



HAL
open science

Utilisation de la toxine Botulinique dans le traitement de l'hypertonie déformante acquise du sujet âgé

Sébastien Roussel

► **To cite this version:**

Sébastien Roussel. Utilisation de la toxine Botulinique dans le traitement de l'hypertonie déformante acquise du sujet âgé. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02882066

HAL Id: dumas-02882066

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02882066>

Submitted on 26 Jun 2020

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sébastien Roussel

Le 07 octobre 2019

TITRE

**Utilisation de la toxine Botulinique dans le traitement de
l'hypertonie déformante acquise du sujet âgé**

Directeur de thèse : Dr GODARD Anne-Laure

JURY

Président : Pr Isabelle LAFFONT

Assesseurs :

Pr Hubert BLAIN

Pr Bertrand COULET

Dr Anne-Laure GODARD

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sébastien Roussel

Le 07 octobre 2019

TITRE

**Utilisation de la toxine Botulinique dans le traitement de
l'hypertonie déformante acquise du sujet âgé**

Directeur de thèse : Dr GODARD Anne-Laure

JURY

Président : Pr Isabelle LAFFONT

Assesseurs :

Pr Hubert BLAIN

Pr Bertrand COULET

Dr Anne-Laure GODARD

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALLIEU Yves
 ALRIC Robert
 ARNAUD Bernard
 ASTRUC Jacques
 AUSSILLOUX Charles
 AVEROUS Michel
 AYRAL Guy
 BAILLAT Xavier
 BALDET Pierre
 BALDY-MOULINIER
 Michel
 BALMES Jean-Louis
 BALMES Pierre
 BANSARD Nicole
 BAYLET René
 BILLIARD Michel
 BLARD Jean-Marie
 BLAYAC Jean Pierre
 BLOTMAN Francis
 BONNEL François
 BOUDET Charles
 BOURGEOIS Jean-Marie
 BRUEL Jean Michel
 BUREAU Jean-Paul
 BRUNEL Michel
 CALLIS Albert
 CANAUD Bernard
 CASTELNAU Didier
 CHAPTAL Paul-André
 CIURANA Albert-Jean
 CLOT Jacques
 D'ATHIS Françoise
 DEMAILLE Jacques
 DESCOMPS Bernard
 DIMEGLIO Alain

DUBOIS Jean Bernard
 DUMAS Robert
 DUMAZER Romain
 ECHENNE Bernard
 FABRE Serge
 FREREBEAU Philippe
 GALIFER René Benoît
 GODLEWSKI Guilhem
 GRASSET Daniel
 GROLLEAU-RAOUX
 Robert
 GUILHOU Jean-Jacques
 HERTAULT Jean
 HUMEAU Claude
 JAFFIOL Claude
 JANBON Charles
 JANBON François
 JARRY Daniel
 JOYEUX Henri
 LAFFARGUE François
 LALLEMANT Jean
 Gabriel
 LAMARQUE Jean-Louis
 LAPEYRIE Henri
 LESBROS Daniel
 LOPEZ François Michel
 LORIOT Jean
 LOUBATIERES Marie
 Madeleine
 MAGNAN DE BORNIER
 Bernard
 MARY Henri
 MATHIEU-DAUDE Pierre
 MEYNADIER Jean
 MICHEL François-
 Bernard
 MICHEL Henri

MION Charles
 MION Henri
 MIRO Luis
 NAVARRO Maurice
 NAVRATIL Henri
 OTHONIEL Jacques
 PAGES Michel
 PEGURET Claude
 PELISSIER Jacques
 POUGET Régis
 PUECH Paul
 PUJOL Henri
 PUJOL Rémy
 RABISCHONG Pierre
 RAMUZ Michel
 RIEU Daniel
 RIOUX Jean-Antoine
 ROCHEFORT Henri
 ROSSI Michel
 ROUANET DE VIGNE
 LAVIT Jean Pierre
 SAINT AUBERT Bernard
 SANCHO-GARNIER
 Hélène
 SANY Jacques
 SEGNARBIEUX François
 SENAC Jean-Paul
 SERRE Arlette
 SIMON Lucien
 SOLASSOL Claude
 THEVENET André
 VIDAL Jacques
 VISIER Jean Pierre

Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude
 BLANC François
 BOULENGER Jean-Philippe
 BOURREL Gérard
 BRINGER Jacques
 CLAUSTRES Mireille
 DAURES Jean-Pierre
 DAUZAT Michel
 DEDET Jean-Pierre

GUERRIER Bernard
 JOURDAN Jacques
 MARES Pierre
 MAURY Michèle
 MILLAT Bertrand
 MAUDELONDE Thierry
 MONNIER Louis
 PREFAUT Christian
 PUJOL Remy

TOUCHON Jacques
 VOISIN Michel
 ZANCA Michel

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation
COLSON Pascal – Anesthésie-réanimation
COMBE Bernard - Rhumatologie
COSTA Pierre - Urologie
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile
COUBES Philippe – Neurochirurgie
COURTET Philippe – Psychiatrie d'adultes, addictologie
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire
DAVY Jean Marc - Cardiologie
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation
DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal – Pneumologie, addictologie
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie
DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
ELIAOU Jean François - Immunologie
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale
FRAPIER Jean-Marc – Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire
LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation
LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MERCIER Jacques - Physiologie
MESSNER Patrick – Cardiologie
MONDAIN Michel – Oto-rhino-laryngologie
PELISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation
RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation
ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie
SCHVED Jean François-Hématologie; Transfusion
TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale
UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie
VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{re} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion
AVIGNON Antoine-Nutrition
AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric-Chirurgie digestive
BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAMBONIE Gilles -Pédiatrie
CAMU William-Neurologie
CANOVAS François-Anatomie
CARTRON Guillaume-Hématologie ; transfusion
CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique
CHANQUES Gérald – Anesthésie-réanimation
CORBEAU Pierre-Immunologie
COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation
DAUVILLIERS Yves-Physiologie
DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEREURE Olivier-Dermatologie – vénéréologie
DE VOS John – Cytologie et histologie
DROUPY Stéphane -Urologie
DUCROS Anne-Neurologie
GARREL Renaud – Oto-rhino-laryngologie
HAYOT Maurice - Physiologie
KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence
KOENIG Michel-Génétique moléculaire
LABAUGE Pierre- Neurologie
LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie
LAVIGNE Jean-Philippe – Bactériologie – virologie, hygiène hospitalière
LECLERCQ Florence-Cardiologie
LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire
LE MOING Vincent – Maladies infectieuses, maladies tropicales
LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan -Physiologie
MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie
MOREL Jacques - Rhumatologie
MORIN Denis-Pédiatrie
NAVARRO Francis-Chirurgie générale
PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel - Anatomie
PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie
PUJOL Pascal-Biologie cellulaire
PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie
QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TOUITOU Isabelle-Génétique
TRAN Tu-Anh-Pédiatrie
VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

ASSENAT Éric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BOURDIN Arnaud-Pneumologie ; addictologie
CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire
CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
CAPTIER Guillaume-Anatomie
CAYLA Guillaume-Cardiologie
COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale
COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique
CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation
DAIEN Vincent-Ophtalmologie
DORANDEU Anne-Médecine légale -
DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation
FAILLIE Jean-Luc – Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique, addictologie
FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie
GENEVIEVE David-Génétique
GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -
GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale
HERLIN Christian – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlologie
HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie
JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie
JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence
KALFA Nicolas-Chirurgie infantile
KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC Moglie - Néphrologie
LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas - Neurologie
LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric-Rhumatologie
MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier-Néphrologie
NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NOCCA David-Chirurgie digestive
PANARO Fabrizio-Chirurgie générale
PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie
PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie
POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François-Pédiatrie
ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François-Cardiologie
SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation
SIRVENT Nicolas-Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire
STOEBNER Pierre – Dermato-vénérologie
SULTAN Ariane-Nutrition
THOUVENOT Éric-Neurologie
THURET Rodolphe-Urologie
VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie

VILLAIN Max-Ophtalmologie
VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry-Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{re} classe :

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

2^{ème} classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire

VISIER Laurent - Sociologie, démographie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{re} classe :

LAMBERT Philippe

2^{ème} classe :

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard

DAVID Michel

PROFESSEUR ASSOCIE - Médecine

BESSIS Didier - Dermato-vénéréologie

MEUNIER Isabelle – Ophtalmologie

MULLER Laurent – Anesthésiologie-réanimation

PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence

ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe

BOULLE Nathalie – Biologie cellulaire

CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique

CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HILLAIRES-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

GIANSILY-BLAIZOT Muriel – Hématologie, transfusion

PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie

PUJOL Joseph-Anatomie

RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie

RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie

SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

MCU-PH de 1^{re} classe

BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire

BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire

BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie

BRET Caroline -Hématologie biologique

COSSEE Mireille-Génétique Moléculaire

GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie

GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire

LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier – Médecine et santé au travail
MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie
MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire
PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire
PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction
RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie
STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie
TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MCU-PH de 2^{ème} classe

BERTRAND Martin-Anatomie
DE JONG Audrey – Anesthésie-réanimation
DU THANH Aurélie-Dermato-vénéréologie
GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire
GOUZI Farès-Physiologie
HERRERO Astrid – Chirurgie générale
JEZIORSKI Éric-Pédiatrie
KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire
MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales
MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
PANTEL Alix – Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie – Thérapeutique, addictologie
SABLEWSKI Vanessa – Anatomie et cytologie pathologiques
THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale

Maîtres de conférence de 1^{ère} classe

COSTA David

Maîtres de conférence de 2^{ème} classe

FOLCO-LOGNOS Béatrice
OUDE-ENGBERINK Agnès

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale

GARCIA Marc
MILLION Elodie
PAVAGEAU Sylvain
REBOUL Marie-Catherine
SERAYET Philippe

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Maîtres de Conférences hors classe

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

Maîtres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine - Neurosciences
BERNEX Florence - Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé
CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire
DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques

LAINE Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences
MOUTOT Gilles - Philosophie
PASSERIEUX Emilie - Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
SOUCHE François-Régis – Chirurgie générale
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

REMERCIEMENTS

Aux membres du Jury :

Au Docteur Anne Laure Godard, merci infiniment de m'avoir aidé à réaliser ce travail en tant que directrice de thèse, et soutenu au moment de l'écriture tout en ne me mettant jamais de pression négative, malgré le fait que je m'y sois mis très tard, et c'est le moins que l'on puisse dire. Ton parcours me sert d'exemple à suivre et j'espère pouvoir apprendre encore beaucoup de choses à tes côtés.

Au Professeur Isabelle Laffont, présidente du Jury. Je suis à la fois reconnaissant et admiratif de votre patience, de votre gentillesse, de votre compétence et de votre disponibilité à toute épreuve malgré le nombre faramineux de sollicitations quotidiennes dont vous faites l'objet. Je souhaite à tous mes successeurs que vous restiez encore longtemps dans votre service car vous réussissez à rendre notre internat très agréable et intéressant et je n'ai pas eu l'occasion d'assister à des staffs plus enrichissants que ceux que vous dirigez le mardi matin.

Au Professeur Hubert Blain, non seulement pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse, mais aussi pour m'avoir fait l'honneur de me proposer un poste dans votre service. Je me suis réellement senti comme un poisson dans l'eau à l'hôpital Balmes où j'ai énormément progressé à vos côtés et j'attends avec impatience de pouvoir m'y réinstaller pour pouvoir continuer mon apprentissage et relever tous les nouveaux défis qui m'y attendent.

Au Professeur Bertrand Coulet, pour avoir accepté avec la grande gentillesse qui vous caractérise de compléter mon jury de thèse. J'ai appris à vous connaître surtout pendant les 6 derniers mois grâce aux consultations neuro-orthopédiques que nous avons réalisé en commun à l'UTAB de médecine physique et réadaptation et vous avez réussi à m'enseigner pleinement un grand nombre de subtilités de la chirurgie neuro-orthopédique. J'espère que nous aurons encore l'occasion de collaborer dans les années à venir et je n'hésiterai pas à faire appel à votre expertise pour mes patients âgés si l'indication se présente. Sans oublier un détail important, et je me permets de vous citer, qui est votre « Physique Avantageux ».

A ma famille bien-aimée :

A mes parents adorés, je ne pourrai jamais assez-vous remercier juste avec ces quelques lignes, mais je vous suis reconnaissant pour tout : votre soutien pendant mes études évidemment, qui n'ont pas toujours été pour moi un long fleuve tranquille, mais surtout pour votre éducation où vous vous êtes appliqués tous les jours à m'aider à devenir celui que je voulais être en me donnant toutes les clés pour affronter la vie avec force et envie. Je ne pourrai jamais vous rendre toute la tendresse et le temps que vous m'avez consacré mais votre amour inconditionnel continu à faire écho en moi chaque jour, même à 1000 km de vous. Je vous aime fort.

A mes 2 petits frères chéris, Clément et Mathis, qui eux ne sont pas pour grand-chose dans ma réussite, il faut bien l'avouer, mais que j'aime énormément, tout simplement. J'espère que nous pourrons toujours continué à nous voir le plus possible car votre présence est indispensable à mon bonheur. Et à nos 2 nouveaux petits chatons qui ont l'air trop mignon.

A ma regrettée Mamie Jacqueline, qui aura toujours tout donné pour mon bonheur et ma réussite. J'ai eu la chance d'habiter chez toi pendant mes 2 premières années de médecine, tellement marquantes dans mon parcours, et je remercie mon destin de m'avoir permis de vivre ces 2 années qui ont, certes été difficiles, mais m'ont permis de vivre un nombre incalculable de moments privilégiés avec toi.

A mon cher Papi Pierre, qui m'a transmis sa soif de connaissance, sa simplicité et j'espère son intelligence et son humour (quoique pour l'humour je ne suis plus si sûr de moi). A sa femme Maryse, une consœur à la retraite mais une consœur quand même. Nous pouvons vivre des moments privilégiés en famille grâce à vous et je vous en suis extrêmement reconnaissant.

A mon regretté Papi Michel, qui m'aura toujours fasciné par sa passion pour les gens. Je ne pense pas que je serai devenu médecin sans toi, ou du moins un bien piètre médecin, car tu m'as toujours appris à respecter et à parler à chaque être humain d'où qu'il vienne et quel que soit son apparence. Tu m'as transmis des valeurs comme l'humilité et la politesse qui me servent encore de modèle aujourd'hui.

A ma Tatie Catherine, qui m'évoque mon premier souvenir à l'Hôpital quand elle venait à mon chevet après mes opérations, et quel souvenir heureux ! Je suis sûr que tu as joué un rôle dans ma vocation de vouloir retrouver cet hôpital qui m'a toujours paru chaleureux, et je prends

toujours plaisir à venir te voir dans ton secrétariat d'Urologie du CHU de Lille auquel tu es fidèle depuis ... tellement d'années. **A mon Oncle François , à ma cousine Mathilde et à mon cousin et filleul Charles**, chez qui j' ai toujours passé de supers semaines quand j' étais enfant et que je continue à voir ou à accueillir avec tellement de plaisir et d' affection , même si on est plus aussi sage qu' à l' époque (quoique , pas sûr qu' on l' était tant que ça).

A ma Tatie Céline, à mon oncle Fabien, et à mes Cousines Florence, Sarah et Rachel. Vous êtes l'une de mes dernières enclaves lilloises, et fière(e)s de l'être, surtout Fabien je crois... Sans rire, c'était vraiment chouette de pouvoir passer du temps ensemble cet été, j'espère qu'on se refera ça et à défaut une bonne vieille braderie de Lille.

A mon Oncle Benoit, et à sa compagne Géraldine, c'est promis je viendrai vous voir à Tours un de ces jours. **A mon cousin Alain, ce Valenciennois de l'extrême**, avec qui l'on partage la même folie pour le Football (même si on n'a pas le même maillot). J'espère que vous retrouverez la ligue 1, tu le mérites bien.

A ma Juliette Chérie, mon rayon de soleil de ces derniers mois. Je n'ai pas eu beaucoup de temps à te consacrer ces derniers temps et tu dois te dire que j'adore travailler, ce qui est moyen vrai, mais je te promets que je vais tout faire pour me rattraper ! Merci de m'avoir soutenu et supporté dans toutes ces petites épreuves, sans jamais me juger ni me culpabiliser. Nos sentiments ne font qu'évoluer et j'ai toutes les raisons de croire que ce n'est que le début. Je te fais plein de bisous... et je m'arrête la car plein de gens sont en train de lire ce paragraphe.

A mes amis (ma deuxième famille)

Ces études m'auront permis de rencontrer 2 groupes de potes exceptionnels, d'abord à Lille puis à Montpellier, et je pensais ne jamais pouvoir vivre de tels moments donc avant que je vous cite tous, je vous remercie tous et je vous adore. (Et mille excuses à ceux que j'oublierai, je rédige mes remerciements tard le soir).

A ma mythique bande de potes lillois rencontrés au cours de l'intégration. Mon vieux Jeeplard pour commencer, ma plus longue relation ahah, 5 ans de vie commune, et quasi pas une engueulade (bon allez une seule mais à cause de Pauloose hihi), forcément ça crée des liens...qu'ils ne se rompent jamais. **A ma chère Loose**, avec qui on se suit depuis plus de 10 ans, on a eu quelques moments durs au début, qui nous ont toujours renforcés, tellement de complicité aujourd'hui, on se connaît par cœur. Comment ne pas citer **mon cher Bedlard**, discrètement introduit par la Loose, mais avec qui on s'est trouvé tellement facilement que ça nous a paru évident, on dirait presque que t'es Balmont et que je suis Mavuba de la belle époque tellement on est facile, à ceci près qu'on vieillit mieux qu'eux. Continuons à « faire de la merde » ensemble jusqu'à la mort et nous deux non plus jamais une engueulade (bon si une seule quand je t'ai laissé dormir sur mon balcon ahahah). **A mon pote Riri**, avec qui on a fait les 400 coups, le premier mec à l'inté avec qui j'ai vraiment parlé en soirée et on a plus trop réussi à se lâcher pendant les années d'après, que de bons souvenirs ensemble (ces stages totalement « what the fuck » en Gyneco et en chirurgie vasculaire ...). **A mon vieux Bibi**, à qui j'ai fait peur la première fois que je lui ai parlé avec mes chaussures Lacoste à scratch et mon accent de wesh, t'es parti super loin mais quand on ne se voit rien ne change. **A mon bon Yassine**, avec qui rien ne change non plus, c'en est presque parfois inquiétant mais la maturité (et la sobriété) attendront leur tour. **A mon vieux Manu**, avec qui on se voit encore pas mal et ça fait vachement plaisir ! Je me sens vraiment en famille quand je viens te voir (si si la famille). **A Remi et LULU**, et leurs petits nouveaux, **Maxence et Camille**, ce n'était pas forcément hyper bien parti entre nous, puis finalement on se correspondait tellement que ça s'est fait tout seul. J'ai hâte de rencontrer votre progéniture et qu'on fête ça bordel ! **A mon cher ami Martin**, bourreau des cœurs à ses heures perdues, qui est la gentillesse incarnée (si si, c'est compatible), et qui ne manque jamais une occasion pour m'apprendre des choses via l'encyclopédie Facebook. **A mes potes Charles et Dylan alias Jean Clément, Sofiane**, copains de bistrot mais tellement plus que ça.

