble,

En particulier au Docteur Chedal-Bornu et au Docteur Semere, merci pour ce que vous m'avez appris, pour votre habileté chirurgicale et votre bonne humeur.

A l'équipe de l'Institut de la Main,

Au Professeur Gilbert, chacune de vos interventions chirurgicales était un modèle de rigueur et de précision, je mesure la chance que j'ai eue de pouvoir redécouvrir la chirurgie du plexus brachial et de la main pédiatrique à vos côtés. Merci de votre bienveillance et de la chance que vous m'avez donnée de compléter ma formation.

Au Docteur Guero, la qualité de vos enseignements au bloc opératoire et l'étendue de vos connaissances m'a impressionnée, vous m'avez donné l'envie et les moyens de me consacrer à la main pédiatrique. Merci de votre disponibilité et de votre gentillesse.

Au Professeur Mathoulin, j'ai découvert l'arthroscopie et les gestes chirurgicaux clairs, rapides et efficaces à vos côtés. Merci de vos enseignements et de votre patience.

Au Docteur Gras, merci de m'avoir aidée dans ce travail. Vous avez accompagné mes premiers pas dans la compréhension de ces données titaniques et ma bibliographie – cette thèse n'aurait probablement pas vu le jour sans votre aide !

A l'équipe de Chirurgie Orthopédique Pédiatrique de Grenoble,

Au Docteur Eid, merci de m'avoir écoutée, soutenue, conseillée. Votre patience, votre constance et votre rigueur sont des modèles pour tous. Je suis heureuse d'avoir appris à vos côtés.

A l'équipe de Chirurgie Plastique de Strasbourg,

Au Professeur Bruant-Rodier et au Professeur Bodin, merci de m'avoir accueillie dans votre service pour ce dernier semestre. Vous avez su m'écouter et me conseiller avec bienveillance et néanmoins pragmatisme – chacune de vos remarques m'a été constructive.

A l'équipe de Chirurgie de la Main de Odense,

Au Docteur Karina Liv Hansen et au Docteur Søren Larsen, merci de votre accueil, je garde de chacune de mes visites à Odense un excellent souvenir, tant chirurgical qu'amical, et la certitude qu'une autre manière d'enseigner et de pratiquer la chirurgie est possible. Je souhaite pouvoir m'inspirer de votre vision des choses dans ma pratique à venir.

A mes co-internes et aux chefs qui m'ont accompagnée et formée tout au long de mon internat,

En particulier Loubna et Erica, Virginie, Camille, Jennifer, Clotilde, Aurélie, Nicolas, Manu, Pierre-Louis, Laetitia, Alice, Maxence, Eloi, Pierre, Aurélien, Nghia, Fiona, Thibaut, Arthur, Sarah.

Aux équipes soignantes, du bloc, des consultations et des services. Aux cadres efficaces et inébranlables. Merci pour votre bonne humeur, pour votre sens du travail d'équipe, un peu aussi pour tous ces repas de Noël immanquablement passés au CHU.

A toute ma famille, à mes parents, à mes grands-parents, à mon frère. Merci de votre indéfectible soutien au quotidien, merci de votre enthousiasme pour mes projets, merci d'être là, tout simplement.

Aux muridées, pour votre affectueuse, bondissante et trépidante présence.

A mes amis les plus proches, et aux autres aussi,

A Paul, merci d'avoir été là à chaque moment, de m'avoir rassurée, soutenue, portée. Merci de la confiance que tu as su me donner en l'avenir.

A Vanessa, merci d'avoir su m'apporter ton soutien dans les moments les plus difficiles.

A Benjamin, merci de ton aide de dernière minute, de tes conseils dans ces derniers instants de doute.

Michael, tak.

Rógvi, takk fyri tað heilagi makrelur.

*Vinur, vinur skilir tú meg
Veist tú nakran loyniveg
Hevur tú reikað líkasum eg
Í endaleysu óvissuni*
Eivør - Í Tokuni

*Le monde est grand. Plaise à Celui qui Est peut-être de dilater le cœur
humain à la mesure de toute la vie.*

Marguerite Yourcenar - *L'Œuvre au Noir*

Résumé

Introduction La spasticité affecte de nombreux patients victimes d'une lésion du système nerveux central, adultes et enfants, et son traitement reste un challenge pour le neurologue, le rééducateur comme le chirurgien. La neurectomie hypersélective (NHS) est une technique chirurgicale ancienne dans son invention mais relativement récente dans son adaptation, et peut apporter une solution à long terme pour les cas de spasticité réfractaire au traitement médical. L'objectif de cette étude était de présenter les résultats à court, moyen et long terme des NHS pratiquées au membre supérieur de l'adulte et de l'enfant.

Matériel et méthode Cette étude prospective a été conduite sur 48 patients opérés d'une NHS au membre supérieur (épaule, flexion-extension du coude, pronosupination, flexion-extension du poignet, main) pour le traitement de la spasticité. Le suivi était réalisé en préopératoire, en postopératoire à 6 mois, et au last follow up (moyenne 22,2 mois). Le suivi a recueilli les variables analytiques de l'examen clinique (amplitudes articulaires actives et passives, force motrice), l'évaluation de la spasticité par les scores d'Ashworth modifié et de Tardieu, l'évaluation fonctionnelle par le score de House ainsi qu'une évaluation subjective par la satisfaction du patient et/ou de son entourage sur une échelle numérique (0-10) et le taux d'objectifs atteints par rapport aux objectifs définis en préopératoire. Les analyses des données ont été réalisées par des méthodes bayésiennes avec le logiciel R version 3.2.2.

Résultats La population étudiée était composée de 29 adultes et de 19 enfants, et de 30 hommes et 18 femmes, âgés en moyenne de 32,31 ans (7,3-74,5). Quarante patients avaient reçu 62 injections de toxine botulinique au cours de la prise en charge préopératoire, avec une amélioration complète ou partielle dans 45 cas. Au total, 74 NHS ont été réalisées : 4 à l'épaule, 34 pour la flexion-extension du coude, 14 pour la pronosupination, 21 pour la flexion-extension du poignet, et une au niveau de la main. Les gestes les plus fréquemment associés étaient les allongements musculo-tendineux (34 cas) et les ténotomies (4 cas).

Le gain moyen en amplitude articulaire active au niveau de la flexion-

extension du coude était de 16,5° en postopératoire et de 13,9° au last follow up ; au niveau de la pronosupination il était de 14,3° en postopératoire et de 21,1° au last follow up ; au niveau de la flexion-extension du poignet il était de 5,0° en postopératoire et de 18,3° au last follow up. Aucune diminution majeure de force motrice n'a été relevée sur les groupes musculaires opérés. Le score de House augmentait en postopératoire par rapport au préopératoire de 1,10 [0,52-1,69], Pr(>0)=99,99%, et au last follow up de 1,49 [0,92-2,06], Pr(>0)=99,99%. Au niveau des fléchisseurs du coude, le score d'Ashworth diminuait en postopératoire par rapport au préopératoire de 0,81 [-1,17 ; -0,47], Pr(<0)=99,99% et au last follow up de 0,63 [-1,06 ; -0,27], Pr(<0)=99,99%. Au niveau des pronateurs, le score d'Ashworth diminuait en postopératoire par rapport au préopératoire de 0,48 [-0,77 ; -0,27], Pr(>0)=0,0% et au last follow up de 0,33 [-0,61 ; -0,03], Pr(>0)=1,0%. Au niveau des fléchisseurs du poignet, le score d'Ashworth diminuait en postopératoire par rapport au préopératoire de 0,97 [-1,29 ; -0,67], Pr(>0)=2,2% et au last follow up de 0,75 [-0,14 ; 0,002], Pr(>0)=0,1%. La satisfaction moyenne des patients était de 8,56, celle de leur entourage de 8,63. Les objectifs définis en préopératoire étaient atteints dans 62 cas sur 69.

Conclusion La diminution de la spasticité objectivée par les scores d'Ashworth et de Tardieu était stable entre le postopératoire et le last follow up, malgré une minime récurrence de la spasticité. Ces résultats concordent avec la notion de résultat maximal de la NHS à 6 mois de la chirurgie. L'augmentation du score de House ainsi que l'amélioration des amplitudes articulaires passives et actives entre le postopératoire et le last follow up montre une amélioration fonctionnelle continue non impactée par la récurrence spastique. L'évaluation subjective a donné d'excellents résultats et représente un moyen intéressant d'approcher l'amélioration de fonction ressentie par le patient.

Les NHS ont déjà démontré leur efficacité dans le traitement de la spasticité au membre supérieur dans plusieurs études précédemment menées, et les améliorations techniques apportées par la microchirurgie (individualisation des rameaux moteurs, section distale, neurectomie des 2/3 aux 4/5 sur 1cm) et l'électrostimulation peropératoire ont permis de s'affranchir des effets secondaires redoutés de la spasticité, à savoir les troubles sensitifs, la perte de force motrice et les récurrences précoces.

Hyperselective neurectomies for the treatment of upper limb spasticity in adults and children

Abstract

Objective The objective of this study was to assess the short term, mid-term and long term outcome of hyperselective neurectomy (HSN) in upper limb spasticity in adults and children.

Material and Methods Forty eight patients having upper limb spasticity (30 men, 18 women) with age ranging from 7,3 to 74,5 (mean 32,31) years were assessed using Modified Ashworth Scale (MAS), Modified Tardieu Scale, and House Scale, clinical range of motion and muscle testing, preoperatively (preop), at 6 months postoperatively (postop) and at last follow up. A subjective assessment was done at the last follow up by the patient.

Results Seventy-four HSN were realised : 4 for the shoulder, 34 for elbow flexors, 14 for pronators of the fore-arm, 21 for wrist flexors and one for the hand. Associated surgeries were more often tendon lengthening (34 cases) and tenotomies (4 cases).

Average increase in active range of motion was, for the elbow, 16,5° at 6 months postop and 13,9° at last follow-up; for pronosupination it was 14,3° at 6 months postop and 21,1° at last follow-up; for the wrist it was 5,0° at 6 months postop and 18,3° at last follow-up.

Analysis using bayesian methods showed a increase in the House Scale at 6 months postoperatively of 1,10 [0,52-1,69], Pr(>0)=99,99%, and at last follow up of 1,49 [0,92-2,06], Pr(>0)=99,99%. Concerning elbow flexors, MAS decreased at postop compared to preop of 0,81 [-1,17;-0,47], Pr(<0)=99,99% and at last follow up of 0,63 [-1,06;-0,27], Pr(<0)=99,99%. Concerning pronators, MAS decreased at postop compared to preop of 0,48 [-0,77;-0,27], Pr(>0)=0,0% and at last follow up of 0,33 [-0,61;-0,03], Pr(>0)=1,0%. Concerning wrist flexors, MAS decreased at postop compared to preop of 0,97 [-1,29;-0,67], Pr(>0)=2,2% and at last follow up of 0,75 [-0,14; 0,002], Pr(>0)=0,1%. Average patient satisfaction was 8,56.

Conclusion HSN is an efficacious surgical intervention in the treatment of upper limb spasticity. It is apparently beneficial in the reduction of spasticity, amelioration of functional status, facilitation of patient care and prevention of musculoskeletal deformities.

Table des matières

1	Introduction	12
2	Spasticité	14
2.1	Généralités	14
2.1.1	Définitions	14
2.1.2	Syndrome du motoneurone supérieur	15
2.1.3	Symptômes associés à la spasticité	17
2.1.4	Principales étiologies	19
2.2	Epidémiologie	22
2.2.1	Chez l'adulte	22
2.2.2	Chez l'enfant	23
2.3	Diagnostic clinique et évaluation	24
2.3.1	Diagnostic clinique	24
2.3.2	Evaluation clinique de la spasticité	27
2.3.3	Evaluation des déformations secondaires à la spasticité	30
2.3.4	Evaluation de la motricité	35
2.3.5	Evaluation de la fonction	36
2.3.6	Evaluation de la sensibilité	39
2.4	Examens paracliniques	40
2.4.1	Electromyographie	40
2.4.2	Quantification biomécanique	40
2.4.3	Imagerie	41
2.5	Traitements de la spasticité	42
2.5.1	Définir les objectifs du traitement	42
2.5.2	Traitements non-chirurgicaux	43
2.5.3	Traitements chirurgicaux	48

3	Les neurectomies hyper-sélectives au membre supérieur	55
3.1	Généralités	55
3.1.1	Définition	55
3.1.2	Histoire des NHS au membre supérieur	55
3.1.3	Anatomie	59
3.1.4	Techniques chirurgicales des NHS	61
3.2	Objectifs de l'étude	65
3.3	Matériels et méthode	66
3.3.1	Population	66
3.3.2	Procédure	66
3.3.3	Données recueillies	66
3.3.4	Analyse statistique	68
3.4	Résultats	69
3.4.1	Population	69
3.4.2	Résultats cliniques	69
3.4.3	Résultats fonctionnels : Score de House	75
3.4.4	Evaluation de la spasticité	77
3.4.5	Objectifs et satisfaction	85
3.5	Discussion	86
3.5.1	Technique chirurgicale	86
3.5.2	Evaluation clinique	87
3.5.3	Points forts et points faibles	92
4	Conclusion	94
A	Classification des déformations spastiques	96
B	Evaluations fonctionnelles et cliniques du patient spastique	99

Chapitre 1

Introduction

La spasticité est probablement l'un des symptômes les plus complexes à appréhender au membre supérieur de l'adulte et de l'enfant. Elle reste un défi, tant pour le neurologue en raison des nombreux paradoxes qui lui sont inhérents, dans sa présentation et sa définition donc par conséquent son évaluation [1], que pour le chirurgien par le difficile équilibre qui doit être atteint afin de rétablir la fonction du membre supérieur.

La spasticité a de tout temps suscité de nombreuses interrogations, car il s'agit d'un problème de santé publique : qu'il s'agisse de l'enfant ou de l'adulte, elle affecte profondément l'autonomie de l'individu, trahit ses émotions et ses mouvements d'humeur et par là même la manière dont il est perçu dans la société, et le rôle qu'il pourra y tenir.

En ce sens, de nombreuses recherches ont été et sont toujours menées, que ce soit dans l'approche physiopathologique de ce symptôme ou dans ses traitements, médicaux et chirurgicaux. En physiopathologie, les travaux des trois dernières décennies ont permis de modifier l'approche de ce symptôme, tandis que la définition même de la spasticité bénéficiait de plusieurs consensus afin de faciliter son évaluation. En parallèle, sur le versant chirurgical, la chirurgie du système nerveux prenait son essor avec le développement de la DREZ-otomie (*Dorsal Route Entry Zone-otomie*) et des neurectomies hypersélectives.

Dès le début du siècle, Stoffel avait décrit et pratiqué l'hyponeurotisation, au niveau des troncs moteurs ou des rameaux avant leur entrée dans le muscle [2], et obtenu des résultats d'une inconstance remarquable, brillants succès ou échecs complets. Leur caractère imprédictible était dû à la dif-

ficulté de doser la neurotomie alors pratiquée et aux récives liées à la réinnervation des fibres musculaires – phénomène d'*adoption* décrit alors par Brunelli [2]. Par la suite, de nombreux auteurs ont adapté la technique chirurgicale, chacun tentant d'apporter sa touche dans la quête de l'équilibre entre conservation de la motricité et diminution de la spasticité [3, 4, 5, 6, 7].

Ce travail a pour but de rapporter les résultats cliniques de neurectomies hypersélectives réalisées au membre supérieur chez 48 patients par le Dr Leclecq depuis 2010 au sein de l'Institut de la Main (Paris).

Dans une première partie, seront exposées des généralités sur la spasticité (Section 2) afin de permettre la compréhension de ce symptôme complexe, ainsi que ses modes d'évaluation et de traitement.

Ensuite, seront décrites les neurectomies hypersélectives (Section 3) ainsi que la série de patients qui a fait l'objet de ce travail. Au sein de ce chapitre, la population étudiée et les résultats seront détaillés, et leur pertinence sera discutée à la lumière des publications déjà existantes à ce sujet au sein de la littérature.

Enfin, la conclusion viendra apporter à ce travail son point final (Section 4).

Chapitre 2

Spasticité

2.1 Généralités

2.1.1 Définitions

Du grec $\sigma\pi\alpha\omega$ (spao - je contracte), la spasticité a été définie dans les années 80 par Lance [8] de la façon suivante :

La spasticité est un désordre moteur caractérisé par une augmentation dépendante de la vitesse du réflexe tonique d'étirement (tonus musculaire), associé à des réflexes ostéotendineux augmentés, provenant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement et constituant une des composantes du syndrome du motoneurone supérieur.

Cette définition contient déjà précisément les mécanismes physiopathologiques sous-jacents : la spasticité est due à une hyperactivité du réflexe myotatique. Il s'agit d'une hypertonie musculaire vitesse-dépendante et allongement-dépendante [9].

Cependant, cette définition, bien que largement utilisée, a été maintes fois contestée, et d'autres auteurs tels que Young [10] et Pandyan [11] ont proposé d'autres descriptions. Celles-ci ont toutes en commun de mettre explicitement l'accent sur les mécanismes décrits par Lance, à savoir que la spasticité et les symptômes qui lui sont associés sont liés à l'hyperexcitabilité des réflexes spinaux.

La dernière définition, adoptée par le consortium SPASM, définit la spasticité comme "un désordre sensorimoteur résultant d'une lésion du moto-

positifs	négatifs
spasticité	faiblesse musculaire
clonus	troubles de la
hyper-réflexie	commande motrice
spasmes	fatigabilité

TABLE 2.1 – Syndrome du motoneurone supérieur : symptômes positifs et négatifs

neurone supérieur et présentant une activation musculaire involontaire persistante ou intermittente” [11]. Cette dernière implique d’intégrer sous le terme-parapluie ”spasticité” l’entièreté des symptômes positifs du syndrome du motoneurone supérieur tout en réduisant suffisamment le champ pour en exclure les symptômes négatifs (voir section 2.1.2).

2.1.2 Syndrome du motoneurone supérieur

La spasticité est une des nombreuses conséquences du syndrome du motoneurone supérieur (Upper Moto Neuron - UMN). Ces conséquences sont divisées en symptômes positifs et négatifs [12] (Tableau 2.1).

Après une lésion du motoneurone supérieur, ces symptômes positifs et négatifs apparaissent, évoluent et interagissent entre eux, donnant un tableau clinique dynamique lors de la convalescence [13].

La spasticité, reflet de la plasticité neuronale

La récupération motrice suit ainsi un schéma relativement prévisible après la lésion cérébrale, indépendamment de la nature de celle-ci. Brunns-trom [14] a décrit ces étapes de manière empirique, de la flacidité à la récupération motrice complète (Figure 2.1).

D’après Li, l’apparition précoce de la spasticité et son évolution parallèle à la récupération motrice est le reflet des transformations liées à la plasticité neuronale post-lésionnelle [15].

En effet, à la suite d’une lésion cérébrale ou médullaire incomplète, un phénomène de *sprouting* permet la réinnervation des motoneurones inférieurs par l’extension des interneurons sur les synapses laissées libres par la dégénérescence des fibres motrices descendantes [16, 17].

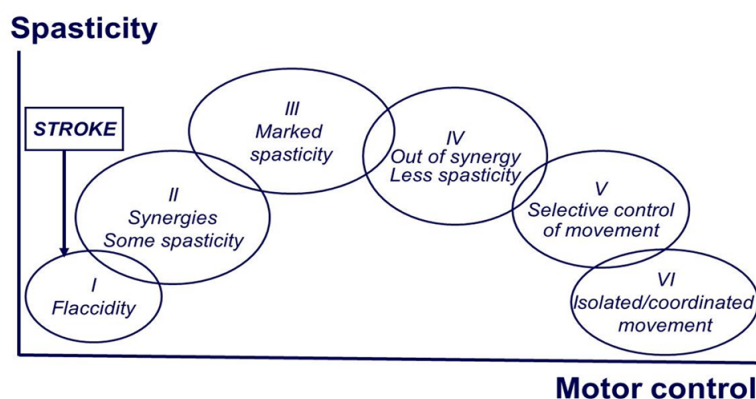


FIGURE 2.1 – Stades de récupération motrice selon Brunnstrom. Figure tirée de [15].

Physiopathologie de la parésie spastique

Hyperstimulation des faisceaux musculaires par l'étirement Cette hyperstimulation est mécaniquement liée à la moindre compliance des faisceaux musculaires suite aux modifications de leurs propriétés biomécaniques (dégénérescence fibreuse) liées à la dénervation, la décharge et à l'immobilisation, le plus souvent en position raccourcie [18].

Neurologiquement, il existe une hyper-excitabilité du motoneurone α , avec des modifications du potentiel membranaire liée à l'absence d'inhibition segmentaire (dénervation) ainsi qu'au phénomène de *sprouting* des afférences excitatrices [16, 17] ; des changements dans le mode de recrutement des motoneurones ainsi que dans leur réponse à un recrutement prolongé (potentiels-plateaux) ont également été décrits [19, 20].

Déséquilibre des afférences excitatrices et inhibitrices Plusieurs mécanismes neuronaux à l'origine de la spasticité ont été décrits.

L'interruption des afférences descendantes Ia inhibitrices présynaptiques et de l'inhibition homosynaptique au niveau médullaire, mécanismes permettant l'inhibition du réflexe d'étirement myotatique, ont été parmi les premiers décrits [21].

L'inhibition Ib non réciproque ou autogénique, qui permet grâce aux informations envoyées par les organes de Golgi tendineux lors de la contraction musculaire d'un muscle agoniste d'inhiber la co-contraction de muscles antagonistes, est également lésée dans le syndrome du motoneurone supérieur

[22].

Enfin, les faisceaux afférents du groupe II (comprenant les afférences issues des faisceaux réticulo-, vestibulo- et rubrospinaux), permettant d'une part l'inhibition des α motoneurons (par les faisceaux réticulospinaux) ou leur excitation (par les faisceaux vestibulospinaux), sont sujets à des réarrangements plastiques favorisant le déséquilibre entre les afférences inhibitrices et excitatrices au profit de ces dernières [13].

Le rôle de l'hyperexcitabilité des motoneurons γ dans le maintien de l'hypertonie musculaire a été évoqué mais le manque de données cliniques et expérimentales ne permet pas à ce jour de statuer sur son importance [13].

2.1.3 Symptômes associés à la spasticité

Un certain nombre de symptômes fréquemment associés à la spasticité mais ne répondant pas à cette définition, sont souvent inclus par le clinicien dans le terme clinique de "spasticité". En fonction des auteurs, la spasticité peut donc être comprise de manière restrictive dans le sens de la définition de Lance, ou étendue à l'ensemble des symptômes qui lui sont associés [1, 23].

Spasmes ou réflexes en flexion

Outre le réflexe myotatique, plusieurs groupes de réflexes sont libérés lors d'une lésion du système nerveux central, responsable d'une perte du contrôle supra-spinal. Les réflexes de flexion, souvent appelés spasmes en flexion ou en extension, sont exacerbés chez les patients spastiques et leur prise en charge thérapeutique est proche de celle de la spasticité.

Il existe de multiples afférences des réflexes de flexion (FRA : *flexor reflex afferents*) : fuseaux neuromusculaires, cutanés, articulaires, fibres nociceptives [24]. Elles sont impliquées dans un ensemble de réflexes polysynaptiques et multisegmentaires.

Cliniquement, ces spasmes sont retrouvés de manière quasiment systématique chez les patients blessés médullaires – le plus souvent en flexion chez le blessé médullaire complet, et en extension dans les lésions médullaires incomplètes. Tous les types de spasmes peuvent, en pratique, être observés chez un même patient, sans que cela ait une quelconque signification fonctionnelle [1].

La "dystonie spastique"

Chez certains patients, peuvent être observées des contractions permanentes ou un défaut de relaxation de certains muscles, symptôme plus fréquent dans les lésions cérébrales diffuses (traumatismes crâniens, SEP) mais également présent lors des atteintes focales (AVC), en particulier au niveau des muscles intrinsèques de la main [1]. La dénomination par le terme "dystonie spastique", initialement par Denny-Brown [13] de ce symptôme est aujourd'hui sujette à controverse, car le terme de dystonie à présent précisé, concerne avant tout des affections spécifiques au système extrapyramidal.

Troubles de la commande motrice

Un ensemble de symptômes moteurs associés à la spasticité témoignent de l'atteinte de la commande motrice descendante : déficit de force, déficit de vitesse, déficit de sélectivité de la commande motrice [25]. Le déficit de sélectivité de la commande motrice se traduit par l'activation conjointe du muscle agoniste et de son antagoniste, objectivé par des enregistrements EMG [13]. L'activation du muscle antagoniste débute avant tout mouvement et peut parfois même précéder le muscle agoniste : il ne s'agit donc pas d'une conséquence du réflexe d'étirement mais bien d'un trouble de la commande motrice descendante. D'autres réactions peuvent être associées, comme les syncinésies.

Retractions musculaires

Il ne s'agit pas de spasticité à proprement parler, mais d'une conséquence sur le long terme de celle-ci. Du fait des contractions spastiques et de la sous-utilisation qui en découle, les muscles sont constamment placés en position raccourcie, ce qui se traduit à moyen terme par des modifications des propriétés biomécaniques de ceux-ci conduisant à l'apparition de contractures musculaires puis de rétractions musculaires irréversibles [13].

De récentes études montrent une augmentation de la raideur passive des muscles de patients spastiques après AVC, du fait de la modification du collagène tissulaire et des tendons [26, 27], d'une augmentation de la raideur intrinsèque des fibres musculaires [28] et d'une diminution du nombre des sarcomères [26]. L'ensemble de ces phénomènes est responsable de l'apparition des rétractions musculaires.

Ainsi, l'hypertonie musculaire évaluée lors de l'examen clinique du patient spastique est une combinaison de l'augmentation d'activité des réflexes médullaires et de la raideur intrinsèque des fibres musculaires. Il n'est donc pas toujours facile de faire la distinction entre contracture musculaire et spasticité proprement dite.

A ce titre, l'échelle d'Ashworth, qui reste la plus utilisée pour évaluer la spasticité, ne permet pas de faire la différence entre ces deux phénomènes, car elle ne prend pas en compte la vitesse d'évaluation [29]. L'examen comparatif des mobilités articulaires, à vitesse lente où sont perçues les contractures et rétractions, puis à vitesse rapide où est ressentie également la spasticité proprement dite, permet d'établir ces différences, et c'est le propre de l'échelle de Tardieu dont l'utilisation est en plein renouveau [30]. L'évaluation clinique de la spasticité sera développée plus avant dans la section 2.3.

2.1.4 Principales étiologies

La spasticité apparaît chez les patients ayant une lésion cérébrale ou médullaire, dont l'origine peut être variable. Les mécanismes étiologiques peuvent être vasculaires, traumatiques, infectieux, dégénératifs, et leur incidence est différente chez l'enfant et l'adulte.

Alors que les causes de spasticité chez l'adulte sont principalement l'accident vasculaire cérébral, le traumatisme crânien, la sclérose en plaques et la tétraplégie incomplète, la spasticité de l'enfant est quant à elle majoritairement liée à la paralysie cérébrale [31].

Chez l'adulte

La spasticité du membre supérieur de l'adulte relève de nombreuses étiologies centrales (traumatique, tumorale, métabolique, infectieuse, dégénérative...), mais deux, du fait de leur fréquence, sont au premier plan : 1) l'hémiplégie vasculaire, 2) les traumatismes crâniens graves [32]. La spasticité du membre supérieur liée aux lésions médullaires incomplètes est également parmi les tableaux les plus fréquemment rencontrés chez l'adulte.

Chez l'enfant

Les étiologies de la spasticité chez l'enfant sont largement dominées par la paralysie cérébrale (PC), secondaire à des lésions cérébrales pré- ou périnatales. La prématurité est grande pourvoyeuse de paralysie cérébrale, dont la prévalence s'élève à 5-8% des enfants présentant un très petit poids de naissance ou très grands prématurés, où dans 85% des cas, il s'agit de formes cliniques dans lesquelles la spasticité prédomine, de manière bilatérale ou unilatérale [33].

L'infarctus cérébral artériel est la première cause chez l'enfant né à terme, tandis que les lésions cérébrales dues à la prématurité prédominent chez l'enfant prématuré. Les autres causes sont les malformations cérébrales, les thromboses veineuses, les causes infectieuses, les hémorragies parenchymateuses par troubles de l'hémostase [34]. Certaines formes familiales de transmission autosomique dominante liées à une mutation des sous unités α 1 et 2 du collagène IV ont été rapportées [35, 36].

Paralysie cérébrale

Définie initialement par Little en 1843 [37], la paralysie cérébrale (ou cerebral palsy) a été définie par le SCPE (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe) comme « un ensemble de troubles permanents du développement du mouvement et de la posture, responsables de limitations d'activité, survenus lors du développement cérébral du fœtus ou du nourrisson. Les troubles moteurs sont souvent accompagnés de troubles sensoriels, perceptifs, cognitifs, de la communication et du comportement, d'une épilepsie et de problèmes musculo-squelettiques secondaires » (d'après les définitions proposées par Mutch et par Bax [38, 39]).

La classification de la SCPE présente trois groupes :

- les formes spastiques bilatérales (60%), ou unilatérales (30%), comprenant l'hémiplégie infantile ;
- les formes dyskinétiques dystoniques et les choréoathétoses (6%),
- les formes ataxiques (4%).

Dans la littérature et en pratique clinique courante, de nombreux autres termes sont utilisés pour décrire les séquelles d'encéphalopathies infantiles : déficience motrice, ataxie cérébrale, leucomalacie périventriculaire, syndrome de Little, infirmité motrice cérébrale (IMC), entre autres [33]. Nous nous li-

miterons dans ce travail à l'utilisation du terme "paralysie cérébrale", qui est reconnu et recommandé par la communauté scientifique internationale.

Facteurs de risque de paralysie cérébrale

Les facteurs de risque d'une paralysie cérébrale chez l'enfant peuvent être des facteurs intrinsèques, témoins d'une pathologie maternelle et/ou foetale ou des facteurs extrinsèques, conséquences du mode de prise en charge en période pré- ou périnatale. Les causes non identifiées, qui malgré les progrès atteignent 40%, prédominent en période anténatale. Sur 60% de causes identifiées, les causes prénatales prédominent (75%), par rapport aux causes postnatales (du 8ème au 30ème jours de vie) (10-12%) et aux causes périnatales (3-10%) [40].

Causes anténatales Certaines pathologies maternelles sont associées à une augmentation du risque de paralysie cérébrale, dont l'épilepsie [41], la fécondation in vitro, risque augmenté surtout dans le cas de grossesse multiple mais aussi pour l'embryon seul [42], les pathologies thyroïdiennes,[43] et enfin toute complication de la grossesse (prééclampsie, placenta previa, anomalie de placentation) [44]. Les pathologies infectieuses contractées au cours de la grossesse (primoinfection Rubéole ou à Toxoplasmose) présentent également un facteur de risque [45].

La grossesse gémellaire, facteur de risque bien connu, multiplie par quatre le risque de survenue d'une paralysie cérébrale [38], effet expliqué en grande partie par la plus grande fréquence de la prématurité chez les enfants issus de grossesses gémellaires [40].

Le sexe masculin est associé à un risque plus élevé de paralysie cérébrale [46], ainsi que toute malformation cérébrale foetale.

Enfin, tout retard de croissance intra-utérin, quelle qu'en soit la cause, représente un facteur de risque [47]. Bax considère que jusqu'à 10% des patients présentant une paralysie cérébrale pourraient présenter des anomalies génétiques occultes [38].

Causes néonatales Les deux premiers facteurs de risque néonataux sont la grande prématurité (<32 SA) et/ou un poids de naissance < 1500g. Palmer rapporte un risque de paralysie cérébrale multiplié par 50 à 60 chez ces enfants [48]. Selon Hagberg, la prévalence de la paralysie cérébrale selon le

poinds à la naissance est de 8,5% pour les enfants de moins de 28 SA, 6% de 28-31 SA, 0,6% de 32-36 SA, et 0,13% à plus de 37 SA [49].

Les complications périnatales, au nombre desquelles figure l'hypoxie périnatale avec ou sans troubles du rythme associés, présentent également un risque accru de paralysie cérébrale.

Causes postnatales Enfin, les causes postnatales de paralysie cérébrale comprennent le syndrome de Silverman, les méningo-encéphalites bactériennes ou virales survenues dans la prime enfance, les causes traumatiques accidentelles ainsi que la survenue d'AVC sur des mutations génétiques touchant les tissus conjonctivo-élastiques [41].

2.2 Epidémiologie

2.2.1 Chez l'adulte

Dans la population adulte surtout, il existe différentes figures de prévalence de la spasticité en fonction des états pathologiques en cause [50].

Une étude effectuée au Royaume-Uni estime que 16% des victimes d'un premier accident vasculaire cérébral et 18% des patients ayant subi un traumatisme cranio-cérébral ont besoin d'un traitement de la spasticité [51]. Van Kuijk et Watkins retrouvent quant à eux des prévalences plus importantes, de l'ordre 30% des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral, 60% des patients souffrant de sclérose en plaque et jusqu'à 75% des patients ayant subi un trauma crânien sévère développant une forme de spasticité nécessitant un traitement spécifique [52, 53].

En vérité, la prévalence de la spasticité chez les patients victimes de lésions cérébrales, qu'elles soient d'origine traumatique ou vasculaire, est également liée à la temporalité : à 3 mois d'un AVC, 19% des patients présentent une spasticité, et cette proportion s'élève à 38% à 12 mois [54, 50].

Il existe cependant une grande variabilité dans la prévalence de la spasticité [55], probablement due également aux ambiguïtés dans sa définition même [1].

2.2.2 Chez l'enfant

L'incidence de la paralysie cérébrale est d'environ 2-3 enfants pour 1000 naissances [56, 57], et la spasticité prédomine dans 85% des cas, de manière uni ou bilatérale [33].

Le nombre d'enfants atteints de paralysie cérébrale passant à l'âge adulte a augmenté sur les dernières décennies, et l'on estime qu'environ 95% d'entre eux atteignent l'âge de 20 ans [33]. En effet, l'amélioration des prises en charges a permis de diminuer la mortalité associée à la grande prématurité [31].

Aux Etats Unis, on estime à 400000 le nombre d'adultes atteints et leur prise en charge est complexe car multidisciplinaire [58]. En Europe, sur la base des données du registre du réseau européen pour la paralysie cérébrale (SCPE), les comorbidités de la paralysie cérébrale sont multiples : 31% des personnes atteintes ont de sévères troubles de la marche, 30% présentent une déficience intellectuelle sévère, 2% ont une déficience auditive sévère et 20% présentent une épilepsie active.

2.3 Diagnostic clinique et évaluation

L'examen clinique est la pierre angulaire de l'évaluation initiale. Ses buts sont les suivants : évaluer la spasticité, détecter la présence de rétractions musculaires et de déformations articulaires, évaluer les déficits moteurs et sensitifs du membre supérieur et l'utilisation de celui-ci, définir les besoins fonctionnels du membre supérieur [59].

Il s'agit ici de déterminer l'influence de la spasticité sur la capacité fonctionnelle du patient afin de situer l'indication thérapeutique dans l'éventail de traitements disponibles [60].

Il est donc à l'évidence indispensable que l'évaluation initiale et le suivi tout au long du traitement soient réalisés au sein d'une équipe pluridisciplinaire comprenant le versant médical, rééducatif et enfin chirurgical [61].

2.3.1 Diagnostic clinique

Anamnèse

L'évaluation première du patient spastique ne saurait se passer de l'anamnèse, notamment du délai entre la consultation et l'accident. Nous avons vu dans la section 2.2.1 que la spasticité varie en fréquence et en intensité avec le temps, avec notamment un pic d'incidence et de gravité s'étendant entre 3 et 12 mois post-lésion chez l'adulte [62].

Le recueil de l'anamnèse doit également s'enquérir de symptômes associés, tels que spasmes, dystonie, douleurs, et autres comorbidités.

Examen clinique

L'examen clinique doit évaluer le patient spastique dans sa globalité : membre supérieur, membre inférieur, posture, douleurs, utilisation du membre, sensibilité, fonctions supérieures.

Manifestations cliniques La spasticité doit être étudiée de manière analytique pour chaque groupe musculaire. Quatre caractéristiques classiques lui sont attribuées [63] :

1. **L'électivité** : la spasticité prédomine habituellement sur les muscles antigravitaires [64], et les patients présentent généralement :

- une épaule en adduction et rotation interne (muscles grand pectoral, sous scapulaire, sous épineux),
 - un coude en flexion (muscles biceps brachial, brachial antérieur, brachioradial),
 - un avant-bras en pronation (muscles rond et carré pronateurs),
 - un poignet en flexion et déviation ulnaire (muscles fléchisseurs ulnaire et radial du carpe),
 - des doigts en flexion (fléchisseurs superficiels des doigts longs), parfois déformés en col-de-cygne (muscles intrinsèques de la main),
 - un pouce en flexion et en adduction (muscles court et long fléchisseur du pouce, muscle adducteur du pouce) ou "pouce dans la paume";
2. **L'élasticité** : lors de la mobilisation d'une articulation, l'examineur rencontre une résistance dont l'intensité augmente avec le degré d'étirement des muscles et la vitesse angulaire de l'étirement. Dès l'arrêt du mouvement, l'articulation reprend sa position initiale. Il est d'usage de diviser cette résistance en deux composantes, l'une statique (ou tonique), qui est le reflet des modifications musculaires et tendineuses liées à la spasticité, l'autre cinétique (ou phasique) qui reflète l'hyperexcitabilité du réflexe myotatique, seule véritable composante de la spasticité [65];
 3. La **présence au repos** et l'**aggravation** lors du mouvement, de l'émotion, la fatigue, la douleur;
 4. L'**association avec d'autres symptômes positifs du syndrome du motoneurone supérieur** : hyperréflexie, syncinésies.

Evaluation de la fonction globale Avant tout examen analytique et fonctionnel, le contexte neurologique général doit être évalué. La spasticité est usuellement associée aux autres symptômes positifs et négatifs du syndrome du motoneurone supérieur vus plus haut (2.1.2). Notamment, la présence de mouvements involontaires, de troubles praxiques, susceptibles d'altérer l'autonomie et la fonction globale, doit être relevée.

Les échelles permettant d'évaluer les limitations d'activité sont nombreuses (Modified Rankin Scale, Index de Barthel, Fonctionnal Independence Measurement, Disability Assessment Scale etc) [62]. Bien qu'il ne

s'agisse pas d'échelles spécifiques à la spasticité, celles-ci sont régulièrement utilisées dans ce cadre.

Chez l'enfant, l'échelle de la Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (Annexe B.2) permet l'évaluation des capacités de posture et de déplacement [66].

Enfin, l'évaluation des fonctions supérieures est indispensable. Celle-ci doit comprendre l'identification de troubles de la parole et du langage, sensoriels (audition et vision), attentionnels et de l'humeur. Chez l'enfant, l'évolution des acquisitions doit être suivie afin de détecter un éventuel retard intellectuel.

2.3.2 Evaluation clinique de la spasticité

La spasticité peut être mesurée à l'aide d'échelles cliniques ou de mesures instrumentales. Bien que les échelles cliniques ne permettent pas d'obtenir une mesure précise de la spasticité, elles sont majoritairement utilisées en pratique clinique quotidienne en raison de leur facilité d'utilisation et de leur caractère non onéreux [67].

Il existe à ce jour de nombreuses échelles d'évaluation de la spasticité, qu'il s'agisse du membre supérieur, du membre inférieur, ou d'échelles globales (Annexe B). Nous ne verrons ici que les échelles utilisables au membre supérieur et fréquemment utilisées en pratique clinique et dans la littérature.

Parmi celles-ci, les plus utilisées sont l'échelle d'Ashworth et sa version modifiée, et l'échelle de Tardieu. L'échelle TSS (Triple Spasticity Scale) a été développée récemment par Li [67] et présente également une bonne fiabilité.

Echelle d'Ashworth

L'échelle d'Ashworth a été mise au point en 1964, en particulier pour les patients porteurs de sclérose en plaques. Elle est fondée sur l'évaluation de la résistance à l'étirement lors de la mobilisation passive d'une articulation. Sa version modifiée a été établie par Bonhannon et Smith en 1987 afin de différencier spasticité légère et modérée (Table 2.2).

Sa fiabilité et sa validité ont été à plusieurs reprises remises en question, notamment en raison d'un manque de standardisation de l'examen clinique [29] : il n'existe pas de précision concernant la vitesse d'examen clinique articulaire passif. De plus, la mobilisation de l'articulation explore une aggravation de la raideur du muscle dont les étiologies sont multiples : spastiques, *i.e.* liées au déclenchement du réflexe myotatique, mais aussi biomécaniques, *i.e.* liées aux modifications viscoélastiques des tissus mous péri-articulaires [29, 68, 62]. Il s'agit cependant de l'échelle la plus utilisée dans la littérature pour l'évaluation de la spasticité.

Echelle de Tardieu

Devant les défauts de l'échelle d'Ashworth, de nombreux auteurs proposent à présent l'utilisation de l'échelle de Tardieu [29, 30, 69]. Etablie en 1954, cette échelle évalue la résistance à la mobilisation articulaire passive

score	Echelle d'Ashworth	Echelle d'Ashworth modifiée
0	Pas d'augmentation du tonus musculaire	Pas d'augmentation du tonus musculaire
1	Légère augmentation du tonus musculaire avec "sensation d'accrochage"	Légère augmentation du tonus musculaire avec "sensation d'accrochage" suivie d'un relâchement ou d'une résistance minime en fin de course articulaire
1+		Légère augmentation du tonus musculaire avec "sensation d'accrochage" suivie d'une résistance minime sur moins de la moitié de la course articulaire
2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire, mais le segment peut être mobilisé facilement	Augmentation plus marquée du tonus musculaire, mais le segment peut être mobilisé facilement
3	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile et l'amplitude articulaire réduite	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile et l'amplitude articulaire réduite
4	Hypertonie majeure, mouvement passif impossible	Hypertonie majeure, mouvement passif impossible

TABLE 2.2 – Echelles d'Ashworth (Ashworth 1964) et Ashworth modifiée (Bohannon et Smith 1987).

0	Pas de résistance lors de la mobilisation passive.
1	Discrète augmentation de résistance lors de la mobilisation passive, sans ressaut clairement identifié : ralentissement.
2	Ressaut franc interrompant la mobilisation passive à un angle précis, suivi d'un relâchement.
3	Clonus épuisable (<10sec) survenant à un angle précis.
4	Clonus inépuisable (>10sec) survenant à un angle précis.

TABLE 2.3 – Echelle de cotation du T de Tardieu - qualité de la résistance perçue lors de la mobilisation articulaire passive à vitesse élevée.

à deux vitesses, prenant donc en compte la composante vitesse-dépendante de la spasticité.

Dans sa version modifiée [30], l'examen compare les mobilités articulaires à vitesse lente où sont perçues les rétractions musculaires et la raideur articulaire, et à vitesse rapide où est perçue la spasticité proprement dite.

Plus précisément, la mobilisation articulaire est exécutée à vitesse très lente (V1), à la vitesse imposée par la gravité (V2) et à vitesse rapide (V3) (*i.e.* la vitesse la plus rapide possible).

L'examineur perçoit un ralentissement ou un ressaut lors de la mobilisation à vitesse rapide, traduisant le déclenchement du réflexe d'étirement, qui est qualifié à l'aide d'une échelle en 5 points, dite "Tardieu T" (Tableau 2.3).

Sa fiabilité inter et intra examinateur est réputée très bonne [30, 62].

Echelle TSS - Triple Spasticity Scale

Li [67] a présenté récemment une étude de fiabilité de l'échelle TSS (Tableau 2.4), développée pour l'évaluation de la spasticité post-AVC. Cette échelle se base sur l'évaluation clinique à vitesse lente (r2) et à vitesse rapide (r1) pour mesurer la réaction musculaire à l'étirement et a été évaluée au niveau des fléchisseurs du coude et des fléchisseurs plantaires de cheville. Elle présente donc des similitudes avec l'échelle de Tardieu dans son exécution clinique, mais de légères différences dans le type de cotation utilisé (différence en proportion entre l'angle R1 et l'angle R2).

Sa fiabilité inter et intraopérateur est semblable à celle du score d'Ashworth (corrélation 0,946 pour le coude, 0,840 pour la cheville, $p=0,00$), mais sa corrélation avec les résultats obtenus avec l'échelle de Tardieu est un peu

Sous-section	Grade	Description
Augmentation de résistance entre étirement lent et rapide (r1-r2)	0	Aucune
	1	Légère
	2	Moyenne
	3	Sévère
	4	Extrêmement sévère
Clonus	0	Aucun
	1	Épuisable (moins de 10 sec)
	2	Inépuisable (plus de 10 sec)
Étirement musculaire dynamique (R1-R2)	0	Différence entre R1 et R2 = 0
	1	Différence entre R1 et R2 < 1/4 de l'amplitude totale
	2	Différence entre R1 et R2 > 1/4 et < 1/2 de l'amplitude totale
	3	Différence entre R1 et R2 > 1/2 et < 3/4 de l'amplitude totale
	4	Différence entre R1 et R2 > 3/4 de l'amplitude totale
Total	0-10	

TABLE 2.4 – Echelle TSS développée par Li [67]. Le score total est interprété sur le plan clinique de la manière suivante en l'absence de clonus à l'examen clinique : 0-2 - spasticité légère ; 3-5 spasticité modérée ; 6-8 spasticité sévère. En présence de clonus : 0-3 spasticité légère ; 4-6 spasticité modérée ; 7-10 spasticité sévère.

moindre (0,795 pour le coude, 0,715 pour la cheville, $p=0,00$), ce qui peut paraître surprenant étant donnée la similitude avec cette dernière.

Enfin, la présence de facteurs déstabilisants (émotion, basses températures, infections, etc.) lors de l'examen clinique est susceptible d'augmenter l'hypertonie musculaire et d'aggraver l'hyperréflexie. L'évaluation du patient spastique peut ainsi nécessiter plusieurs consultations afin d'être au plus proche des capacités du patient au quotidien.

2.3.3 Évaluation des déformations secondaires à la spasticité

La spasticité génère des déformations orthopédiques, des rétractions et des contractures musculaires génératrices de douleurs, qui altèrent la mobilité et l'autonomie dans les activités quotidiennes.

Rétractions musculaires et déformations articulaires

La présence de rétractions musculaires est directement liée à l'évolution temporelle de la spasticité (voir section 2.1.3), et donc au délai de prise en charge. La rétraction musculaire touche les mêmes groupes musculaires que la spasticité, de laquelle il est parfois difficile de la dissocier cliniquement.

Lors de la mobilisation d'une articulation, la spasticité cède avec l'étirement à lente vitesse, alors que le blocage lié aux rétractions persiste quelles que soient la force et la durée de l'étirement appliqué[70]. En cas de doute, le recours à la toxine botulinique permet de faire la différence et d'orienter la thérapeutique [71, 61].

Déformation de l'épaule

La rétraction en adduction et rotation interne de l'épaule est classique et décrite par de nombreux auteurs. Elle est majoritairement liée à la spasticité du muscle pectoralis major, du muscle teres major et du muscle subscapularis, qui amènent tous trois l'humérus en adduction et en rotation interne [72, 73, 74].

Les muscles deltoïde et supraspinatus peuvent également être spastiques et présenter un tableau plus atypique en abduction de l'épaule [74].

Déformation du coude

La rétraction en flexion du coude est classique et liée à la spasticité des fléchisseurs du coude (biceps, brachial antérieur, brachioradial). Elle est la plus visible et souvent aggravée par les facteurs externes [75] (Figure 2.2).

La rétraction spastique en pronation de l'avant-bras est également habituelle [32]. Tonkin et Gschwind ont décrit en 1992 la rétraction spastique en pronation en quatre groupes en fonction de la présence ou non d'une supination active et/ou passive (Tableau 2.5) [76]. L'implication du muscle rond pronateur est bien entendu majeure dans cette déformation, mais ne doit pas faire oublier le rôle du carré pronateur, et une éventuelle rétraction de la membrane inter-osseuse, susceptible de bloquer l'avant bras en pronation [76].

Groupe 1	Supination active au-delà de la position neutre
Groupe 2	Supination active en-deçà ou égale à la position neutre
Groupe 3	Absence de supination active Supination passive libre
Groupe 4	Absence de supination active Supination passive limitée et raide

TABLE 2.5 – Classification des déformations en pronation d’après Gschwind et Tonkin. Adapté de [76].



FIGURE 2.2 – Déformation spastique classique du coude, en flexion et en pronation. Image reproduite avec l’aimable autorisation du Dr Leclercq (www.spastic-hand.com).



FIGURE 2.3 – Déformation spastique classique du poignet en flexion. Image reproduite avec l’aimable autorisation du Dr Leclercq (www.spastic-hand.com).

Déformation du poignet

La déformation du poignet, usuellement en flexion (Figure 2.3), implique à divers degrés les fléchisseurs radial et ulnaire du carpe, et le long palmaire. L'extenseur ulnaire du carpe peut être luxé en face palmaire et participer également à la flexion du poignet.

L'identification des muscles impliqués est cruciale, car déterminante du type d'intervention chirurgicale. Cependant, elle ne peut se faire sans l'évaluation des antagonistes (extenseurs du poignet), qui conditionneront le résultat de la correction du flessum de poignet et de l'ouverture de la main.

L'évaluation des extenseurs du poignet peut être gênée par la rétraction des fléchisseurs, surtout lorsque celle-ci est importante [71].

Déformations de la main

Déformations des doigts Trois catégories sont usuellement décrites concernant la déformation des doigts [32] (Figure 2.4) :

- **la main extrinsèque pure** : elle implique les fléchisseurs des doigts (entraînant une flexion des interphalangiennes des doigts longs), du pouce et du poignet, avec un poignet en flexion-pronation associé à une flexion des doigts et du pouce prédominant sur les extrinsèques ;
- **la main intrinsèque pure** : la spasticité est prédominante au niveau des intrinsèques des doigts longs (muscles interosseux, entraînant une extension des interphalangiennes et une flexion des metacarpophalangiennes) et/ou du pouce (adducteur du pouce, 1er interosseux dorsal, voire court fléchisseur du pouce) ;
- **la main mixte**, intrinsèque et extrinsèque : plus fréquemment décrite chez l'adulte, elle associe des déformations des deux tableaux.

La déformation en *col-de-cygne* des doigts longs peut relever des deux étiologies, extrinsèque et intrinsèque.

Dans le premier cas, sont en cause les extenseurs mis en tension par la flexion exagérée du poignet. L'étirement consécutif de la plaque palmaire entraîne une instabilité en hyperextension de l'articulation interphalangienne proximale. La correction de l'hyperflexion du poignet permet de contrer l'installation de la déformation en col-de-cygne si celle-là est réalisée à temps.

Dans le second cas, la spasticité des interosseux entraîne une extension des interphalangiennes proximales, et une déformation en col-de-cygne par

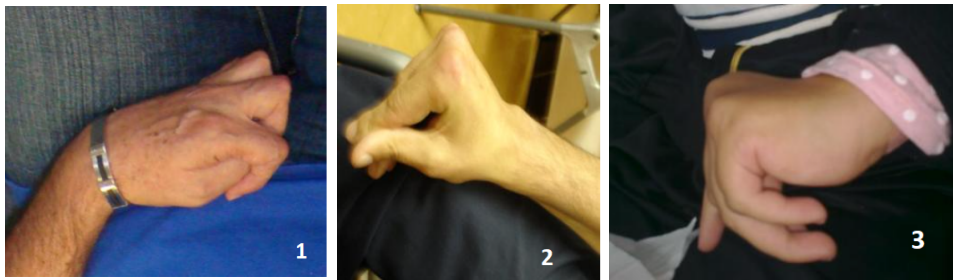


FIGURE 2.4 – Déformations spastiques des doigts : 1. main extrinsèque pure ; 2. main intrinsèque pure ; 3. main mixte. Photographies tirées de [32].

le même mécanisme secondaire.

Au niveau des doigts longs, l'identification des rétractions musculaires est complexe, et peut faire appel à deux signes cliniques :

- le test de Finocchietto-Bunnel, qui objective la rétraction des muscles interosseux ;
- le test de Zancolli-Haines qui identifie une rétraction du ligament rétinaculaire oblique.

Déformations du pouce Les déformations du pouce sont dues soit à l'action isolée du long fléchisseur du pouce, soit à l'action isolée des muscles intrinsèques du pouce, soit aux deux combinés [77]. L'atteinte du pouce est fonctionnellement très gênante : le pouce s'interpose lors de la flexion des doigts longs, empêchant toute préhension digito-palmaire.

Afin de sortir le pouce de la paume, le patient tend à amener le poignet en hyperflexion et en inclinaison ulnaire. Cette position allonge la course des extenseurs et du long abducteur et augmente donc leur effet, tout en permettant de détendre le long fléchisseur du pouce et donc la préhension digito-palmaire. Répétée, cette manoeuvre entraîne une déformation du poignet et à terme un allongement progressif des tendons extenseurs [78].

Si de nombreuses classifications ont été proposées pour les déformations spastiques du pouce (Matev [78], Corry [79], House [80] et House modifié par Tonkin [81], Sakellarides [82] et Bhardwaj [83]), aucune d'entre elles ne permet de différencier les déformations liées à la spasticité en elle-même, aux troubles déficitaires ou aux rétractions [32]. Seul le bilan clinique précis et complété par l'injection de toxine botulinique est à même de guider les interventions thérapeutiques nécessaires. Parmi les classifications existantes,

la classification de House modifiée par Tonkin est à ce jour la plus simple et la plus utilisée (Annexe A).

Enfin, les déformations spastiques du membre supérieur peuvent prendre de nombreuses formes autres que les plus classiques décrites ci-dessus, amenant par exemple l'épaule en abduction et/ou en rotation externe, le coude ou le poignet en extension.

2.3.4 Evaluation de la motricité

L'évaluation de la motricité se fait par groupes musculaires fonctionnels plutôt qu'individuellement [70]. Ainsi, les muscles agonistes spastiques sont testés, mais aussi les muscles antagonistes, souvent faibles voire pseudoparalytiques suite à l'hypertonie agoniste.

Bien que les muscles spastiques soient usuellement actifs, cela doit être vérifié avant toute chirurgie à but fonctionnel, qu'il s'agisse de neurectomie, d'allongement ou de transfert tendineux [83]. Une éventuelle dystonie doit être décelée, et la vérification de la qualité du contrôle volontaire est indispensable [75].

Indissociable, l'évaluation de la force motrice est essentielle [84]. Comme décrit antérieurement, la faiblesse musculaire est classique dans le syndrome du motoneurone supérieur, liée à des troubles de la commande motrice descendante mais également à des modifications structurelles du muscle (voir Section 2.1.2). L'évaluation clinique peut être rendue malaisée pour l'examineur en raison de déformations orthopédiques majeures (*i. e.* difficultés d'évaluation de la force des fléchisseurs des doigts lorsque le poignet est déformé en flexion).

Plusieurs moyens d'évaluation de la force motrice sont disponibles : le Testing Musculaire Manuel [85, 86], la cotation de Held et Pierrot Desseilligny [87], l'évaluation instrumentale [62].

Le plus utilisé est le **Testing Musculaire Manuel** (TMM), qui évalue la capacité à réaliser une contraction musculaire isométrique et volontaire contre résistance, et cote celle-ci sur une échelle ordinaire à 5 niveaux (Tableau 2.6).

Le manque de données objectives a entraîné le développement d'outils de mesure instrumentale de la force musculaire, tels le dynamomètre chez

0	Aucune contraction.
1	Contraction musculaire sans mouvement.
2	Contraction musculaire avec mouvement possible avec suppression de la pesanteur.
3	Mouvement possible contre pesanteur.
4	Mouvement possible contre une résistance manuelle moyenne.
5	Mouvement possible contre une résistance manuelle importante.

TABLE 2.6 – Testing Musculaire Manuel. La cotation peut être affinée par l’adjonction de signes + ou -.

l’enfant [88] et les appareils de mesure isocinétique chez l’adulte [84].

Le TMM reste à ce jour universellement utilisé et majoritaire en pratique clinique.