A tous ceux que j' ai pas cités dans ma bande de potes de vacances , **Lulu fois 2 , Clovis Roulard , Tim , Decrequelard , Moronbiakh , Théli et tous les autres** . C'est pour vivre ces 2 semaines par an que je travaille toute l'Année.

A mes bons vieux Youka, rencontrés au début de mon internat, pour le meilleur et pour le pire et sacrément pour le pire ahah ! **Mon bon vieil Olive**, quelle chance de t'avoir rencontré, je crois que ça a divisé la difficulté de nos stages par dix quand on était ensemble. Je suis presque triste que l'internat s'arrête quand j'y pense (mais pas trop quand même). **Mon bon vieil Asher**, rue de la biche forever, t'es un sacré phénomène mais on fait plutôt une belle équipe je trouve. Heureusement que je suis le plus sage et que je suis là pour te calmer. **Ce bon vieux Phil**, qui est parti travailler d'arrache-pied à Nouméa, vivement que tu reviennes et qu'on reprenne nos petites virées, mon équilibre en dépend. **Mon Bon Nico**, avec qui on n'a pas tout fait pour se faciliter la tâche au début mais on est aussi sorti renforcés et depuis c'est juste du bonheur. A ce **vieux Tersch** et ses phrases philosophiques dans la capitale néerlandaise, et à ce **bon vieux Lulu**, chez qui ça fait jamais de mal d'aller se mettre une petite taule. **Aux Pink Floyd**, pour notre organisation d'évènements au top niveau, nos débats hyper légers sur la place de la femme et la géopolitique de l'Algérie, et nos parties de jeux vidéo endiablées, un peu arrosées.

A mes amis rencontrés au collège et au Lycée, mon cher Maxime avec qui on a passé tellement de temps à faire du foot et **ma chère Sabine** avec qui notre entente est restée intacte malgré que tu fasses de la Kizomba et Bachata 25 heures/24 ahah. A **Angélique et Pierre**, tellement de souvenirs aussi, avec la P1 en point d'orgue. Votre famille s'est agrandie et vous méritez vraiment d'être heureux.

Aux équipes médicales et paramédicales rencontrées tout au long de ma formation :

A tous les Co-internes super cools avec qui j'ai passé mes stages, **Aurélien** (même si déjà cité dans les pink floyds) , **Vincent** ou plutôt Dr Moizard pardon, **Constance**, la nantaise Angevine , **Nyffa pattes de Canard** , une ancienne comme on en fait plus , **Ariane** alias Béa et **Arnaud**, avec qui on a formé un bien beau trio à Balmes , sans oublier **Clémentine** , super rencontre avec qui il faut vraiment qu' on aille se boire une bière . **Eva** , copine d' infortune du 3 bis ahah et plus récemment l' équipe de choc de Neuro à Nîmes , **Maxime** , **Estelle** , **Nilou** , **Ansma** , **Salim**, **Miha** et **Oriane** avec qui on aura vécu un stage un peu hard mais quelle super aventure humaine et une petite dédicace pour Nadine , notre super cadre !

Encore plus récemment, mon équipe de MPR de Lapeyronie , **Lucile** , **Bastien** , **Thomas** , **Maxime** , **Hélène** et **Baptiste** chez qui je vais aller tout casser , avec une grosse pensée pour mon équipe de l' UTAB , ou j' ai rencontré des filles hyper sympas et réconfortantes , Claire , Amandine, Cécile et Sabrina pour nos discussions un peu bizarres parfois .

Merci également à tous les chefs et internes qui m'ont accompagné, formé, rassuré et fait de moi un meilleur médecin. Une pensée toute particulière pour Le **Dr Chantelot** du SSR gériatrique de Wasquehal, qui m'a transmis sa fibre pour la gériatrie, et pour **Priscille**, qui a tout fait pour entretenir cette fibre en étant adorable avec moi pendant mes 6 mois à Balmes.

Et un dernier Merci pour **Eden Hasard**, pour le joueur magnifique qu'il est et pour le titre de 2011.

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	5
<u>PREMIERE PARTIE : GENERALITES</u>	6
1. LE PATIENT AGE POLYPATHOLOGIQUE DANS LA FILIERE GERIATRIQUE.....	6
<u>1.1 Contexte</u>	6
<u>1.2 Le patient âgé polypathologique</u>	7
<u>1.3 La filière gériatrique</u>	7
1.3.1 Le SSR Gériatrique.....	8
1.3.2 L'Hôpital de jour gériatrique.....	9
1.3.3 USLD.....	9
<u>1.4 L'évaluation gériatrique standardisée et la notion de Syndrome gériatrique</u>	10
1.4.1 Dénutrition protéino-energétique.....	11
1.4.2 Démences.....	12
1.4.3 Ostéoporose.....	15
1.4.4 Escarres.....	16
1.4.5 Syndrome dépressif.....	17
1.4.6 Perte d'autonomie et dépendance.....	18
2. DE LA PRESENCE D'UNE « CONTRACTURE » AU DEVELOPPEMENT DU CONCEPT D'HYPERTONIE DEFORMANTE ACQUISE.....	20
<u>2.1 De l'installation d'une dépendance à l'apparition d'anomalies articulaires ou « contractures »</u>	20
<u>2.2 Définition et prévalence de l'Hypertonie déformante acquise (HDA)</u>	21
<u>2.3 Facteurs étiologiques et mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement des HDA</u>	22

2.3.1 Etiologies neurologiques.....	22
2.3.1.1 Syndrome pyramidal et AVC.....	22
2.3.1.2 Syndrome extrapyramidal.....	25
2.3.1.3 L'hypertonie oppositionnelle.....	27
2.3.2 Autres étiologies.....	27
2.3.2.1 Troubles psycho-comportementaux associées aux démences.....	27
2.3.2.2 Facteurs environnementaux.....	28
2.3.2.3 Part non neurogène.....	28
<u>2.4 Conséquences des HDA.....</u>	29
3. LA TOXINE BOTULINIQUE.....	33
<u>3.1 Origine et mécanisme d'action de la Toxine botulique.....</u>	34
3.1.1 Structure de la toxine botulique.....	35
3.1.2 Mécanisme d'action de la toxine.....	36
3.1.3 Durée d'action et réversibilité de la toxine.....	40
<u>3.2 Propriétés pharmacologiques de la toxine botulique.....</u>	41
3.2.1 Toxicité du produit.....	42
3.2.2 Contre-indications et effets indésirables.....	43
3.2.3 Indications.....	44
<u>3.3 Modalités d'utilisation de la toxine botulique et adaptations à la personne âgée.....</u>	45
3.3.1 Conditions d'injections (précautions d'emploi, information du patient et techniques d'injection).....	45
3.3.2 Traitements anticoagulants et toxine botulique.....	48
3.3.3 Doses injectées.....	49
3.3.4 Spécificités du patient âgé.....	51

DEUXIEME PARTIE : DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	52
I. MATERIEL ET METHODES.....	52
1. TYPE D'ETUDE.....	52
2. CRITERES DE SELECTION DE LA POPULATION.....	52
<u>2.1 Critères d'inclusion.....</u>	52
<u>2.2 Critères d'exclusion.....</u>	52
3. RECEUIL D'INFORMATIONS.....	53
<u>3.1 Ethique.....</u>	53
<u>3.2 Méthode de recueil de données.....</u>	53
<u>3.3 Type d'informations recueillies.....</u>	53
3.3.1 Caractéristiques générales.....	53
3.3.2 Doses et muscles injectés.....	54
3.3.3 Caractéristiques des HDA avant et après l'injection.....	54
3.3.4 Objectifs de prise en charge.....	55
3.3.5 Tolérance pendant et après le geste.....	55
3.3.6 Gestes associés.....	55
<u>3.4 Critères de jugement.....</u>	55
<u>3.5 Analyses statistiques.....</u>	56
II. RESULTATS.....	57
1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION.....	57
<u>1.1 Age, sexe et lieu de vie.....</u>	57
<u>1.2 Etiologies principales des HDA.....</u>	58
<u>1.3 Syndromes gériatriques associés.....</u>	59

<u>1.4 Traitements modifiant l'hémostase</u>	61
2. MUSCLES ET DOSES INJECTEES.....	61
3. CARACTERISTIQUES DES HDA AVANT ET APRES INJECTION (EFFICACITE).....	63
<u>3.1 Amplitudes articulaires</u>	63
<u>3.2 Douleurs à la mobilisation (Algoplus)</u>	65
<u>3.3 Spasticité (Echelle d'Ashworth)</u>	65
4. OBJECTIFS DE PRISE EN CHARGE.....	65
5. TOLERANCE.....	66
<u>5.1 Pendant le geste</u>	66
<u>5.2 Après le geste</u>	67
6. GESTES ASSOCIES.....	68
III. DISCUSSION ET THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES	68
1. DISCUSSION.....	68
2. THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES.....	73
<u>2.1 Thérapies physiques</u>	74
<u>2.2 Traitements médicamenteux</u>	76
<u>2.3 Traitements locaux non chirurgicaux</u>	76
<u>2.4 Traitements chirurgicaux</u>	78
IV. CONCLUSION	80
V. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	81

INTRODUCTION

Depuis environ 10 ans, des groupes d'experts issus de différentes spécialités comme la gériatrie, la médecine physique et réadaptation (MPR) ou encore la chirurgie orthopédique se réunissent pour établir des consensus afin d'optimiser la prise en charge des déficiences neuromotrices des sujets âgés, voire très âgés. De nouvelles disciplines apparaissent donc comme la MPR gériatrique, s'inspirant à la fois des pratiques neuro-orthopédiques en plein essor dans les pathologies des sujets plus jeunes ainsi que de l'expertise indispensable des centres gériatriques habitués à la prise en charge globale de cette population aussi fragile que passionnante.

Tout l'enjeu de la prise en charge est donc de répondre à des besoins fonctionnels comme chez le sujet jeune mais également à des problématiques de confort, de qualité de vie et de qualité de soins dans un contexte médico-économique qui ne permet pas toujours d'accorder le temps de soin nécessaire aux patients âgés, notamment en institution.

Le concept d'Hypertonie déformante acquise, que nous allons développer par la suite, est très récent puisqu'il a été défini en 2014 et illustre bien la conjonction des problématiques médicales et fonctionnelles pouvant aboutir à la perte d'autonomie des sujets âgés.

Parmi les facteurs étiologiques responsables du développement des Hypertonies Déformantes acquises, la présence d'une Hypertonie musculaire tient une place centrale et est accessible à de nombreuses thérapeutiques. Parmi elles, la toxine botulique, qui entraîne une relaxation musculaire en bloquant la jonction neuro-musculaire, est un traitement de choix qui est recommandé en première intention dans la prise en charge de la spasticité focale.

Même si l'utilisation de la toxine botulique chez les sujets âgés semble prometteuse dans la pratique quotidienne, les études ayant prouvées son efficacité dans la prise en charge des Hypertonies déformantes acquises sont extrêmement rares. La tolérance du produit a également besoin d'être évaluée de façon plus précise dans une population qui présente souvent de nombreuses pathologies associées.

Notre étude est donc légitimée par la nécessité d'apporter des éléments en faveur de l'efficacité et la tolérance de la toxine botulique dans une population très âgée, et résidant majoritairement en institution gériatrique.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

1. LE PATIENT AGE POLYPATHOLOGIQUE DANS LA FILIERE GERIATRIQUE

1.1 Contexte

L'espérance de vie en France ne cesse d'augmenter (en 2016, l'espérance de vie à la naissance atteint 85,3 ans pour les femmes et 79,3 ans pour les hommes) avec pour conséquence directe, dans le domaine médical, la prise en charge de sujets de plus en plus âgés. Selon l'OMS, la définition d'un sujet âgé correspond à un âge supérieur à 65 ans.

D'après l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE), le nombre de sujets âgés de plus de 65 ans au 1^{er} Janvier 2019 s'élève à environ 13 400 000, soit 20.5 % de la population française totale, avec environ 6 218 000 sujets de plus de 75 ans, soit 9.2 % de la population française totale.

Or, une étude de la DRESS (Direction de la Recherche , des Etudes , de l' Evaluation et des statistiques) a montré qu' en 2016, l'espérance de vie en bonne santé, c'est-à-dire le nombre d'années qu'une personne peut compter vivre sans souffrir d'incapacité dans les gestes de la vie quotidienne, s'élève en France à 64,1 ans pour les femmes et à 62,7 ans pour les hommes (1) . Ces chiffres démontrent bien l'enjeu énorme et à la fois complexe qui existe concernant la préservation du statut fonctionnel et de la qualité de vie des sujets âgés, que ce soit au domicile, mais également en institution gériatrique, ou les motifs d'entrée sont divers mais très souvent liés à une dégradation de l'autonomie en rapport avec une ou plusieurs maladies chroniques.

1.2 Le patient âgé polypathologique

Il n'existe pas de définition universellement reconnue de la polypathologie. Selon Fortin (2), la définition la plus acceptée est « la co-occurrence de plusieurs maladies chroniques (au moins 2) chez le même individu sur la même période ». D'après l'OMS (http://www.who.int/chp/knowledge/publications/workforce_report_fre.pdf), « Par maladies chroniques, on entend des problèmes de santé qui nécessitent des soins sur le long terme (pendant un certain nombre d'années ou de décennies) ».

Une enquête Insee-Credes datant de 1991-1992 a montré que la polypathologie était la règle chez les personnes âgées : 93 % des 70 ans et plus avaient au moins 2 maladies, et 85 % au moins 3 maladies. Les pathologies les plus représentées étaient les atteintes cardio-vasculaires et les pathologies ostéoarticulaires.

L'analyse de la littérature a également montré que l'incapacité fonctionnelle, la mauvaise qualité de vie, la dépression et la majoration du recours aux soins étaient les principales conséquences de la polypathologie. Il est également prouvé que la prévalence de la polypathologie est plus élevée chez les patients atteignant un très grand âge. Ces données ont conduit à l'élaboration de « parcours de soin » chez les patients âgés, où le médecin généraliste occupe une place centrale, mais qui comporte également fréquemment la participation des structures hospitalières, pour des hospitalisations de plus ou moins longue durée. En effet, entre 2007 et 2010, les plus de 80 ans représentaient 37, 2 % des patients hospitalisés dans les services de Soins de suite et de réadaptation (SSR) en France. (3, 4)

1.3 La filière gériatrique

La complexité et la spécificité de la prise en charge des sujets âgés polypathologiques a donc conduit à l'élaboration de « filières gériatriques », dispositifs de soins couvrant l'intégrité du parcours possible de la personne âgée en prenant en compte le caractère évolutif de ses besoins de santé (5). La filière gériatrique se compose de plusieurs structures qui sont :

- Un Court Séjour Gériatrique capable d'accueillir directement les patients en provenance de leur domicile ou de leur EHPAD via une Hospitalisation directe en lien avec le médecin traitant ou à la suite de leur accueil dans un service d'urgences.
- Une Equipe mobile de Gériatrie.
- Un pôle d'Evaluation Gériatrique avec des consultations gériatriques et un hôpital de jour gériatrique (HDJ).
- Une Unité de Soins de Suite et de Réadaptation (SSR).
- Une Unité de Soins de Longue Durée (USLD).
- Des partenaires extra hospitaliers représentés par l'ensemble des acteurs et des structures, assurant ou participant à la prise en charge des patients âgés au sein de son territoire d'implantation : médecins généralistes, EHPAD, services de soins infirmiers à domicile, services d'hospitalisation à domicile...

Pour les besoins de cette étude, nous détaillerons brièvement le fonctionnement et la mission des 3 structures suivantes :

1.3.1 Le SSR Gériatrique

Les SSR gériatriques prennent en charge des patients, généralement de plus de 75 ans, dans les suites d'une affection médicale aiguë ou d'une intervention chirurgicale afin d'optimiser les chances de récupération fonctionnelle garantissant le retour dans le milieu de vie, domicile ou substitut du domicile (EHPAD, USLD...). Le motif d'hospitalisation peut également être le maintien des acquis dans le cadre d'une maladie chronique évolutive, qui amène par exemple la programmation d'une hospitalisation annuelle avec des objectifs d'hospitalisation définis au préalable.

Leur Mission est double, à savoir apporter les soins médicaux (renutrition, diagnostic et traitement des pathologies déséquilibrées) et mettre en œuvre la rééducation et la réadaptation pour limiter les handicaps physiques, sensoriels, cognitifs et comportementaux des patients.

L'équipe médicale qui compose ces SSR est pluridisciplinaire et comporte essentiellement les médecins, les infirmières, les aides-soignantes, les kinésithérapeutes, les ergothérapeutes, les (neuro) psychologues, les orthophonistes, les diététiciens, les assistantes sociales, avec également la possibilité de faire appel à d'autres professions comme les podologues ou les orthoprothésistes.

1.3.2 L'Hôpital de jour gériatrique (7,8)

C' est un service situé au carrefour « géographique » de la filière gériatrique situé proche des différentes structures gériatriques et d' un plateau technique , et également un carrefour de compétences , avec la aussi une équipe pluridisciplinaire dont la composition varie en fonction des objectifs de prise en charge et se composant de médecins de différentes spécialités (gériatrie , neurologie , médecine physique et réadaptation), d' une présence infirmière continue aux heures d' ouverture de l' HDJ , ainsi que de spécialités paramédicales comparables à celles citées dans les SSR (voir plus haut) .

Les objectifs de l' HDJ sont multiples avec surtout une fonction diagnostique des pathologies spécifiques du sujet âgé (bilan de chute , dépistage de iatrogénie , des troubles cognitifs ou neuro-orthopédiques ...) , une fonction de soins et de réadaptation par l' établissement de programme de soins personnalisés pouvant comprendre des gestes difficiles ou impossibles à réaliser à domicile (transfusions , infiltrations articulaires , injection de toxine botulique ...) , une fonction de coordination des soins avec la famille du patient , le médecin traitant et les différents spécialistes médicaux et paramédicaux , qu' ils soient situés à domicile ou en institution gériatrique , et enfin une mission de prévention de nouvelles problématiques médicales ou sociales.

1.3.3 USLD (9)

La définition fournie par la circulaire DHOS du 15 Mai 2006 relative à la mise en œuvre de l'article 46 de la loi de financement de la sécurité sociale pour 2006, précise que « les USLD accueillent et soignent des personnes présentant une pathologie organique chronique ou une polyopathie, soit active au long cours, soit susceptible d'épisodes répétés de décompensation et pouvant entraîner ou aggraver une perte d'autonomie. Ces situations cliniques requièrent un suivi médico-psycho-social rapproché, des actes médicaux itératifs, une permanence médicale, une présence infirmière continue et l'accès à un plateau technique minimum »

Les patients qui composent ces unités sont donc la plupart du temps atteints de pathologies ayant un retentissement majeur sur le niveau d'autonomie et nécessitant un suivi médical au moins hebdomadaire et une présence infirmière 24/24h.

Il est important de signaler qu'une hospitalisation en USLD peut ne pas être définitive si l'amélioration de l'état de santé aboutit à la récupération d'une autonomie suffisante permettant un retour à domicile ou en EHPAD.

1.4 L'évaluation gériatrique standardisée et la notion de syndrome gériatrique

Lors de l'accueil d'un patient âgé dans une structure gériatrique, une évaluation globale et multidimensionnelle intégrant les problématiques médicales, fonctionnelles et psycho-sociales doit être réalisée. Une évaluation gériatrique standardisée (EGS) a donc été développée au cours du temps, et permet la meilleure approche diagnostique et thérapeutique possible, sans occulter la prise en charge individualisée indispensable à chaque situation et à chaque individu. Elle permet d'explorer de façon systématique un certain nombre de fonctions, comme les fonctions cognitives, sphinctériennes, l'état cardiovasculaire, nutritionnel, musculaire, osseux, l'humeur, le niveau d'autonomie, la marche et l'équilibre (10). Cette EGS est réalisée grâce à un certain nombre d'outils diagnostiques validés, dont certains seront détaillés plus bas, et permet, une fois réalisée, de déterminer un certain nombre de syndromes gériatriques pour chaque patient. La définition du syndrome gériatrique diffère de celle du syndrome médical habituel (« ensemble de symptômes ou de signes dont le groupement correspond à une entité nosologique ») et requiert 4 critères :

- Sa fréquence augmente avec l'avancée en âge, avec possibilité de n'être présente que chez les sujets âgés.
- Il résulte de facteurs favorisants (chroniques), pouvant être liés aux effets du vieillissement ainsi de facteurs précipitants (ou aigus).
- Il a pour conséquences fréquentes un risque de déclin fonctionnel pouvant aboutir à une entrée en institution.
- Il nécessite une prise en charge multifactorielle et globale du patient.

Plusieurs manuels de Gériatrie (11) ont listé les syndromes gériatriques, aboutissant à un nombre plus ou moins importants de syndromes à dépister et à prendre en charge (Tableau 1).

Tableau 1. Liste de syndromes gériatriques selon 3 manuels gériatriques de 2009.

Syndromes gériatriques	Hazard	GRS	GPP
Confusion mentale	+	+	+
Chutes	+	+	+
Escarres	+	+	+
Incontinence	+	+	+
Fragilité	+		+
Troubles du sommeil	+	+	
Malaises - syncopes	+	+	
Dénutrition protéino-énergétique		+	+
Démence - Tr. du comportement		+	+
Maltraitance	+		+
Troubles de la régulation thermique	+		
Ostéoporose		+	
Troubles visuels et auditifs		+	
Perte d'autonomie			+
Déshydratation- coup de chaleur			+
Dépression du sujet âgé			+
Sd post-chute, Diogène, Charles Bonnet			+

Nous ne pouvons détailler chacun de ces syndromes, mais nous allons présenter de la façon la plus synthétique possible ceux que l'on retrouve le plus souvent dans notre étude.

1.4.1 Dénutrition protéino-énergétique (12)

La dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins de l'organisme, qui entraîne des pertes tissulaires, notamment musculaires. Elle est associée, chez la personne âgée à la survenue de morbidités (infections, escarres, facteur de risque d'ostéoporose), à l'aggravation du pronostic des maladies sous-jacentes et à une augmentation du risque de décès. La prévalence de la dénutrition protéino-énergétique augmente avec l'âge. Elle est de 4 à 10 % chez les personnes âgées vivant à domicile et de 15 à 38 % chez celles vivant en institution.

L'HAS a établi plusieurs critères diagnostiques de dénutrition modérée ou sévère, et ce diagnostic nécessite la présence d'un ou plusieurs de ces critères (tableau 2). Comme cité dans le tableau, l'état inflammatoire interfère avec le dosage de l'albuminémie, et l'hypoalbuminémie qui accompagne un dosage élevé de la CRP peut donc ne pas être spécifique d'une dénutrition.

Tableau 2. Critères diagnostiques de dénutrition modérée ou sévère.

Dénutrition	Dénutrition sévère
<ul style="list-style-type: none"> • Perte de poids : $\geq 5\%$ en 1 mois, ou $\geq 10\%$ en 6 mois • Indice de masse corporelle : IMC < 21 • Albuminémie¹ < 35 g/l • MNA global < 17 	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de poids : $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ en 6 mois • IMC < 18 • Albuminémie < 30 g/l

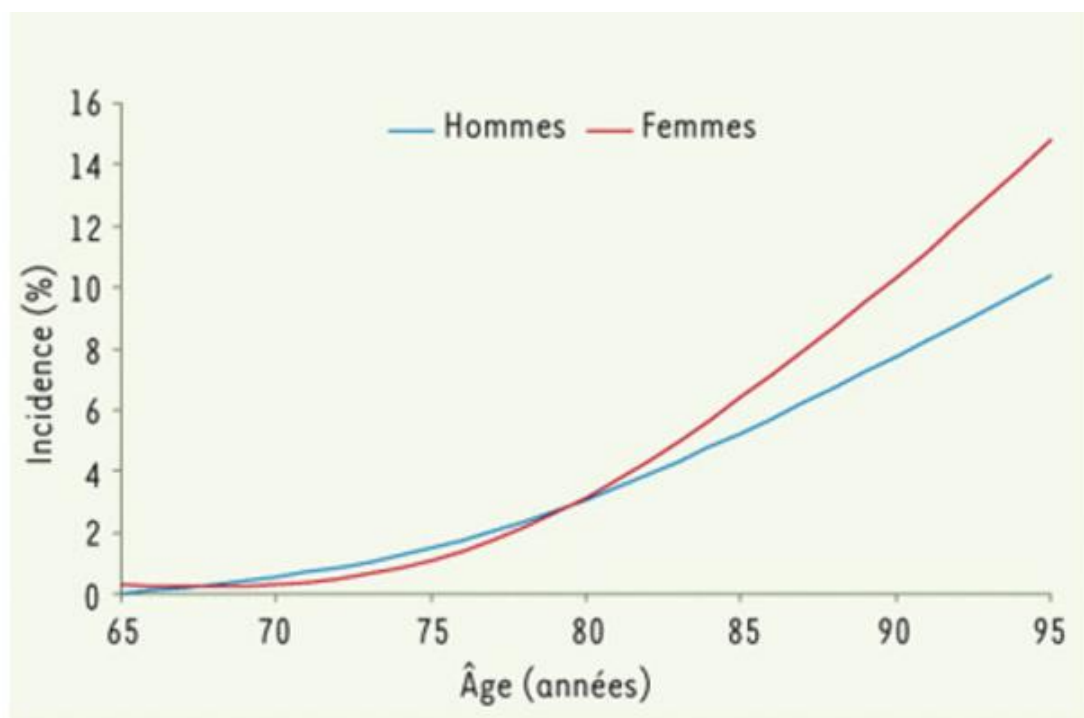
1. Interpréter le dosage de l'albuminémie en tenant compte de l'état inflammatoire du malade, évalué avec le dosage de la protéine C-réactive.

Parmi les outils disponibles dans l'EGS, le Mini Nutritional Assessment (MNA) est une aide au diagnostic de la dénutrition. C'est un outil validé de dépistage qui comportait au départ 18 questions, mais qui ne comporte plus que 6 questions pour faciliter son utilisation en pratique courante (MNA® Short-Form, Annexe 1).

1.4.2 Démences (13, 14, 15)

Les pathologies démentielles font partie d'un cadre nosologique très large et sont définies par des troubles cognitifs à un stade évolué, quelque-soit l'étiologie de ces troubles. L'incidence des démences augmente de façon constante lors de l'avancée en âge (figure 1).

1. Figure 1. Incidence des démences selon l'âge (données Paquid 1988-2001). *In* C. Helmer et al. Épidémiologie de la maladie d'Alzheimer et des syndromes apparentés. Med Sci (Paris) 2006



Le syndrome démentiel correspond à la définition médicale suivante : troubles des fonctions cognitives (mémoire, langage, praxies, gnosies, fonctions exécutives, etc.) suffisamment importants pour retentir sur la vie quotidienne et qui durent depuis au moins 6 mois (DSM-IV-TR).

Parmi ces troubles, la maladie d'Alzheimer (MA) est une maladie neurodégénérative d'évolution progressive qui demeure la première étiologie des syndromes démentiels et en représente au moins deux tiers des cas. On estime qu'une personne sur deux atteintes a plus de 80 ans et on comprend donc qu'elle reste la cause principale de dépendance lourde du sujet âgé et le motif principal d'entrée en institution. La prévalence précise de la maladie d'Alzheimer est difficile à estimer mais certaines études de cohorte ont proposé une prévalence en fonction des tranches d'âge (tableau 3)

Tableau 3. Prévalence de la maladie d'Alzheimer (%) en fonction de l'âge et du sexe selon différentes études en population (d'après Opeps, 2005 (office parlementaire d'évaluation des politiques de santé). Rapport sur la maladie d'Alzheimer et les maladies apparentées. Opeps; juillet 2005. 256p).

Classe d'âge (ans)	Eurodem Europe ¹	Paquid France ²	Faenza et Granarolo Italie ³	Cardiovascular Health study États-Unis ⁴
Hommes				
65-69	1,6	-	0,76	13,7
70-74	2,9	-	1,8	
75-79	5,6	7,7	5,6	15,4
80-84	11,0	12,5	15,0	33,3
>85	18,0	23,9	23,8	42,9
Femmes				
65-69	1,0	-	1,2	10,4
70-74	3,1	-	3,2	
75-79	6,0	5,7	6,0	20,6
80-84	12,6	16,6	13,1	32,6
>85	25,0	38,4	34,6	50,9

Sur le plan histopathologique, la MA est définie par une perte neuronale et par l'existence de plaques amyloïdes et de dégénérescences neurofibrillaires au niveau cérébral. La présentation clinique associée au début de la maladie des troubles de la mémoire épisodique (troubles de l'encodage) s'aggravant progressivement vers un syndrome aphaso-apraxy-agnosique avec un

important retentissement fonctionnel et sur la communication. L'imagerie cérébrale par IRM retrouve surtout une atrophie temporale interne au niveau des hippocampes.

Il existe d'autres étiologies de syndrome démentiel, ayant chacun une physiopathologie propre. Parmi elles, la démence d'origine vasculaire est la deuxième cause la plus fréquente de syndrome démentiel (entre 10 et 15 %). Il en existe 2 principales formes :

- La première comporte un lien temporel entre un accident vasculaire cérébral et l'apparition ou l'aggravation d'un syndrome démentiel dans les mois qui suivent.
- La deuxième est évoquée devant une forme plus progressive de troubles neuropsychologiques prédominant sur les fonctions exécutives et comportementales (apathie, hyperémotivité et irritabilité). Un antécédent d'AVC n'est donc pas indispensable au diagnostic de démence vasculaire.

Dans les 2 formes, l'histoire clinique comporte très souvent des facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme) et une évolution clinique par palier « en marche d'escaliers » qui est également un critère diagnostique. Sur le plan clinique, l'examen peut constater des signes neurologiques focaux, un syndrome dysexécutif (troubles des fonctions comme la planification, la flexibilité, l'anticipation, l'inhibition), des troubles mnésiques de profil « sous cortico-frontal », des troubles comportementaux évocateurs (labilité émotionnelle, idées délirantes, dépression) et également des troubles moteurs avec un syndrome lacunaire qui associe marche à petits pas, syndrome pseudo bulbaire et troubles sphinctériens.

Dans tous les cas, la présence de lésions vasculaires (séquelles d'infarctus ou d'hémorragie, lésions d'angiopathie hypertensive) à l'imagerie cérébrale (IRM) est indispensable au diagnostic de démence vasculaire.

L'association entre lésions cérébro-vasculaires et lésions neuro-dégénératives est fréquente, particulièrement chez la personne âgée, ce qui permet de poser le diagnostic de Démence Mixte.

La démence mixte doit donc toujours être évoquée lorsqu'un patient qui présente une maladie d'Alzheimer connaît une aggravation nette des troubles cognitifs dans les suites d'un AVC, ou lorsqu'un patient qui présente un antécédent d'AVC présente également des lésions de maladie d'Alzheimer sur l'IRM cérébrale.

Les données épidémiologiques montrent que les démences mixtes sont plus fréquentes que les démences vasculaires pures et les 2 processus pathologiques devront être pris en charge dans ce cas.

Parmi les outils disponibles et validés dans l'EGS, la réalisation du Mini-Mental State Examination (MMSE) permet une évaluation globale des troubles cognitifs (Annexe 2). Ce test ne permet en aucun cas de préjuger de l'étiologie des troubles cognitifs et son résultat doit être interprété en fonction de l'âge, du niveau socioculturel, de l'activité professionnelle et sociale, ainsi que de l'état affectif (anxiété et dépression) et du niveau de vigilance du patient au moment où le test est réalisé. Il ne peut être interprété en présence d'une affection médicale aiguë ou d'un changement récent de lieu de vie. On peut proposer 3 stades de sévérité des troubles cognitifs selon les résultats du MMSE :

- 26 < MMSE < 20 : troubles cognitifs légers.
- 20 < MMSE < 10 : troubles cognitifs modérés.
- 10 > MMSE < 0 : troubles cognitifs sévères.

Ces stades de sévérité ne permettent qu'une classification grossière de l'avancée des troubles, puisque la présentation clinique peut être très différente entre 2 individus qui ont le même score, en raison des variabilités inter-individuelles, de l'étiologie des troubles démentiels et de toutes les précautions que nous avons citées concernant l'interprétation du score de MMSE.

1.4.3 Ostéoporose (16,17)

L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsables d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture. Les fractures sont donc la complication de la maladie ostéoporotique et constituent toute la gravité de celle-ci. Tous les ans, 380 000 fractures pourraient être imputables à l'ostéoporose en France dont 75 000 fractures de l'extrémité supérieure du fémur. Les recommandations actualisées du GRIO (Groupe de recherche et d'informations sur l'ostéoporose) en 2017 confirment l'excès de mortalité des patients dans les suites d'une fracture sévère (extrémité supérieure du fémur, diaphyse fémorale, extrémité supérieure de l'humérus, vertèbre, bassin) d'où la nécessité de dépister et de traiter l'ostéoporose. Or cette pathologie connaît encore une prise en charge largement insuffisante puisque moins de 15 % des patients reçoivent un traitement anti-ostéoporotique après une fracture d'origine ostéoporotique.

Les facteurs de risque de l'ostéoporose sont principalement l'âge, un antécédent personnel de fracture, un risque élevé de chute, la dénutrition, la corticothérapie au long cours, un état polyopathologique, le tabagisme et l'alcoolisme chronique. Le diagnostic passe dans tous les cas par la réalisation d'une ostéodensitométrie, nécessaire avant toute décision thérapeutique, et qui définit l'ostéoporose à partir d'un T-score inférieur à moins 2,5. Néanmoins, un traitement anti-ostéoporotique peut être instauré à un seuil de T-score supérieur à celui de moins 2,5, selon les facteurs de risque que possède le patient (tableau 3).

Tableau 3. GRIO, K.Briot. Actualisation 2016/2017 des recommandations du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique, indications thérapeutiques :

En fonction du T score (au site le plus bas)	Fractures sévères (fémur, vertèbres, humérus, bassin)	Fractures non sévères	Absence de fracture et facteurs de risque d'ostéoporose ou de chutes multiples
T > -1	Avis du spécialiste	Pas de traitement	Pas de traitement
T ≤ -1 et > -2	Traitement	Avis du spécialiste	Pas de traitement
T ≤ -2 et > -3	Traitement	Traitement	Avis du spécialiste
T ≤ -3	Traitement	Traitement	Traitement

1.4.4. Escarres (18,19)

L'escarre est une lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses. Sur le plan épidémiologique, la prévalence estimée des escarres chez les patients de plus de 65 ans et plus est d'environ 25 %, et jusqu'à 50% des patients qui entrent dans des services de soins prolongés présentent une ou plusieurs escarres ou seront susceptibles d'en développer. Il existe plusieurs classifications de la sévérité des escarres, et nous retiendrons cette version simplifiée de la classification anatomoclinique du National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP ; 1998) :

- Stade 1 : rougeur ne blanchissant pas sous la pression du doigt.
- Stade 2 : désépidermisation : arrachement cutané touchant l'épiderme, le derme ou les deux. L'escarre est superficielle et se présente cliniquement comme une abrasion, une phlyctène ou une ulcération peu profonde.
- Stade 3 : Perte de toute l'épaisseur de la peau avec altération ou nécrose du tissu sous-cutané ; celle-ci peut s'étendre jusqu'au fascia, mais pas au-delà. L'escarre se présente cliniquement comme une ulcération profonde avec ou sans envahissement des tissus environnants.
- Stade 4 : Perte de toute l'épaisseur de la peau avec destruction importante des tissus, ou atteinte des muscles, des os, ou des structures de soutien (par exemple des tendons, des articulations). Un envahissement et des fistules peuvent être associés au stade IV de l'escarre.

Les deux facteurs de risque qui permettent de prédire réellement le risque d'escarre sont la dénutrition et l'immobilisation. Or, les escarres vont eux- même devenir sources de douleurs et aggraver le statut fonctionnel, ce qui rend primordial la mise en place de moyens préventifs (supports adaptés) ou thérapeutiques (médical ou chirurgical) le plus rapidement possible. Les soignants au contact quotidien des malades (aides-soignantes, IDE) et les ergothérapeutes ont un rôle central dans la prévention de cette pathologie.

1.4.5 Syndrome dépressif (20,21)

La définition de l'épisode dépressif caractérisé (EDC) répondant aux critères du DSM-5 (cinquième édition du « Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders ») comporte les 3 critères suivants :

- Critère A : au moins 5 des symptômes suivants doivent être présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur : asthénie, tristesse, souffrance morale, perte d'intérêt, ralentissement, anhédonie, troubles du sommeil, troubles de l'appétit, perte de poids, idées noires et suicidaires.
- Critère B : Les symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.
- Critère C : Les symptômes ne sont pas attribuables à l'effet physiologique d'une substance ou d'une autre affection médicale.

La prévalence exacte de la dépression caractérisée n'est pas connue mais on estime que 5 à 15 % des patients âgés en souffriraient. En 2007, en France, 18 % des patients de 85 ans se sont vu prescrire des antidépresseurs même si cela n'implique pas forcément qu'ils répondaient tous aux critères d'EDC. Les facteurs de risque de dépression chez le sujet âgé sont la présence de maladies chroniques, d'antécédents personnels de dépression, des facteurs environnementaux comme l'isolement social ou géographique, d'évènements de vie comme le décès d'un proche ou l'entrée en institution (même si un syndrome dépressif réactionnel est tout à fait physiologique et doit être distingué de l'EDC). Un épisode dépressif doit toujours être évoqué devant la présence de troubles cognitifs débutants et représente donc un diagnostic différentiel des syndromes démentiels

Parmi les outils disponibles et validés dans l'EGS, la GDS (Geriatric Depression Scale) comporte 30 items et permet une évaluation des troubles de l'humeur des patients âgés. Par la suite, deux autres échelles simplifiées ont été employées, la short-GDS (15 items) et la mini-GDS (4 items) qui est la plus souvent utilisée en situation de dépistage (Annexe 3).

1.4.6 Perte d'autonomie et dépendance

La perte d'autonomie, qui se définit par « l'absence de capacité ou du droit de se fixer soi-même ses propres lois », peut être considérée comme un syndrome gériatrique, mais c'est également une conséquence fréquente et directe des autres syndromes gériatriques et d'un état polypathologique.