2.3.5 Evaluation de la fonction

Il existe à ce jour de nombreux tests et de nombreuses classifications pour évaluer la fonction du membre supérieur spastique. Nous présenterons ci-dessous les classifications les plus communément utilisées pour l’évaluation fonctionnelle.

Assisting Hand Assessment (AHA) Il s’agit d’une échelle d’hétéro-évaluation validée en intra et inter-examinateur pour les enfants atteints de paralysie cérébrale de 18 mois à 12 ans. Elle évalue les activités bimanuelles de la vie quotidienne en interaction entre la main dominante et la main atteinte ou ”main assistante” [89].

Manual Ability Classification System (MACS) Cette échelle évalue la fonction de la main atteinte dans les activités de la vie quotidienne de l’enfant atteint de paralysie cérébrale, par l’interrogatoire des parents et aidants. La classification se fait sur une échelle nominale à 5 niveaux (Tableau 2.7) [90].

Classification de House Cette classification décrit le niveau fonctionnel du membre supérieur atteint d’hémiplégie [80]. Neuf niveaux sont décrits, allant de l’exclusion à l’utilisation complète dans les activités quotidiennes (Tableau 2.8). Une version modifiée de la classification de House [91] a été développée pour l’évaluation des enfants de 3 à 18 ans.

I	Manipule les objets facilement et avec succès. Au plus, a des limitations dans l'aisance à exécuter des tâches manuelles qui requièrent vitesse et exactitude. Pas de restriction de l'autonomie dans les activités quotidiennes.
II	Manipule la plupart des objets mais avec une diminution de la qualité et/ou de la vitesse de complétion. Certaines activités peuvent être évitées ou complétées mais avec difficulté. Les habiletés manuelles ne restreignent habituellement pas l'autonomie dans les activités quotidiennes.
III	Manipule les objets avec difficulté ; a besoin d'aide pour préparer et/ou modifier les activités. La performance est lente et complétée avec un succès limité en ce qui concerne la qualité et la quantité. Les activités sont exécutées de manière autonome si elles ont été organisées ou adaptées préalablement.
IV	Manipule une sélection limitée d'objets faciles à utiliser dans des situations adaptées. Exécute des parties d'activités. Requiert un support continu et de l'assistance et/ou un équipement adapté, même pour une réalisation partielle de l'activité.
V	Ne manipule pas les objets et a une habileté sévèrement limitée pour réaliser des actions simples. Requiert une assistance totale.

TABLE 2.7 – Manual Ability Classification System (MACS). D'après [90].

Classe	Désignation	Niveau d'activité
0	N'utilise pas la main	N'utilise pas la main.
1	Utilisation passive	Main-presse.
2	Utilisation passive modérée	Peut maintenir dans la main atteinte un objet placé par la main non atteinte.
3	Bonne utilisation passive	Peut maintenir et stabiliser un objet placé dans la main atteinte par la main non atteinte.
4	Utilisation active limitée	Peut activement saisir un objet et le stabiliser faiblement.
5	Utilisation active modérée	Peut activement saisir un objet et le stabiliser.
6	Bonne utilisation active	Peut activement saisir un objet et le manipuler.
7	Utilisation spontanée	Peut pratiquer des activités bimanuelles et parfois utiliser spontanément la main atteinte.
8	Utilisation spontanée	Utilise la main spontanément et indépendamment de l'autre main.

TABLE 2.8 – Classification de House.



FIGURE 2.5 – Box and Block test.

Tests standardisés Nous présentons ici les principaux tests standardisés permettant l'évaluation fonctionnelle de la main spastique.

Le test de **Métayer** propose d'évaluer les types de préhension en les observant et en évaluant leur rapidité d'exécution. Il est proposé au patient de saisir des objets de différentes formes et tailles (cube, pastille, pièce de monnaie, allumette, boîte etc.) et d'utiliser des outils de la vie quotidienne, afin d'évaluer les différents types de prises.

Le **Box and Block test** mesure la dextérité uni-manuelle grossière. Le score obtenu correspond au nombre de blocs transportés en 1 minute de temps d'un compartiment à l'autre d'une boîte (Figure 2.5). La comparaison est réalisée avec le score obtenu à l'aide de la main saine. Il ne nécessite pas de manipulation fine [92].

Le **Purdue Pegboard** et le **Nine Hole Peg** évaluent tous deux la dextérité manuelle fine, à l'aide de pions pour le premier, et de chevilles pour le deuxième (Figure 2.6). La comparaison est réalisée avec le score obtenu à l'aide de la main saine. Ils ont tous deux été validés dans le cas des patients hémiparétiques [93].

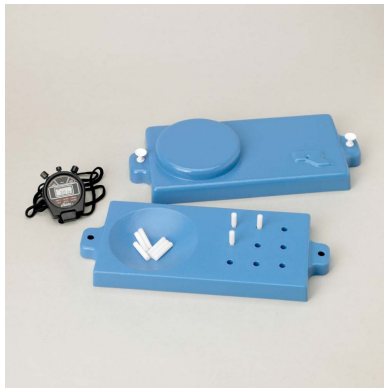


FIGURE 2.6 – Nine Hole Peg.

2.3.6 Evaluation de la sensibilité

Le bilan doit être réalisé chez l'adulte et chez l'enfant à partir de cinq ans. Il permet d'évaluer les sensibilités élémentaires (tact protopathique, douleur, température) et complexes (tact épicrotique, sensibilité proprioceptive, gnosies). La sensibilité épicrotique est souvent intacte alors que les gnosies sont perturbées. L'évaluation de ces dernières se fait à l'aide du test de reconnaissance de 5 objets.

Une attention particulière doit être portée sur les zones fonctionnelles : hémipulpes radiales des doigts radiaux et aux hémipulpes ulnaires des doigts ulnaires et du pouce. Lorsque la sensibilité est conservée, l'indépendance fonctionnelle de la main est meilleure et influence positivement le résultat fonctionnel de la chirurgie [70].

Enfin, l'évaluation des douleurs est primordiale, qu'elles soient d'origine neuropathique ou somatique.

2.4 Examens paracliniques

2.4.1 Electromyographie

Bien que certains auteurs mettent en avant l'utilité de l'électromyogramme dans la quantification de la spasticité [94, 95], notamment par la quantification des réflexes T et H [62], il est évident que, dans des applications cliniques, l'évaluation des thérapeutiques mises en place doit être centrée sur l'évolution de la fonction et de l'autonomie du patient plutôt que sur une mesure de phénomène électrique.

L'électromyogramme (EMG) est utile afin de compléter le bilan moteur. Il est pratiqué au repos, puis de manière dynamique. Au niveau des muscles spastiques, l'EMG permet d'étudier la commande volontaire, souvent affaiblie, la capacité du muscle à se relâcher en l'absence de contraction volontaire, et les éventuelles cocontractions lors de mouvements volontaires antagonistes.

Il permet également de rechercher une activité volontaire non décelable cliniquement au niveau des muscles pseudo-paralytiques.

Enfin, l'EMG est indispensable au bilan pré-opératoire des transferts musculo-tendineux en recherchant une activité musculaire afin d'identifier les muscles donneurs les plus appropriés [70].

2.4.2 Quantification biomécanique

La quantification biomécanique de la spasticité passe par la mesure des forces appliquées au muscle lors de la mobilisation articulaire instrumentale passive, d'une position de flexion maximale à l'extension maximale. Le calcul de la raideur du muscle est réalisé à partir des mesures de force et d'angle [96].

Cependant, ces mesures n'objectivent pas la spasticité de manière exclusive en raison de la présence de facteurs confondants, telles les modifications de propriétés viscoélastiques des muscles et l'activation musculaire liée à la mobilisation [62].

Ces méthodes de mesure présentent certes un grand intérêt pour l'expérimentation, mais sont d'une moindre aide en contexte clinique.

2.4.3 Imagerie

IRM

Afin de mesurer la spasticité, certains auteurs utilisent l'IRM fonctionnelle et la détection de la résistance au mouvement passif [97]. L'IRM fonctionnelle permet d'évaluer l'activation musculaire avec une excellente corrélation aux résultats EMG. Une courte étude pilote a démontré la corrélation des résultats de l'IRM fonctionnelle avec les scores d'Ashworth mesurés cliniquement, mais a rencontré plusieurs problèmes de faisabilité [97].

Tout comme la quantification biomécanique, l'IRM fonctionnelle présente un grand intérêt pour la mesure expérimentale de la spasticité, mais son utilité en contexte clinique reste faible.

Radiographie standard et TDM

La radiographie standard et la TDM n'ont à proprement parler pas d'intérêt dans l'évaluation de la spasticité en elle-même.

Cependant, elles permettent d'en évaluer les conséquences, à savoir les déformations articulaires et d'éliminer des diagnostics différentiels pouvant affecter la mobilité articulaire (ostéome du coude, lésions dégénératives osseuses et articulaires etc.) et provoquer des douleurs (maladie de Kienböck occulte [98]).

2.5 Traitements de la spasticité

Le traitement de la spasticité peut se diviser en **traitements non chirurgicaux**, dont les principaux sont les traitements médicamenteux à visée myorelaxante, les injections de toxine botulinique et les thérapeutiques ayant trait à la mobilisation (kinésithérapie, ergothérapie etc.), et en **traitements chirurgicaux**, du système nerveux central et périphérique, et ostéotendineux.

L'utilité de la toxine botulinique dans le traitement de la spasticité est documentée et reconnue de longue date [99], dont elle est à ce jour la pierre angulaire.

2.5.1 Définir les objectifs du traitement

Avant de débiter tout traitement de la spasticité, il est important de définir les objectifs de celui-ci selon les attentes de chaque patient.

Kelley [100] a démontré que la définition d'objectifs réalistes incluant le patient, mais aussi l'entourage familial et thérapeutique, permettait d'améliorer l'adhésion au traitement et ses résultats.

Certains auteurs proposent une échelle d'évaluation d'atteinte des objectifs, la GAS (Goal Attainment Scale) [101], qui peut servir de base afin d'organiser et de clarifier les objectifs du traitement. La GAS par sa sensibilité permet également de prendre en compte la charge sur l'entourage, qui est un indice d'autonomie du patient [102].

Quelle que soit la méthode de définition et d'évaluation des objectifs, celle-ci se doit donc d'impliquer l'entourage familial et thérapeutique [62].

Les objectifs du traitement, qu'il soit chirurgical ou non, peuvent être regroupés en quatre classes [103, 71, 70, 104] :

- **Fonctionnel** : Autant que possible, le traitement a pour but d'améliorer la fonction du membre supérieur. Cependant, les indications fonctionnelles sont souvent limitées et nécessitent une évaluation précise des possibilités fonctionnelles globales avant toute chose. Spasticité et rétractions peuvent masquer ou gêner une commande volontaire persistante ; leur traitement permettra de libérer la motricité volontaire et d'améliorer les possibilités fonctionnelles du membre supérieur.
- **Antalgique** : Les déformations et la spasticité en elle-même peuvent

être à l'origine de douleurs chroniques et de lésions cutanées douloureuses.

- **Hygiénique** : La correction de déformations par l'amélioration de l'extension active et/ou passive du coude et du poignet, ainsi que de l'ouverture de la main facilite l'habillage et le nursing des patients.
- **Esthétique ou de vie sociale** : Particulièrement chez l'adolescent ou le jeune adulte et lorsque les fonctions supérieures sont préservées, la spasticité peut affecter l'estime de soi dans les relations sociales, et cette demande d'ordre esthétique peut constituer la principale attente du patient. Il n'est pas inhabituel de rencontrer une certaine discordance entre le souhait du patient de corriger une déformation peu esthétique et l'utilité de cette déformation, entraînant inévitablement une perte relative de fonction alors que l'objectif est atteint.

Du point de vue chirurgical, un objectif de nursing uniquement permet d'effectuer plusieurs corrections en un seul temps. Cependant, un objectif purement fonctionnel nécessitera de fractionner les interventions en étapes en fonction de l'amélioration recherchée [71].

2.5.2 Traitements non-chirurgicaux

Traitements médicamenteux d'action centrale

L'utilisation des benzodiazépines est parmi les plus anciennes médications antispastiques connues [105]. Leur mécanisme d'action passe par l'effet dépresseur de l'acide γ -aminobutyrique (GABA) sur les réflexes spinaux [106], et leur effet prédomine sur les muscles fléchisseurs.

Cependant, leurs effets secondaires sur le système nerveux ne sont pas négligeables, entraînant une faiblesse musculaire et une sédation du patient. Néanmoins, cette dernière peut avoir un intérêt chez les patients dont le sommeil est perturbé par la présence de spasmes en flexion [107].

La Tizanidine est un myorelaxant d'action centrale via les voies α 2-noradrénergiques [107]. Son efficacité est similaire à celle des benzodiazépines et du baclofène, et sa tolérance est meilleure au niveau neurologique.

La Gabapentine, usuellement prescrite dans le traitement des douleurs neuropathiques, peut être utilisée pour le traitement de la spasticité à des doses supérieures [107]. Son action, bien qu'imparfaitement connue, implique des mécanismes *GABA-like* [62].

Certains auteurs suggèrent l'utilisation de cannabinoïdes, naturels ou de synthèse, pour le traitement de la spasticité chez les patients porteurs de SEP et les blessés médullaires [108, 109]. A ce jour, leurs effets sur la spasticité sont modérés et n'ont été évalués que de manière subjective [109].

Le Baclofene est un analogue GABA-antagoniste d'action centrale, inhibiteur du réflexe d'étirement musculaire. Il peut être utilisé *per os* ou par voie intrathécale. L'administration intrathécale par pompe programmable permet d'obtenir des concentrations plus élevées de Baclofene dans le LCR, en évitant les effets indésirables neurologiques liés à une prise orale élevée [105]. Ce mode d'administration est particulièrement efficace pour le traitement de la spasticité au membre inférieur [110]. Cependant, l'implantation d'une pompe comporte des risques infectieux et chirurgicaux, tout en ne protégeant pas à très haute dose des effets indésirables du Baclofene [110].

Traitement médicamenteux général d'action périphérique

Le Dantrolene a un effet périphérique par sa liaison au récepteur de la ryanodine et diminue la libération du calcium au niveau du muscle strié, diminuant ainsi les contractions musculaires et par conséquent la spasticité [111]. Ses effets indésirables sont similaires à ceux des traitements d'action centrale, à savoir un effet sédatif majoritairement.

La toxine botulinique

Initialement développée à partir de cultures bactériennes de *Clostridium botulinum*, la découverte des propriétés de la toxine botulinique remonte à 1948 [112]. Son emploi comme agent pharmacologique puis l'autorisation progressive de son utilisation tout au long de la deuxième moitié du XXe siècle aboutiront à l'accord de l'AMM à l'ensemble de la spasticité musculaire en 2005 [113].

La toxine botulinique inhibe spécifiquement la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire [114]. Il en existe deux types, A et B. De nombreuses études scientifiques randomisées et contrôlées ont démontré l'efficacité de la toxine botulinique de type A dans le traitement de la spasticité [62]. Cependant, les résultats obtenus avec le traitement de toxine botulinique de type B sont plus limités, et à ce jour il n'existe pas d'étude qui ait démontré une différence significative liée à son administration dans

le traitement dans la spasticité [62].

Pharmacologiquement, après injection la toxine se fixe rapidement aux récepteurs et très peu passe dans la circulation sanguine [115]. Les premiers effets cliniques apparaissent après 3 à 7 jours [116], et durent environ 3 à 4 mois, délai nécessaire à la régénérescence des terminaisons nerveuses [117].

La réaction immunologique à la toxine par l'apparition d'anticorps anti-A existe dans 3 à 10% des cas [115]. Afin d'éviter celle-ci, certains auteurs préconisent un intervalle minimal de quelques mois entre deux injections [116].

L'utilisation de la toxine botulinique permet la réduction de la spasticité au niveau musculaire, et donc d'améliorer les amplitudes articulaires [118]. Cependant, elle doit systématiquement être associée à un programme de rééducation et d'appareillage – Thetio propose un rythme de trois séances hebdomadaires pour une période d'au moins quatre mois [61].

En pratique, les injections peuvent être réalisées avec un guidage par électrostimulation et/ou par échographie, cette dernière étant de loin préférée par plusieurs auteurs en raison de son aspect non invasif et plus précis [119, 120, 121].

La réalisation de bilans post-injection est indispensable. Thetio et al. [61] proposent la séquence suivante :

- **après 10 jours** et avant la rééducation : la diminution de spasticité est perceptible mais les changements fonctionnels ne sont pas encore installés ;
- **après 2 mois** : le gain fonctionnel lié aux injections et à la rééducation est perceptible, et il est possible d'apporter des modifications au traitement orthétique ;
- **après 4 mois** : l'effet des injections disparaît progressivement, mais les gains liés à la rééducation sont à leur maximum – ce bilan permet d'envisager de renouveler les injections si nécessaire ;
- **après 6 mois** : l'effet des injection de toxine a totalement disparu, ne persistent que les acquis qui seront stables dans le temps. Cette évaluation sert de synthèse de l'efficacité du traitement par toxine, et permet d'orienter la prise en charge ultérieure.

La toxine botulinique a un rôle central dans l'évaluation de la spasticité, en particulier lorsqu'il persiste un doute à l'examen clinique entre spasticité et rétractions musculaires.

Les résultats des injections de toxine botulinique sont prédictifs des résultats possibles chez les patients candidats à une intervention chirurgicale de type neurectomie hypersélective.

Traitements pharmacologiques locaux

La **neurolyse chimique à l'alcool** a été décrite par Tardieu en 1964 [122] et initialement très utilisée puis quasiment abandonnée. Elle consiste en une injection d'alcool à 50% ou de Phénol 5% au contact du nerf, sous repérage par électrostimulation. L'efficacité est transitoire (3 à 6 mois) et dans 15% des cas, le patient rapporte des douleurs et des dysesthésies [123].

Les **blocs sélectifs aux anesthésiques locaux** reproduisent de manière temporaire et réversible les effets d'un bloc moteur neurolytique, afin de mesurer l'efficacité et les éventuelles pertes de fonction associées, en vue d'un traitement chirurgical [105].

Traitements non pharmacologiques

Le traitement non pharmacologique comprend les thérapies physiques dont le rôle est fondamental. Une mise en place précoce du traitement doit être de rigueur afin d'éviter l'apparition de rétractions et pour améliorer le pronostic fonctionnel [124, 125].

Les programmes de kinésithérapie comprennent des éléments d'étirement et de renforcement musculaire, et également un travail proprioceptif et postural actif, notamment chez l'enfant paralysé cérébral [125].

Etirement musculaire L'étirement musculaire est récemment devenu commun dans l'approche thérapeutique de la spasticité. Il existe différentes méthodes d'application : maintien positionnel prolongé, étirement passif et actif, étirement isotonique (où le segment de membre est maintenu de manière statique à son degré d'étirement maximal), étirement isokinétique (qui implique un mouvement continu du segment de membre) [62].

Quelle que soit la méthode utilisée, l'étirement musculaire permet d'améliorer les propriétés élastiques des muscles et de diminuer l'excitabilité des faisceaux musculaires et donc du motoneurone impliqué dans le réflexe d'étirement [126].

L'utilisation d'orthèses peut être d'une aide précieuse dans les procédures

d'étirement musculaire, mais avec un encadrement adapté et les précautions nécessaires afin d'éviter les complications classiques d'une immobilisation prolongée inconsiderée (rétraction musculaire, perte de masse musculaire, enraidissement articulaire etc.). A ce titre, aucun consensus n'existe dans la communauté scientifique et chirurgicale quant à l'utilisation d'orthèses, la décision étant le plus souvent faite au cas par cas selon les besoins du patient [126].

Renforcement musculaire Le renforcement musculaire a été considéré par le passé comme un facteur aggravant de la spasticité, mais une étude réalisée en 2004 a permis de lever de telles accusations en montrant l'absence de lien significatif entre la pratique de celui-ci et une aggravation de la spasticité ou une diminution des mobilités articulaires [127].

Bien qu'il n'existe pas de *gold standard* en matière de protocoles de renforcement musculaire, celui-ci est à présent largement utilisé dans la prise en charge de la spasticité [127]. L'électrostimulation neuromusculaire (ESNM) permet de faciliter le travail de renforcement musculaire sans dépendance vis à vis de l'activation maximale volontaire, souvent déficitaire [125]. Au niveau périphérique, l'ESNM permet de renforcer les muscles stimulés, de réduire la spasticité des antagonistes comme des agonistes, diminue les co-contractions et favorise le gain en amplitude articulaire. Au niveau central, elle augmente la réorganisation cérébrale des régions motrices par plasticité [128].

L'utilisation du *biofeedback* est une approche intéressante bien qu'une revue récente de la littérature n'ait pas rapporté de différence significative quant à son bénéfice [129].

Cependant, le renforcement musculaire ne peut être appliqué à tous les patients, notamment ceux présentant des pathologies ostéo-articulaires, des mobilités sévèrement diminuées ou encore en post-opératoire immédiat [126, 62].

De nombreuses autres modalités thérapeutiques ont été évoquées et sont en cours de développement, notamment la physiothérapie, allant de la cryothérapie à la stimulation électrique transcutanée en passant par l'électroacupuncture, mais n'ont pour l'heure pas fait preuve de leurs bienfaits thérapeutiques [62].

Ergothérapie Son rôle est fondamental dans l'apprentissage et le maintien de fonction du membre atteint. L'entraînement moteur vise l'association de mouvements plutôt que l'utilisation isolée d'un muscle et concerne l'ensemble des segments corporels afin d'éviter les rétractions et les déformations orthopédiques liées à la spasticité [130]. Plus récemment, la thérapie par contrainte induite ou l'entraînement à la coordination bimanuelle ont prouvé leur efficacité sur les études à grande échelle [131].

2.5.3 Traitements chirurgicaux

Le traitement chirurgical se doit de traiter toutes les composantes des déformations associées à la spasticité : la spasticité en elle-même, mais également les rétractions et les paralysies musculaires. Son but est de rééquilibrer les forces entre les muscles agonistes spastiques et les muscles antagonistes paralysés ou affaiblis.

Dans le traitement chirurgical de la spasticité, on distingue [132, 133] : 1) les gestes ciblant le système nerveux central et les nerfs (*i.e.* les rhizotomies postérieures sélectives, indiquées dans les formes sévères, et les neurectomies périphériques, totales ou sélectives) ; 2) les gestes ostéotendineux (*i.e.* ténotomies et allongements, arthrodèses, capsulodèses et ténodèses, transferts musculaires).

Chirurgie du système nerveux central et périphérique

Histoire Historiquement, la chirurgie à visée nerveuse de la spasticité a débuté avec les techniques neuro-ablatives, *i.e.* rhizotomies postérieures [134] et neurotomies périphériques [135], dont l'objectif était de diminuer l'excitation afférente et l'hyperexcitabilité du moto-neurone spinal.

Vient ensuite la rhizotomie dorsale, plus ancienne technique chirurgicale de la spasticité, modifiée et améliorée par de nombreux chirurgiens, dont Gros [136], pour arriver à la DREZ-otomie introduite par Sindou [137] et Nashold [138].

Plus récemment, de nouvelles techniques conservatives sont apparues, visant à augmenter le contrôle inhibiteur et à diminuer l'hyperexcitabilité réflexe au niveau médullaire. Historiquement, il faut citer les techniques de stimulation cérébelleuse chronique développées par Cooper [139], la stimulation médullaire cervicale développée par Cook et Weinstein pour la spasticité

des médullolésés [140] et par Waltz dans le cas de la paralysie cérébrale [141]. A ce jour, la neurostimulation chronique n'a plus que de rares indications dans le traitement de la spasticité [132], la principale technique conservative utilisée étant à présent la diffusion intrathécale de Baclofène à l'aide de pompes implantables initialement proposée par Penn et Kroin [142].

Les neurectomies périphériques La division des nerfs périphériques et/ou de leurs branches motrices afin de diminuer la spasticité d'un muscle ou d'un groupe musculaire est une idée connue depuis plus d'un siècle puisque proposée par Lorentz pour le membre inférieur dès 1887 [143].

Au membre supérieur, leur efficacité, en particulier pour la spasticité des fléchisseurs du coude, est connue depuis plusieurs décennies [3].

L'historique de la technique ainsi que sa description sont développés plus avant dans la Section 3.

La DREZ-otomie L'interruption du réflexe d'étirement au niveau médullaire a été développée par de nombreux neurochirurgiens, de la corpectomie associée à une lourde morbidité [144] à la DREZ-otomie décrite en 1986 par Sindou [145].

La DREZ-otomie consiste en une incision microchirurgicale du sillon postérolatéral aux niveaux médullaires impliqués dans la spasticité. Cette incision permet de détruire les fibres nociceptives et myotatiques tout en préservant les fibres lemniscales, afin d'obtenir une interruption de l'arc du réflexe d'étirement ainsi que des voies nociceptives associées.

Bien qu'initialement pratiquée dans le cadre de la spasticité sévère du membre supérieur de l'adulte, Sindou a présenté des résultats favorables de cette technique appliquée à la spasticité du membre inférieur [146]. Il est à présent communément admis que son efficacité dans le traitement de la spasticité du poignet et de la main est très limitée voire inexistante [147, 5].

Chirurgie ostéotendineuse

La chirurgie ostéotendineuse est indiquée dans le cas des rétractions musculaires et des déformations articulaires fixées liées à l'évolution au long cours de la spasticité.

Libération des rétractions musculaires Parmi les moyens de libérer les rétractions musculaires, de nombreux gestes chirurgicaux ont été proposés.

La **ténotomie** est un geste simple, mais qui supprime définitivement la fonction du muscle traité. Elle nécessite donc de s'assurer que ce dernier ne puisse pas être utile comme transfert tendineux. Elle est utilisée essentiellement pour les muscles de l'épaule (pectoralis majors, subscapularis, teres major), le biceps brachialis, le flexor carpi ulnaris et le pronator teres. En pratique, il s'agit le plus souvent d'une ténectomie, suivie d'une immobilisation de trois à quatre semaines en position de correction de la déformation [70].

Les **allongements tendinomusculaires** peuvent être réalisés à différents niveaux.

La **libération à l'insertion proximale du muscle**, pratiquée essentiellement pour les muscles épitrochléens (fléchisseurs du poignet et pronator teres, fléchisseurs des doigts) à l'exemple de l'intervention de Scaglietti-Page, est délabrante, comportant une dissection étendue et un risque élevé d'hématome et de lésions vasculonerveuses.

Elle peut être utilisée dans le traitement des rétractions de la première commissure, avec la désinsertion du premier interosseux dorsal et de l'adducteur du pouce par une voie d'abord unique commissurale [70].

L'**allongement à la jonction musculotendineuse** par incisions fractionnées du tendon tout en conservant la continuité des fibres musculaires nécessite une zone utile de chevauchement musculotendineuse suffisamment longue afin d'éviter toute rupture musculaire (Figure 2.7). Arnaout [148] a déterminé récemment qu'une telle technique n'était raisonnablement applicable à l'avant-bras qu'au flexor carpi ulnaris, au flexor digitorum superficialis, au flexor digitorum profundus et au flexor pollicis longus. Au bras, l'allongement par incisions fractionnées peut être utilisé pour les rétractions du muscle brachialis.

Cette technique demande une attention particulière dans le réglage de l'allongement car présente un risque d'hypercorrection et par conséquent d'affaiblissement important des muscles concernés.

L'**allongement tendineux** pur peut être réalisé sous forme de Z ou de chevron. Il oblige à une suture tendineuse et à une immobilisation post-opératoire. Il est usuellement utilisé pour l'allongement du biceps brachial

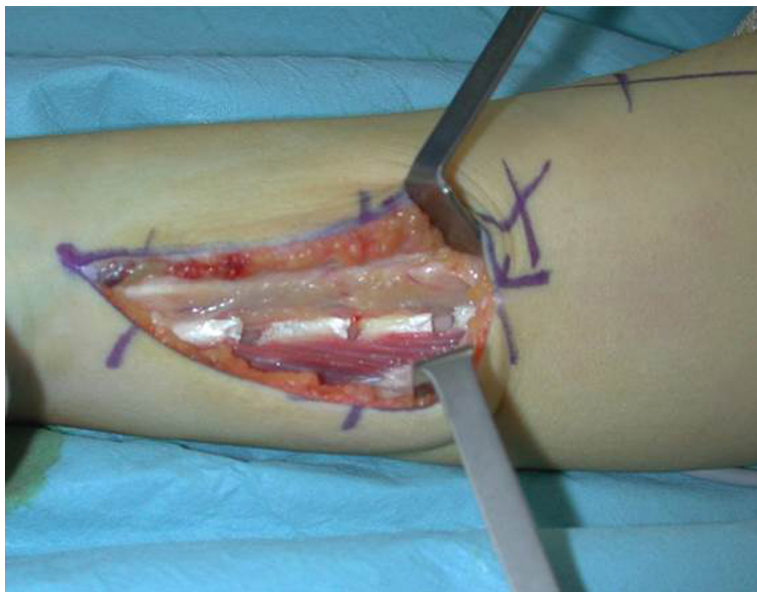


FIGURE 2.7 – Allongement fractionné du flexor carpi ulnaris. Figure tirée de [59].

(Figure 2.8) et du flexor carpi radialis, sur lesquels l'allongement fractionné n'est pas réalisable.

L'allongement des fléchisseurs des doigts peut être réalisé par la technique particulière du transfert des tendons du flexor digitorum superficialis sur ceux du flexor digitorum profundus (technique dite *STP : superficialis to profundus*) décrit par Braun [149].

Les tendons fléchisseurs superficiels sont sectionnés distalement, et les tendons fléchisseurs profonds proximale, puis ils sont suturés en masse bout à bout, procurant un effet d'allongement. Cependant, cette technique faisant perdre toute indépendance digitale, elle doit être réservée aux indications hygiéniques ou esthétiques et non fonctionnelles [70].

Gestes osseux et articulaires Le raccourcissement osseux a été proposé afin de produire un effet d'allongement musculaire, par exemple au niveau de l'avant-bras. Une résection de la première rangée des os du carpe ou une arthrodèse raccourcissante du poignet peut permettre d'obtenir un certain effet d'allongement relatif.

La correction des déformations articulaires peut porter sur des déformations liées à une raideur articulaire ou à une hyperlaxité.



FIGURE 2.8 – Tenotomie du biceps brachial. Figure tirée de [59].

La raideur articulaire concerne essentiellement des déformations du poignet, qui peuvent nécessiter une arthrodèse raccourcissante en bonne position.

La présence d'une rétraction de la membrane interosseuse doit systématiquement être évoquée devant une raideur en pronosupination chez l'enfant, et nécessite une libération.

Les hyperlaxités peuvent être sources de déformations articulaires. L'hyperextension de l'articulation métacarpophalangienne du pouce peut être traitée par une arthrodèse sésamoïdométacarpienne [150], et la déformation en col de cygne des interphalangiennes des doigts longs peut être traitée par ténodèse ou par ténotomie.

Transferts musculaires Les transferts musculaires permettent la **réanimation des muscles paralysés**, et ne sont indiqués qu'en cas d'objectif de récupération fonctionnelle. Ils sont le plus souvent réalisés chez l'enfant [151].

Leclercq identifie trois prérequis aux transferts musculaires chez le patient spastique [70] :

- l'absence de raideur articulaire ;
- l'activité du muscle donneur : il doit être actif et coté au moins à 4 sur

l'échelle du testing moteur manuel. Il peut s'agir d'un muscle spastique, mais il doit conserver des capacités de relâchement au repos, évaluées par l'EMG dynamique ;

- le traitement dans le même temps des antagonistes spastiques ou rétractés afin d'effectuer un rééquilibrage musculaire, indispensable au succès de l'intervention de transfert.

Les **transferts tendineux** concernent le plus souvent les extenseurs du poignet. Les muscles donneurs sont par ordre le flexor carpi ulnaris, un fléchisseur superficiel des doigts, le flexor carpi radialis ou le brachioradialis.

L'extensor carpi ulnaris doit systématiquement être évalué avant toute décision de transfert. En effet, il peut être actif mais subluxé en avant de l'axe de flexion-extension du poignet du fait de la déformation en flexion de celui-ci, et devenir ainsi un fléchisseur du poignet et contribuer à aggraver la déformation. Il suffit alors de le recentrer au dos du poignet.

Au niveau du pouce, les transferts associés de réanimation de l'extension du pouce doivent quasi-systématiquement être associés à un geste de libération de la première commissure et souvent d'allongement du flexor pollicis longus [70, 152].

La réanimation de la supination peut utiliser le pronator teres, dérivé autour du radius. Cependant, il est nécessaire de s'assurer que le pronator quadratus est actif, sous peine de créer un nouveau déséquilibre musculaire, cette fois en supination, très invalidant [70].

Indications de la chirurgie

Le but de la chirurgie est de corriger les déséquilibres musculaires, ainsi que les déformations qu'ils engendrent [32, 70, 77].

La **correction des déséquilibres musculaires** nécessite avant tout d'affaiblir les muscles spastiques (ou corriger leurs rétractions secondaires) et parallèlement, de renforcer les antagonistes qui sont souvent détendus, pseudo-paralytiques ou paralysés [59]. Un acte chirurgical qui ne prendrait en compte qu'un seul aspect de cet équilibre est voué à l'échec immédiat ou à une rapide récurrence de la déformation [70].

La correction des déformations nécessite d'identifier leur cause, spastique ou rétractive, ou mixte.

Les **déformations spastiques pures** sont traitées par une intervention à visée nerveuse. La prise en charge est initialement médicale, avec l'injection de toxine botulinique au niveau des muscles spastiques associée à une rééducation ciblée. La chirurgie correspondante est la neurectomie, partielle ou sélective.

Les déformations associées aux **rétractions du complexe musculo-tendineux** sont traitées par allongement du muscle ou du tendon correspondant. La correction des déformations articulaires associées fait appel à des interventions de type arthrodèses, arthrolyses ou ténodèses afin de stabiliser les articulations en position de fonction [71].

Les déformations **mixtes**, associant spasticité et rétraction, peuvent nécessiter un double geste opératoire associant neurectomie sélective et libération musculo-tendineuse.

Chapitre 3

Les neurectomies hyper-sélectives au membre supérieur

3.1 Généralités

3.1.1 Définition

La **neurectomie sélective** (appelée aussi neurotomie sélective par Buffenoir [153], Maarrawi [4] et Sindou [154]) est la résection partielle et sélective d'une partie des branches nerveuses motrices destinées à un muscle afin de diminuer la spasticité de ce dernier [155]. Il en résulte une interruption partielle des afférences et des efférences du réflexe myotatique au niveau musculaire [156, 4], qui permet la diminution de la spasticité.

Le but est de restaurer l'équilibre entre le tonus des muscles agonistes et antagonistes sans toutefois perdre en fonction ni altérer la sensibilité.

3.1.2 Histoire des NHS au membre supérieur

Stoffel propose dès 1913 de diminuer la spasticité en sectionnant une partie de l'innervation des muscles atteints. Cette *hyponeurotisation* est pratiquée au niveau du nerf médian au pli du coude en individualisant les fascicules destinés aux muscles spastiques [157]. La précision de la technique sera améliorée en disséquant les branches motrices juste avant leur entrée dans le muscle.

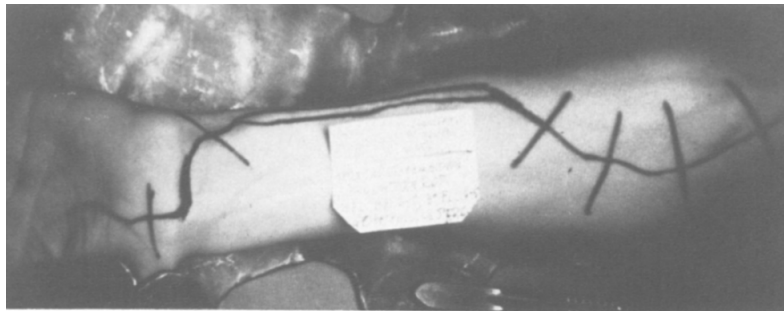


FIGURE 3.1 – Voie d’abord proposée par Brunelli pour les nerfs ulnaire et médian. Figure issue de [2].

En raison des conditions rudimentaires de la chirurgie à l’époque et de l’inconsistance des connaissances de la physiopathologie nerveuse, les résultats étaient inconstants. En outre, les patients présentaient fréquemment des troubles post-opératoires de la sensibilité ainsi que des douleurs importantes.

Le développement de la stimulation électrique peropératoire permet à Gros d’améliorer ces techniques, abandonnées momentanément en raison de leur caractère ”neuroablatif”, de mauvaise réputation [158].

En 1983, Brunelli propose une voie d’abord large (Figure 3.1) afin de pouvoir repérer les branches nerveuses à l’aide de la stimulation électrique intra-opératoire. Il décrit des taux de récurrence élevés, qu’il attribue à une capacité élevée de régénération nerveuse chez le patient spastique, et surtout à un phénomène d’*adoption* des fibres musculaires dénervées par les axones conservés [2]. Brunelli considère que ce phénomène d’*adoption* permettra la réinnervation de 50% des fibres dénervées. Il conseille donc une **neurectomie** (et non une neurotomie comme décrit par Stoffel), soit une résection des rameaux nerveux sur un centimètre plutôt qu’une simple section. Il présente malgré cela un grand nombre de récurrences, avec dans sa série plus de 50% des patients réopérés à 6 mois.

Par la suite, plusieurs auteurs décriront dans les décennies suivantes les neurectomies des nerfs musculocutané et médian [3, 5, 6, 7]. La dénomination chirurgicale de chaque technique est décrite dans la Figure 3.2.

Maarrawi [4] présente les résultats de 31 patients opérés de neurectomies des branches des nerfs médian et ulnaire pour le traitement de la spasticité du membre supérieur (avant bras, poignet et doigts), à visée fonctionnelle

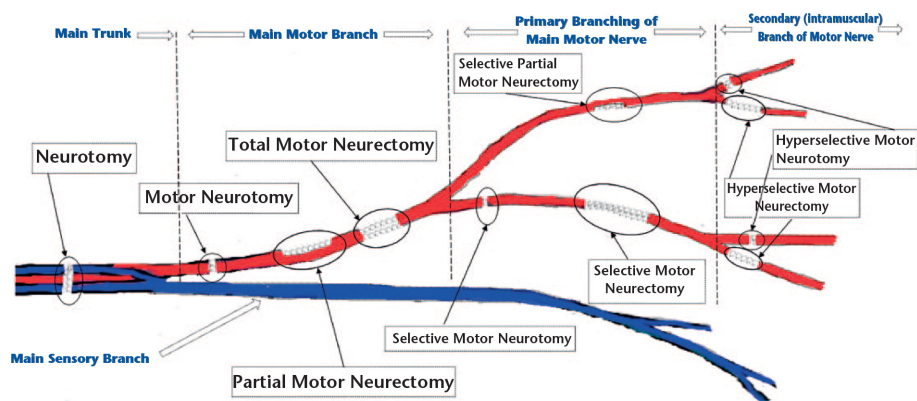


FIGURE 3.2 – Description de la nomenclature chirurgicale des neurectomies proposée par Mikalef. Figure tirée de [159].

dans un tiers des cas. Les interventions sont réalisées sous anesthésie générale sans curare et les différents rameaux sont identifiés par stimulation électrique. Les voies d’abord utilisées sont de petite taille (Figure 3.3).

Maarrawi propose de déterminer la proportion de branches neurectomisées selon le score d’Ashworth : un score d’Ashworth égal à 2 entraîne une neurectomie de 50% des branches, égal à 3 65%, supérieur ou égal à 4 80%. Un geste orthopédique afin de corriger les déformations liées à la spasticité – ténotomie, résection de première rangée, correction d’une déformation en col-de-cygne – est associé dans un tiers des cas.

Une récurrence de la spasticité à 6 mois est décrite dans 15.6% des cas.

L’évaluation de la spasticité est réalisée par le score d’Ashworth et montre des améliorations statistiquement significatives de toutes les mobilités articulaires atteintes par la spasticité.

Cette série présentée par Maarrawi permet donc de confirmer l’intérêt de la neurectomie sélective dans le traitement du patient présentant une spasticité invalidante du membre supérieur, et d’affirmer la stabilité à long terme des résultats tant sur le plan analytique (attitude au repos, amplitudes articulaires actives et passives, force musculaire) que fonctionnel (score d’Ashworth, activités de la vie quotidienne).

Buffenoir [153] reprend les larges incisions proposées par Brunelli, pour leur praticité lors de la dissection des troncs nerveux, en particulier lorsque plusieurs sont concernés par la neurectomie.

Le degré de section nerveuse est adapté en peropératoire par l’auteur,

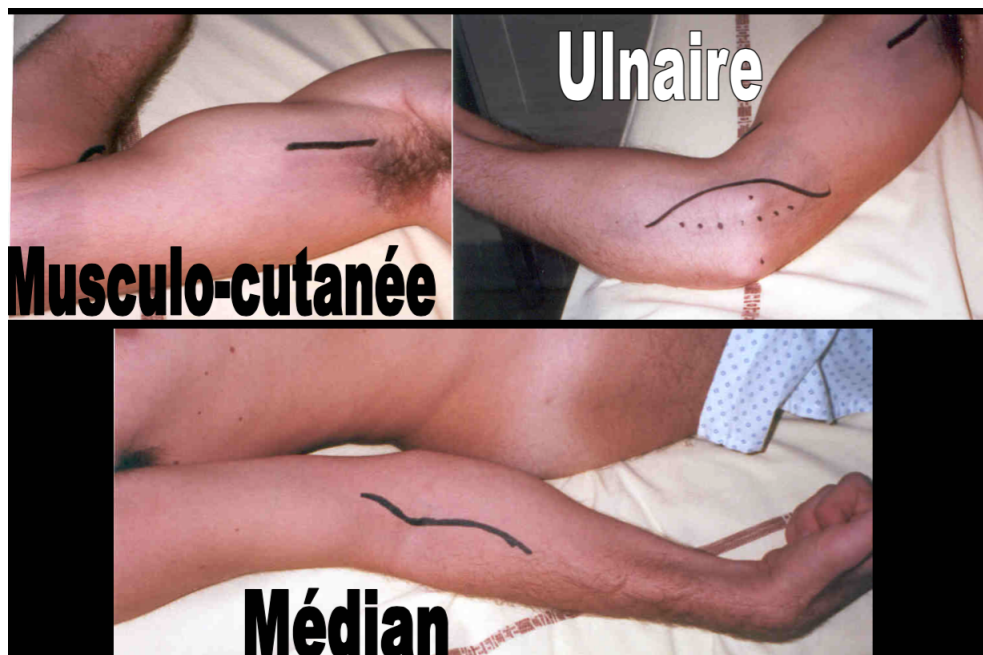


FIGURE 3.3 – Voies d’abord proposée par Maarrawi pour les nerfs musculo-cutané, ulnaire et médian. Figure adaptée de [4].

en fonction de l’intensité des contractions résiduelles du muscle en réponse à la stimulation électrique des rameaux nerveux au fil de la neurectomie. La neurectomie effectuée concerne de 50% à 75% des rameaux nerveux.

L’auteur propose de débiter la rééducation précocément soit dès le 2e jour postopératoire, et n’utilise aucune immobilisation – sauf association avec des gestes orthopédiques.

L’amélioration est stable dans le temps et quantifiée par la diminution statistiquement significative du score d’Ashworth et du score de Tardieu dans tous les groupes musculaires concernés par le geste chirurgical.

Plus récemment, Reddy [160] a présenté une série de 30 patients opérés d’une neurectomie sélective au niveau des branches des nerfs musculocutané, médian et ulnaire, avec stimulation peropératoire par courant bipolaire. La neurectomie est suivie d’une coagulation peropératoire des moignons nerveux et de la mise en place de clips.

Le suivi à 12 mois montre une amélioration stable des capacités fonctionnelles chez tous les sujets, sans récurrence de la spasticité, avec une amélioration du score d’Ashworth et du score d’évaluation de la préhension.

3.1.3 Anatomie

Plusieurs études anatomiques récentes ont été menées afin d'établir une cartographie précise des branches motrices et de leurs différents rameaux terminaux pour les nerfs musculocutané [155], ulnaire à l'avant-bras [161] et à la paume, et médian [162] afin de permettre une approche plus précise et complète des branches nerveuses impliquées.

Nerf musculo-cutané

L'étude anatomique menée par Cambon-Binder [155] sur 16 pièces anatomique a permis d'analyser la répartition des troncs moteurs distaux du nerf musculocutané destinés au muscle biceps et au muscle brachialis.

Le nerf musculocutané prend son origine au niveau du tronc latéral issu des racines C5 à C7, dont il se sépare au bord distal du muscle grand pectoral. Il passe au travers du muscle coraco-brachial et continue son trajet distal au sein du bras entre le muscle biceps brachial et le muscle brachialis dont il donne l'innervation motrice. En distalité du coude et latéralement par rapport au tendon du biceps brachial, il termine son trajet sous la forme du nerf cutané latéral de l'avant bras, exclusivement sensitif.

Les branches motrices pour le **muscle biceps brachial** sont dans plus de 70% des cas au nombre d'une ou deux (maximum cinq, dans 6.3% des cas), prenant leur origine sur la face latérale du nerf musculocutané. Les premières fibres motrices à destination du biceps brachial sont en moyenne à la jonction du premier et du deuxième tiers de la longueur du bras (37.1% [17.9 - 45.3%]) et les dernières fibres motrices à destination du biceps brachial étaient en moyenne situées à la jonction du deuxième et du dernier tiers de la longueur du bras (69.6% [59.7 - 75%]), et pouvaient chevaucher les fibres à destination du muscle brachialis.

L'innervation du **muscle brachialis** est dans 75% des cas composée d'une unique branche motrice, et dans 25% des cas de deux ou trois branches. La première branche motrice se sépare du nerf musculocutané usuellement à la moitié de la longueur du bras (51.7% [35.3 - 62.5%]) et dans le cas de multiples branches, la dernière est à hauteur du dernier tiers du bras (69.3% [59.7 - 75%]).

Nerf ulnaire

L'étude anatomique de Paulos [161] portant sur les branches motrices du nerf ulnaire à l'avant-bras a permis d'identifier les branches destinées au **flexor carpi ulnaris** (FCU) et à la partie médiale du **flexor digitorum profundus** (FDP). Elle portait sur 20 pièces anatomiques.

Onze différents schémas d'innervation ont été identifiés.

Le schéma le plus fréquent comportait 3 branches, les deux premières innervant le FCU et la dernière le FDP.

La première branche nerveuse était toujours pour le FCU, et sa distance moyenne par rapport à l'épicondyle médial était de 1.4cm. Le FCU était innervé par 1 à 4 branches.

Le FDP n'était innervé que par une seule branche dans 90% des cas. Sa distance moyenne par rapport à l'épicondyle médial était de 5 cm.

Nerf médian

Parot [162] a réalisé une étude sur 20 pièces anatomiques afin d'identifier la répartition des branches motrices à destination du pronator teres, du flexor carpi radialis (FCR) ainsi que du palmaris longus, muscles impliqués dans la déformation spastique en flexion-pronation du poignet.

L'innervation du **pronator teres** comporte quatre fois sur cinq une seule branche, et une fois sur cinq deux branches motrices. Dans tous les cas, il s'agit des premières branches qui se détachent du nerf médian, à 18 mm en proximalité l'épicondyle médial en moyenne.

L'innervation du **FCR** ne comporte qu'une seule branche, qui se détache du nerf médian à environ 5 mm en distalité de l'épicondyle médial. Le schéma le plus fréquent comporte un tronc commun avec d'autres branches nerveuses, majoritairement le pronator teres ou le flexor digitorum superficialis.

L'innervation du **palmaris longus** ne comporte également qu'une seule branche, issue d'un tronc commun avec le FCR ou le FCR et le pronator teres, émergeant entre 46 et 86 mm de l'épicondyle médial.

L'innervation du **flexor digitorum superficialis** comporte deux, trois – dans plus de 50% des cas – ou quatre branches. Elles sont étagées entre 5 mm et 163 mm en distalité de l'épicondyle médial.

3.1.4 Techniques chirurgicales des NHS

La technique anesthésiologique usuellement utilisée pour les neurectomies hypersélectives est l’anesthésie générale, sans utilisation de curare afin de permettre la neurostimulation électrique peropératoire pour l’identification des branches motrices à destination des muscles visés.

L’utilisation du garrot pneumatique est possible et nécessaire pour les neurectomies hypersélectives à l’avant-bras. Cependant, l’ischémie musculaire et nerveuse qui en découle rend la stimulation nerveuse peropératoire beaucoup moins performante après 60 à 90 minutes.

A la lumière des études anatomiques réalisées, les neurectomies hypersélectives sont réalisées au plus près de la jonction neuromusculaire afin de diminuer les risques d’erreur de cible et de troubles sensitifs secondaires (Figures 3.4, 3.5, 3.6).

En raison de la variabilité de la distribution anatomique des branches nerveuses, de longues incisions sont usuellement nécessaires afin de retrouver l’intégralité des branches motrices à destination du muscle.

Les branches nerveuses motrices sont identifiées en peropératoire par la stimulation électrique et individualisées. Les branches motrices et sensitives sont mises sur lacs de différentes couleurs afin de faciliter la dissection. Chaque branche motrice est disséquée jusqu’à son entrée dans le muscle. Selon l’intensité de la spasticité constatée en préopératoire, la neurectomie porte sur les deux tiers aux quatre cinquièmes des branches motrices terminales. La neurectomie est réalisée sur une longueur d’au minimum un centimètre.

La métaanalyse réalisée récemment par Yong [163] sur la pratique des neurectomies sélectives dans le traitement de la spasticité du membre supérieur rapporte que la plupart des auteurs réalisent une neurectomie sélective de 50 à 80% des branches motrices, sur 5 à 10 mm. En particulier, Fouad recommande de garder intactes au minimum 1/5 des branches motrices destinées au muscle spastique afin d’en préserver la fonction et d’éviter l’amyotrophie [164]. L’utilisation de la neurostimulation électrique peropératoire est à présent pratique courante chez tous les auteurs pour le repérage peropératoire des branches à neurectomiser.

Enfin, aucune immobilisation du membre supérieur n’était réalisée en post-opératoire, sauf dans le cas de gestes orthopédiques (allongements, té-

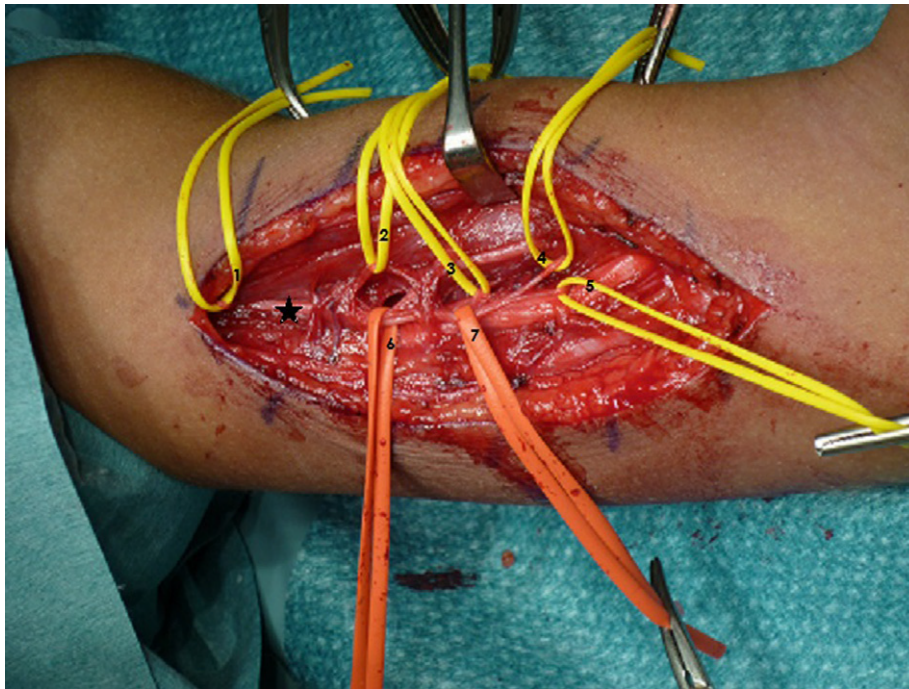


FIGURE 3.4 – Identification des branches motrices du nerf musculocutané au cours d'une neurectomie hypersélective. 1-5 : branches motrices pour le biceps brachial et le brachialis. * 6 et 7 : nerf musculocutané, et sa branche sensitive le nerf cutané latéral de l'avant-bras. Figure et légende adaptées de [59].

notomies, gestes osseux) associés, et la kinésithérapie était débutée au plus tôt en centre de rééducation.

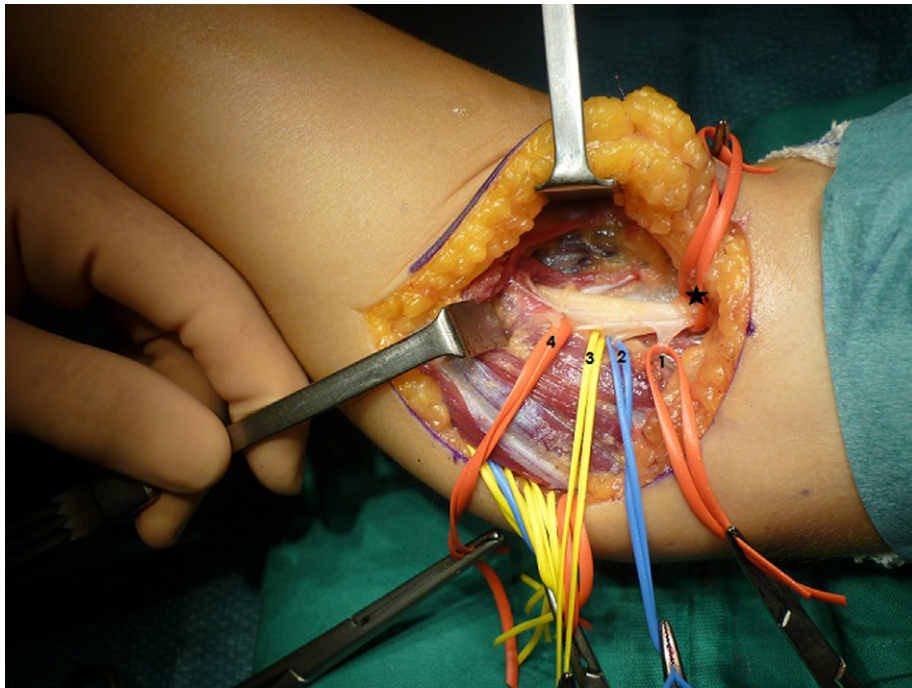


FIGURE 3.5 – Identification des branches motrices du nerf median à destination du flexor carpi radialis au cours d'une neurectomie hypersélective. * : nerf médian. 1 et 4 : branches motrices pour le pronator teres. 2 : branche motrice pour le flexor digitorum superficialis. 3 : branche motrice pour le flexor carpi radialis. Figure et légende adaptées de [59].

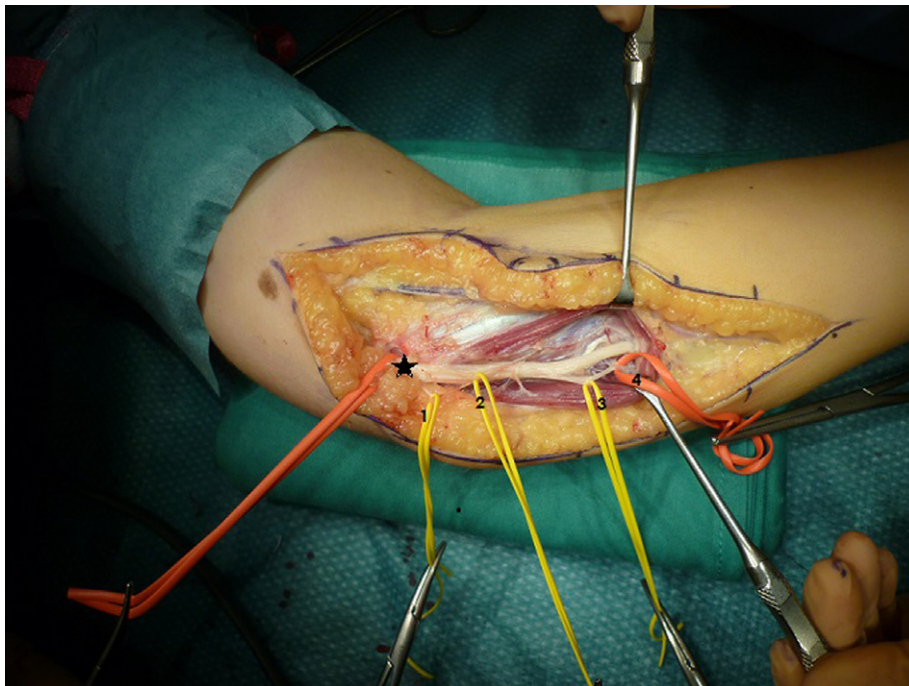


FIGURE 3.6 – Identification des branches motrices du nerf ulnaire au cours d'une neurectomie hypersélective. * : nerf ulnaire. 1-3 : branches motrices pour le flexor carpi ulnaris. 4 : branche motrice pour le flexor digitorum profundus. Figure et légende adaptées de [59].