Une conséquence néfaste de la perte d'autonomie est le glissement vers un état de dépendance. La dépendance se définit selon La loi du 24 janvier 1997 – confortée par la nouvelle loi de 2001 relative à l'Allocation Personnalisée d'Autonomie (APA) – comme un « état de la personne qui, nonobstant les soins qu'elle est susceptible de recevoir, a besoin d'être aidée pour l'accomplissement des actes essentiels de la vie ou requiert une surveillance régulière » (22).

Le calcul de dépendance se fait régulièrement grâce à l'utilisation de la grille AGGIR (Autonomie Gérontologie Groupes Iso-Ressources). Elle mesure les capacités d'une personne âgée à réaliser 10 activités corporelles et mentales (communiquer, s'orienter, faire sa toilette, s'habiller, s'alimenter, assurer l'hygiène de l'élimination urinaire et fécale, se mouvoir en intérieur et en extérieur, la capacité à réaliser ses transferts de la position allongée à assise et debout, la capacité à utiliser un moyen de communication à distance pour alerter en cas de besoin). Cette mesure

permet de classer les sujets âgés en 6 groupes iso-ressources (GIR) (tableau 4). Plus le sujet a un score de GIR bas, plus son niveau de dépendance est élevé.

Tableau 4. Grille des valeurs GIR (Loi du 24 janvier 1997).

GROUPE*	NIVEAU DE DÉPENDANCE
GIR 1	Personne en fin de vie, ou confinée au lit ou au fauteuil, dont les fonctions mentales sont gravement altérées, et qui nécessite de ce fait une aide en permanence.
GIR 2	Personne confinée au lit ou au fauteuil, dont les fonctions mentales ne sont pas totalement altérées, et qui exige une prise en charge pour la plupart des activités.
GIR 3	Personne ayant conservé une autonomie mentale, et partiellement sa capacité à se déplacer, mais qui a besoin, plusieurs fois par jour, d'une aide pour les soins corporels.
GIR 4	Personne qu'il faut aider à se coucher et à se lever, et qui peut ensuite se déplacer seule dans son logement. Doit être aidée pour la toilette et l'habillement, voire les repas.
GIR 5	Personne pouvant se déplacer seule dans son logement, et qui a seulement besoin d'une aide ponctuelle pour la toilette, la préparation des repas et le ménage.
GIR 6	Personne qui est encore autonome pour les actes essentiels de la vie courante (toilette, habillement, préparation et prise des repas, déplacements dans son logement).

Lorsqu' une personne n'est plus capable de se lever (GIR 1 ou GIR 2) on utilise souvent le terme de sujet « grabataire ». Une enquête de la Dress réalisée dans les USLD en 2015 en France a montré que la quasi-totalité des personnes accueillies sont dépendantes (GIR 1 à 4) et que 40 % d'entre elles sont confinées au lit et souffrent d'une grave altération de leurs fonctions mentales (GIR 1) (23).

2. DE LA PRESENCE D'UNE « CONTRACTURE » AU DEVELOPPEMENT DU CONCEPT D'HYPERTONIE DEFORMANTE ACQUISE

2.1 De l'installation d'une dépendance à l'apparition d'anomalies articulaires ou « contractures »

A travers la présentation du sujet âgé polypathologique et de certains syndromes gériatriques qui peuvent le toucher, il paraît clair que l'un des enjeux majeurs de la prise en charge spécifiquement gériatrique est le maintien d'un statut fonctionnel satisfaisant, notamment en conservant le plus longtemps possible la capacité de marche, de réalisation des transferts et de tous les actes de la vie quotidienne. Lorsque ces fonctions essentielles sont altérées, elles ont pour conséquence immédiate une diminution de la mobilité, qui elle-même est un facteur de risque d'apparition ou d'aggravation de comorbidités, ce qui produit un cercle vicieux parfois fatal.

Parmi les pathologies les plus impliquées dans l'aggravation du niveau de dépendance, nous avons déjà évoqué les syndromes démentiels, les pathologies dégénératives de l'appareil locomoteur comme l'ostéoporose, mais d'autres pathologies comme l'arthrose, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les pathologies du système extrapyramidal sont également très pourvoyeuses de perte d'autonomie. Toutes ces atteintes sont sources d'un appauvrissement fonctionnel avec des conséquences sur le plan moteur, mais aussi sur le plan articulaire et périarticulaire, aboutissant chez le sujet âgé au développement de postures anormales ou de positions articulaires vicieuses qui risquent, en l'absence de prise en charge, de fixer les articulations de façon irréductible, que ce soit au niveau des membres supérieurs ou des membres inférieurs.

Ces atteintes articulaires et périarticulaires interviennent donc le plus souvent dans un contexte de pathologie neurologique, ce qui produit une confusion importante dans la littérature et chez les cliniciens, entre différents termes pour les évoquer, avec souvent mélange des notions entre :

- anomalies musculaires : spasticité, hypertonie non spastique.
- anomalies articulaires : Rétractions myotendineuses, raideur, limitation d'amplitude articulaire.

Cette confusion est entretenue par la littérature anglosaxonne qui englobe tous ces termes sous le nom de « contractures », terme qui ne correspond pourtant pas à une définition précise (24). Dans une revue systématique de la littérature, Offenbächer and al (25) ont eu pour objectif d'identifier les études ayant proposé une définition précise du terme « contracture », ainsi que facteurs de risque des « contractures », à propos de tous les articles parus entre 2003 et 2013. Il en résulte que, sur 161 articles traitant du sujet, on dénombre seulement neuf d'entre eux qui ont proposé une définition de la contracture qui semble s'apparenter à la présence d'une limitation d'amplitude articulaire. Par ailleurs, seuls 3 articles ont réussi à dégager un facteur de risque impliqué dans le développement de la « contracture » qui est l'immobilisation prolongée. Cette absence de définition consensuelle rend donc difficile toute étude de prévalence et ne permet pas d'aboutir sur un arbre décisionnel thérapeutique clair. En 2014, une étude française introduit donc le terme « Hypertonie déformante acquise » (HDA) (26).

2.2 Définition et prévalence de l'Hypertonie déformante acquise (HDA)

En 2014, P.Dehail and Al proposent donc ce terme d'Hypertonie déformante acquise pour englober le cadre nosologique imprécis des rétractions et positions articulaires vicieuses des sujets âgés, dont la définition et la suivante :

- « Toute **déformation articulaire** avec **réduction d'amplitude** et **augmentation de la résistance** à la mobilisation passive, quelle qu'en soit la cause, et à **l'origine d'une gêne** fonctionnelle, d'un inconfort ou de toute autre limitation dans les activités de la vie quotidienne ».

On s'aperçoit tout de suite que cette définition inclut la nécessité d'une augmentation de la résistance à la mobilisation passive du membre, ce qui est donc plus complexe qu'une simple limitation d'amplitude articulaire et qui implique que l'articulation ne soit pas fixée et accessible à des moyens thérapeutiques. D'autre part, cette définition inclut également les conséquences fonctionnelles de ces atteintes, qui peuvent donc devenir également des objectifs de prise en charge.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer la prévalence des HDA dans une population de sujets âgés résidents dans 39 institutions gériatriques (29 EHPADs et 10 USLD) dispersées dans plusieurs régions. Parmi les 3145 personnes examinées dans le cadre de cette enquête, 692

présentaient au moins une HDA, ce qui permet d'établir une prévalence de 22 % dans cette population dont l'âge moyen était de 89 ans.

2.3 Facteurs étiologiques et mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement des HDA.

Sur le plan physiopathologique, il est important de distinguer deux origines différentes impliquées dans le développement des HDA : la part neurogène et la part non neurogène, c'est à dire articulaire et périarticulaire. Les patients âgés sont la plupart du temps atteints d'affections neurologiques, qui expliquent la part neurogène du développement des HDA, mais il existe également d'autres facteurs étiologiques (environnementaux, médicamenteux etc.) qui amènent in fine à une multiplicité et une interrelation des facteurs étiopathogéniques. Pour clarifier notre propos, nous allons d'abord présenter les étiologies des HDA, en nous attardant sur les causes neurologiques, puis nous présenterons plus brièvement la part de la physiopathologie « non neurogène » responsable de l'apparition des HDA.

2.3.1 Etiologies neurologiques

Les causes neurologiques impliquées dans le développement des HDA sont multiples et additionnelles. Le signe clinique commun à toutes ces étiologies est l'hypertonie musculaire, qui peut être définie par une augmentation de la résistance à l'étirement passif d'un muscle. L'hypertonie a trois causes principales qui sont l'hypertonie spastique dans le cadre d'un syndrome pyramidal, l'hypertonie plastique dans le cadre d'un syndrome extrapyramidal et l'hypertonie oppositionnelle ou *paratonia* (terme utilisé dans la littérature). Ces 3 causes d'hypertonie peuvent s'additionner et on pourra alors parler d'une hypertonie mixte.

2.3.1.1 Syndrome pyramidal et AVC.

Le syndrome pyramidal se caractérise par un ensemble de symptômes que l'on qualifie de « négatif » ou « positif ». Le déficit moteur, complet ou seulement partiel, constitue le symptôme négatif. La spasticité, la dystonie spastique, ainsi que la présence de réflexes ostéotendineux vifs, poly-cinétiques, diffus constituent les symptômes positifs (28).

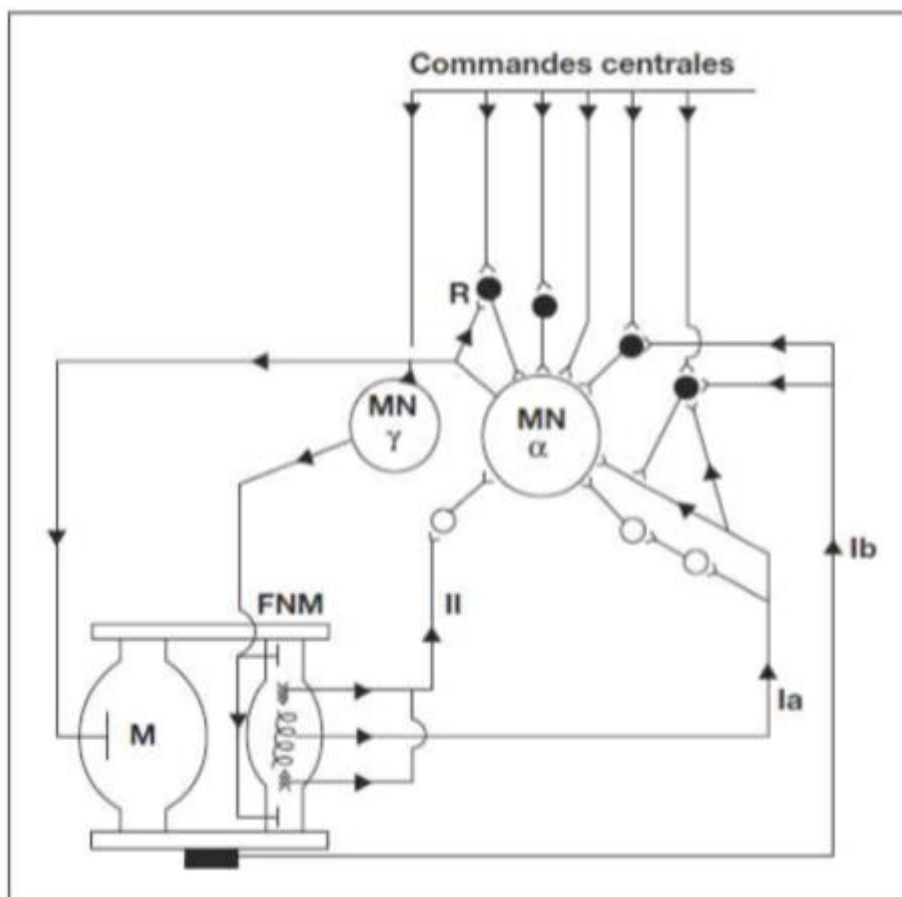
La définition de la spasticité a été donnée par Lance en 1980 : « la spasticité est un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement,

associé souvent à une exagération des réflexes tendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, dans le cadre d'un syndrome pyramidal ».

En d'autres termes, la spasticité est responsable :

- D'une hypertonie spastique, qui est une augmentation continue dite « élastique » de la résistance musculaire à l'étirement passif et qui s'accroît avec la vitesse de l'étirement passif.
- D'une Hyperexcitabilité du réflexe tonique d'étirement, également appelé réflexe myotatique, qui est un arc réflexe de régulation complexe, responsable d'une contraction musculaire dans les suites de l'étirement de ce même muscle (figure 2).

Figure 2. Les mécanismes de contrôle du réflexe myotatique. In Marque et Brassat, Revue Neurologique 2012(29)



Il existe plusieurs échelles analytiques visant à évaluer la spasticité sur le plan clinique. Parmi elles, l'échelle d'Ashworth modifiée (Modified Ashworth Scale ou MAS) (Annexe 4) est la plus communément utilisée, bien qu'imparfaite en raison notamment d'une reproductibilité inter-examineur médiocre. (30)

Le syndrome pyramidal est causé par la lésion de la voie pyramidale, ou voie cortico-spinale qui prend naissance dans le cortex cérébral moteur et intervient dans le contrôle de la motricité volontaire. Dans la population âgée, la principale étiologie responsable d'une lésion du faisceau pyramidal est l'accident vasculaire cérébral (AVC).

On distingue 2 grands types d'AVC (31) :

- Les AVC ischémiques, autrement appelés infarctus cérébraux de façon plus appropriée, qui correspondent à un déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24 heures, pour lequel l'imagerie cérébrale (IRM ou Scanner) exclut toute autre cause potentielle. 89 % des AVC sont d'origine ischémique. Les trois principales causes d'infarctus cérébral sont l'athérosclérose des artères cervicales ou intracrâniennes, les embolies d'origine cardiaque et les maladies des petites artères cérébrales, responsables des infarctus lacunaires.
- Les AVC hémorragiques, autrement appelés hématomes cérébraux, qui correspondent à un déficit neurologique focal d'installation brutale, pour lequel l'imagerie cérébrale (IRM ou scanner) met en évidence une hémorragie récente compatible avec les signes cliniques.

Il est important de préciser que dans les cas d'infarctus cérébraux d'origine cardio-embolique, une anticoagulation curative par Antivitamines K (AVK) ou par anticoagulants oraux directs (AOD) doit être introduite dans les jours ou les semaines qui suivent, en fonction de la taille de l'AVC et en l'absence de remaniement hémorragique.

Dans les premiers jours qui suivent un AVC, on ne retrouve pas d'hypertonie musculaire mais plutôt une paralysie flasque. L'hypertonie spastique est surtout une complication tardive qui apparaît plusieurs mois après l'AVC mais peut également apparaître précocement à partir du 5^{ème} jour. Le délai d'apparition et la prévalence de la spasticité sont difficiles à estimer avec certitude, puisque la définition de cette dernière varie, la encore, selon les études, et qu'il n'est quasiment pas possible d'affirmer qu'une résistance à l'étirement passif n'est due qu'à la spasticité sans exploration électrophysiologique ou électromyographique (32). Néanmoins,

malgré cette définition variable, les études de suivi prospectif de cohortes ont permis d'estimer une prévalence de la spasticité post AVC entre 17 et 42,6% (Tableau 5).

Tableau 5. Prévalence de la spasticité post AVC à la phase chronique. UNV=unité neuro-vasculaire. D'après Wissel et Al. (33)

Délais post AVC	Echelle utilisée	Fréquence	Participants	auteurs (année)
>3-6 mois	(1) MAS score >0	21,7%-42,6%	(1) UNV, n = 83	(1) Wissel et al. (2010)(35)
	(2, 3) MAS score >0		(2) UNV, n = 47	(2) Lundström et al. (2010)(36)
			(3) UNV, n = 211	(3) Urban et al. (2010)(37)
12 mois	MAS score >0	27%	Suivi prospectif de cohorte, n = 106	Watkins et al. (2002)(38)
	TAS score >0	36%		
	MAS et TAS	38%		
12 mois	TAS score >0	36%	Suivi prospectif de cohorte, n = 106	Leathley et al. (2004)(39)
	MAS score >0	17%	Registre national, n = 140	Lundström et al. (2008)(40)
18 mois	MAS score >0	20%	UNV, n = 66	Welmer et al. (2006 and 2010)(41)

L'apparition de la spasticité n'est, dans tous les cas, pas synonyme de récupération motrice puisqu'elle peut même masquer une motricité émergente au niveau des muscles antagonistes. La spasticité est variable au cours du temps chez un même patient, en fonction de plusieurs facteurs (température extérieure, stress, fatigue, sommeil). Elle peut également être aggravée par des problèmes médicaux intercurrents (infections, escarres, douleurs, troubles vésico-sphinctériens, constipation) que l'on dénomme « épines irritatives », d'autant plus fréquentes chez le patient âgé polypathologique. Il n'a, en revanche, pas été retrouvé de différence entre les caractéristiques de l'hypertonie spastique des sujets âgés et des sujets jeunes (34).

Il sera nécessaire de dépister et de traiter toutes les épines irritatives potentielles avant d'envisager un traitement de la spasticité. Il existe de nombreux traitements destinés à lutter contre la spasticité, dont la toxine botulique, que nous présenterons par la suite.

2.3.1.2 Le syndrome extrapyramidal (35).

Il correspond à l'ensemble des symptômes et signes résultants du dysfonctionnement du système extrapyramidal. Ce dernier comporte des aires motrices du cortex cérébral, les noyaux gris centraux (striatum, pallidum, thalamus, noyau sous-thalamique) et la rétículo du tronc

cérébral. En pratique, il se traduit par un ensemble de syndromes moteurs où l'on classe d'une part le syndrome parkinsonien et d'autre part les mouvements involontaires. Le syndrome parkinsonien est composé d'une triade qui comporte :

- Un tremblement de repos.
- Une akinésie définie par la réduction et surtout la lenteur d'initiation des gestes.
- L'hypertonie extrapyramidale qui est dite plastique, comparée à un tuyau de plomb et cédant par à-coups : phénomène de la roue dentée.

Parmi les mouvements involontaires accompagnant le syndrome parkinsonien, on citera un symptôme fréquent, qui est la dystonie. Elle se définit par une contraction musculaire prolongée, ou une prise de posture anormale. Habituellement absente au repos, elle apparaît lors du maintien d'une attitude ou lors du mouvement volontaire, qu'elle parasite. Cette dystonie peut être focale ou généralisée ; deux manifestations fréquentes de la dystonie focale sont la dystonie cervicale, également appelée « torticolis spasmodique » caractérisé par une torsion du cou, et le blépharospasme qui est une dystonie faciale touchant les muscles orbiculaires des paupières qui se caractérise par des occlusions itératives et prolongées des paupières.

Figure 3. Exemple d'une dystonie cervicale.



Les principales étiologies du syndrome extrapyramidal sont la maladie de parkinson (dont la prévalence est de 1,5 % au-delà de 65 ans) , les syndromes parkinsoniens iatrogènes (principalement induits par les neuroleptiques) , les syndromes parkinsoniens d' origine vasculaire (conséquences de lésions vasculaires multiples touchant les noyaux gris centraux), les

syndromes parkinsoniens atypiques (atrophie multi-systématisée , dégénérescence cortico-basale , paralysie supra-nucléaire progressive , démence à corps de Lewy) .