3.2 Objectifs de l'étude

L'objectif principal de ce travail est de démontrer à l'aide de critères objectifs et subjectifs que la neurectomie hypersélective permet une amélioration aux niveaux fonctionnel et clinique de la spasticité au membre supérieur de l'adulte et de l'enfant, et que celle-ci est stable dans le temps.

L'objectif secondaire est de montrer que la neurectomie hypersélective n'affecte pas la force musculaire à long terme.

3.3 Matériels et méthode

3.3.1 Population

Ce travail s'intéresse aux patients opérés et suivis par le Dr Leclercq pour le traitement de symptômes liés à la spasticité, qui ont nécessité une intervention de type neurectomie hypersélective (NHS) entre le 1er janvier 2010 et le 1er avril 2018, associée ou non à une autre chirurgie, au niveau du membre supérieur.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- avoir bénéficié d'une ou plusieurs NHS,
- disposer d'un suivi d'au minimum 5 mois post chirurgie.

3.3.2 Procédure

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique, au cours de laquelle ont été recueillies auprès de chacun des patients inclus présentant une spasticité au niveau du membre supérieur, des données divisées en deux axes, fonctionnel et clinique, en pré-opératoire, en post-opératoire et au dernier suivi (*last follow up*).

Les données de l'axe fonctionnel permettaient d'évaluer l'utilisation du membre supérieur par le score de House, ainsi que l'évaluation subjective de la fonction par le patient et/ou son entourage par un score de satisfaction vis à vis de l'intervention, et enfin la définition d'objectifs liés à la chirurgie.

Les données de l'axe clinique comprenaient l'évaluation des déformations, des amplitudes articulaires et de la force motrice (évaluée par le TMM), et de la spasticité selon l'échelle d'Ashworth et l'échelle de Tardieu.

A chaque consultation, préopératoire et de suivi, tous les patients inclus ont été examinés par un seul et même examinateur.

3.3.3 Données recueillies

Classification Les NHS réalisées ont été regroupées en quatre catégories en fonction des articulations concernées par les limitations d'amplitudes liées à la spasticité :

- épaule : NHS des muscles supraépineux et/ou infraépineux ;
- flexion-extension du coude : NHS des fléchisseurs du coude (muscles biceps brachial, brachialis, brachioradialis) ;

- prono-supination : NHS des pronateurs (muscle pronator teres) ;
- flexion-extension du poignet : NHS des fléchisseurs du poignet (muscles flexor carpi radialis, flexor carpi ulnaris, palmaris longus) ;
- main : NHS du flexor pollicis longus, NHS des muscles de la première commissure (adductor pollicis, premier interosseux dorsal).

Evaluation fonctionnelle Le score de House a été relevé à chaque consultation grâce à l'observation lors de tests cliniques standardisés filmés, et à l'interrogatoire sur l'utilisation du membre supérieur atteint lors des actes de la vie quotidienne.

La satisfaction du patient et/ou de son entourage vis à vis des résultats de la chirurgie a été relevée à la consultation correspondant au *last follow up*. Elle a été cotée sur une échelle numérique de 0 à 10.

Avant chaque intervention, des objectifs ont été définis avec le patient. Ceux-ci ont été regroupés en 6 axes d'amélioration : nursing, hygiène, vie sociale, fonctionnelle, douleur, prévention des déformations orthopédiques. Lors de la consultation du *last follow up*, l'évaluation subjective de la réalisation ou non de ces objectifs a été déterminée avec le patient.

Evaluation clinique Lors de chaque consultation (préopératoire, postopératoire et *last follow up*), l'évaluation du membre supérieur spastique a été réalisée cliniquement par le recueil des données suivantes :

- attitude spontanée du membre supérieur ;
- amplitudes articulaires actives et passives pour chaque articulation concernée ;
- force motrice de chaque groupe musculaire cotée selon l'échelle de Testing Musculaire Manuel ;
- évaluation de la spasticité par l'échelle d'Ashworth modifiée ;
- évaluation de la spasticité par l'échelle de Tardieu (T et V1-V3).

Lors de l'examen clinique, la position au repos était observée en premier, puis les amplitudes articulaires actives étaient recueillies ainsi que la force motrice des groupes musculaires agonistes et antagonistes, puis les amplitudes articulaires passives étaient évaluées par la mobilisation articulaire à basse vitesse. Enfin, la mobilisation articulaire passive à haute vitesse permettait d'évaluer la spasticité et de recueillir les valeurs correspondant aux scores d'Ashworth et de Tardieu.

3.3.4 Analyse statistique

Une analyse statistique descriptive a été utilisée pour la description sociodémographique de la population étudiée ainsi que l'étude des paramètres fonctionnels subjectifs (satisfaction du patient, objectifs atteints).

L'analyse statistique a été conduite par le Dr François Séverac, Département de Biostatistique et Informatique Médicale, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Les analyses ont été réalisées entièrement en utilisant des méthodes bayésiennes. Les variables continues sont présentées sous forme de moyennes avec leurs intervalles de crédibilité à 95%. Les scores étant des variables bornées (avec une valeur minimale et maximale), ceux-ci ont été comparés en utilisant un modèle de régression beta mixte après avoir transformé les scores sur une échelle $]0;1[$. Les différents modèles contenaient un effet aléatoire « sujets » afin de tenir compte de la répétition des données pour un même sujet (les données étant relevées à plusieurs temps). Les résultats sont donnés sous formes de différences avec leurs intervalle de crédibilité à 95% et la probabilité que cette différence soit supérieure à 0. Les analyses ont été réalisées avec le logiciel R version 3.2.2.

3.4 Résultats

3.4.1 Population

Quarante huit patients ont été inclus, dont 29 adultes (A) et 19 enfants (E). L'âge moyen à la prise en charge était de 32,31 ans (7,3 - 74,5 ans). L'âge moyen de la population adulte était de 43,34 ans (18,4 - 74,5 ans). L'âge moyen de la population enfant était de 15,49 ans (7,3 - 17,7 ans). Notre population comportait 30 hommes et 18 femmes.

Dans la population adulte, l'étiologie la plus fréquente était l'AVC (19 cas sur 29) ; dans la population enfant, il s'agissait de la paralysie cérébrale (13 cas sur 19) (Tableau 3.1).

Quarante patients ont bénéficié de l'administration de toxine botulinique au cours de leur prise en charge préopératoire, ce qui représente au total 62 injections. Une amélioration conséquente de la spasticité a été constatée dans 50% des cas (31 injections), une amélioration partielle dans 22% des cas (14 injections) et une absence d'amélioration dans 6% des cas (4 injections).

Au total, 74 interventions de type NHS ont été réalisées : 45 chez les adultes et 29 chez les enfants (Tableau 3.2). Chez l'adulte comme chez l'enfant, les articulations les plus fréquemment opérées étaient le coude (A : 22 cas ; E : 12 cas) et le poignet (A : 12 cas ; E : 9 cas).

Trente et une NHS ont été réalisées du côté droit, et 43 du côté gauche.

Dans 45 cas (A : 30 cas ; E : 15 cas), un geste autre était associé : il s'agissait dans la grande majorité des cas d'un allongement musculo-tendineux sur un autre site (Tableau 3.3).

Le délai entre la neurectomie hyper-sélective et la première évaluation post-opératoire était en moyenne de 5,6 mois [3,2 - 14,2], et le délai avec l'évaluation de *last follow up* était en moyenne de 22,2 mois [6,73 - 80].

Pour la clarté de l'exposé, nous parlerons de "préopératoire", de "post-opératoire" et de "*last follow-up*" dans la suite de ce travail, correspondant à ces trois périodes d'évaluation.

3.4.2 Résultats cliniques

Coude

Les résultats obtenus au niveau de la **flexion-extension** du coude sont présentés dans le Tableau 3.4 et les Figures 3.7 et 3.8.

étiologie	adultes	enfants
AVC	19	2
TC	2	2
PC	5	13
lésion médullaire	1	0
autre	2	0

TABLE 3.1 – Répartition des étiologies à l’origine de la spasticité chez les patients étudiés. *AVC* : Accident Vasculaire Cérébral; *TC* : Traumatisme crânien; *PC* : Paralyse Cérébrale.

localisation	total	adultes	enfants
épaule	4	3	1
coude (FE)	34	22	12
coude (PS)	14	8	6
poignet	21	12	9
main	1	0	1
total	74	45	29

TABLE 3.2 – Répartition des sites de NHS. *Coude (FE)* : flexion-extension du coude; *Coude (PS)* : pronosupination du coude.

geste associé	45	30	15
allongement	34	24	10
ténotomie	4	4	0
transfert ECU sur ECRB	3	0	3
centralisation ECU	2	1	1
arthrodèse de poignet	1	1	0
ouv. le commissure	1	0	1
NHS seule	29	15	14

TABLE 3.3 – Nombre de gestes associés aux NHS dans le même temps opératoire. ECU : extensor carpi ulnaris. ECRB : extensor carpi radialis brevis.

		préopératoire	postopératoire	last follow-up
flexion active		132,0° (52,5)	119,7° (34,9)	124,8° (20,6)
	adultes	129,2° (38,8)	115,4° (33,9)	120,9° (22,9)
	enfants	139,5° (68,7)	127,5° (37,4)	131,7° (14,4)
extension active		49,9° (36,9)	23,7° (18,9)	33,6° (24,6)
	adultes	62,2° (40,9)	16,8° (17,0)	32,6° (28,5)
	enfants	28,1° (16,5)	35,4° (15,9)	35,4° (15,9)
flexion passive		144,2° (54,4)	139,6° (34,6)	142,6° (28,1)
	adultes	142,3° (38,1)	138,2° (31,2)	139,6° (16,1)
	enfants	149,0° (72,9)	142,5° (41,8)	149,1° (43,7)
extension passive		27,8° (11,2)	12,4° (7,8)	17,0° (10,6)
	adultes	29,2° (34,7)	9,0° (16,2)	14,6° (22,3)
	enfants	24,0° (22,3)	18,8° (8,9)	21,7° (9,1)
flexion : force		3,9 (2,0)	3,8 (1,5)	3,8 (1,6)
	adultes	3,8 (1,8)	3,3 (1,6)	3,5 (1,4)
	enfants	4,2 (2,2)	4,1 (1,2)	4,6 (2,1)
extension : force		4,1 (2,3)	4,4 (2,2)	4,2 (1,8)
	adultes	4,0 (2,1)	4,3 (2,2)	3,9 (1,4)
	enfants	4,4 (2,2)	4,7 (2,4)	4,8 (2,4)

TABLE 3.4 – Flexion-extension du coude en préopératoire, postopératoire et au *last follow-up* dans la population globale, adultes et enfants. Amplitudes articulaires et force motrice. Moyenne (écart-type).

Le gain moyen en amplitude articulaire active du coude en flexion-extension était de 16,5° [-0,12 ; 33,7] (Pr (>0) = 97,4%) en postopératoire, et de 13,9° [-5,0 ; 29,5] (Pr (>0) = 92,6%) au *last follow-up*. Le gain moyen en amplitude articulaire passive du coude en flexion-extension était de 10,8° [-0,6 ; 25,6] (Pr (>0) = 96,8%) en postopératoire, et de 9,3° [-2,1 ; 24,5] (Pr (>0) = 95,0%) au *last follow-up*.

La perte moyenne en force motrice au niveau du coude en flexion était de -0,1 [-0,7 ; 0,2] (Pr (<0) = 12,0%) en postopératoire, et de -0,09 [-0,5 ; 0,4] (Pr (<0) = 35,0%) au *last follow-up*. Le gain moyen en force motrice au niveau du coude en extension était de -0,36 [0,04 ; 0,8] (Pr (<0) = 98,5%) en postopératoire, et de 0,14 [-0,3 ; 0,6] (Pr (<0) = 74,5%) au *last follow-up*.

Les résultats obtenus au niveau de la **pronosupination** sont présentés dans le Tableau 3.5 et les Figures 3.9 et 3.10.

Dans la population globale, le gain moyen en amplitude articulaire active en pronosupination était de 14,3° [-16,9 ; 48,5] (Pr (>0) = 83,0%) en postopératoire, et de 21,1° [-13,4 ; 51,9] (Pr (>0) = 88,0%) au *last follow-up*.

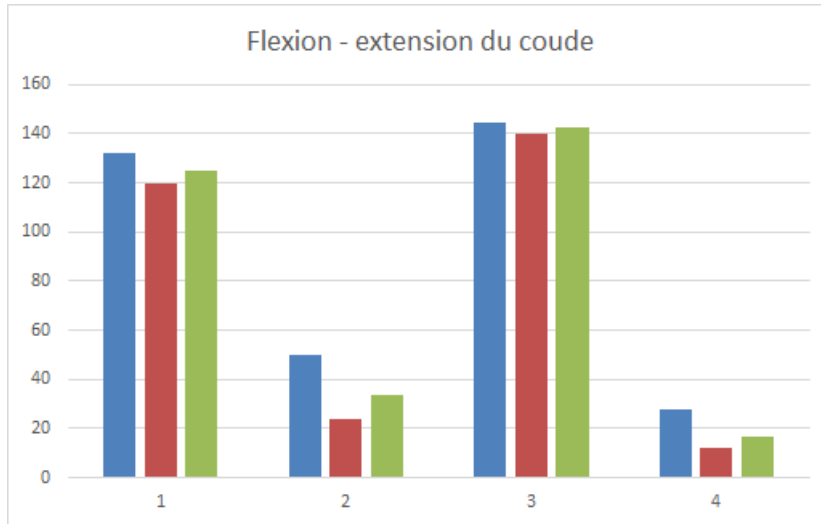


FIGURE 3.7 – Résultats cliniques dans la population globale en flexion-extension du coude (en degrés). 1 : flexion active. 2 : extension active. 3 : flexion passive. 4 : extension passive. Bleu : préopératoire. Rouge : postopératoire. Vert : *last follow-up*.

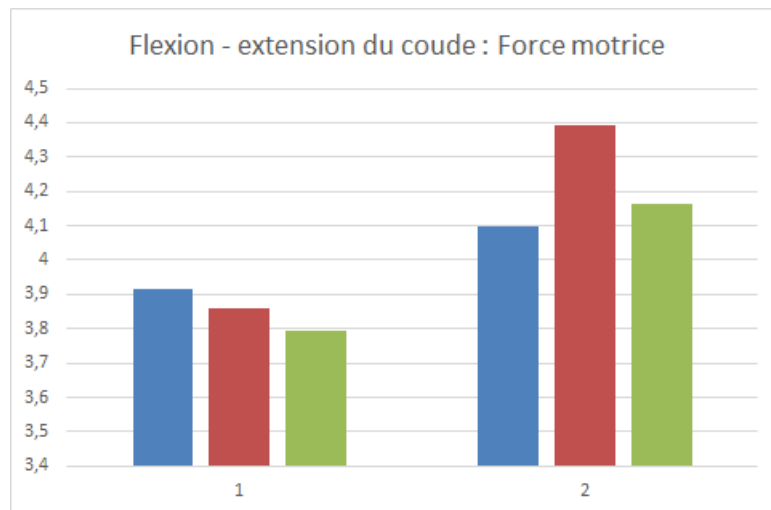


FIGURE 3.8 – Résultats cliniques dans la population globale en flexion-extension du coude : force motrice. 1 : flexion. 2 : extension. Bleu : préopératoire. Rouge : postopératoire. Vert : *last follow-up*.

		préopératoire	postopératoire	last follow-up
pronation active		83,6° (42,4)	82,2° (38,8)	80,5° (23,6)
	adultes	82,9° (43,5)	80,0° (39,3)	74,4° (28,8)
	enfants	85,0° (40,9)	81,1° (39,7)	86,2° (4,4)
supination active		38,2° (35,3)	50,0° (34,7)	45,3° (40,1)
	adultes	31,8° (34,9)	38,2° (31,5)	40,9° (42,5)
	enfants	50° (37,1)	65,5° (36,2)	51,2° (37,5)
pronation passive		87,4° (40,8)	94,5° (40,1)	99,5° (27,4)
	adultes	89,2° (12,5)	96,7° (44,1)	94,5° (29,0)
	enfants	83,3° (43,7)	92,7° (37,6)	106,3° (21,2)
supination passive		74,7° (35,9)	76,4° (28,9)	71,6° (27,8)
	adultes	73,6° (30,0)	75,5° (28,1)	67,3° (30,9)
	enfants	76,3° (40,6)	77,3° (30,6)	77,5° (20,5)
pronation : force		4,2 (2,2)	4,2 (1,8)	4,3 (1,1)
	adultes	4,7 (2,47)	4,6 (1,9)	4,3 (1,3)
	enfants	3,3 (1,6)	4,1 (1,7)	4,4 (0,6)
supination : force		3,7 (1,8)	3,9 (1,5)	4,2 (1,1)
	adultes	3,6 (1,8)	3,9 (1,5)	4,1 (1,3)
	enfants	3,8 (2,0)	3,9 (1,5)	4,3 (0,6)

TABLE 3.5 – Prono-supination du coude en préopératoire, postopératoire et au *last follow-up* dans la population globale, adultes et enfants. Amplitudes articulaires et force motrice. Moyenne (écart-type).

Le gain moyen en amplitude articulaire passive en pronosupination était de 8,5° [-15,8 ; 33,8] (Pr (>0) = 76,9%) en postopératoire, et de 15,8° [-12,1 ; 39,4] (Pr (>0) = 85,9%) au *last follow-up*.

La perte moyenne en force motrice au niveau de la pronation était de -0,07 [-0,5 ; 0,3] (Pr (<0) = 37,0%) en postopératoire, et le gain de 0,06 [-0,3 ; 0,4] (Pr (<0) = 63,7%) au *last follow-up*. Le gain moyen en force motrice au niveau de la supination était de 0,18 [-0,2 ; 0,6] (Pr (>0) = 81,1%) en postopératoire, et de 0,50 [0,1 ; 0,9] (Pr (>0) = 99,8%) au *last follow-up*.

Poignet

Les résultats obtenus au niveau de la flexion-extension du poignet sont présentés dans le Tableau 3.6 et les Figures 3.11 et 3.12.

Le gain moyen en amplitude articulaire active du poignet en flexion-extension était de 5,0° [-17,4 ; 33,9] (Pr (>0) = 72,8%) en postopératoire, et de 18,3° [-5,9 ; 47,5] (Pr (>0) = 93,7%) au *last follow-up*. Le gain moyen en amplitude articulaire passive du poignet en flexion-extension était de 0,2°

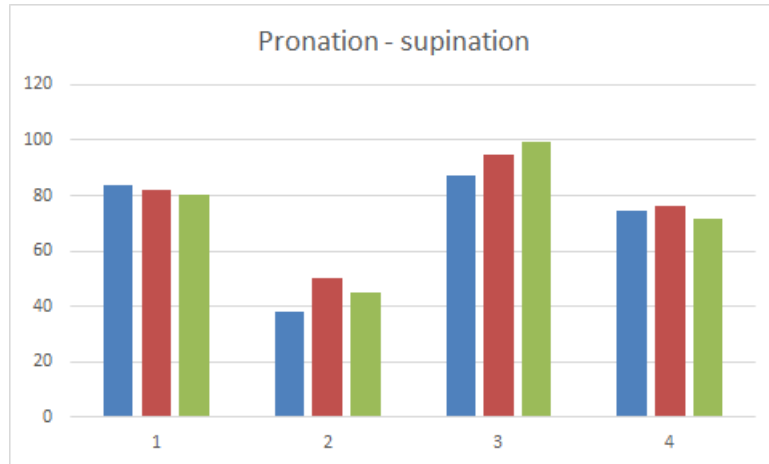


FIGURE 3.9 – Résultats cliniques dans la population globale en pronosupination (en degrés). 1 : pronation active. 2 : supination active. 3 : pronation passive. 4 : supination passive. Bleu : préopératoire. Rouge : postopératoire. Vert : *last follow-up*.

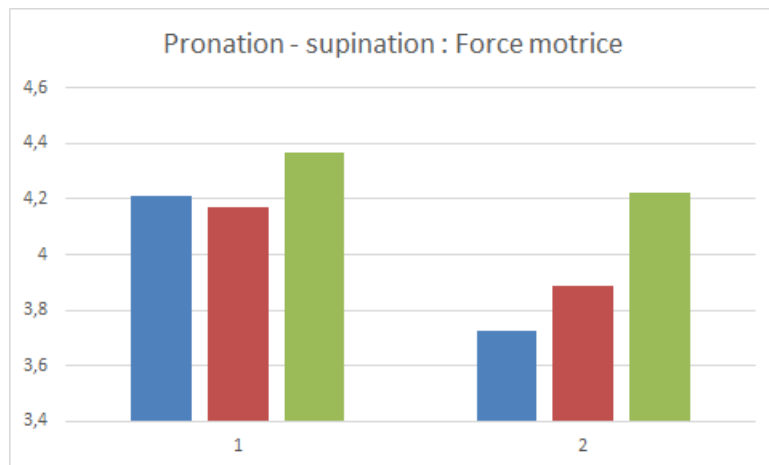


FIGURE 3.10 – Résultats cliniques dans la population globale en pronosupination : force motrice. 1 : pronation. 2 : supination. Bleu : préopératoire. Rouge : postopératoire. Vert : *last follow-up*.

		préopératoire	postopératoire	last follow-up
flexion active		57,1° (34,1)	54,2° (27,3)	59,5° (23,5)
	adultes	52,8° (28,8)	48,5° (25,5)	46,4° (18,5)
	enfants	80,0° (36,2)	65,5° (30,8)	79,2° (15,0)
extension active		18,8° (29,7)	33,4° (29,7)	38,6° (26,7)
	adultes	25,0° (35,2)	37,8° (31,7)	36,5° (25,9)
	enfants	0° (11,3)	19,2° (14,9)	41,7° (28,4)
flexion passive		89,3° (31,4)	83,3° (33,5)	92,7° (26,7)
	adultes	77,5° (18,1)	78,9° (21,8)	84,4° (28,3)
	enfants	110,5° (44,3)	93,7° (47,1)	103,8° (6,8)
extension passive		48,3° (24,6)	54,3° (23,0)	59,6° (20,0)
	adultes	53,3° (20,2)	60,5° (18,9)	61,9° (23,5)
	enfants	40,8° (29,3)	42,5° (23,3)	56,7° (14,2)
flexion : force		4,1 (2,0)	3,9 (1,5)	4,2 (1,1)
	adultes	4,1 (1,9)	3,8 (1,3)	3,9 (0,8)
	enfants	4,0 (2,1)	4,1 (1,8)	4,7 (1,4)
extension : force		3,4 (1,8)	3,7 (1,6)	3,8 (0,8)
	adultes	3,5 (1,8)	3,7 (1,5)	3,7 (1,0)
	enfants	3,0 (1,6)	3,6 (1,8)	4,0 (0,4)

TABLE 3.6 – Flexion-extension du poignet en préopératoire, postopératoire et au *last follow-up* dans la population globale, adultes et enfants. Amplitudes articulaires et force motrice. Moyenne (écart-type).

$[-15,4; 16,4]$ ($\text{Pr}(>0) = 51,7\%$) en postopératoire, et de $20,7^\circ [4,5; 36,6]$ ($\text{Pr}(>0) = 99,3\%$) au *last follow-up*.

La perte moyenne en force motrice au niveau du poignet en flexion était de $-0,21 [-0,8; 0,4]$ ($\text{Pr}(<0) = 24,0\%$) en postopératoire, et le gain de $0,13 [-0,4; 0,7]$ ($\text{Pr}(<0) = 66,5\%$) au *last follow-up*. Le gain moyen en force motrice au niveau du poignet en extension était de $0,18 [-0,6; 0,9]$ ($\text{Pr}(>0) = 69,8\%$) en postopératoire, et de $0,35 [-0,3; 1,0]$ ($\text{Pr}(>0) = 83,6\%$) au *last follow-up*.

3.4.3 Résultats fonctionnels : Score de House

On constate dans la population globale au temps postopératoire une augmentation du score de House par rapport au temps préopératoire de $1,10 [0,52 - 1,69]$, $\text{Pr}(>0) = 99,99\%$. On constate dans la population globale au temps *last follow-up* une augmentation du score de House par rapport au temps préopératoire de $1,49 [0,92 - 2,06]$, $\text{Pr}(>0) = 99,99\%$.

On constate dans la population adulte au temps postopératoire une aug-

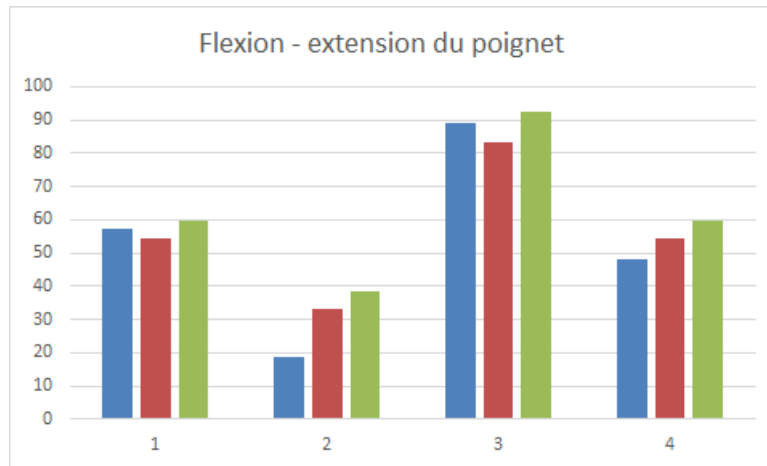


FIGURE 3.11 – Résultats cliniques dans la population globale en flexion-extension du poignet (en degrés). 1 : flexion active. 2 : extension active. 3 : flexion passive. 4 : extension passive. Bleu : préopératoire. Rouge : postopératoire. Vert : *last follow-up*.

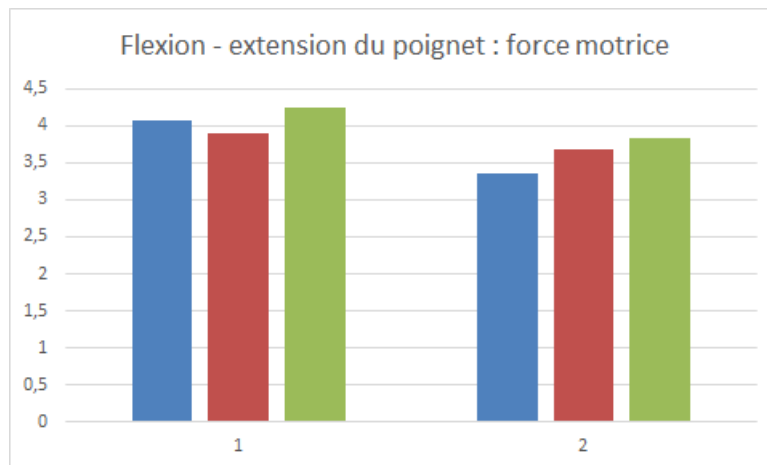


FIGURE 3.12 – Résultats cliniques dans la population globale en flexion-extension du poignet : force motrice. 1 : flexion. 2 : extension. Bleu : préopératoire. Rouge : postopératoire. Vert : *last follow-up*.

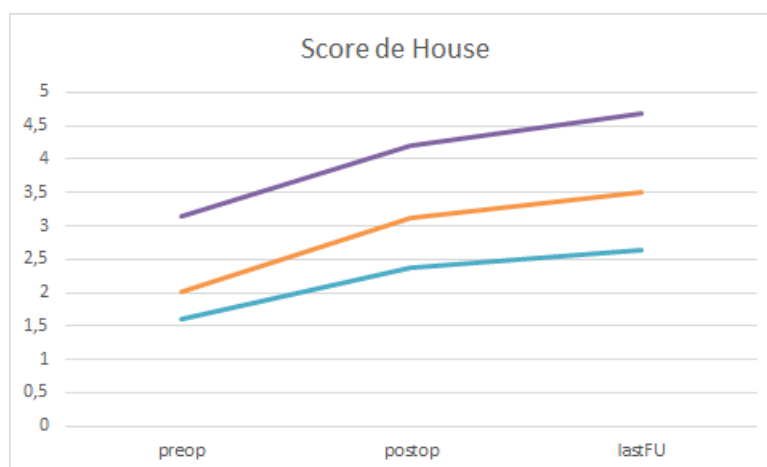


FIGURE 3.13 – Evolution du score de House dans la population globale (orange), adultes (bleu) et enfants (violet), toutes interventions confondues. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

mentation du score de House par rapport au temps préopératoire de 0,77 [0,17 – 1,47], $\text{Pr}(> 0) = 99,40\%$. On constate dans la population adulte au temps *last follow-up* une augmentation du score de House par rapport au temps préopératoire de 1,03 [0,40 – 1,71], $\text{Pr}(> 0) = 99,80\%$.

On constate dans la population enfant au temps postopératoire une augmentation du score de House par rapport au temps préopératoire de 1,05 [-0,07 – 2,07], $\text{Pr}(> 0) = 96,70\%$. On constate dans la population enfant au temps *last follow-up* une augmentation du score de House par rapport au temps préopératoire de 1,52 [0,46 – 2,51], $\text{Pr}(> 0) = 99,70\%$.

3.4.4 Evaluation de la spasticité

Score d'Ashworth

Les résultats de l'évolution du score d'Ashworth pour le **coude en flexion et en extension**, pour les patients opérés d'une NHS des fléchisseurs du coude, sont présentés dans les Figures 3.14.

On constate au temps postopératoire une diminution du score d'Ashworth en flexion par rapport au temps préopératoire de -0,81 [-1,17 ; -0,47], $\text{Pr}(< 0) = 99,99\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score d'Ashworth par rapport au temps préopératoire de -0,63 [-1,06 ; -0,27], $\text{Pr}(< 0) = 99,99\%$.

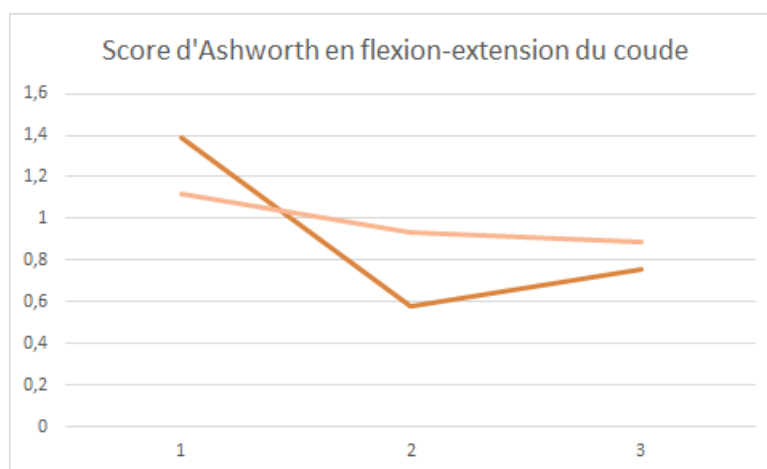


FIGURE 3.14 – Evolution du score d’Ashworth au niveau de la flexion et de l’extension du coude chez les patients opérés d’une NHS des fléchisseurs du coude, dans la population globale. Marron : Ashworth des fléchisseurs. Orange clair : Ashworth des extenseurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

On constate au temps postopératoire une diminution du score d’Ashworth en extension par rapport au temps préopératoire de $-0,19$ $[-0,51 ; 0,13]$, $\Pr(<0) = 11,6\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score d’Ashworth en extension par rapport au temps préopératoire de $-0,26$ $[-1,58 ; 0,98]$, $\Pr(<0) = 7,9\%$.

Les résultats de l’évolution du score d’Ashworth pour la **pronosupination**, pour les patients opérés d’une NHS des pronateurs, sont présentés dans les Figures 3.15.

On constate au temps postopératoire une diminution du score d’Ashworth en pronation par rapport au temps préopératoire de $-0,48$ $[-0,77 ; -0,27]$, $\Pr(>0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score d’Ashworth en pronation par rapport au temps préopératoire de $-0,33$ $[-0,61 ; -0,11]$, $\Pr(>0) = 1,0\%$.

On constate au temps postopératoire une augmentation du score d’Ashworth en supination par rapport au temps préopératoire de $0,01$ $[-0,06 ; 0,11]$, $\Pr(>0) = 63,7\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score d’Ashworth en supination par rapport au temps préopératoire de $-0,04$ $[-0,12 ; -0,03]$, $\Pr(>0) = 10,5\%$.

Les résultats de l’évolution du score d’Ashworth pour le **poignet en**

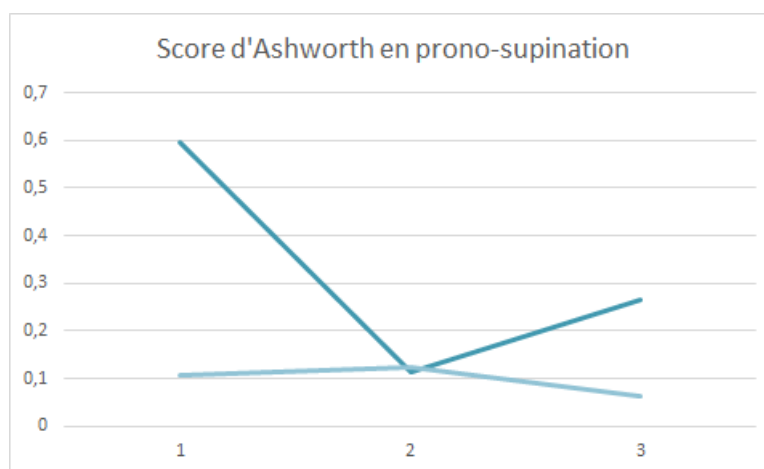


FIGURE 3.15 – Evolution du score d'Ashworth au niveau de la pronosupination chez les patients opérés d'une NHS des pronateurs, dans la population globale. Bleu foncé : Ashworth des pronateurs. Bleu clair : Ashworth des supinateurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

flexion et en extension, pour les patients opérés d'une NHS des fléchisseurs du poignet, sont présentés dans la Figure 3.16.

On constate au temps postopératoire une diminution du score d'Ashworth en flexion par rapport au temps préopératoire de $-0,97$ $[-1,29; -0,67]$, $\text{Pr}(> 0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score d'Ashworth par rapport au temps préopératoire de $-0,75$ $[-1,06; -0,27]$, $\text{Pr}(> 0) = 0,0\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution du score d'Ashworth en extension par rapport au temps préopératoire de $-0,07$ $[-0,14; 0,002]$, $\text{Pr}(> 0) = 2,2\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score d'Ashworth en extension par rapport au temps préopératoire de $-0,1$ $[-0,17; 0,03]$, $\text{Pr}(> 0) = 0,1\%$.

Score de Tardieu

Les résultats de l'évolution du score de Tardieu pour le **coude en flexion et en extension**, pour les patients opérés d'une NHS des fléchisseurs du coude, sont présentés dans les Figures 3.17 pour le Tardieu T, et 3.18 pour le Tardieu V1-V3.

On constate au temps postopératoire une diminution du score de Tardieu

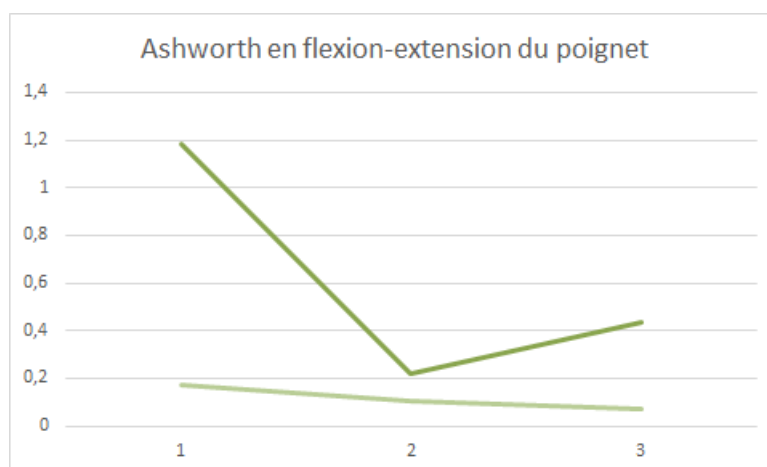


FIGURE 3.16 – Evolution du score d’Ashworth au niveau de la flexion et de l’extension du poignet chez les patients opérés d’une NHS des fléchisseurs du poignet, dans la population globale. Vert foncé : Ashworth des fléchisseurs. Vert clair : Ashworth des extenseurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

T en flexion par rapport au temps préopératoire de $-0,56$ $[-0,99; -0,14]$, $\text{Pr}(> 0) = 0,5\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score de Tardieu T par rapport au temps préopératoire de $-0,57$ $[-0,99; -0,14]$, $\text{Pr}(> 0) = 0,4\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution du score de Tardieu T en extension par rapport au temps préopératoire de $-0,02$ $[-0,36; 0,39]$, $\text{Pr}(> 0) = 54,2\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score de Tardieu T en extension par rapport au temps préopératoire de $-0,11$ $[-0,28; 0,52]$, $\text{Pr}(> 0) = 69,0\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution de l’angle de Tardieu V1-V3 en flexion par rapport au temps préopératoire de $-18,1$ $[-28,6; -7,5]$, $\text{Pr}(> 0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution de l’angle de Tardieu V1-V3 par rapport au temps préopératoire de $-12,5$ $[-24,1; -1,2]$, $\text{Pr}(> 0) = 1,7\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution de l’angle de Tardieu V1-V3 en extension par rapport au temps préopératoire de $-8,7$ $[-22,1; 4,5]$, $\text{Pr}(> 0) = 9,9\%$. On constate au temps *last follow-up* une augmentation de l’angle de Tardieu V1-V3 en extension par rapport au temps préopératoire de $1,7$ $[-12,7; 16,7]$, $\text{Pr}(> 0) = 58,0\%$.

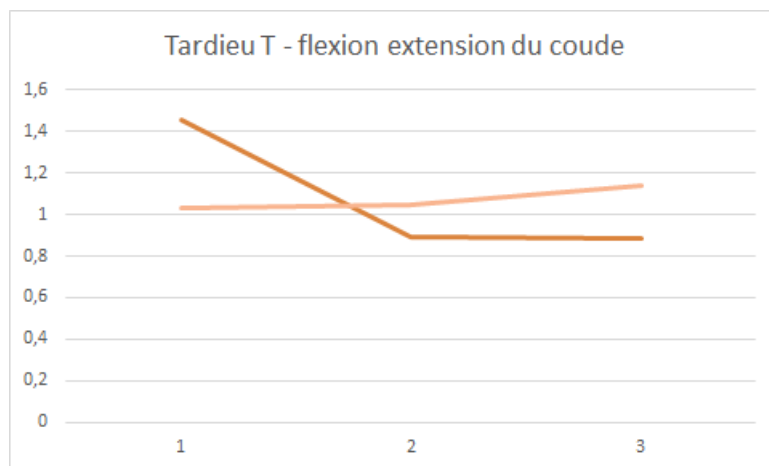


FIGURE 3.17 – Evolution du score de Tardieu T au niveau de la flexion et de l’extension du coude chez les patients opérés d’une NHS des fléchisseurs du coude, dans la population globale. Marron : Tardieu T des fléchisseurs. Orange clair : Tardieu T des extenseurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

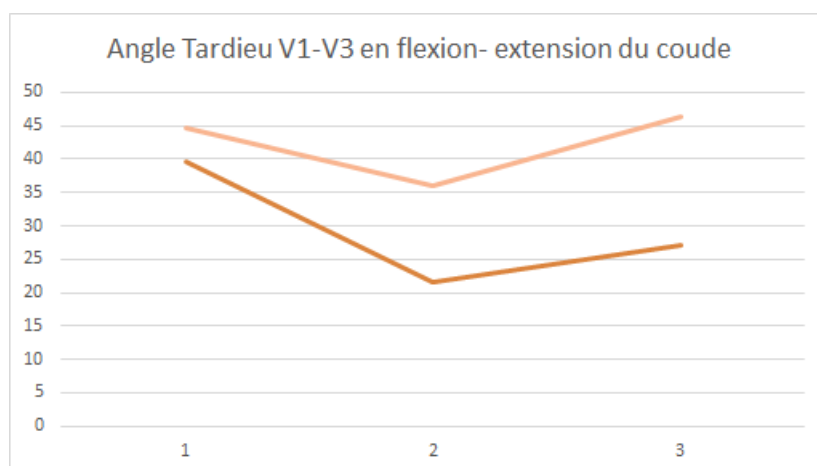


FIGURE 3.18 – Evolution du score de Tardieu V1-V3 au niveau de la flexion et de l’extension du coude chez les patients opérés d’une NHS des fléchisseurs du coude, dans la population globale. Marron : Tardieu T des fléchisseurs. Orange clair : Tardieu T des extenseurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

Les résultats de l'évolution du score de Tardieu pour la **pronosupination**, pour les patients opérés d'une NHS des pronateurs, sont présentés dans les Figures 3.19 pour le Tardieu T, et 3.20 pour le Tardieu V1-V3.

On constate au temps postopératoire une diminution du score de Tardieu T en pronation par rapport au temps préopératoire de $-0,72$ $[-1,10; -0,41]$, $\Pr(>0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score de Tardieu T par rapport au temps préopératoire de $-0,36$ $[-0,67; -0,08]$, $\Pr(>0) = 0,6\%$.

On constate au temps postopératoire une augmentation du score de Tardieu T en supination par rapport au temps préopératoire de $0,11$ $[0,05; 0,21]$, $\Pr(>0) = 99,99\%$. On constate au temps *last follow-up* une augmentation du score de Tardieu T en supination par rapport au temps préopératoire de $0,05$ $[0,01; 0,11]$, $\Pr(>0) = 99,2\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution de l'angle de Tardieu V1-V3 en pronation par rapport au temps préopératoire de $-19,25$ $[-30,0; -9,9]$, $\Pr(>0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution de l'angle de Tardieu V1-V3 par rapport au temps préopératoire de $-8,69$ $[-17,4; -1,2]$, $\Pr(>0) = 1,2\%$.

On constate au temps postopératoire une augmentation de l'angle de Tardieu V1-V3 en supination par rapport au temps préopératoire de $5,05$ $[-0,2; 12,4]$, $\Pr(>0) = 96,7\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution de l'angle de Tardieu V1-V3 en supination par rapport au temps préopératoire de $-4,43$ $[-18,3; -2,9]$, $\Pr(>0) = 0,4\%$.

Les résultats de l'évolution du score de Tardieu pour le **poignet en flexion et en extension**, pour les patients opérés d'une NHS des fléchisseurs du poignet, sont présentés dans la Figure 3.21 pour le Tardieu T, et 3.22 pour le Tardieu V1-V3.

On constate au temps postopératoire une diminution du score de Tardieu T en flexion par rapport au temps préopératoire de $-0,92$ $[-1,27; -0,58]$, $\Pr(>0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score de Tardieu T en flexion par rapport au temps préopératoire de $-0,82$ $[-1,17; -0,49]$, $\Pr(>0) = 0,0\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution du score de Tardieu T en extension par rapport au temps préopératoire de $-0,03$ $[-0,08; 0,01]$, $\Pr(>0) = 5,8\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution du score de Tardieu T en extension par rapport au temps préopératoire de

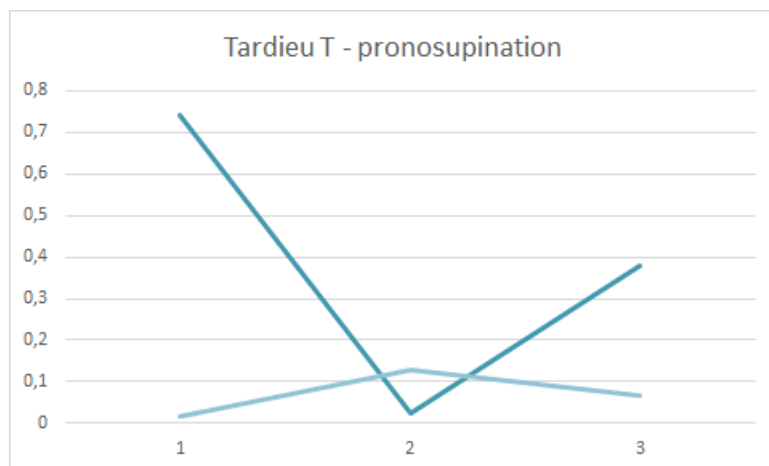


FIGURE 3.19 – Evolution du score de Tardieu T au niveau de la pronosupination chez les patients opérés d’une NHS des pronateurs, dans la population globale. Bleu foncé : Tardieu T des pronateurs. Bleu clair : Tardieu T des supinateurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

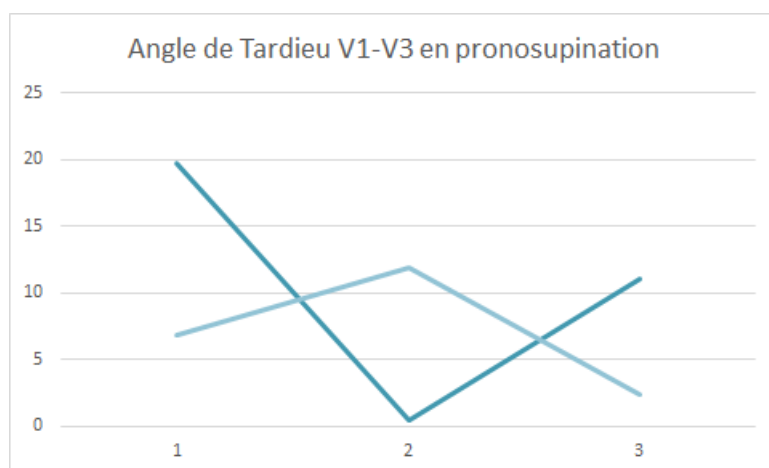


FIGURE 3.20 – Evolution de l’angle de Tardieu V1-V3 au niveau de la pronosupination chez les patients opérés d’une NHS des pronateurs, dans la population globale. Bleu foncé : Tardieu V1-V3 des pronateurs. Bleu clair : Tardieu V1-V3 des supinateurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

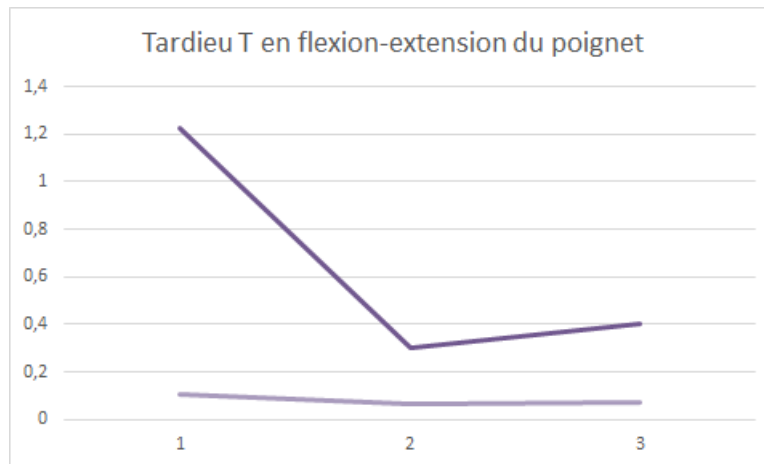


FIGURE 3.21 – Evolution du score de Tardieu T au niveau de la flexion et de l’extension du poignet chez les patients opérés d’une NHS des fléchisseurs du poignet, dans la population globale. Violet foncé : Tardieu T des fléchisseurs. Violet clair : Tardieu T des extenseurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

-0,03 [-0,08 ; 0,01], $\Pr(>0) = 9,9\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution de l’angle de Tardieu V1-V3 en flexion par rapport au temps préopératoire de -21,47 [-29,4 ; -14,8], $\Pr(>0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution de l’angle de Tardieu V1-V3 par rapport au temps préopératoire de -16,59 [-23,9 ; -10,1], $\Pr(>0) = 0,0\%$.

On constate au temps postopératoire une diminution de l’angle de Tardieu V1-V3 en extension par rapport au temps préopératoire de -8,02 [-14,9 ; -1,7], $\Pr(>0) = 0,0\%$. On constate au temps *last follow-up* une diminution de l’angle de Tardieu V1-V3 en extension par rapport au temps préopératoire de -7,75 [-14,4 ; -1,6], $\Pr(>0) = 0,0\%$.

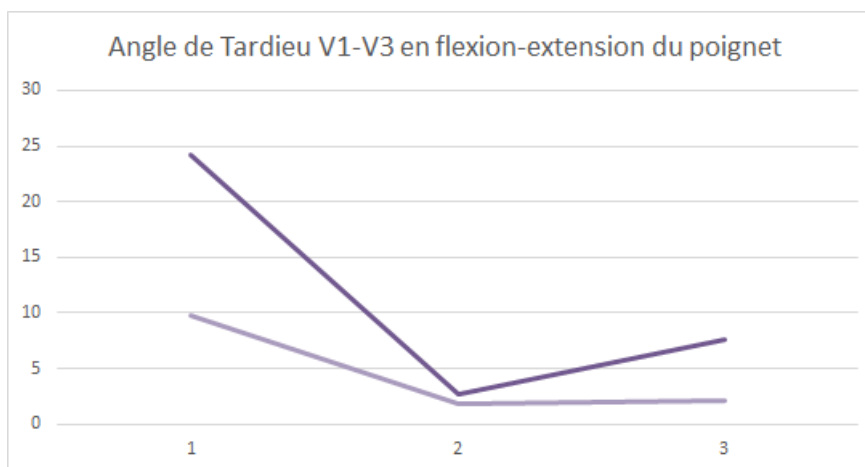


FIGURE 3.22 – Evolution du score de Tardieu V1-V3 au niveau de la flexion et de l’extension du poignet chez les patients opérés d’une NHS des fléchisseurs du poignet, dans la population globale. Violet foncé : Tardieu T des fléchisseurs. Violet clair : Tardieu T des extenseurs. Temps 1 : préopératoire. Temps 2 : postopératoire. Temps 3 : *last follow-up*.

Objectifs	Total	Adultes	Enfants
Nursing	15 (16)	8 (9)	7 (7)
Hygiène	5 (5)	4 (4)	1 (1)
Social	11 (12)	4 (4)	7 (8)
Fonctionnel	23 (27)	10 (12)	13 (15)
Douleur	6 (7)	3 (4)	3 (3)
Orthopédique	2 (2)	0 (0)	2 (2)
Total	62 (69)	29 (33)	33 (36)

TABLE 3.7 – Objectifs chirurgicaux atteints (objectifs préopératoires).

3.4.5 Objectifs et satisfaction

La satisfaction des patients vis à vis de la chirurgie, recueillie à la dernière consultation était en moyenne de 8,56 (écart-type : $\sigma=1,54$). La satisfaction de l’entourage était en moyenne de 8,63 ($\sigma=1,54$). Dans la population adulte, la satisfaction moyenne des patients était de 8,15 ($\sigma=1,75$) et la satisfaction moyenne de l’entourage était de 9,00 ($\sigma=1,54$). Dans la population enfant, la satisfaction moyenne des patients était de 8,91 ($\sigma=1,10$) et la satisfaction moyenne de l’entourage était de 8,19 ($\sigma=1,45$).

Les objectifs définis en préopératoire ont été atteints dans 89,9% des cas (62 cas sur 69) (Tableau 3.7).

3.5 Discussion

La NHS représente un nouveau traitement pour la spasticité du membre supérieur spastique et s'ajoute aux techniques déjà existantes, médicamenteuses, chirurgicales et de rééducation.

Les techniques chirurgicales orthopédiques habituelles (ténotomies, allongements, arthrodèses, transferts tendineux) permettent d'améliorer la position du membre supérieur affecté mais pas de traiter directement la spasticité sous jacente.

Les injections de toxine botulinique ont un effet bénéfique sur la spasticité mais cet effet est temporaire, et ne sont pas dénuées d'effets indésirables (atrophie musculaire, sécheresse buccale, douleurs au site d'injection, infections respiratoires [64, 165]). Leur répétition augmente les chances de survenue d'effets indésirables, et expose au développement d'anticorps anti-toxine, qui entraînent une diminution de l'effet thérapeutique [166].

La NHS apporte donc une alternative vers une solution plus permanente à la spasticité. Bien que la littérature manque encore d'études à long terme standardisées et contrôlées, la NHS semble être à même de diminuer la sévérité des déformations squelettiques et musculotendineuses secondaires à la spasticité. Cependant, le risque de déficits secondaires à la chirurgie, tels que l'hypotonie musculaire, la récurrence de la spasticité et les déficits sensitifs doivent faire choisir avec prudence la technique chirurgicale.

3.5.1 Technique chirurgicale

Grâce aux avancées microchirurgicales et à la stimulation électrique peropératoire, la pratique des NHS est à présent bien plus précise que la technique initialement décrite par Stoeffel et grevée de nombreux effets secondaires.

D'après Maarrawi [4], les points clés de la technique chirurgicale de la NHS est l'identification précise des branches nerveuses motrices et l'évaluation de la proportion de branches à neurectomiser.

L'identification des branches nerveuses peut utiliser la stimulation électrique peropératoire et nécessite la dissection de celles-ci jusqu'à leur entrée dans le muscle afin de pouvoir réaliser la neurectomie la plus distale possible et éviter toute lésion nerveuse sensitive ou de l'innervation destinée à un autre muscle que celui visé par la procédure.

L'étendue de la résection des branches nerveuses est le second point critique. Le but de la chirurgie est de rétablir la balance entre muscles agonistes spastiques et muscles antagonistes afin d'améliorer la fonction du membre supérieur, et nécessite donc d'atteindre un délicat équilibre entre le maintien de la capacité motrice des muscles opérés tout en diminuant leur spasticité. Réséquer une proportion trop faible de branches nerveuses expose à la persistance de la spasticité, alors qu'une trop grande proportion expose à une perte de force motrice compromettant la fonction. Ainsi, la plupart des auteurs s'accordent sur une proportion de 50 à 80% de résection, respectant les recommandations de Fouad [164] quant à la préservation de 1/5 des branches motrices.

3.5.2 Evaluation clinique

Il s'agit à notre connaissance du premier travail prospectif sur une population de cette taille, avec évaluation clinique standardisée en préopératoire et postopératoire double par le score de Tardieu et le score d'Ashworth, et fonctionnelle (score de House) des patients ayant bénéficié d'une NHS.

Scores d'Ashworth et de Tardieu

L'utilisation des deux composantes du score de Tardieu afin de décrire la spasticité au niveau du membre supérieur présente un grand intérêt en comparaison avec le seul score d'Ashworth [29]. La reproductibilité du score de Tardieu est meilleure et sa quotation permet d'évaluer deux aspects : l'importance du réflexe myotatique (Tardieu T) et de la rétraction spastique des muscles (Tardieu V1-V3).

La grande majorité des séries décrites dans la littérature utilise uniquement le score d'Ashworth pour l'évaluation de la spasticité, malgré son caractère subjectif et son manque de fiabilité inter-opérateur [29].