Il semble également que les syndromes démentiels, comme la maladie d'Alzheimer et les autres syndromes démentiels, puissent présenter des signes d'atteinte extrapyramidale. Les patients âgés présenteront des symptômes comme l'hypertonie extrapyramidale d'autant plus sévères que les troubles cognitifs sont évolués, ce qui aura évidemment un impact sur les capacités motrices et sera source d'un appauvrissement fonctionnel. (36)

3.1.3 L'hypertonie oppositionnelle

L'hypertonie oppositionnelle est une forme moins connue d'hypertonie, traduite par *paratonia* dans la littérature anglo-saxonne. C'est une perturbation motrice principalement associée, encore une fois, aux troubles cognitifs. En 2006, un petit groupe d'experts a proposé une définition qui est la suivante : « Hypertonie associée à une résistance variable et involontaire durant le mouvement passif » (37). Sa prévalence semble augmenter avec l'intensité des troubles cognitifs, toute étiologie confondue. Une étude suppose même qu'elle est présente 100 % du temps au stade de démence sévère (38).

Sa physiopathologie n'est pas encore bien connue mais pourrait être en lien avec les atteintes cérébrales vasculaires, particulièrement lorsqu'elles sont associées à des lésions frontales.

2.3.2 Autres étiologies

2.3.2.1 Troubles psycho-comportementaux associées aux démences

Les troubles psycho-comportementaux associés aux démences sont des facteurs de risque de développer une hypertonie déformante acquise par la diminution de mobilité qu'ils provoquent de façon directe ou indirecte :

- L'apathie, qui est un symptôme dont la caractéristique principale est la perte ou la diminution de motivation pour les activités en comparaison à l'état antérieur du sujet (39), est directement responsable d'une diminution de mobilité et d'une aggravation de l'état fonctionnel.

- L'agitation et l'agressivité, qui sont des manifestations particulièrement difficiles à gérer pour les soignants travaillant en institution, ou l'entourage familial au domicile. Ces symptômes entraînent la prescription fréquente de moyens de contention physiques ou chimiques. Les études ont prouvé l'utilisation importante des traitements par neuroleptiques dans ces

situations, qui peuvent avoir pour effets secondaires principaux l'apparition d'un syndrome extrapyramidal ou de troubles de la marche, eux-mêmes responsables d'une hypertonie et d'une diminution de mobilité qui vont majorer le risque d'HDA. (40)

2.3.2.2 Facteurs environnementaux.

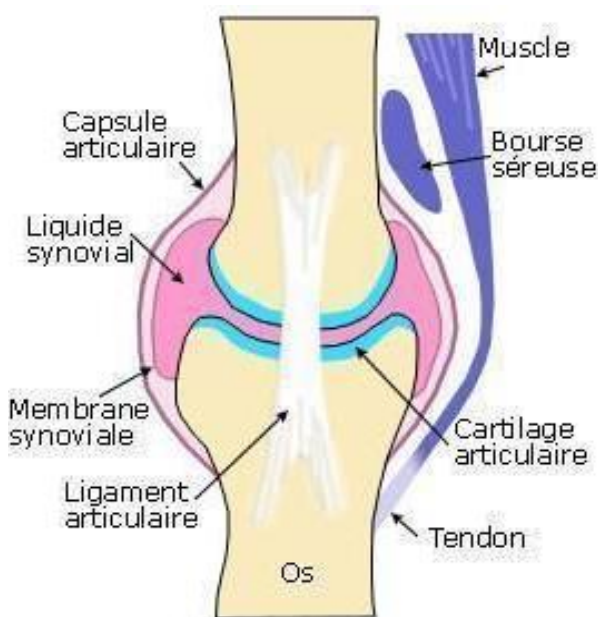
Certains facteurs environnementaux peuvent contribuer au développement des HDA. Les moyens humains et techniques en institution et à domicile sont souvent insuffisants pour pallier au manque de mobilité des personnes âgées très dépendantes et les soignants ou la famille vont parfois être obligés de faire une activité de la vie courante « à la place » du sujet plutôt que de prendre le temps de l'accompagner dans son activité, ce qui va contribuer au déconditionnement et à la perte de capacités de ce sujet (41, 42).

De plus, comme nous l'avons déjà évoqué, les comorbidités plus ou moins nombreuses qui accompagnent le vieillissement vont également être impliquées dans la diminution des activités.

2.3.2.3 Part non neurogène (27)

Elle résulte des modifications histologiques qui touchent le tissu conjonctif artériel et périarticulaire : cartilage, capsule, membrane synoviale, tendons, ligaments, aponévroses musculaires. (Figure 4)

Figure 4. Schéma d'une articulation synoviale



Le tissu conjonctif, déjà soumis aux effets du vieillissement, va subir des modifications de façon plus rapide en présence des facteurs étiologiques précédemment cités qui vont provoquer une

diminution de mobilité voire une immobilité totale du sujet. Les principales hypothèses pouvant expliquer la perte de mobilité articulaire dans ce contexte sont les suivantes :

- Fibrose de la capsule articulaire qui est un ensemble de tissus organiques en forme de manchon qui entoure l'articulation.
- Dégénérescence du cartilage articulaire.
- Modification des propriétés mécaniques des fibres de collagène, protéine constituant la matrice extracellulaire présente dans les structures tendineuses, cartilagineuses et capsulaires, qui confère à la fois des propriétés de résistance mais également de souplesse des tissus.

Pour approcher le modèle de développement des HDA, une étude a constitué en l'immobilisation du genou en position de flexion pendant une durée de 32 semaines sur des rats dont l'espérance de vie est de 2 à 3 ans (43). L'analyse histologique des articulations des rats sacrifiés suggère que les « contractures » apparues de façon récente seraient plutôt dues aux structures musculaires et seraient réversibles tandis que les « contractures » présentes depuis un long moment impliqueraient également des structures articulaires et pourraient devenir irréversibles en l'absence d'un entretien articulaire passif.

2.4 Conséquences des HDA (26,27)



Nous avons vu précédemment que la définition des HDA inclut qu'elles soient « à l'origine d'une gêne fonctionnelle, d'un inconfort ou de toute autre limitation dans les activités de la vie quotidienne ». Ces conséquences cliniques et fonctionnelles intéressent évidemment les patients qui en sont atteints et permettent d'établir des objectifs de prise en charge, mais impactent également directement les soignants dans leurs pratiques quotidiennes en rendant plus difficile les soins des patients dans les institutions gériatriques. Les soignants vont donc avoir plus de difficultés à apporter de l'aide dans la réalisation des activités corporelles basiques des patients qui en ont le besoin (soins d'hygiène ou « nursing », habillage, alimentation, transferts, déplacements) et ceci va également représenter un coût plus élevé pour la société concernant les soins dans les institutions gériatriques (USLD, EHPAD) (44).

Les conséquences pour les patients varient en fonction des muscles et de l'articulation atteinte, au membre supérieur ou au membre inférieur. Dans tous les cas, quel que soit la zone atteinte, une des conséquences les plus fréquentes est l'apparition de douleurs qui peuvent être soit

spontanées et permanentes, soit déclenchées ou aggravées par la mobilisation passive de la zone atteinte. L'estimation de la gêne provoquée par une douleur doit être réalisée avec des échelles validées, comme l'échelle numérique ou le patient attribue un chiffre en fonction de l'intensité de la douleur qu'il ressent (0 pour une absence de douleur et 10 comme la pire douleur imaginable). Néanmoins, L'intensité d'une douleur est souvent difficile à estimer pour les patients ayant des difficultés à communiquer, voir non communicants, en raison de pathologies neurologiques sévères comme des troubles cognitifs évolués. L'échelle Algoplus (Annexe 5) est une échelle d'Hétéroévaluation de la douleur validée depuis 2007 et recommandée chez le patient âgé non communicant, notamment lors de douleurs provoquées par les soins ou les actes médicaux diagnostiques. L'échelle comporte cinq items (comprenant chacun des domaines comportementaux d'observation) et la présence d'un seul comportement dans chacun des items suffit pour coter « oui » sur l'item considéré. Chaque item coté « oui » est compté un point et la somme des items permet d'obtenir un score total sur cinq. La cotation peut être réalisée en moins d'une minute dans 80% des cas. Un score supérieur ou égal à deux établit la présence d'une douleur avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 80%.

Ces douleurs entraînent des conséquences néfastes sur la qualité de vie avec majoration du risque de dépression, qui est un facteur d'immobilité, et peuvent représenter une épine irritative qui majore l'hypertonie impliquée dans le développement des HDA. Elles entraînent également la prescription massive d'antalgiques avec majoration du risque iatrogénique (confusion, constipation ...). La douleur est donc encore un exemple du cercle vicieux existant entre immobilité et développement des HDA qui va être responsable du développement d'autres localisations d'HDA chez un même sujet.

Les 2 tableaux qui suivent, inspirés de l'étude de P. Dehail en 2014 (26), résument les différents types d'HDA les plus fréquentes au membre supérieur et au membre inférieur, avec les muscles atteints, les positions vicieuses articulaires qu'ils entraînent et leurs conséquences cliniques et fonctionnelles au quotidien, impactant patients et soignants.

Muscles impliqués	Déformation articulaire	Photographie	Conséquences
Muscle Grand Pectoral	Adductum d'épaule		<ul style="list-style-type: none"> - Actives : difficultés pour préhension d'un objet. - Passives : douleurs, difficultés à l'habillage, problème d'accès à l'aisselle avec difficultés à la toilette, risque de macération et mycose.
Muscles brachial, biceps brachial	Flessum de coude		<ul style="list-style-type: none"> - Actives : difficultés pour préhension d'un objet. - passives : douleurs, difficultés à l'habillage, problème d'accès au pli du coude avec difficultés à la toilette, risque de macération et mycose.
Muscle Rond pronateur	Avant-bras en pronation		Passives : douleurs spontanées et à la mobilisation.
Muscles fléchisseur radial du carpe, fléchisseur ulnaire du carpe.	Flessum de poignet		<ul style="list-style-type: none"> Actives : difficultés pour la préhension d'un objet. Passives : douleurs spontanées et à la mobilisation.




<p>Muscles Fléchisseur superficiel des doigts, fléchisseur profonds des doigts, lombricaux, interosseux</p>	<p>Main fermée avec doigts dits « en griffe »</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Actives : difficultés à la préhension d'un objet. - Passives : douleurs +++, difficultés aux soins d'hygiène avec risque de macération et mycose, difficultés aux soins d'onglerie avec risque de lésion traumatique de la paume de main voire d'escarre.
---	---	---	--

Tableau 6. Représentation des HDA au membre supérieur et leurs conséquences

Tableau 7. Représentation des HDA au membre inférieur et leurs conséquences

Muscles impliqués	Déformation articulaire	Photographie	Conséquences
<p>Muscles adducteurs : petit, long et grand adducteur</p>	<p>Adductum de hanche</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Actives : difficultés à se positionner au lit ou au fauteuil, à la verticalisation et à la marche. - Passives : douleurs, difficultés aux soins d'hygiène du périnée avec risque de macération et mycose, à l'habillage, risque d'atteinte cutanée voire escarre de face interne du genou.
<p>Muscles ischio jambiers : - Internes : semi tendineux et semi membraneux</p>	<p>Flessum de genou</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Actives : difficultés à se positionner au lit ou au fauteuil, à la verticalisation et à la marche.

<ul style="list-style-type: none"> - Externe : Biceps fémoral 			<ul style="list-style-type: none"> - Passives : peut empêcher le positionnement au fauteuil, difficultés à l'habillage, risque d'Hyper-appui talonnier voire d'escarre talonnier.
<p>Muscles du triceps sural :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Superficiels : Gastrocnémiens - Profond : Soléaire 	<p>Attitude en flexion plantaire de cheville nommée « équin » + / - en rotation interne nommée « varus »</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Actives : difficultés à se positionner au lit ou au fauteuil, pour se chausser et à la verticalisation et à la marche. - Passives : douleurs, instabilité sur les cale-pieds des fauteuils, hyper-appui voire escarre sur l'avant pied et les orteils.

3. LA TOXINE BOTULINIQUE

Les facteurs étiopathogéniques responsables du développement des HDA sont donc multiples et interconnectés les uns aux autres. L'apparition d'une contraction musculaire exagérée (hypertonie ou dystonie) dans les suites d'une atteinte neurologique, semble tout de même être l'une des causes principales et surtout une cause qui semble précéder d'autres atteintes, notamment articulaires. L'hypothèse serait donc de limiter au maximum les conséquences de cette hypertonie ce qui permettrait de conserver une bonne mobilité globale et articulaire pour éviter au maximum d'entrer dans un cercle vicieux. Or, il existe aujourd'hui de nombreux traitements médicamenteux ou chirurgicaux, visant à contrer les effets de l'hypertonie spastique qui est synonyme de spasticité.

Parmi ces traitements, la toxine botulinique (ou toxine botulique) occupe une place de choix. En 2009, l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé a établi des

recommandations de bonne pratique des traitements médicamenteux de la spasticité (45), dont voici certains extraits :

La toxine botulinique de type A est recommandée car il existe une preuve scientifique établie de son effet sur la réduction locale de la spasticité après injection intramusculaire (Grade A). Elle peut être utilisée en traitement de première intention de la spasticité lorsque l'objectif est focal ou multifocal (Accord professionnel).

Chez l'adulte, la plupart des résultats proviennent d'études concernant des patients ayant fait un accident vasculaire cérébral et, chez l'enfant de patients ayant une paralysie cérébrale. Cependant, l'utilisation de la toxine botulinique peut être envisagée quelle que soit la pathologie en cause (Accord professionnel), avec une indication plus symptomatique qu'étiologique. C'est ce que prévoit l'AMM chez l'adulte, mais une même démarche peut être menée chez l'enfant.

Il existe donc une preuve irréfutable de l'efficacité de la toxine botulique lors de son injection intramusculaire d'une hypertonie spastique focale.

Il existe également une preuve scientifique établie (Grade A des recommandations de bonne pratique) de l'efficacité des injections de toxine botulique sur certains symptômes moteurs de la maladie de Parkinson, comme par exemple le blépharospasme (qui est, pour rappel, une dystonie faciale touchant les muscles orbiculaires des paupières qui se caractérise par des occlusions itératives et prolongées des paupières). Des injections de toxine botulique sont réalisées pour le blépharospasme depuis 1985 et provoqueraient une amélioration fonctionnelle dans 90 % des cas (46).

Ces éléments démontrent une efficacité des injections de toxine botulique sur les symptômes musculaires des atteintes pyramidales et extrapyramidales, expliquée par le mécanisme d'action de cette molécule, que nous allons présenter. Nous exposerons aussi ses propriétés pharmacologiques et ses modalités d'utilisation, en particulier chez la personne âgée.

3.1 Origine et mécanisme d'action de la Toxine botulique (47,48)

La toxine botulique est en réalité une neurotoxine sécrétée par une bactérie, *Clostridium botulinum*, qui est un bacille anaérobie, gram positif et sporulé. Cette bactérie est très résistante aux conditions extrêmes (chaleur, sécheresse, agents chimiques) et est très répandue dans l'environnement notamment dans le sol. Il existe sept sérotypes de neurotoxines différentes A,

B, C, D, E, F et G, produits par différentes espèces de Clostridium et possédant des caractères génotypiques et phénotypiques différents.

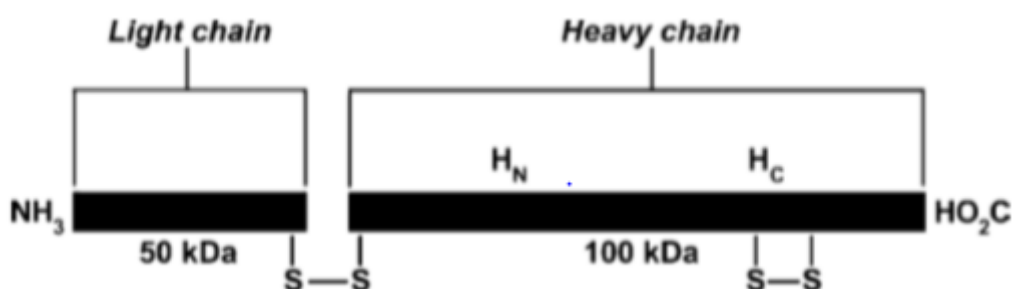
L'aspect pathogène de cette neurotoxine est connu sous la forme du botulisme, atteinte nerveuse provoquant des paralysies flasques. Le botulisme Humain est surtout dû aux neurotoxines A, B et E, et survient après ingestion alimentaire d'aliments contaminés par des neurotoxines (le terme botulisme provient du terme latin, *botulus*, qui signifie « saucisse »). Les symptômes débutent souvent par une faiblesse oculaire (difficultés d'accommodation, ptosis, diplopie), puis s'accompagnent de signes digestifs dans environ la moitié des cas (douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhées) au début de l'affection. Les formes les plus graves évoluent vers une atteinte musculaire diffuse à type de paralysie flasque qui peut provoquer des troubles de la parole, des troubles de déglutition, une paralysie des membres et aboutir au décès en cas d'atteinte des muscles respiratoires en l'absence de prise en charge adaptée.

3.1.1 Structure de la toxine botulique

La neurotoxine botulique est une protéine synthétisée par la bactérie sous la forme d'un précurseur composé d'une seule chaîne protéique d'environ 150 KDa. Ce précurseur est ensuite clivé en 2 parties par des protéases pour donner : une chaîne légère de 50 KDa (L) et une chaîne lourde de 100 KDa (H) reliées par un pont disulfure appelé la ceinture (figure 5).

De façon schématique, la chaîne légère L porte l'activité toxinique et est responsable des effets pharmacologiques propres de la toxine botulique tandis que la chaîne lourde H, divisée en 2 domaines (H_C : domaine de liaison et H_N : domaine de translocation) est responsable de la spécificité de chaque type de neurotoxine.

Figure 5. Structure de la neurotoxine botulique (48)



Les neurotoxines sont-elles mêmes liées à des protéines accompagnatrices non toxiques (PANT), et l'ensemble du complexe neurotoxine + protéines accompagnatrices forme la toxine Botulique. Les protéines accompagnatrices ont pour rôle de protéger la neurotoxine de l'environnement extérieur ce qui explique qu'on utilise bien la toxine botulique en pratique médicale.