Les résultats obtenus concordent avec les résultats observés dans d'autres séries au sein de la littérature. Kwak [147] retrouvait une amélioration du score d'Ashworth sur les neurotomies sélectives du nerf médian plus élevée que la nôtre mais du même ordre de grandeur (diminution de 1,63 entre le préopératoire et le postopératoire). Cependant, les patients opérés présentaient une spasticité plus importante, avec une fréquence de scores d'Ashworth à 3 élevée.

De même, Puligopu et Purohit [167] retrouvent une amélioration du score d'Ashworth de 1,15 au niveau des fléchisseurs du coude, de 0,71 au niveau des pronateurs et de 1,33 au niveau des fléchisseurs du poignet. Il s'agit cependant d'un suivi limité à 10 mois, qui donc ne prend pas en compte une éventuelle récurrence à distance liée au phénomène de *sprouting*.

Sitthinamsuwan [168] retrouve également une amélioration du score d'Ashworth supérieure dans une série décrivant la réalisation de neurectomies hypersélectives aux membres supérieurs et inférieurs. Sa série présente également des taux élevés de score d'Ashworth supérieurs à 2 en préopératoire (score d'Ashworth moyen préopératoire : nerf musculocutané = 3,3 ; nerf médian = 2,9 ; nerf ulnaire = 2,8).

Enfin, la série présentée par Shin [169] montre également des diminutions de plus grande amplitude du score d'Ashworth (préopératoire = 3,28 ; postopératoire = 1,71), avec des résultats cependant stables à plus de 18 mois.

Les patients de notre série présentaient une spasticité moindre en préopératoire, mais l'amélioration du score d'Ashworth observée pour les interventions sur les fléchisseurs du coude (0,81 à 6 mois et 0,63 au *last follow up*), les pronateurs (0,48 à 6 mois et 0,33 au *last follow up*), et les fléchisseurs du poignet (0,97 à 6 mois et 0,75 au *last follow up*) était relativement stable. Nous avons noté une minime récurrence de la spasticité qui se traduisait par une petite réaggravation des scores d'Ashworth et de Tardieu au *last follow-up* des groupes musculaires opérés, qui restaient cependant très en-deçà des scores d'Ashworth préopératoires. Cette minime récurrence n'a nécessité de reprise chirurgicale chez aucun des patients suivis.

Les scores d'Ashworth et de Tardieu des muscles antagonistes (extenseurs du coude, supinateurs, extenseurs du poignet) étaient soit stables soit en diminution, montrant une tendance à l'amélioration concomitante de la spasticité des antagonistes.

Les probabilités associées étaient fortes dans tous les cas sauf dans celui de l'extension du coude, démontrant un effet significatif. Il existe donc à 6 mois une diminution de spasticité des muscles cibles d'une NHS ainsi que de leurs antagonistes, et cette diminution perdure à long terme.

La diminution de la spasticité des antagonistes au *last follow-up* est explicable par de meilleures possibilités de mobilisation du membre supérieur, permettant l'utilisation des muscles antagonistes et facilitant le travail kiné-

sithérapique tout au long de la prise en charge postopératoire. Cette amélioration peut être rapprochée de celle décrite par Maarrawi [4] au niveau de groupes musculaires à distance d'une NHS (*i.e.* amélioration au niveau des fléchisseurs du coude lors d'une NHS des fléchisseurs du poignet).

Amplitudes articulaires et force motrice

Nous avons retrouvé une amélioration globale des amplitudes articulaires actives et passives suite aux NHS réalisées au niveau des fléchisseurs du coude, des pronateurs et des fléchisseurs du poignet. Cet effet était stable pour les fléchisseurs du coude, et s'améliorait dans le temps pour les pronateurs et les fléchisseurs du poignet, en dépit de l'augmentation minimale en parallèle de la spasticité objectivée par les scores d'Ashworth et de Tardieu.

La force motrice n'était globalement pas affectée au niveau des groupes musculaires opérés. La résection de 2/3 à 4/5 des branches motrices permet donc de conserver la force motrice des muscles concernés, comme décrit par Fouad [164].

De même, la force motrice des antagonistes était légèrement améliorée par les NHS des agonistes, cet effet étant plus prononcé chez l'enfant que chez l'adulte. Il s'agit probablement, là encore, d'un effet combiné de la rééducation postopératoire et de l'augmentation de la fonctionnalité du membre supérieur.

Evaluation fonctionnelle

Notre travail a permis de mettre en évidence une amélioration significative du score de House entre les temps préopératoire et postopératoire, et son maintien avec amélioration au *last follow-up*, montrant l'amélioration des capacités fonctionnelles des patients après avoir bénéficié d'une NHS.

Cette amélioration était plus importante chez les enfants que chez les adultes, soulignant une capacité d'amélioration fonctionnelle plus importante chez ces premiers, très probablement liée à une adaptabilité et à une plasticité cérébrale plus importantes que l'adulte.

L'utilisation de tests standardisés tels que le Nine Hole Peg ou le Box and Block de manière systématique en préopératoire et tout au long du suivi aurait été intéressante car elle aurait permis d'étudier d'autres dimensions fonctionnelles que le score de House et ainsi une meilleure précision.

Malheureusement, cela n'a pas été possible pour chaque patient, pour des raisons d'organisation (les patients étant suivis dans différents centres de rééducation dont les routines d'évaluation étaient différentes), mais également d'insuffisance de capacités cognitives et d'habiletés psychomotrices, notamment chez les patients présentant un score de House entre 1 et 3. Les examens de suivi des patients spastiques sont usuellement longs, et la fatigue de chaque patient est un facteur limitant, en particulier chez les enfants.

L'absence d'évaluation systématique pour tous les patients nous a conduits à ne pas rapporter les résultats des tests réalisés, les données étant incomplètes et ne se prêtant donc pas à une interprétation cohérente.

Récidive de la spasticité

Plusieurs auteurs décrivent une récidive de la spasticité à 6 mois de l'intervention [2, 164, 4]. Cependant, Kwak a démontré que l'effet d'une NHS sur la spasticité atteint son maximum à environ 6 mois de la chirurgie, avec un nadir du score d'Ashworth concomittant, avant d'obtenir soit un plateau si l'effet est stable, soit une récidive de la spasticité [147]. Il apparaît donc logique d'envisager un suivi d'au minimum 18 mois afin de pouvoir évaluer la stabilité des effets thérapeutiques de la NHS sur le long terme.

A l'échelle de la plaque motrice, le phénomène d'**adoption** ou de *sprouting* proposé par Brunelli [2], associé à l'apparition de nouvelles plaques motrices et à l'augmentation de la taille des unités motrices [170] explique cette récidive de la spasticité. D'après Dengler, ces phénomènes permettent de compenser jusqu'à 80% de perte dans le pool d'axones moteurs [156]. Brunelli puis Maarrawi [4] ont proposé une démarche adaptative, à savoir de moduler l'importance de la neurectomie en fonction de l'intensité de la spasticité constatée en préopératoire.

La simple repousse nerveuse permettant la réinnervation au niveau de la plaque motrice n'est cependant pas à négliger. L'existence de ce phénomène a motivé l'utilisation de clips par Reddy [160] afin de prévenir les récdives. Cependant, dans notre pratique, nous considérons que cette méthode pour le moins agressive peut entraîner des lésions nerveuses et comporte le risque de perdre la fonction motrice des muscles traités en même temps que la spasticité. La simple pratique d'une neurectomie d'au minimum 10 millimètres permet de limiter la repousse axonale et la réinnervation musculaire secondaire.

Au niveau de nos résultats cliniques, les scores d'Ashworth et de Tardieu montraient une minime résurgence de la spasticité dans notre étude, sans effet cependant sur les amplitudes articulaires dont l'amélioration était continue au *last follow-up*.

Le long *follow-up* (22,2 mois en moyenne) associé à cette étude nous a permis de contrôler l'absence de récurrence fonctionnelle de la spasticité à long terme, et d'identifier l'amplitude de cette récurrence au niveau clinique.

Les résultats à long terme confirment que la technique opératoire utilisée, avec la neurectomie des deux tiers aux quatre cinquièmes réalisée au niveau de la pénétration de chaque rameau moteur dans le muscle, et la résection d'environ 1 cm de branche nerveuse, permet de limiter la récurrence spastique à long terme.

L'observation d'une divergence entre l'évaluation clinique de la spasticité (scores d'Ashworth et de Tardieu) et les résultats fonctionnels observés (amplitudes articulaires, score de House) montre l'importance de la rééducation concomitante à la chirurgie et des acquisitions fonctionnelles liées à la diminution même temporaire de la spasticité, et mérite d'être étudiée plus avant.

Cette divergence nous démontre également qu'il n'est pas possible de se limiter à un seul critère d'évaluation chez le patient spastique, mais qu'il faut au contraire s'intéresser à l'ensemble des données cliniques et fonctionnelles afin d'être en mesure de rapporter les résultats d'un traitement de la spasticité dans leur globalité.

Evaluation subjective

Les scores de satisfaction de cette étude sont particulièrement élevés par rapport à ceux usuellement observés dans la littérature, en particulier rapportés par Maarrawi [4], Shin [169] et Kwak [147]. L'évaluation par échelle numérique (score entre 0 et 10) des améliorations liées à l'intervention n'est pas spécifique, et comprend également l'évaluation de la rééducation post-opératoire, du suivi clinique, et du ressenti psychologique du patient.

La proportion d'objectifs atteints est cohérente avec celle retrouvée dans la littérature [4], voire un peu plus élevée. Elle concorde avec le sentiment de satisfaction vis-à-vis des interventions ressenties par les patients de cette cohorte, et participe à étayer l'intérêt de la NHS dans le traitement de la

spasticité.

L'évaluation subjective est tout aussi importante que l'évaluation clinique dans la spasticité. C'est en effet elle qui nous permet d'approcher au mieux le ressenti du patient dans ses habiletés fonctionnelles au quotidien, ainsi que sa qualité de vie.

3.5.3 Points forts et points faibles

L'évaluation de la spasticité par l'association du score d'Ashworth et du score de Tardieu nous a permis d'évaluer les différents aspects de la spasticité du membre supérieur, dans le contexte actuel où le score d'Ashworth est remis en question pour son manque de reproductibilité inter- et intra-opérateur [29]. De ce point de vue, l'évaluation des patients par un seul et même opérateur a permis de pallier ce défaut de reproductibilité.

La taille de la cohorte était suffisamment importante pour permettre une analyse statistique et démontrer des tendances au niveau de chaque groupe musculaire opéré, et des groupes antagonistes, et au mieux des résultats de forte significativité.

Cependant, notre cohorte de patients était de relativement petite taille pour chaque type de NHS réalisée. Nous n'avons donc pas pu réaliser d'analyse statistique sur les NHS de l'épaule et des doigts en raison d'un trop petit nombre de patients.

De même, l'analyse statistique séparée pour les adultes et les enfants n'était pas possible pour chaque intervention séparément. La petite taille de la cohorte a parfois limité la significativité des résultats, ne nous permettant que de décrire une tendance dans certains cas.

Les gestes opératoires associés, à type d'allongements musculo-tendineux et de ténotomies pour la plupart, peuvent influencer sur nos résultats dans une certaine mesure, bien que n'étant pas réalisés sur les muscles bénéficiant des neurectomies hypersélectives. Il est possible de considérer que, comme une neurectomie hypersélective sur un muscle permet d'améliorer la spasticité d'autres muscles à distance [4], la libération de rétractions musculo-tendineuses soit susceptible d'avoir le même effet.

Notre étude ne comportait pas de groupe témoin, ni de randomisation dans la répartition des patients.

Yong, dans une revue de la littérature récente sur le sujet de cette thèse [163], notait la pauvreté méthodologique des études préexistantes sur les résultats de la neurectomie sélective [164, 147, 4, 167, 169, 168]. L'hétérogénéité des groupes étudiés, l'absence de groupe contrôle et de randomisation, la réalisation d'autres gestes chirurgicaux en même temps que les neurectomies lui semblait préjudiciable à l'identification réelle des bénéfices apportés par les neurectomies hypersélectives et à l'établissement de consensus ainsi que d'une approche standardisée du traitement chirurgical de la spasticité.

Les études rapportées par Yong étaient, comme ce travail, des revues de patients.

L'instauration d'un groupe témoin afin de déterminer les bénéfices de la chirurgie est délicate dans ce type d'indication chirurgicale, où il est éthiquement difficile de priver un patient d'une intervention thérapeutique tout en en connaissant les conséquences, à savoir ici l'aggravation de la spasticité et l'apparition de rétractions. De plus, la non-réalisation d'un geste chirurgical concomittant qui aurait permis de traiter les rétractions musculotendineuses et/ou les déformations squelettiques, impose de réitérer les interventions à plus ou moins long terme, et augmente par conséquent les risques liés à des anesthésies et à des chirurgies itératives.

L'équilibre, si important dans le traitement de la spasticité, est ici difficile à trouver entre la nécessité d'identifier les bénéfices propres des neurectomies et l'exigence d'une prise en charge optimale des patients atteints de spasticité du membre supérieur.

Chapitre 4

Conclusion

Le traitement de la spasticité est multidisciplinaire et doit être réalisé dans sa globalité avec le patient, à l'aide des médecins rééducateurs, des kinésithérapeutes, des ergothérapeutes et enfin des chirurgiens. Le traitement implique la kinésithérapie, la physiothérapie, l'arsenal médicamenteux ainsi que la chirurgie.

La neurectomie hypersélective, bien que délaissée à l'époque où elle a été introduite sous le nom de "neurotomie" par peur à la fois des rançons sensitives et motrices ainsi que des taux de récurrences importants, a maintenant sa place dans les options thérapeutiques chirurgicales de la spasticité.

Depuis, les techniques opératoires ont été améliorées grâce à l'apport d'études anatomiques, à l'utilisation d'incisions de taille suffisante afin de permettre une dissection plus précise des troncs nerveux, et à l'électrostimulation peropératoire. L'utilisation de la toxine botulinique en préopératoire permet de sélectionner les patients éligibles à une NHS et de préjuger des résultats que le patient peut en espérer.

Malgré tout, la NHS reste encore trop souvent reléguée à un rôle d'option thérapeutique de dernier recours, lorsque le traitement médicamenteux et rééducatif atteignent leurs limites.

Notre étude a permis de montrer l'intérêt des NHS dans le traitement de la spasticité, en décrivant les améliorations fonctionnelles postopératoires et leur stabilité, ainsi que la diminution de la spasticité sur le plan clinique avec l'amélioration des scores d'Ashworth et de Tardieu. Nous avons aussi apporté des éléments concernant la récurrence de la spasticité à long terme malgré son effet presque invisible sur les capacités fonctionnelles acquises.

Le score de House était stable entre le suivi à 6 mois et l'évaluation au *last follow-up*, montrant l'absence de perte fonctionnelle malgré la légère récurrence de spasticité objectivée cliniquement.

A ce jour, notre étude s'inscrit dans la continuité des travaux déjà menés par plusieurs auteurs sur le traitement chirurgical de la spasticité par les NHS, et apporte des éléments positifs supplémentaires quant à son utilité et à sa place dans l'arsenal thérapeutique.

TITRE :

NEURECTOMIES HYPERSELECTIVES DANS LE TRAITEMENT DE LA SPASTICITE AU MEMBRE SUPERIEUR CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT

CONCLUSION :

La spasticité affecte de nombreux patients victimes d'une lésion du système nerveux central, adultes et enfants, et son traitement reste un challenge pour le neurologue, le rééducateur comme le chirurgien. La neurectomie hypersélective (NHS) est une technique chirurgicale ancienne dans son invention mais relativement récente dans son adaptation, et peut apporter une solution à long terme pour les cas de spasticité réfractaire au traitement médical.

L'objectif de cette étude était de présenter les résultats à court, moyen et long terme des NHS pratiquées au membre supérieur de l'adulte et de l'enfant.

Matériel et méthode

Cette étude prospective a été conduite sur 62 patients opérés d'une NHS au membre supérieur (épaule, flexion-extension du coude, pronosupination, flexion-extension du poignet, main) pour le traitement de la spasticité. Le suivi était réalisé en préopératoire, en postopératoire à 6 mois, et au last follow up (moyenne 22,2 mois).

Le suivi a recueilli les variables analytiques de l'examen clinique (amplitudes articulaires actives et passives, force motrice), l'évaluation de la spasticité par les scores d'Ashworth modifié et de Tardieu, l'évaluation fonctionnelle par le score de House ainsi qu'une évaluation subjective par la satisfaction du patient et/ou de son entourage sur une échelle numérique (0-10) et le taux d'objectifs atteints par rapport aux objectifs définis en préopératoire.

Les analyses des données ont été réalisées par des méthodes bayésiennes avec le logiciel R version 3.2.2.

Résultats

La population étudiée était composée de 29 adultes et de 19 enfants, et de 30 hommes et 18 femmes, âgés en moyenne de 32,31 ans (7,3-74,5). Soixante deux patients avaient reçu des injections de toxine botulinique au cours de la prise en charge préopératoire, avec une amélioration complète ou partielle dans 45 cas.

Au total, 74 NHS ont été réalisées : 4 à l'épaule, 34 pour la flexion-extension du coude, 14 pour la pronosupination, 21 pour la flexion-extension du poignet, et une au niveau de la main. Les gestes les plus fréquemment associés étaient les allongements musculo-tendineux (34 cas) et les ténotomies (4 cas).

Le gain moyen en amplitude articulaire active au niveau de la flexion-extension du coude était de 16,5° en postopératoire et de 13,9° au last follow up ; au niveau de la pronosupination il était de 14,3° en postopératoire et de 21,1° au last follow up ; au niveau de la flexion-extension du poignet il était de 5,0° en postopératoire et de 18,3° au last follow up. Aucune diminution majeure de force motrice n'a été relevée sur les groupes musculaires opérés.

Le score de House augmentait en postopératoire par rapport au préopératoire de 1,10 [0,52-1,69], Pr(>0)=99,99%, et au last follow up de 1,49 [0,92-2,06], Pr(>0)=99,99%.

Au niveau des fléchisseurs du coude, le score d'Ashworth diminuait en postopératoire par rapport au préopératoire de 0,81 [-1,17 ; -0,47], Pr(>0)=99,99% et au last follow up de 0,63 [-1,06 ; -0,27], Pr(>0)=99,99%.

Au niveau des pronateurs, le score d'Ashworth diminuait en postopératoire par rapport au préopératoire de 0,48 [-0,77 ; -0,27], Pr(>0)=0,0% et au last follow up de 0,33 [-0,61 ; -0,03], Pr(>0)=1,0%.

Au niveau des fléchisseurs du poignet, le score d'Ashworth diminuait en postopératoire par rapport au préopératoire de 0,97 [-1,29 ; -0,67], Pr(>0)=2,2% et au last follow up de 0,75 [-0,14 ; 0,002], Pr(>0)=0,1%.

La satisfaction moyenne des patients était de 8,56, celle de leur entourage de 8,63.

Les objectifs définis en préopératoire étaient atteints dans 62 cas sur 69.

Conclusion

La diminution de la spasticité objectivée par les scores d'Ashworth et de Tardieu était stable entre le postopératoire et le last follow up, malgré une minime récurrence de la spasticité. Ces résultats concordent avec la notion de résultat maximal de la NHS à 6 mois de la chirurgie. L'augmentation du score de House ainsi que l'amélioration des amplitudes articulaires passives et actives entre le postopératoire et le last follow up montre une amélioration fonctionnelle continue non impactée par la récurrence spastique.

L'évaluation objective a donné d'excellents résultats et représente un moyen intéressant d'approcher l'amélioration de fonction ressentie par le patient.

Les NHS ont déjà démontré leur efficacité dans le traitement de la spasticité au membre supérieur dans plusieurs études précédemment menées, et les améliorations techniques apportées par la microchirurgie (individualisation des rameaux moteurs, section distale, neurectomie des 2/3 aux 4/5 sur 1cm) et l'électrostimulation peropératoire ont permis de s'affranchir des effets secondaires redoutés de la spasticité, à savoir les troubles sensitifs, la perte de force motrice et les récurrences précoces.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le :

LE DOYEN



Pr. Patrice MORAND

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE



Pr. MOUTET

CHRU DE GRENOBLE
Chirurgie de la Main et des Brûlés

12 SEP. 2018

Pr F. MOUTET

Annexe A

Classification des déformations spastiques

La **classification de House modifiée par Tonkin** [81] : En invitant le patient à fermer le poing tout en essayant de maintenir le pouce en position de pince latérale, l'observation permet de classer la position de ce dernier dans l'un des trois groupes prédéfinis :

- **groupe 1 - déformation intrinsèque** : les muscles intrinsèques spastiques (adducteur, court fléchisseur du pouce, premier interosseux dorsal) entraînent l'adduction du premier métacarpe, la flexion de l'articulation métacarpo-phalangienne et l'extension de l'interphalangienne. Le long abducteur, le court et le long extenseur du pouce sont parétiques. Le pouce est positionné entre le deuxième et le troisième doigt (Figure A.1).
- **groupe 2 - déformation extrinsèque** : le long fléchisseur du pouce prédomine sur les extenseurs. L'adduction du premier métacarpien dépend de l'intensité de la spasticité extrinsèque et des éventuelles rétraction : elle peut être plus ou moins marquée, dans les cas extrêmes la pulpe du pouce se retrouvant dans la quatrième commissure ou sous la cinquième articulation métacarpophalangienne (Figure A.2).
- **groupe 3 - déformation mixte** : les muscles intrinsèques et le long fléchisseur du pouce sont spastiques, le résultat est le "pouce dans la paume", avec adduction du premier métacarpien, flexion des articulations métacarpophalangienne et interphalangienne du pouce (Figure A.3).



FIGURE A.1 – Déformation spastique du pouce, type 1 selon Tonkin. Image tirée de [81].



FIGURE A.2 – Déformation spastique du pouce, type 2 selon Tonkin. Image tirée de [81].



FIGURE A.3 – Déformation spastique du pouce, type 3 selon Tonkin. Image tirée de [81].

Annexe B

Evaluations fonctionnelles et cliniques du patient spastique

SCPE Classification of CP Subtypes based on the predominant neurological findings		All CP subtypes have in common an abnormal pattern of movement and posture. Additional features by subtype:
SPASTIC CP	Bilateral Spastic (BS-CP)	Increased tone Pathological reflexes - increased reflexes, e.g. hyperreflexia - pyramidal signs, e.g. Babinski response resulting in abnormal pattern of movement and posture
	Unilateral Spastic (hemiplegia)	
DYSKINETIC CP	Dystonic	Involuntary, uncontrolled, recurring, occasionally stereotyped movements, primitive reflexe patterns predominate, muscle tone is varying
	Choreo-athetotic	
ATAXIC CP		Loss of orderly muscular coordination, so that movements are performed with abnormal force, rhythm and accuracy

FIGURE B.1 – Classification en sous-types de la paralysie cérébrale (tiré de [33]).

Capacités	Test multi-tâches	QUEST : Quality of Upper Extremity Skills Test PDMS 2 : Peabody Developmental Motor Scales 2 BOTMP : Bruininks-Oseretsky Test of Motor Proficiency MUUL : Melbourne Assessment of Unilateral Upper Limb Function SHUEE Shriners Hospital Upper Extremity Evaluation Jebsen-Taylor hand function test In-hand manipulation skills GRT : Grasp and Release Test ARAT : action research arm 400 points Wolf motor function Motor Assessment Scale Frenchay arm test (FAT)
	Tests mono-tâche	Box and block Nine-hole test Minnesota Manual Dexterity Test Purdue Peg Board Enjalbert
Performances	Tests	AHA : assisting hand assessment VOAA : video observations aarts and aarts AMPS assessment of motor and process skills WeeFim
	Questionnaire	ABILHAND kids CHEQ : Children’s Hand-use Experience Questionnaire PMAL-R : pediatric motor activity log–revised PEDI : Pediatric Evaluation of Disability Inventory Michigan hand outcome Upper Limb Functional Index
Fonction		Upper Limb Physician’s Rating Scale (ULPRS) Fungl–Meyer motor assessment
Autres		GAS : Goal Attainment Scoring COPM : Canadian Occupational Performance Measure

TABLE B.1 – Echelles d’évaluation globale de la spasticité et de la fonction chez l’enfant et l’adulte. Adapté de [59].

Niveau 1	Marche sans restriction de mouvement
Niveau 2	Marche avec restriction de mouvement
Niveau 3	Marche avec aide technique
Niveau 4	Mobilité autonome avec restriction de mouvement ; peut utiliser une aide motorisée
Niveau 5	Déplacement en fauteuil roulant manuel, poussé par un adulte

TABLE B.2 – GMFCS : Gross Motor Fonction Classification System.

Bibliographie

- [1] Marque P, Brassat D. Physiopathologie de la spasticité. *Revue neurologique*. 2012;168 :S36–S44.
- [2] Brunelli G, Brunelli F. Hyponeurotisation sélective microchirurgicale dans les paralysies spastiques. In : *Annales de Chirurgie de la Main*. vol. 2. Elsevier ; 1983. p. 277–280.
- [3] Garland DE, Thompson R, Waters RL. Musculocutaneous neurectomy for spastic elbow flexion in non-functional upper extremities in adults. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1980;62(1) :108–112.
- [4] Maarrawi J, Mertens P, Luaute J, Vial C, Chardonnet N, Cosson M, et al. Long-term functional results of selective peripheral neurotomy for the treatment of spastic upper limb : prospective study in 31 patients. *Journal of neurosurgery*. 2006;104(2) :215–225.
- [5] Mertens P, Sindou M. Selective peripheral neurotomies for the treatment of spasticity. In : *Neurosurgery for spasticity*. Springer ; 1991. p. 119–132.
- [6] Msaddi A, Mazroue A, Shahwan S, Al Amri N, Dubayan N, Livingston D, et al. Microsurgical selective peripheral neurotomy in the treatment of spasticity in cerebral-palsy children. *Stereotactic and functional neurosurgery*. 1997;69(1-4) :251–258.
- [7] Purohit A, Raju B, Kumar KS, Mallikarjun K. Selective musculocutaneous fasciculotomy for spastic elbow in cerebral palsy : a preliminary study. *Acta neurochirurgica*. 1998;140(5) :473–478.
- [8] Lance J. Symposium synopsis. Spasticity : disordered motor control. 1980;p. 485–500.

- [9] Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *European journal of neurology*. 2002 ;9(s1) :3–9.
- [10] Young RR. Spasticity : a review. *Neurology*. 1994 ;44(11 Suppl 9) :S12–20.
- [11] Pandyan A, Gregoric M, Barnes M, Wood D, Wijck Fv, Burridge J, et al. Spasticity : clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability and rehabilitation*. 2005 ;27(1-2) :2–6.
- [12] Mayer NH, Esquenazi A. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. 2003 ;14(4) :855–83.
- [13] Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II : Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve : Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2005 ;31(5) :552–571.
- [14] Brunnstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia : based on sequential recovery stages. *Physical therapy*. 1966 ;46(4) :357–375.
- [15] Li S, Francisco GE. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Frontiers in human neuroscience*. 2015 ;9 :192.
- [16] Handa Y, Naito A, Watanabe S, Komatsu S, Shimizu Y. Functional recovery of locomotive behavior in the adult spinal dog. *The Tohoku journal of experimental medicine*. 1986 ;148(4) :373–384.
- [17] Raineteau O, Fouad K, Bareyre FM, Schwab ME. Reorganization of descending motor tracts in the rat spinal cord. *European Journal of Neuroscience*. 2002 ;16(9) :1761–1771.
- [18] Gioux M, Petit J. Effects of immobilizing the cat peroneus longus muscle on the activity of its own spindles. *Journal of Applied Physiology*. 1993 ;75(6) :2629–2635.
- [19] Bennett DJ, Li Y, Siu M. Plateau potentials in sacrocaudal motoneurons of chronic spinal rats, recorded in vitro. *Journal of neurophysiology*. 2001 ;86(4) :1955–1971.
- [20] Hounsgaard J, Hultborn H, Jespersen B, Kiehn O. Intrinsic membrane properties causing a bistable behaviour of α -motoneurons. *Experimental brain research*. 1984 ;55(2) :391–394.