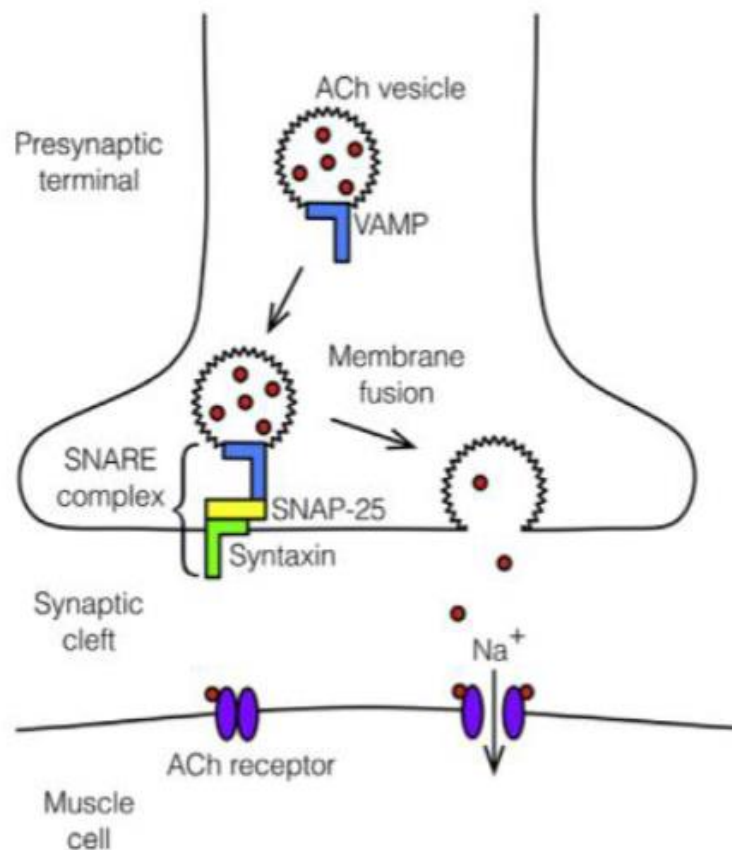
3.1.2 Mécanisme d'action de la toxine

La toxine botulique va agir au niveau du système nerveux périphérique, plus précisément au niveau de la jonction neuromusculaire (figure 6), qui est le lieu de rencontre entre la terminaison nerveuse des motoneurones et une cellule musculaire. Cette zone de jonction est constituée de multiples synapses où sont libérées, au niveau de l'extrémité du neurone moteur (zone pré-synaptique), un neurotransmetteur se nommant acétylcholine qui va aller activer des récepteurs situés sur les cellules musculaires (zone post-synaptique) pour enfin provoquer une contraction musculaire.

La libération (ou exocytose) de l'acétylcholine au niveau de la terminaison nerveuse pour aller vers la fente synaptique dépend d'un complexe protéique de fusion appelé SNARE, composé de 3 types de protéines :

- VAMP (vesicle associated membrane proteine) ou Synaptobrévine.
- SNAP25.
- Syntaxine.

Figure 6. Transmission de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire en l'absence de toxine (49).



A. Mécanisme d'action moléculaire (50,51)

La toxine botulique va venir agir au niveau de l'extrémité pré-synaptique à l'extrémité du motoneurone en bloquant la libération de l'acétylcholine ce qui va donc provoquer une paralysie musculaire. Il est important de signaler que l'action de la toxine est limitée au système nerveux périphérique, qu'elle soit ingérée ou injectée, puisqu'elle ne passe pas la barrière hémato-encéphalique.

L'action de la toxine au niveau moléculaire se fait selon 4 étapes (figure 7) :

- liaison de la toxine à des co-récepteurs présents sur les terminaisons nerveuses (zone pré-synaptique).
- internalisation de la toxine par endocytose dans le cytosol du neurone.
- translocation de sa chaîne légère dans le cytosol.

- dégradation protéolytique des protéines cibles provoquant un blocage de la libération de l'acétylcholine.

Ces 4 étapes mettent en jeu les grands domaines fonctionnels qui composent la structure de la toxine.

a) Liaison toxine-membrane neuronale présynaptique

La toxine se fixe, via son domaine de liaison HC situé sur sa chaîne lourde, sur des récepteurs présents à la surface du motoneurone, au niveau de l'extrémité pré-synaptique. Ces récepteurs sont composés de gangliosides et de protéines vésiculaires synaptiques exposées de façon transitoire à la cellule et chaque sérotype de toxine se fixe sur un récepteur spécifique différent.

b) Internalisation

Lorsqu'elle est fixée à la membrane neuronale, la toxine va être internalisée dans une vésicule par un processus d'endocytose et va gagner le compartiment intracellulaire de l'extrémité neuronale.

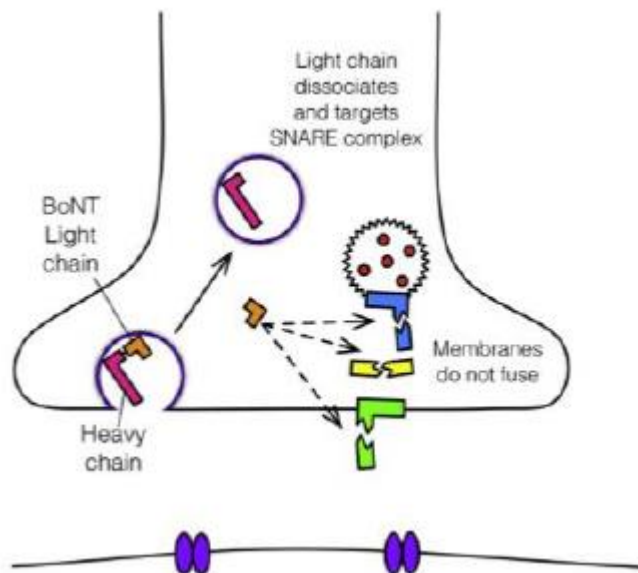
c) translocation de la chaîne légère dans le cytosol

L'acidification du milieu de la vésicule va entraîner une insertion de la chaîne lourde (H) de la toxine dans la membrane de la vésicule, créant alors un canal ionique à travers lequel passe la chaîne légère (L). La chaîne légère se retrouve donc libérée dans le cytoplasme du neurone après réduction du pont disulfure qui maintenait le lien entre les 2 chaînes.

d) Action protéolytique de la chaîne légère

La chaîne légère se retrouve donc seule à agir, c'est une metalloprotéase dépendante du zinc qui va aller cliver le complexe protéique SNARE, qui comme nous l'avons vu, est impliqué dans l'exocytose de l'acétylcholine à travers la membrane pré-synaptique. L'acétylcholine ne peut donc plus être libérée ni activer les fibres musculaires ce qui va provoquer une paralysie musculaire

Figure 7. Mécanisme d'action de la toxine botulique sur la transmission cholinergique au niveau de la jonction neuromusculaire (49).



Il a également été prouvé que la toxine n'agit pas seulement au niveau de la jonction neuromusculaire puisque le complexe SNARE est ubiquitaire et impliqué dans un grand nombre de phénomènes exocytiques dans l'organisme. Cette propriété est à l'origine de l'utilisation de la toxine botulique dans d'autres indications que l'hypertonie ou la dystonie musculaire puisque, par exemple, elle est capable d'inhiber la libération d'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses sudoripares libres de la peau ou au niveau des glandes salivaires ce qui explique son utilisation dans l'hyperhidrose et dans l'hypersialorrhée qui est un phénomène fréquent dans la maladie de Parkinson évoluée. La toxine n'est pas non plus spécifique de l'acétylcholine et peut être considérée comme un inhibiteur commun de l'exocytose des neurotransmetteurs, responsable de son utilisation récente dans de nouvelles indications notamment dans le traitement des douleurs neuropathiques (52).

B. Mécanisme d'action cellulaire

Au niveau cellulaire, le blocage de la libération de l'acétylcholine empêche la contraction des fibres musculaires striées et entraîne une faiblesse musculaire localisée, objectif principal de son utilisation thérapeutique.

Il est néanmoins admis que d'autres mécanismes doivent entrer en jeu en plus de cet effet local, notamment une action sur le système nerveux central puisque des études réalisées à l'aide de l'utilisation de l'IRM fonctionnelle montrent que la toxine a une action sur la plasticité cérébrale en réduisant la représentation corticale des muscles injectés, comme dans le cas de la dystonie cervicale (53).

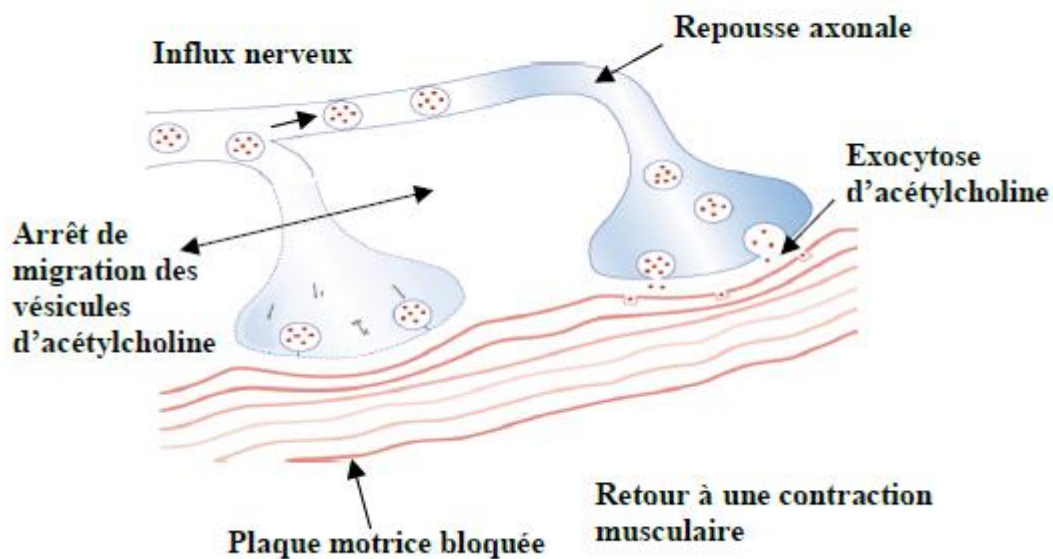
3.1.3 Durée d'action et réversibilité de la toxine (54).

La durée d'action de la toxine est transitoire, de 2 à 6 mois en moyenne, avec une grande variabilité selon les doses injectées, les lieux d'injection et les caractéristiques de chaque sujet.

Cette durée d'action est expliquée par 2 mécanismes :

- la fixation de la toxine botulique à la terminaison nerveuse pré-synaptique est définitive et irréversible ce qui va provoquer une dégénérescence de cette terminaison. Cette dégénérescence nerveuse explique le fait que l'effet biologique dure plusieurs mois puisque, comme cité précédemment, la toxine botulique est clivée en 2 sous unités une fois qu'elle est captée et la protéine est rapidement dégradée après fixation sur le complexe SNARE.
- La jonction neuromusculaire va donc être inactivée par cette dégénérescence de la terminaison nerveuse mais cela ne veut pas dire que la jonction neuromusculaire est détruite. Il va se produire des modifications cellulaires avec un bourgeonnement de nouvelles terminaisons nerveuses axonales et une expression de nouveaux récepteurs cholinergiques sur la membrane des cellules musculaires en post-synaptique. Tout cela va aboutir à la création de nouvelles synapses une à deux semaines après l'injection, atteignant un maximum en cinq à dix semaines, ce qui au final explique la réversibilité d'action de la toxine. (figure 8). La raison pour laquelle la durée d'action de la toxine est variable est encore mal connue.

Figure 8. Schéma de la repousse axonale. Ranoux et Gury, Solal 2002 (54).



3.2 Propriétés pharmacologiques de la toxine botulique (54, données Vidal©)

Parmi les différents sérotypes de toxine botulique présents dans la nature, seuls deux d'entre eux sont utilisés en thérapeutique, le sérotype A et le sérotype B. A l'heure actuelle, il existe quatre préparations de toxine botulique ayant l'AMM en France, trois toxines botuliques de type A : BOTOX[®], DYSPORT[®], XEOMIN[®] et une toxine botulique de type B : NEUROBLOC[®]. La toxine botulique de type B n'est quasiment pas utilisée en pratique. Ces médicaments sont inscrits sur la liste I et sont réservés à un usage hospitalier.

Les trois préparations de toxine botulique A contiennent la neurotoxine A, associée à des excipients de nature diverse (sérumalbumine, NaCl) ainsi qu'un complexe de protéines non toxiques présentes à l'état naturel (cf. structure de la toxine) pour deux d'entre elles : BOTOX[®] et DYSPORT[®]. La préparation XEOMIN[®] ne contient donc pas de protéines complexantes mais juste des excipients.

Ces trois préparations ont chacune une unité spécifique : unité Allergan pour Botox[®], unité DL50 pour Xéomin[®] et unité Speywood pour Dysport[®]. Ces unités sont exprimées en mouse Unit (mU) (Allergan et Speywood) qui correspond à la définition de la dose létale 50 (DL50 de Xeomin) qui est la quantité de toxine qu'il faut injecter à des souris par voie intrapéritonéale pour tuer

50% d'un effectif de 18 à 20 souris . La bioéquivalence est la même entre les unités Allergan et Xeomin. Concernant la bioéquivalence entre Allergan et Dysport (Allergan / Dysport), un rapport de 1/3 a longtemps été préconisé mais certaines études ont montré que le ratio 1/1.57 serait plus approprié (55).

En moyenne, l'effet clinique de la toxine apparaît entre le 2^{ème} et le 7^{ème} jour, avec un effet maximal apparaissant entre le 2^{ème} et la 4^{ème} semaine (données Vidal©) pouvant perdurer entre 2 et 6 mois.

3.2.1 Toxicité du produit

Les neurotoxines botuliques sont connues comme étant les toxines les plus puissantes au monde, et peuvent donc constituer un poison très puissant avec une dose létale extrêmement faible (entre 0.1 et 1µg). On estime qu'un gramme de toxine disséminé et inhalé pourrait causer la mort d'un million de personnes.

a) toxicité aiguë

On ne connaît pas précisément la dose létale chez l'homme mais par analogie aux études ayant évaluées la dose létale 50 chez le singe ou la souris, la dose létale chez un homme de 70 kg, par voie intramusculaire, serait approximativement comprise entre comprise entre 2100 et 2800 mU Allergan ou Xeomin, et 6200 et 8400 mU Speywood.

L'AMM a limité la dose maximale injectée au cours d'une séance à 360 mU Allergan, 500 UI DL50 et 1500 mU Speywood.

b) Toxicité chronique

Deux types de toxicité sont possibles :

- Locale au point d'injection musculaire avec la possibilité, à la suite d'injections répétées, de l'apparition d'une fibrose et d'une atrophie musculaire.

- systémique avec apparition d'une immunité antitoxine par le développement d'anticorps « anti-toxine ». Cette immunité expliquerait la possibilité de diminution de l'efficacité de la toxine chez certains patients ayant reçu des injections répétées au cours du temps. Le principal facteur de risque démontré du développement de cette immunogénicité est l'existence d'un intervalle de moins de 3 mois entre deux injections

successives. Il est donc nécessaire de respecter un intervalle minimum de 3 mois entre 2 injections de toxine botulique dans la prise en charge de la spasticité.

3.2.2 Contre-indications et effets indésirables (Vidal©)

Les contre-indications absolues de la toxine botulique sont les suivantes :

- Hypersensibilité à la toxine botulique ou à l'un de ses excipients.
- Présence d'une pathologie de la jonction neuromusculaire : myasthénie ou syndrome de Lambert-Eaton.
- Présence d'une infection au site d'injection.

Les contre-indications relatives de la toxine sont en lien avec un risque d'interaction médicamenteuse, dans les cas suivants:

- Association avec d'autres médicaments tels que les polymyxines, tétracyclines, lincomycines et les myorelaxants.
- Association avec les aminosides ou les curares par risque de potentialisation de l'effet de la toxine.

Les effets indésirables doivent eux être différenciés en fonction de leurs conséquences générales ou locales, en sachant que les effets secondaires locaux diffèrent en fonction du site d'injection.

a) Effets secondaires généraux (56) :

En général, ils sont légers à modérés et transitoires. Une analyse groupée comprenant 792 patients a conclu que la nausée était l'événement indésirable mineur le plus fréquent chez les patients traités par la toxine botulique A après un AVC, touchant 2,2% des sujets traités (57). Un syndrome pseudo grippal dans les jours suivant l'injection est également possible.

Aucun effet indésirable grave n'a été signalé dans une récente revue systématique concernant l'utilisation de la toxine botulique de type A chez les adultes atteints de spasticité après un accident vasculaire cérébral. (58)

Il faut néanmoins rester vigilant face au risque extrême dans les suites d'une injection de toxine botulique, qui est l'apparition d'un syndrome de pseudo-botulisme par diffusion de la toxine, dont les signes peuvent s'apparenter au botulisme alimentaire avec apparition dans un délai de

quelques jours à quelques semaines d'une fatigue intense, d'une faiblesse musculaire généralisée et de troubles de déglutition. Le risque de pseudo-botulisme est particulièrement à prendre en compte chez des sujets âgés polypathologiques déjà affaiblis, qui peuvent présenter des troubles de déglutition antérieurs à l'injection, dans les suites d'un AVC par exemple. Ce pseudo-botulisme est un évènement exceptionnel, très peu décrit dans la littérature et semble, lorsqu'il a été décrit, être en rapport avec un mésusage de la toxine botulique, par utilisation d'un produit destiné à la recherche et injecté à doses supérieures autorisées par l'AMM avec possible diffusion hématogène (59).

Le risque de diffusion hématogène pourrait donc être un facteur de risque important de pseudo-botulisme ce qui explique que, lors d'une injection intramusculaire, le médecin doit toujours s'assurer, par un retour dans sa seringue, qu'il n'est pas dans un vaisseau (cf. modalités d'utilisation).

b) Effets indésirables locaux.

Comme toute injection intramusculaire, les risques de causer une douleur, une infection, une réaction allergique ou un hématome au point de ponction, particulièrement chez les patients prenant des traitements modifiant l'hémostase au long cours, sont toujours possibles. Un autre risque plus spécifique à la toxine est celui d'une diffusion aux muscles voisins, surtout dans les sites où les muscles sont nombreux et où les corps musculaires sont fins, comme l'avant-bras ou la région cervicale. On peut retrouver, de façon spécifique selon le site d'injection :

- Dans la région cervicale, surtout en cas d'injection du muscle sterno-cléido-mastoïdien, un risque de diffusion dans les muscles pharyngés pouvant entraîner des troubles de déglutition responsables de fausses routes et de pneumopathies d'inhalation.
- Dans le traitement de la spasticité des membres inférieurs, il est possible que l'affaiblissement des muscles injectés soit trop important avec retentissement fonctionnel par la survenue de chutes, voire même une perte de la capacité de marche dans certains cas.

3.2.3 Indications (Vidal©)

Depuis sa première utilisation dans les années 1980, les indications d'utilisation de la toxine botulique ne cessent de s'élargir, même si les preuves scientifiques manquent encore pour les indications les plus récentes. Son utilisation est bien connue et répandue dans le domaine cosmétique pour le traitement des rides d'expressions du visage secondaires à la contraction

répétée des muscles du visage (60). Il existe de nombreuses perspectives prometteuses d'utilisation notamment dans le traitement des douleurs neuropathiques.

Dans le cas de notre étude, ce sont ces indications dans le traitement des pathologies neurologiques, responsables d'hypertonies ou de dystonies, qui nous intéressent. Le tableau suivant (tableau 5) résume les AMM que possèdent les différentes préparations de toxine botulique de type A, dans le traitement des pathologies neurologiques. L'utilisation de la toxine botulique est contre indiqué avant l'âge de 2 ans.

Tableau 8. Indications des différentes préparations de toxine botulique

	BOTOX®	DYSPORE®	XEOMIN®
Spasticité (hyperactivité musculaire) des mb sup et/ou inf	x Adulte et Enfant > 2 ans	x	x
Déformation dynamique du pied en équin (chez l'enfant)	x	x	
Torticolis spasmodique	x	x	x
Spasme hémifacial	x	x	
Blépharospasme	x	x	x
Troubles de l'oculomotricité	x		
Hyperhydrose axillaire sévère	x		
Hyperactivité détrusorienne neurologique	x		

3.3 Modalités d'utilisation de la toxine botulique et adaptations à la personne âgée

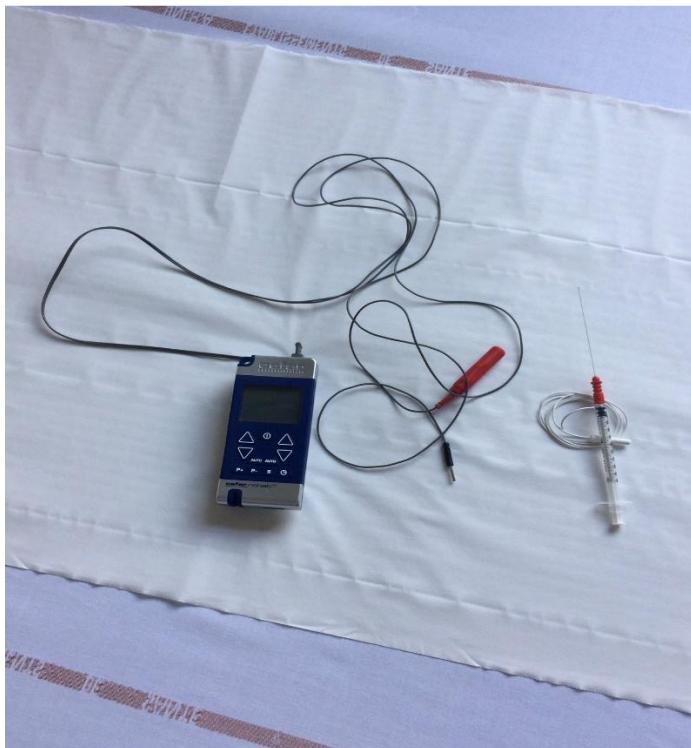
3.3.1 Conditions d'injections (précautions d'emploi, information du patient et

Techniques d'injection) (45, Vidal©)

La toxine botulique est injectée en intra-musculaire et doit être utilisée par un médecin spécialiste formé et habitué à prescrire et à manipuler ce traitement. Le repérage anatomique seul du muscle à injecter est déconseillé (Accord professionnel). Parmi les techniques de repérage, l'électrostimulation est celle qui paraît la plus recommandée (Accord professionnel). Le repérage par échographie ou le couple échographie-électrostimulation sont également des techniques en pleine expansion, en raison d'un accès de plus en plus facile aux appareils d'échographie.

En pratique, l'interrogatoire, l'inspection et l'examen clinique permettent de s'orienter vers les muscles cibles à injecter. La palpation directe du muscle en demandant au patient de réaliser une contraction de celui-ci, si elle est encore possible, ou en réalisant son étirement passif de façon concomitante permet un premier repérage du muscle à injecter. Une aiguille couverte est ensuite introduite au niveau de la localisation présumée du muscle et l'injection de toxine n'est réalisée qu'après confirmation de la bonne localisation de la pointe de l'aiguille, permise grâce à l'envoi d'une stimulation électrique avec l'appareil d'électrostimulation (photo 1) qui aura causé la contraction typique du muscle visé (exemple : flexion du coude pour le muscle biceps brachial).

Photo 1. Appareil d'électrostimulation, seringue et aiguille utilisés pour les injections de toxine botulique.



Pour contrôler la douleur ressentie pendant le geste, causée par l'injection de l'aiguille et la stimulation électrique nécessaire au bon repérage du muscle, l'emploi d'un analgésique est recommandé, localement et/ou par voie générale (anesthésie locale ou protoxyde d'azote) (Accord professionnel). Le protoxyde d'azote est un gaz, comportant en réalité un mélange à égalité d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA), utilisé depuis plus de 150 ans avec un effet analgésique majeur démontré. Il doit être administré par un masque à haute concentration, au

minimum 3 minutes avant la réalisation de l'injection, et plusieurs débits sont possibles (6 Litres /minute, 9 Litres /minute, 12 litres /minute) en fonction de son efficacité et de sa tolérance sur le patient. Son principal avantage est sa rapidité d'efficacité mais aussi sa courte durée d'action avec donc réversibilité rapide de ses possibles effets psychotropes (distorsion des sons, fourmillements, rêves, euphorie, pseudo-ivresse). Les effets secondaires sont rares et réversibles dans les minutes qui suivent l'arrêt de l'administration du MEOPA : nausées, vomissements, excitation, euphorie, sédation ou otalgies. Le MEOPA n'a pas de répercussions respiratoires ou hémodynamiques franches, permettant son utilisation chez les patients insuffisants respiratoires ou cardiaques, ce qui peut être particulièrement intéressant en gériatrie (61)

Une surveillance immédiate après le geste n'est pas nécessaire, et aucune complication, en dehors de douleurs au point d'injection, n'a été rapportée dans les suites immédiates d'une injection.

Il est recommandé d'organiser une consultation d'information au préalable de la séance d'injection afin d'apporter une information complète, si possible écrite, au patient et à sa famille s'il présente des difficultés de compréhension, sur les modalités d'injection, les effets indésirables potentiels ainsi que les objectifs et bénéfices attendus. Le recueil du consentement éclairé, là aussi par écrit, est également d'usage courant même s'il ne figure pas dans les recommandations de bonne pratique de l'Afssaps en 2009. Il est aussi recommandé d'évaluer en consultation les résultats de l'injection avec le patient entre 3 et 6 semaines après la première injection. L'indication du renouvellement des injections, avec un délai minimum de 3 mois entre chaque injection, sera évaluée en fonction des bénéfices et de la tolérance, avec nouvelle discussion des doses et du choix des muscles si nécessaire. La répétition des injections est possible tant que les effets bénéfiques sont observés après chaque injection.

Une traçabilité du produit injecté, du numéro de lot, de la dose totale et de la dose par muscle, ainsi que de la dilution est fortement recommandée.

L'injection d'un patient sous antiagrégant plaquettaire est possible. Pour les patients sous anticoagulation à dose curative (AVK, AOD), une estimation du rapport bénéfice-risque est nécessaire.

3.3.2 Traitements anticoagulants et toxine botulique.

Les AVC ischémiques d'origine cardio-embolique entraînent souvent la prescription d'une anticoagulation curative et sont également un facteur étiologique responsable du développement des HDA, ce qui entraîne régulièrement une réflexion sur la nécessité de réaliser une injection intra-musculaire de toxine botulique chez un patient sous anticoagulants. Les recommandations de la HAS en 2008 et de l'Afssaps en 2009 ne recommandent pas de réaliser une injection intramusculaire chez un patient sous anticoagulation curative. Le risque principal est de provoquer une brèche dans un vaisseau sanguin, suivie d'un hématome qui peut aller jusqu'à provoquer un syndrome des loges, en particulier dans les injections réalisées dans les muscles profonds.

Néanmoins, de nombreux médecins réalisent des injections de toxine botulique chez des patients anticoagulés et il n'existe aujourd'hui aucun consensus précis quant au maniement de ces traitements dans cette situation. Une pratique courante est de réaliser un relais des traitements par AVK par une anticoagulation à dose curative avec les Héparines de bas poids moléculaire (Hbpm), en raison d'une incidence moins élevée des accidents hémorragiques avec ce dernier traitement. Ce risque diminué de saignement est à relativiser en raison de la nécessité d'arrêt puis de reprise des AVK qui entourent leur relai par les Hbpm, provoquant le risque de surdosage en AVK lors de leur reprise surtout chez les patients difficiles à équilibrer.

Il semblerait que le risque de saignement cliniquement significatif soit extrêmement faible (0,6%) lorsque les injections des patients anticoagulés sont réalisées sous repérage échographique (62). Dans tous les cas, un rapport bénéfice /risque doit être réalisé par le médecin, son équipe et le patient quant à la réalisation de l'injection et le relais ou non du traitement par AVK ou AOD. Un arrêt temporaire de l'anticoagulation ne paraît pas raisonnable en raison du risque vital qu'il provoque (on estime que l'efficacité de la Coumadine® est perdue lorsque l'INR est inférieur à 1,5 (63), augmentant le risque de complication thrombotique et de récurrence d'AVC de façon importante), comparé au bénéfice uniquement symptomatique du traitement par toxine botulique.

3.3.3 Doses injectées (45, Vidal©).

Les doses maximales autorisées par session d'injection sont supérieures dans les recommandations de l'Afssaps par rapport à celles proposées dans le Vidal et donc à la dose plafond de l'AMM, ce qui est justifié par la nécessité d'un traitement multifocal. Ceci s'applique particulièrement dans le cas dans le traitement des HDA, puisque l'étude initiale de prévalence réalisée en 2014 (26) a montré que les patients atteints d' HDA étaient en moyenne atteints sur quatre localisations articulaires de façon simultanée. Le tableau suivant résume les doses maximales autorisées selon le Vidal et celles recommandées en 2009 par l'Afssaps, en fonction des différentes spécialités de toxine botulique A.

Tableau 9. Doses maximales autorisées de toxine botulique entre Vidal et Afssaps.

Serotype	Nom commercial	Laboratoire	Dose maximale autorisée (Vidal)	Dose maximale autorisée (Afssaps 2009)
Toxine botulique A	BOTOX	Allergan	360 UI Allergan	500 UI Allergan
Toxine botulique A	DYSPORT	Ipsen	1500 UI Speywood	1500 UI Speywood
Toxine botulique A	XEOMIN	Merz	500 UI DL50	500 UI DL50

Les doses recommandées par muscle diffèrent également entre l'AMM et l'Afssaps. Pour exemple, il est proposé 3 doses maximales dans 3 différents groupes de muscles selon leur taille (Accord professionnel).

Tableau 10. Doses recommandées par muscle selon l'Afssaps, pour BOTOX et DYSPORT.

	Botox® Unités Allergan	Dysport® Unités Speywood
Muscles de grande taille type : triceps sural	400	1 000
Muscles de taille moyenne type : fléchisseur radial du carpe	100	300
Muscles de petite taille type : interosseux	20	50

Pour comparaison, voici les doses recommandées de BOTOX et DYSPORT dans le Vidal pour ces mêmes muscles :

Tableau 11. Doses recommandées par muscle pour BOTOX et DYSPORT (Vidal®).

	BOTOX® unités Allergan	DYSPORT® unités Speywood
Soléaire	50 à 200 U ; 2 à 4 sites	250-750 U ; 1 à 2 sites
Gastrocnémien chefs médial et latéral	50 à 200 U ; 2 à 4 sites	250-750 U ; 1 à 2 sites
Grand palmaire (<i>flexor carpi radialis</i>)	15 à 60 U ; 1 à 2 sites	150 U ; 1 site
Adducteur du pouce	20 U ; 1 à 2 sites	Non communiqué
Long fléchisseur propre du pouce	20 U ; 1 à 2 sites	Non communiqué

Lors de la première injection, a fortiori chez des patients ayant des comorbidités, l'utilisation de doses plus faibles sont recommandées (Accord professionnel). Ceci s'applique donc aux patients âgés polyopathologiques qui présentent des HDA. De façon plus précise, il est recommandé de diminuer de 30 à 50 % la dose injectée par rapport aux posologies habituelles lors d'une première séance chez un patient âgé. Certaines spécificités du sujet âgé, notamment la présence possible d'une sarcopénie, poussent aussi à utiliser des doses de toxine botulique plus faibles (cf. 3.3.4).

L' étude « Tower » réalisée en 2017 (64) déclare que « l' augmentation des doses de toxine (de 400 à 800 UI XEOMIN) lors d' une même séance d' injection dans la spasticité des membres n' a pas compromis la tolérance ou la sécurité d' emploi du produit » . Il est important de préciser que le niveau de preuve scientifique de cette étude est faible (niveau 4) et surtout que les critères d' inclusion de l' étude concernaient patients âgés entre 18 et 80 ans.

Or, il n' existe à ce jour à notre connaissance aucune étude de dose d' utilisation de toxine botulique chez les patients âgés de plus de 80 ans.

3.3.4 Spécificités du patient âgé (Sarcopénie)

Au cours du vieillissement, la perte de masse musculaire est inéluctable et on estime à 50% la perte de masse musculaire entre 20 et 80 ans. La composition du muscle change également avec une diminution des fibres musculaires de type 2, de métabolisme glycolytique, permettant les efforts de « puissance » d' intensité élevée et de durée rapide, contrebalancée par une augmentation relative des fibres musculaires de type 1, de métabolisme oxydatif, permettant les efforts « de résistance » d' intensité faible à modérée et de plus longue durée. Cependant, ces modifications de la masse musculaire et de sa composition ne sont pas forcément pathologiques si elles ne s' accompagnent pas d' une perte excessive de force musculaire ou d' une diminution des performances physiques. En effet, l' EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Older People) a défini le terme de Sarcopénie comme « perte de la masse musculaire progressive et généralisée associée à une diminution de la force musculaire et/ou une diminution des performances physiques » (65). La prévalence de la sarcopénie est élevée puisqu' elle touche entre 5 et 13 % des personnes de plus de 65 ans (66). Ceci permet de comprendre la nécessaire prudence dont il faut faire preuve lors des injections de toxine botulique chez un sujet âgé, en particulier au niveau des membres inférieurs, puisqu' une Hypertonie, même si elle peut paraître gênante par la déformation articulaire qu' elle entraîne, peut aussi parfois avoir un caractère utile lorsqu' elle survient sur un muscle préalablement affaibli (par exemple chez un sujet sarcopénique) en permettant de maintenir une verticalisation nécessaire aux transferts. Les injections de toxine botulique, par la perte de force musculaire qu' elles entraînent, peuvent donc dans le pire des cas entraîner une perte des capacités de transfert ou de marche et doivent donc être débutées à des doses plus faibles que chez l' adulte avec mise en place d' un suivi clinique rapproché. Cette précaution est également nécessaire dans l' hypertonie des muscles fléchisseurs des doigts qui, comme nous l' avons vu, peut entraîner douleurs et complications

cutanées au niveau de la paume de main, mais peut également parfois aider à la préhension pour « bloquer » un objet sur un terrain de déficit musculaire sous-jacent.

En raison de la complexité de la physiopathologie des HDA, du faible nombre d'études existant sur l'utilisation de la toxine botulique dans cette indication et chez des sujets âgés polyopathologiques, nous avons donc décidé de mener une étude visant à évaluer l'efficacité et la tolérance des injections de toxine botulique dans l'hypertonie déformante acquise des sujets âgés.

DEUXIEME PARTIE : DEROULEMENT DE L'ETUDE

I. MATERIEL ET METHODES

1. TYPE D'ETUDE

Nous avons mené une étude descriptive, monocentrique et rétrospective, sur les patients pris en charge en Hôpital de jour du service de gérontologie du CHU de Montpellier pour une injection de toxine Botulique par le Dr Godard, dans le cadre du traitement d'une Hypertonie déformante acquise.

2. CRITERES DE SELECTION DE LA POPULATION

2.1 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Patients ayant bénéficié d'une ou plusieurs injections par Le Docteur Godard entre le 01/01/2011 et le 31/12/2018 dans le cadre du traitement d'une Hypertonie déformante acquise.
- Patients âgés de plus de 80 ans.
- Patients ayant bénéficié d'une consultation de contrôle dans les suites de l'injection de toxine botulique, dans un délai inférieur à la réalisation d'une autre injection de toxine botulique.

2.2 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient donc :

- La réalisation d'une injection de toxine botulique par un autre docteur que le Dr Godard.
- Age inférieur à 80 ans au moment de l'injection

- Absence de consultation de contrôle destinée à l'évaluation de l'efficacité et de la tolérance dans les suites de l'injection.

3. RECEUIL D'INFORMATIONS

3.1 Ethique

Pour réaliser cette étude, nous avons sollicité l'accord du Comité Local d'Ethique Recherche (IRB) du CHU de Montpellier, avec envoi d'un protocole d'étude, qui a émis un avis favorable le 03/06/2019, permettant l'exploitation des données.

3.2 Méthode de recueil de données

Les données des patients ayant reçu une injection de la part du Dr Godard entre le 01/01/2011 et le 31/12/2018 ont été retrouvées grâce au programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) par le codage « pclb003 » correspondant à l'acte d'injection de toxine botulique. Les données étaient stockées sur un serveur sécurisé du CHU de Montpellier pendant une durée de 1 an, sous format Excel et sous la responsabilité du Dr Godard avec anonymisation (n° PMSI). Le dossier médical informatisé de chaque patient était ensuite inspecté afin de recueillir toutes les informations nécessaires.

3.3 Type d'informations recueillies

Après inclusion d'un patient, les données suivantes étaient collectées dans le dossier médical informatisé et reportées dans un fichier Excel :

3.3.1 Caractéristiques générales.

L'âge au moment des injections, le sexe, le lieu de vie, la pathologie principale impliquée dans le développement des HDA, la présence d'un traitement modifiant l'hémostase et le chiffre d'INR s'il était disponible, ainsi que l'existence de syndromes gériatriques associés ont été relevés. Les différents syndromes gériatriques étaient les suivants :

- Troubles cognitifs avec l'étiologie des troubles et le MMS lorsqu'ils étaient disponibles.
- Perte d'autonomie avec score GIR lorsqu'il était disponible
- Dénutrition avec le score d'albumine et le chiffre de CRP associés.
- Syndrome dépressif
- Ostéoporose
- Chutes à répétition.

3.3.2 Doses et muscles injectés

Lors de chaque séance d'injection : la date d'injection, les muscles injectés, la dose pour chaque muscle ainsi que la posologie totale de toxine botulique administrée étaient notées. Les différents groupes musculaires retenus pour le membre supérieur ont été les suivants :

- Muscle adducteur d'épaule : muscle grand pectoral.
- Muscles fléchisseurs du coude : muscle biceps brachial et muscle brachial.
- Muscles de l'avant-bras : muscle rond pronateur, muscle fléchisseur radial du carpe, muscle fléchisseur superficiel des doigts, muscle long fléchisseur du pouce.
- Muscles intrinsèques de la main : muscles lombricaux, muscle opposant du pouce, muscle adducteur du pouce.

Les différents groupes musculaires retenus pour le membre inférieur ont été les suivants :

- Muscles adducteurs de hanche : muscle court adducteur, muscle long adducteur, muscle grand adducteur.
- Muscles fléchisseurs de genou : muscles Ischio-jambiers internes : muscle semi-tendineux et muscle semi-membraneux et muscles ischio-jambiers externes : muscle biceps fémoral
- Muscles fléchisseurs plantaires : muscle triceps sural composé des deux muscles gastrocnémiens et du muscle soléaire.

D'autres muscles du membre supérieur (muscle brachio-radial, muscle court fléchisseur du pouce) et du membre inférieur (muscle petit fessier, muscle tibial postérieur) n'ont été que très peu injectés et n'ont pas été retenus dans les analyses.

3.3.3 Caractéristiques des HDA avant et après l'injection.

Lors de la consultation préalable à l'injection de toxine botulique ou lors de l'examen clinique précédant l'injection le jour de celle-ci, les caractéristiques des HDA mesurées étaient les suivantes :

- Type de déformation articulaire.
- Mesure de l'amplitude articulaire de l'articulation concernée à l'aide d'un goniomètre.
- Mesure de la douleur à la mobilisation de l'HDA, grâce à l'utilisation de l'échelle d'hétéroévaluation Algoplus (cf. Annexe 5).

- Mesure de la spasticité musculaire des muscles impliqués dans l'HDA, grâce à l'échelle d'Ashworth modifiée (chiffres allant de 1 à 5, cf. Annexe 4).