- [21] Hultborn H, Meunier S, Morin C, Pierrot-Deseilligny E. Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres : a study in man and the cat. *The Journal of Physiology*. 1987 ;389(1) :729–756.
- [22] Hultborn H, Illert M, Nielsen J, Paul A, Ballegaard M, Wiese H. On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Experimental brain research*. 1996 ;108(3) :450–462.
- [23] Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity—from a basic science point of view. *Acta physiologica*. 2007 ;189(2) :171–180.
- [24] Lundberg A. Multisensory control of spinal reflex pathways. *Progress in brain research*. 1979 ;50 :11–28.
- [25] Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Advances in neurology*. 1988 ;47 :401–423.
- [26] Hufschmidt A, Mauritz K. Chronic transformation of muscle in spasticity : a peripheral contribution to increased tone. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1985 ;48(7) :676–685.
- [27] Sinkjær T, Toft E, Larsen K, Andreassen S, Hansen HJ. Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. *Muscle & Nerve : Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1993 ;16(1) :69–76.
- [28] Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis : independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1984 ;47(9) :1029–1033.
- [29] Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2009 ;.
- [30] Gracies JM, Burke K, Clegg NJ, Browne R, Rushing C, Fehlings D, et al. Reliability of the Tardieu Scale for assessing spasticity in children with cerebral palsy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2010 ;91(3) :421–428.
- [31] Roujeau T, Di Rocco F, Zérah M. Passage de l'enfant à l'adulte et prise en charge de la spasticité. *Neurochirurgie*. 2008 ;54(5) :618–620.
- [32] Allieu Y. Prise en charge de la main spastique de l'adulte. *Chirurgie de la main*. 2011 ;30(3) :159–175.

- [33] Cans C, Dolk H, Platt M, Colver A, Prasauskiene A, RÄGELOHMANN IK. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2007 ;49 :35–38.
- [34] Chabrier S, Roubertie A, Allard D, Bonhomme C, Gautheron V. Hémiplégie cérébrale infantile : épidémiologie, aspects étiologiques et développements thérapeutiques récents. *Revue neurologique*. 2010 ;166(6-7) :565–573.
- [35] Federico A, Di Donato I, Bianchi S, Di Palma C, Taglia I, Dotti MT. Hereditary cerebral small vessel diseases : a review. *Journal of the neurological sciences*. 2012 ;322(1-2) :25–30.
- [36] Gould DB, Phalan FC, van Mil SE, Sundberg JP, Vahedi K, Massin P, et al. Role of COL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2006 ;354(14) :1489–1496.
- [37] Little WJ. Hospital for the cure of deformities : course of lectures on the deformities of the human frame. *The Lancet*. 1843 ;41(1059) :350–354.
- [38] Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Developmental medicine and child neurology*. 2005 ;47(8) :571–576.
- [39] Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology : where are we now and where are we going ? *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1992 ;34(6) :547–551.
- [40] Andersen GL, Romundstad P, Cruz JdL, Himmelmann K, Sellier E, Cans C, et al. Cerebral palsy among children born moderately preterm or at moderately low birthweight between 1980 and 1998 : a European register-based study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2011 ;53(10) :913–919.
- [41] Stanley FJ, Blair E, Alberman E. *Cerebral palsies : epidemiology and causal pathways*. 151. Cambridge University Press ; 2000.
- [42] Strömberg B, Dahlquist G, Ericson A, Finnström O, Köster M, Stjernqvist K. Neurological sequelae in children born after in-vitro fertilisation : a population-based study. *The Lancet*. 2002 ;359(9305) :461–465.

- [43] Adamson SJ, Alessandri LM, Badawi N, Burton PR, Pemberton PJ, Stanley F. Predictors of neonatal encephalopathy in full term infants. *Bmj*. 1995 ;311(7005) :598–602.
- [44] Gaffney G, Flavell V, Johnson A, Squier M, Sellers S. Cerebral palsy and neonatal encephalopathy. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 1994 ;70(3) :F195–F200.
- [45] Neufeld MD, Frigon C, Graham AS, Mueller BA. Maternal infection and risk of cerebral palsy in term and preterm infants. *Journal of perinatology*. 2005 ;25(2) :108.
- [46] Stanley FJ, Blair E. Why have we failed to reduce the frequency of cerebral palsy?; 1991.
- [47] Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG, Platt MJ, Miceli M, Jouk PS, et al. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births : European collaborative study. *The Lancet*. 2003 ;362(9390) :1106–1111.
- [48] Palmer L, Blair E, Petterson B, Burton P. Antenatal antecedents of moderate and severe cerebral palsy. *Paediatric and perinatal epidemiology*. 1995 ;9(2) :171–184.
- [49] Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991–94. *Acta Paediatrica*. 2001 ;90(3) :271–277.
- [50] Sommerfeld DK, Eek EUB, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke : its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004 ;35(1) :134–139.
- [51] Verplancke D, Snape S, Salisbury C, Jones P, Ward A. A randomized controlled trial of botulinum toxin on lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clinical Rehabilitation*. 2005 ;19(2) :117–125.
- [52] van Kuijk AA, Hendricks HT, Pasma JW, Kremer BH, Geurts AC. Are clinical characteristics associated with upper-extremity hypertonia in severe ischaemic supratentorial stroke? *Journal of rehabilitation medicine*. 2007 ;39(1) :33–37.
- [53] Watkins C, Leathley M, Gregson J, Moore A, Smith T, Sharma A. Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical rehabilitation*. 2002 ;16(5) :515–522.

- [54] Leathley MJ, Gregson J, Moore A, Smith T, Sharma A, Watkins C. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. *Clinical rehabilitation*. 2004;18(4) :438–443.
- [55] Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology*. 2013;80(3 Supplement 2) :S13–S19.
- [56] Heinen F, Schroeder AS, Fietzek U, Berweck S. When it comes to botulinum toxin, children and adults are not the same : multimuscule option for children with cerebral palsy. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2006;21(11) :2029–2030.
- [57] Maenner MJ, Blumberg SJ, Kogan MD, Christensen D, Yeargin-Allsopp M, Schieve LA. Prevalence of cerebral palsy and intellectual disability among children identified in two US National Surveys, 2011–2013. *Annals of epidemiology*. 2016;26(3) :222–226.
- [58] Murphy KP, Molnar GE, Lankasky K. Medical and functional status of adults with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1995;37(12) :1075–1084.
- [59] Gras M, Leclercq C. Spasticity and hyperselective neurectomy in the upper limb. *Hand Surgery and Rehabilitation*. 2017;36(6) :391–401.
- [60] Hobart JC, Cano SJ, Zajicek JP, Thompson AJ. Rating scales as outcome measures for clinical trials in neurology : problems, solutions, and recommendations. *The Lancet Neurology*. 2007;6(12) :1094–1105.
- [61] Thétio M, Blanc S, Gallant C, Varillon S. Membre supérieur de l'enfant atteint de paralysie cérébrale. Utilisation de la toxine botulinique : évaluation, stratégies thérapeutiques. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement*. 2012;33(3) :101–110.
- [62] Sunnerhagen KS, Olver J, Francisco GE. Assessing and treating functional impairment in poststroke spasticity. *Neurology*. 2013;80(3 Supplement 2) :S35–S44.
- [63] Leclercq C. General assessment of the upper limb. *Hand clinics*. 2003;19(4) :557–564.
- [64] Nair K, Marsden J. The management of spasticity in adults. *bmj*. 2014;349 :g4737.
- [65] Le Métayer M. L'examen des membres supérieurs chez les sujets IMC : deuxième partie : Évaluation clinique factorielle–techniques d'examen.

- Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement. 2006 ;27(1) :23–32.
- [66] Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2008 ;50(10) :744–750.
- [67] Li F, Wu Y, Xiong L. Reliability of a new scale for measurement of spasticity in stroke patients. *Journal of rehabilitation medicine*. 2014 ;46(8) :746–753.
- [68] Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I : Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve : Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2005 ;31(5) :535–551.
- [69] Haugh A, Pandyan A, Johnson G. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disability and rehabilitation*. 2006 ;28(15) :899–907.
- [70] Leclercq C. Chirurgie du membre supérieur de l'enfant IMC. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement*. 2013 ;34(3) :97–102.
- [71] Denormandie P, Simon AL, Pansard E, Genêt F, Mailhan L, Schnitzler A. Spécificités de l'examen neuro-orthopédique et de la chirurgie du membre supérieur spastique de l'adulte. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement*. 2014 ;35(3) :75–81.
- [72] Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle : a randomised, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2007 ;78(8) :845–848.
- [73] Decq P, Filipetti P, Fève A, Djindjian M, Saraoui A, Kéravel Y. Peripheral selective neurotomy of the brachial plexus collateral branches for treatment of the spastic shoulder : anatomical study and clinical results in five patients. *Journal of neurosurgery*. 1997 ;86(4) :648–653.
- [74] Carvalho MPd, Pinto D, Gorayeb M, Jacinto J. Analysis of a 15-years' experience in including shoulder muscles, when treating upper-limb spasticity post-stroke with botulinum toxin type A. *Topics in stroke rehabilitation*. 2018 ;25(3) :194–202.

- [75] Zancolli E, Zancolli Jr E. The infantile spastic hand surgical indications and management. In : *Annales de Chirurgie de la Main*. vol. 3. Elsevier ; 1984. p. 66–75.
- [76] Gschwind C, Tonkin M. Surgery for cerebral palsy : Part 1. Classification and operative procedures for pronation deformity. *Journal of Hand Surgery*. 1992 ;17(4) :391–395.
- [77] Van Heest AE. Surgical technique for thumb-in-palm deformity in cerebral palsy. *The Journal of hand surgery*. 2011 ;36(9) :1526–1531.
- [78] Matev I. Surgical treatment of spastic” thumb-in-palm” deformity. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1963 ;45(4) :703–708.
- [79] Corry IS, Cosgrove AP, Walsh E, McClean D, Graham H. Botulinum toxin A in the hemiplegia upper limb : a double-blind trial. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1997 ;39(3) :185–193.
- [80] House JH, Gwathmey F, Fidler M. A dynamic approach to the thumb-in palm deformity in cerebral palsy. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1981 ;63(2) :216–225.
- [81] Tonkin M, Hatrick N, Eckersley J, Couzens G. Surgery for cerebral palsy part 3 : classification and operative procedures for thumb deformity. *Journal of Hand Surgery*. 2001 ;26(5) :465–470.
- [82] Sakellarides HT, Mital MA, Matza RA, Dimakopoulos P. Classification and surgical treatment of the thumb-in-palm deformity in cerebral palsy and spastic paralysis. *Journal of Hand Surgery*. 1995 ;20(3) :428–431.
- [83] Bhardwaj P, Sabapathy SR. Assessment of the hand in cerebral palsy. *Indian journal of plastic surgery : official publication of the Association of Plastic Surgeons of India*. 2011 ;44(2) :348.
- [84] Renders A. La force musculaire et son évaluation chez l’enfant infirme moteur cérébral. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement*. 2012 ;33(4) :155–160.
- [85] Bérard C. La paralysie cérébrale de l’enfant : Guide de la consultation-Examen neuro-orthopédique du tronc et des membres inférieurs. *Sau-ramps médical* ; 2008.

- [86] Platz T, Eickhof C, Nuyens G, Vuadens P. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function : a systematic review of the literature. *Disability and rehabilitation*. 2005 ;27(1-2) :7–18.
- [87] Smits DW, van Groenestijn AC, Ketelaar M, Scholtes VA, Becher JG, Gorter JW. Selective motor control of the lower extremities in children with cerebral palsy : inter-rater reliability of two tests. *Developmental neurorehabilitation*. 2010 ;13(4) :258–265.
- [88] Berry ET, Giuliani CA, Damiano DL. Intrasession and intersession reliability of handheld dynamometry in children with cerebral palsy. *Pediatric Physical Therapy*. 2004 ;16(4) :191–198.
- [89] Krumlinde-Sundholm L, Eliasson Ac. Development of the Assisting Hand Assessment : a Rasch-built measure intended for children with unilateral upper limb impairments. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy*. 2003 ;10(1) :16–26.
- [90] Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, Beckung E, Arner M, Öhrvall AM, et al. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy : scale development and evidence of validity and reliability. *Developmental medicine and child neurology*. 2006 ;48(7) :549–554.
- [91] Koman LA, Smith BP, Williams R, Richardson R, Naughton M, Griffin L, et al. Upper extremity spasticity in children with cerebral palsy : a randomized, double-blind, placebo-controlled study of the short-term outcomes of treatment with botulinum A toxin. *The Journal of hand surgery*. 2013 ;38(3) :435–446.
- [92] Arnould C, Penta M, Thonnard JL. Hand impairments and their relationship with manual ability in children with cerebral palsy. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2008 ;39(9) :708–714.
- [93] Mathiowetz V, Rogers SL, Dowe-Keval M, Donahoe L, Rennells C. The Purdue Pegboard : norms for 14-to 19-year-olds. *American Journal of Occupational Therapy*. 1986 ;40(3) :174–179.
- [94] Bowden M, Stokic DS. Clinical and Neurophysiologic Assessment of Strength and Spasticity During Intrathecal Baclofen Titration in Incomplete Spinal Cord Injury : Single-Subject Design. *The journal of spinal cord medicine*. 2009 ;32(2) :183–190.

- [95] Decq P, Filipetti P, Lefaucheur JP. Evaluation of spasticity in adults. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2004 ;7(3) :100–108.
- [96] Malhotra S, Cousins E, Ward A, Day C, Jones P, Roffe C, et al. An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity. *Clinical rehabilitation*. 2008 ;22(12) :1105–1115.
- [97] Ploutz-Snyder LL, Clark BC, Logan L, Turk M. Evaluation of spastic muscle in stroke survivors using magnetic resonance imaging and resistance to passive motion. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2006 ;87(12) :1636–1642.
- [98] Leclercq C, Xarchas C. Kienböck’s disease in cerebral palsy. *Journal of Hand Surgery*. 1998 ;23(6) :746–748.
- [99] Burgen A, Dickens F, Zatman L. The action of botulinum toxin on the neuro-muscular junction. *The Journal of physiology*. 1949 ;109(1-2) :10–24.
- [100] Kelley RE, Borazanci AP. Stroke rehabilitation. *Neurological research*. 2009 ;31(8) :832–840.
- [101] Turner-Stokes L. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation : a practical guide. *Clinical rehabilitation*. 2009 ;23(4) :362–370.
- [102] Turner-Stokes L, Baguley IJ, De Graaff S, Katrak P, Davies L, McCrory P, et al. Goal attainment scaling in the evaluation of treatment of upper limb spasticity with botulinum toxin : a secondary analysis from a double-blind placebo-controlled randomized clinical trial. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2010 ;42(1) :81–89.
- [103] Allieu Y, Denormandie P, Goubier JN. Main de l’hémiplégique. *EMC-Rhumatologie-Orthopédie*. 2005 ;2(1) :80–94.
- [104] Saintyves G, Genet F, Allieu Y, Judet T, Denormandie P. Prise en charge chirurgicale de la spasticité des muscles intrinsèques des doigts longs dans la main spastique de l’adulte cérébrolésé, à propos de 68 mains opérées. *Chirurgie de la main*. 2011 ;30(1) :46–51.
- [105] Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity part II : general and regional treatments. *Muscle & Nerve : Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1997 ;20(S6) :92–120.

- [106] Herman R, Freedman W, Mayer N. Neurophysiologic mechanisms of hemiplegic and paraplegic spasticity : implications for therapy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1974;55(8) :338.
- [107] Lapeyre E, Kuks J, Meijler WJ. Spasticity : revisiting the role and the individual value of several pharmacological treatments. *NeuroRehabilitation*. 2010;27(2) :193–200.
- [108] Pooyania S, Ethans K, Szturm T, Casey A, Perry D. A randomized, double-blinded, crossover pilot study assessing the effect of nabilone on spasticity in persons with spinal cord injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2010;91(5) :703–707.
- [109] Smith PF. New approaches in the management of spasticity in multiple sclerosis patients : role of cannabinoids. *Therapeutics and clinical risk management*. 2010;6 :59.
- [110] Dvorak EM, Ketchum NC, McGuire JR. The underutilization of intrathecal baclofen in poststroke spasticity. *Topics in stroke rehabilitation*. 2011;18(3) :195–202.
- [111] Zhao F, Li P, Chen SW, Louis CF, Fruen BR. Dantrolene inhibition of ryanodine receptor Ca²⁺ release channels molecular mechanism and isoform selectivity. *Journal of Biological Chemistry*. 2001;276(17) :13810–13816.
- [112] Burgen A, Dickens F, Zatman L. The action of botulinum toxin on the isolated rat diaphragm. In : *Journal of Physiology- London*. vol. 107. Cambridge Univ Press 40 West 20th Street, New York, NY 10011-4211 ; 1948. p. P41–P41.
- [113] Bertrand H, Forin V. Botulinum toxin type A in children : evaluation of indications with a review of the literature. In : *Annales de readaptation et de medecine physique : revue scientifique de la Societe francaise de reeducation fonctionnelle de readaptation et de medecine physique*. vol. 46; 2003. p. 346–352.
- [114] Sheean G. Botulinum toxin treatment of adult spasticity. *Drug safety*. 2006;29(1) :31–48.
- [115] Ranoux D, Gury C, Fondarai J, Mas J, Zuber M. Respective potencies of Botox and Dysport : a double blind, randomised, crossover study in cervical dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2002;72(4) :459–462.

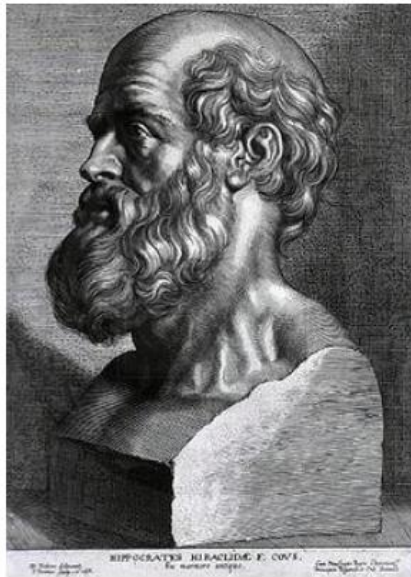
- [116] Aoki KR. Preclinical update on BOTOX®(botulinum toxin type A)-purified neurotoxin complex relative to other botulinum neurotoxin preparations. *European Journal of Neurology*. 1999;6 :s3–s10.
- [117] Gras M, Leclercq C. Treatment of spasticity of the intrinsic muscles of the fingers. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2014;(57) :e386.
- [118] Love S, Novak I, Kentish M, Desloovere K, Heinen F, Molenaers G, et al. Botulinum toxin assessment, intervention and after-care for lower limb spasticity in children with cerebral palsy : international consensus statement. *European Journal of Neurology*. 2010;17 :9–37.
- [119] Berweck S, Schroeder AS, Fietzek UM, Heinen F. Sonography-guided injection of botulinum toxin in children with cerebral palsy. *The Lancet*. 2004;363(9404) :249–250.
- [120] Heinen F, Molenaers G, Fairhurst C, Carr LJ, Desloovere K, Valayer EC, et al. European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2006;10(5-6) :215–225.
- [121] Schroeder A, Berweck S, Lee S, Heinen F. Botulinum toxin treatment of children with cerebral palsy—a short review of different injection techniques. *Neurotoxicity research*. 2006;9(2-3) :189–196.
- [122] Tardieu G, Tardieu C, Hariga J, Gagnard L. Treatment of spasticity by injection of dilute alcohol at the motor point or by epidural route : Clinical extension of an experiment on the decerebrate cat. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1968;10(5) :555–568.
- [123] Viel E, Pelissier J, Pellas F, Boulay C, Eledjam J. Les traitements locaux de la spasticité : blocs périphériques des membres pour alcoolisation ou phénolisation neurolytique. *Neurochirurgie*. 2003;49(2-3) :256–262.
- [124] Bax M. Aims and outcomes of physiotherapy for cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1987;29(5) :689–692.
- [125] Bonhomme C, Chabrier S, Gautheron V, Ikowsky T, Burlot S, Metté F. Actualités et perspectives dans la prise en charge de l'hémiplégie cérébrale infantile en médecine physique et de réadaptation. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du Développement*. 2010;31(4) :164–171.

- [126] Smania N, Picelli A, Munari D, Geroin C, Ianes P, Waldner A, et al. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2010;46(3) :423–38.
- [127] Morris SL, Dodd KJ, Morris ME. Outcomes of progressive resistance strength training following stroke : a systematic review. *Clinical rehabilitation*. 2004;18(1) :27–39.
- [128] Stackhouse SK, Binder-Macleod SA, Lee SC. Voluntary muscle activation, contractile properties, and fatigability in children with and without cerebral palsy. *Muscle & Nerve : Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2005 ;31(5) :594–601.
- [129] Woodford HJ, Price C. Electromyographic biofeedback for the recovery of motor function after stroke. *Stroke*. 2007;38(6) :1999–2000.
- [130] Sakzewski L, Gordon A, Eliasson AC. The state of the evidence for intensive upper limb therapy approaches for children with unilateral cerebral palsy. *Journal of child neurology*. 2014 ;29(8) :1077–1090.
- [131] Novak I, Mcintyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy : state of the evidence. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2013 ;55(10) :885–910.
- [132] Lazorthes Y, Sol JC, Sallerin B, Verdié JC. The surgical management of spasticity. *European journal of neurology*. 2002;9(s1) :35–41.
- [133] Salazard B, Medina J. Le membre supérieur de l'enfant infirme moteur cérébral : aspects chirurgicaux. *Chirurgie de la main*. 2008;27 :S215–S221.
- [134] Foerster O. On the indications and results of the excision of posterior spinal nerve roots in men. *Surg Gynecol Obstet*. 1913;16 :463–475.
- [135] Lorenz F. Über chirurgische behandlung der angeborenen spastischen gliedstarre. *Wien Klin Rdsch*. 1887;21 :25–27.
- [136] Gros C, Ouaknine G, Vlahovitch B, Frerebeau P. La radicotomie sélective postérieure dans le traitement neuro-chirurgical de l'hypertonie pyramidale. *Neurochirurgie*. 1967;13(4) :505–+.
- [137] Sindou M, Fischer G, Goutelle A, Schott B, Mansuy L. La radiculotomie postérieure sélective dans le traitement des spasticités. *Rev Neurol*. 1974;130(5-6) :201–16.

- [138] Nashold Jr BS, Ostdahl RH. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. *Journal of neurosurgery*. 1979;51(1) :59–69.
- [139] Cooper I. Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease. *The Lancet*. 1973;301(7796) :206.
- [140] Cook A, Weinstein S. Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis. Preliminary report. *New York state journal of medicine*. 1973;73(24) :2868–2872.
- [141] Waltz JM, Reynolds LO, Riklan M. Multi-lead spinal cord stimulation for control of motor disorders. *Stereotactic and Functional Neurosurgery*. 1981;44(4) :244–257.
- [142] Penn R, Kroin J. Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity. *The Lancet*. 1984;323(8385) :1078.
- [143] Lorenz F. *Über chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliedstare*. *Wien Klin Wochenschr*. 1887;21 :25–27.
- [144] McCarty C, Kiefer E. Thoracic lumbar and sacral spinal cordectomy. *Proc Staff Meet Mayo Clin*. 1949;24 :108.
- [145] Sindou M, Mifsud JJ, Boisson D, Goutelle A. Selective posterior rhizotomy in the dorsal root entry zone for treatment of hyperspasticity and pain in the hemiplegic upper limb. *Neurosurgery*. 1986;18(5) :587–595.
- [146] Mertens P, Sindou M. Microsurgical DREZotomy for the treatment of spasticity of the lower limbs. *Neuro-Chirurgie*. 1998;44(3) :209–218.
- [147] Kwak KW, Kim MS, Chang CH, Kim SW, Kim SH. Surgical results of selective median neurotomy for wrist and finger spasticity. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2011;50(2) :95.
- [148] Ahlam A, Leclercq C. Allongements fractionnés des muscles fléchisseurs du poignet et des doigts–bases anatomiques. *Hand Surgery and Rehabilitation*. 2017;36(6) :467.
- [149] Braun RM, Vise GT, Roper B. Preliminary experience with superficialis-to-profundus tendon transfer in the hemiplegic upper extremity. *JBJS*. 1974;56(3) :466–472.
- [150] Tonkin MA, Beard AJ, Kemp SJ, Eakins DF. Sesamoid arthrodesis for hyperextension of the thumb metacarpophalangeal joint. *Journal of Hand Surgery*. 1995;20(2) :334–338.

- [151] Leclercq C. Quelle chirurgie pour le traitement de la spasticité du membre supérieur ? Techniques et indications. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie. 2016 ;15(2) :055–059.
- [152] Tonkin M, Freitas A, Koman A, Leclercq C, Van Heest A. The surgical management of thumb deformity in cerebral palsy. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. 2008 ;33(1) :77–80.
- [153] Buffenoir K, Rigoard P, Ferrand-Sorbets S, Lapierre F. Étude rétrospective du résultat à long terme des neurotomies sélectives périphériques dans le traitement du membre supérieur spastique. *Neurochirurgie*. 2009 ;55 :S150–S160.
- [154] Sindou MP, Simon F, Mertens P, Decq P. Selective peripheral neurectomy (SPN) for spasticity in childhood. *Child's Nervous System*. 2007 ;23(9) :957–970.
- [155] Cambon-Binder A, Leclercq C. Anatomical study of the musculocutaneous nerve branching pattern : application for selective neurectomy in the treatment of elbow flexors spasticity. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2015 ;37(4) :341–348.
- [156] Dengler R, Konstanzer A, Hesse S, Schubert M, Wolf W. Collateral nerve sprouting and twitch forces of single motor units in conditions with partial denervation in man. *Neuroscience letters*. 1989 ;97(1-2) :118–122.
- [157] Sindou M, Georgoulis G, Mertens P. History of neurosurgical treatment for spasticity. In : *Neurosurgery for Spasticity*. Springer ; 2014. p. 7–17.
- [158] Smyth MD, Peacock WJ. The surgical treatment of spasticity. *Muscle & Nerve : Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2000 ;23(2) :153–163.
- [159] Mikalef P, Power D. The role of neurectomy in the management of spasticity of the upper limb. *EFORT open reviews*. 2017 ;2(11) :469–473.
- [160] Reddy S, Puligopu AK, Purohit AK, et al. Results of selective motor fasciculotomy in spastic upper limbs due to cerebral palsy (a review of 30 children and adults). *Indian Journal of Cerebral Palsy*. 2015 ;1(1) :21.

- [161] Paulos R, Leclercq C. Motor branches of the ulnar nerve to the forearm : an anatomical study and guidelines for selective neurectomy. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2015 ;37(9) :1043–1048.
- [162] Parot C, Leclercq C. Anatomical study of the motor branches of the median nerve to the forearm and guidelines for selective neurectomy. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2016 ;38(5) :597–604.
- [163] Yong LY, Wong CH, Gaston M, Lam WL. The Role of Selective Peripheral Neurectomy in the Treatment of Upper Limb Spasticity. *The Journal of Hand Surgery (Asian-Pacific Volume)*. 2018 ;23(02) :181–191.
- [164] Fouad W. Management of spastic hand by selective peripheral neurotomies. *Alexandria Journal of Medicine*. 2011 ;47(3).
- [165] Simon O, Yelnik A. Managing spasticity with drugs. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 2010 ;46(3) :401–410.
- [166] Mejia NI, Vuong KD, Jankovic J. Long-term botulinum toxin efficacy, safety, and immunogenicity. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2005 ;20(5) :592–597.
- [167] Purohit AK, Puligopu AK. Outcome of Selective Motor Fasciculotomy in the Treatment of Upper Limb Spasticity Due to Cerebral Palsy : 957. *Neurosurgery*. 2010 ;67(2) :554–555.
- [168] Sitthinamsuwan B, Chanvanitkulchai K, Phonwijit L, Nunta-aree S, Kumthornthip W, Ploypetch T. Surgical outcomes of microsurgical selective peripheral neurotomy for intractable limb spasticity. *Stereotactic and functional neurosurgery*. 2013 ;91(4) :248–257.
- [169] Shin DK, Jung YJ, Hong JC, Kim MS, Kim SH. Selective musculocutaneous neurotomy for spastic elbow. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2010 ;48(3) :236.
- [170] Mertens P, Sindou M. Surgical management of spasticity. *Clinical management of spasticity Cambridge Univ Press, Cambridge*. 2001 ;p. 239–265.



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, 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 gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y 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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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.