Lors de la consultation de contrôle, les mêmes caractéristiques des HDA étaient reprises afin d'évaluer l'efficacité du traitement après celui-ci.

3.3.4 Objectifs de la prise en charge

Lors de la consultation préalable à l'injection de toxine botulique, ou lors du compte rendu de la session d'injection, un objectif de prise en charge était établi. Les différents objectifs possibles étaient les suivants :

- Faciliter les soins d'hygiène (= Nursing).
- Diminuer les douleurs spontanées ou les douleurs à la mobilisation.
- Aide à l'installation au fauteuil.
- Faciliter l'habillage.
- Prévenir l'apparition ou l'aggravation d'une escarre.
- Aide à la verticalisation.

3.3.5 Tolérance pendant et après le geste.

La tolérance pendant le geste a été évaluée par la mesure de la douleur sur l'échelle Algoplus. L'utilisation du MEOPA comme moyen antalgique adjuvant était aussi renseignée dans les comptes rendus d'injection ainsi que le débit d'utilisation de celui-ci.

La tolérance après le geste consistait à recueillir les effets indésirables graves déclarés par le patient ou constatés par le Dr Godard lors de la consultation de contrôle.

3.3.6 Gestes associés.

Nous avons relevé dans le dossier médical informatisé, les autres traitements focaux de la spasticité réalisés pour le traitement des HDA en plus des injections de toxine botulique.

3.4 Critères de jugement.

En raison du caractère rétrospectif du recueil de données, de l'absence de protocole standardisé de recueil des données cliniques pendant les consultations réalisées par le Dr Godard, nous avons préféré ne pas retenir un seul critère de jugement principal pour cette étude. Les critères de jugement principaux sont donc multiples et sont les suivants :

1) Efficacité des injections de toxine botulique dans la prise en charge des HDA :

- Gain d'amplitude articulaire en degrés.
- Diminution de la douleur à la mobilisation des sites d'HDA par la mesure de l'Algoplus.
- Diminution de la spasticité cotée par l'échelle d'Ashworth modifiée.

Grâce au recueil de toutes les mesures avant/après injection de toxine, nous avons pu établir les moyennes globales des différences observées (pour un gain ou une diminution) ainsi que les écarts types correspondants.

2) Tolérance des injections de toxine botulique dans la prise en charge des HDA :

- Pendant le geste par la mesure de la douleur sur l'Algoplus, avec utilisation ou non de MEOPA. Nous avons ensuite calculé les moyennes des Algoplus et l'écart type correspondant dans les 2 groupes.
- A distance du geste par le recueil d'effets indésirables déclarés ou constatés pendant la consultation de contrôle

Les données qualitatives recueillies sur les caractéristiques des patients et des schémas d'injection (doses et muscles injectés en fonction du type d'HDA) constituent également les objectifs secondaires de cette étude.

Lorsqu' un même patient bénéficiait de plusieurs injections successives, nous avons choisi de ne retenir les données des 2 premières injections uniquement (en gardant pour critère que chaque injection devait être suivie d'une consultation de contrôle).

3.5 Analyses statistiques

Pour chaque critère de jugement, les différences avant/après injection étaient sommées pour aboutir à une différence moyenne (diminution moyenne ou gain moyen) avec calcul de l'écart type correspondant.

Nous avons utilisé le test des rangs signés de Wilcoxon pour étudier la significativité statistique des différences observées pour les variables quantitatives appariées (amplitudes articulaires en degrés) et également des différences observées pour les variables qualitatives appariées (Ashworth, Algoplus). Le test de Kruskal-Wallis a lui été utilisé pour étudier la significativité statistique des valeurs de l'Algoplus pendant le geste avec ou sans MEOPA. Les calculs ont été

réalisés grâce au site internet BiostaTGV. Un petit $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

II. RESULTATS

1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Au total, 474 injections ont été réalisées par le Dr Godard entre 01/01/2011 et le 31/12/2018, avec inclusion finale de 47 patients. Lorsqu'un même patient bénéficiait de plusieurs injections successives, nous avons choisi de ne retenir les données des 2 premières injections qui étaient suivies d'une consultation de contrôle, avec un total final de 67 injections pour les 47 patients.

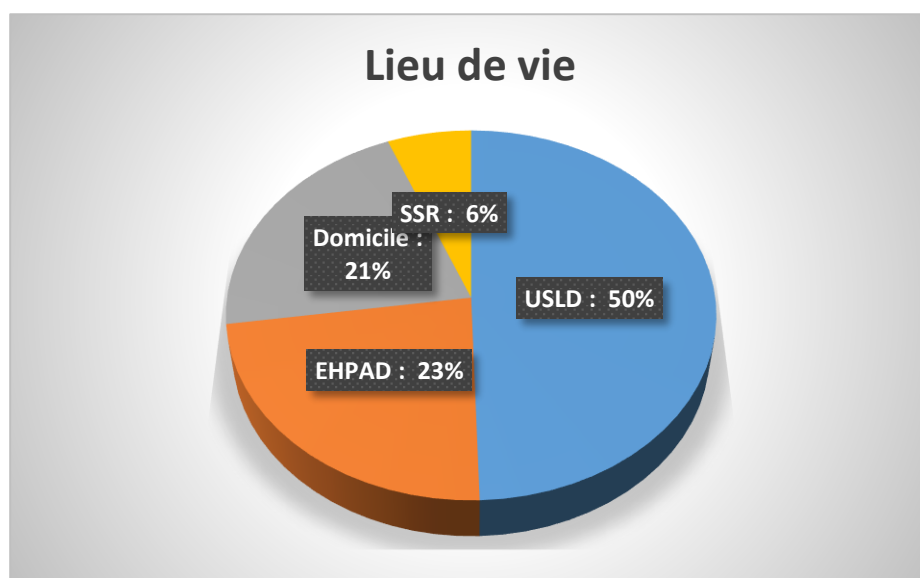
1.1 Age, sexe et lieu de vie.

La population de patients était composée de 28 femmes et 19 hommes, avec un sex-ratio (femme/ homme) de 1,47.

L'âge moyen au moment de l'injection était de 85,8 ans, pour des bornes d'âge comprises entre 80 et 96 ans.

Parmi les 47 patients, 23 (49 %) résidaient en USLD au moment de l'injection, 11 (23 %) résidaient en EHPAD, 10 (21 %) résidaient à domicile, 2 (4 %) étaient hospitalisés en SSR et 1 (2 %) était hospitalisé en SSR palliatifs (Figure 9).

Figure 9. Répartition des lieux de vie des patients étudiés

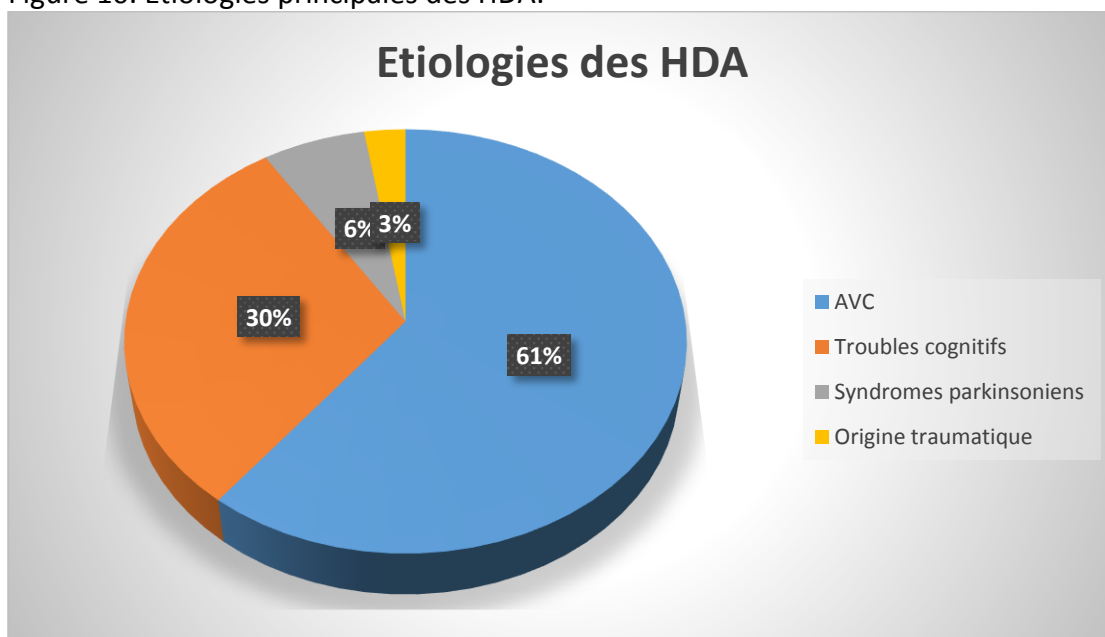


1.2. Etiologies principales des HDA

Lors de chaque injection, une étiologie était citée comme principalement responsable du développement de l'HDA, même si, comme nous l'avons évoqué, les HDA résultent surtout de plusieurs étiologies intriquées. Par ordre de fréquence, les étiologies principales des HDA sont les suivantes (figure 10) :

- AVC ischémique d'origine athéromateuse : 15 patients.
- AVC hémorragique : 7 patients.
- AVC ischémique d'origine cardio-embolique : 6 patients.
- Démence type Alzheimer : 5 patients.
- Troubles cognitifs non étiquetés : 4 patients.
- Démence mixte : 3 patients.
- Démence vasculaire : 2 patients.
- Dégénérescence cortico-basale avec syndrome extrapyramidal : 2 patients.
- Maladie de parkinson avec Hypertonie extrapyramidale : 1 patient.
- Paraparésie spastique sur myélopathie en regard d'une fracture ostéoporotique T10 : 1 patient.
- Traumatisme crânien avec Hématome sous dural aigu : 1 patient.

Figure 10. Etiologies principales des HDA.



1.3 Syndromes gériatriques associés.

Les syndromes gériatriques que l'on retrouvait chez les 47 patients sont les suivants (figure 11), en sachant qu'un même patient pouvait présenter plusieurs syndromes gériatriques de façon concomitante :

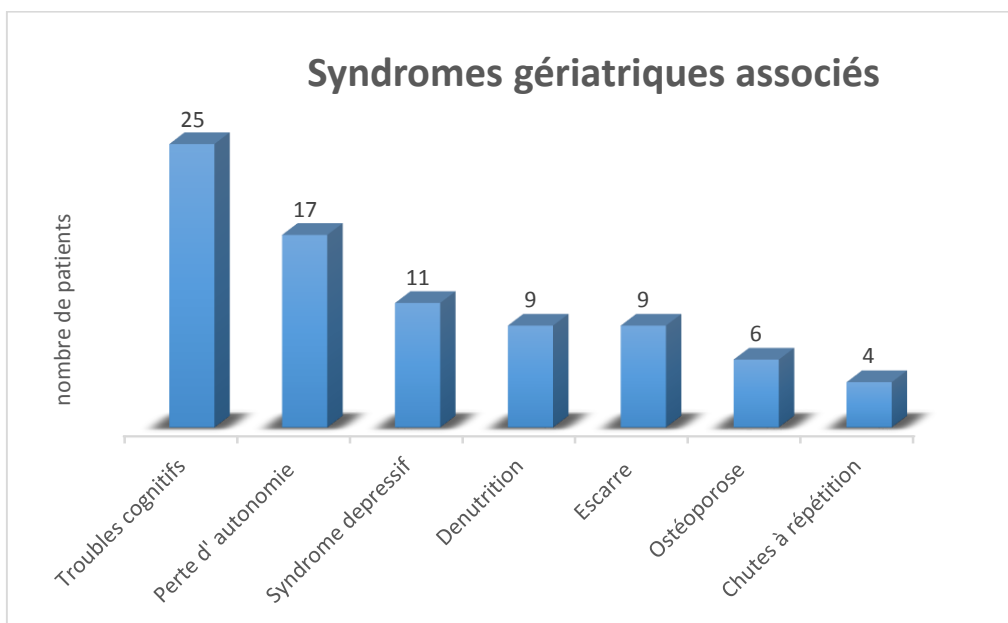
- 25 patients présentaient des troubles cognitifs, dont 10 étaient cotés « de grade sévère » et 7 « de grade modéré ». Pour documenter la sévérité de ces troubles, nous ne retrouvions un MMS disponible que pour 8 d'entre eux, dont le score était une fois compris entre 20 et 26 (« démence légère »), 5 fois entre 10 et 20 (« démence modérée ») et 2 fois entre 0 et 10 (« démence sévère »).

Les étiologies déclarées pour ces troubles cognitifs étaient 10 fois une cause vasculaire, 5 fois une maladie d'Alzheimer et 2 fois une origine mixte.

- 17 patients présentaient une perte d'autonomie avec même un état grabataire, puisque 14 avaient un score GIR 1, deux avaient un score GIR 2 et nous ne retrouvions pas de GIR calculé pour le dernier patient déclaré grabataire.
- 11 patients avaient reçu lors des hospitalisations précédentes le diagnostic de syndrome dépressif.

- 9 patients étaient dénutris. Le diagnostic de dénutrition a été établi sur les chiffres d'albuminémie abaissés, en l'absence de syndrome inflammatoire associé (CRP inférieure à 10 milligrammes par litre) , par l'étude du dossier médical informatisé. 7 patients avaient une dénutrition dite « modérée » (albumine comprise entre 30 et 35 Grammes par litre) et 2 avaient une dénutrition sévère (albumine inférieure à 30 Grammes par litre).
- 9 patients avaient une escarre au moment de l'injection, au niveau du talon pour 5 d'entre eux et au niveau du sacrum pour les 4 autres. Les données sur le stade de l'escarre étaient disponibles dans 4 cas : trois étaient de stade 2 et un était de stade 1.
- 6 patients présentaient une ostéoporose.
- 4 patients présentaient des chutes à répétition.

Figure 11. Syndromes gériatriques présents dans la population de patients étudiés.



1.4. Traitements modifiant l'hémostase.

Au moment des injections, 19 patients étaient sous antiagrégants plaquettaires (15 sous Kardégic® et 4 sous Plavix®), 3 patients étaient sous anticoagulation préventive seule, 8 patients étaient sous anticoagulation curative et 17 patients ne prenaient pas de médicaments modifiant l'hémostase.

Parmi les 8 patients sous anticoagulation curative, 3 étaient sous traitement per-os par Coumadine® et 5 recevaient 2 injections journalières par Hbpm en relais d'un traitement anticoagulant per-os. Nous avons retrouvé 6 scores d'INR dans les jours qui précédaient l'injection, dont 4 la veille de l'injection avec des chiffres compris entre 1,13 et 2,02.

2. MUSCLES ET DOSES INJECTEES

Pour toutes les injections, seules deux des trois préparations de toxine botulinique A ont été utilisées, à savoir BOTOX® et XEOMIN®, qui possèdent une bioéquivalence en termes de doses, même si leurs unités sont différentes (unité Allergan pour Botox®, unités DL50 pour Xéomin®).

La moyenne de la dose totale injectée par patient et par séance d'injection pour les 67 injections était la suivante : **135,07** (mU Allergan ou DL50).

La dose totale injectée par patient par séance d'injection de toxine était comprise **entre une dose minimum totale de 50 et une dose maximum totale de 350** (mU Allergan ou DL50).

Les doses moyennes par muscle, ainsi que les doses minimales et maximales injectées par muscle sont disponibles dans le tableau 12 (membre supérieur) et le tableau 13 (membre inférieur).

Tableau12. Doses moyennes par muscle pour les injections dans le membre supérieur.

Muscles injectés dans le membre supérieur	Nombre d'injections réalisées par muscle (sur les 67 séances d'injection)	Dose moyenne injectée par muscle (mU Allergan ou DL50)	Dose minimale injectée / dose maximale injectée
Muscle Grand pectoral	7 fois	42.8	25/50
Muscle Brachial	18 fois	48.6	35/100
Muscle Biceps brachial	15 fois	41.3	25/50
Muscle Rond pronateur	22 fois	42.0	25/50
Muscle fléchisseur radial du carpe	19 fois	41.3	20/50
Muscle fléchisseur superficiel des doigts	38 fois	41.1	25/60
Muscle Long fléchisseur du pouce	17 fois	13.8	10/25
Muscle opposant du pouce	13 fois	10.7	5/15
Muscles lombricaux	10 fois	28.0 (en plusieurs points)	15/40
Muscle adducteur du pouce	3 fois	11.6	10/15

Tableau 13. Doses moyennes par muscle pour les injections dans le membre inférieur.

Muscles injectés dans le membre inférieur	Nombre d'injections réalisées par muscle (sur les 67 séances d'injection)	Dose moyenne injectée par muscle (mU Allergan ou DL50)	Dose minimale injectée / dose maximale injectée
Muscle Long Adducteur	8 fois	31.3	20/40
Muscle Court Adducteur	9 fois	27.7	20/50
Muscle Grand Adducteur	10 fois	34.0	20/50
Muscle Semi-tendineux	20 fois	28.8	10/75
Muscle Semi-membraneux	22 fois	28.8	15/75
Muscle Biceps Fémoral	19 fois	85.2	25/150
Muscles gastrocnémiens	14 fois	45.7	20/50
Muscle soléaire	6 fois	48.3	40/50

3. CARACTERISTIQUES DES HDA AVANT ET APRES INJECTION (EFFICACITE)

3.1. Amplitudes articulaires

Parmi les différents types d'HDA prises en charge lors des 67 séances d'injections, nous disposons de 62 injections permettant une comparaison d'une amplitude articulaire, mesurée avant et après l'injection.

Le gain moyen d'amplitude articulaire retrouvé était le suivant : **+ 20, 97 ° (écart-type σ = 25, 36)**.

Lors de 6 injections, il y a eu une aggravation de la déformation malgré l'injection de toxine botulique. Le gain moyen en fonction de chaque type de déformation articulaire (avec les muscles injectés en conséquence) est disponible dans le tableau 14.

Tableau14. Gain moyen d'amplitude articulaire en fonction du type de déformation articulaire

Type de déformation articulaire	Muscles injectés	Gain moyen d'amplitude articulaire en degrés (écart type, p)	Nombre d'injections permettant la comparaison avant/après
Flessum de coude	muscle Brachial + muscle biceps brachial	+ 22.14 ° (σ = 31, 07, p = 0,05)	7 injections
Pronation de l'avant-bras	muscle Rond pronateur	+ 41.25 ° (σ = 41, 55 ; p= 0,02)	8 injections
Flessum de poignet	muscle fléchisseur radial du carpe	+ 24.29 ° (σ = 19, 24 ; p= 0,02)	7 injections
Main en griffe	muscle fléchisseur superficiel des doigts, muscles lombricaux	+ 22.5 ° (σ = 19, 64 ; p= 0,03)	7 injections
Flessum de genou	muscles ischio- jambiers	+ 20.53 ° (σ = 22, 23 ; p = 0,0007)	19 injections

Pied en équin	muscles du triceps sural	+ 7.5 ° ($\sigma = 4,63$; p= 0,02)	8 injections
---------------	-----------------------------	---	--------------

3.2 Douleurs à la mobilisation (Algoplus)

Au total, nous disposons de 26 injections permettant une comparaison de la douleur à la mobilisation d'une HDA par la mesure du score d'Algoplus, qui était mesurée avant et après l'injection.

L'Algoplus moyen à la mobilisation avant l'injection était de 3,62 et l'Algoplus moyen après l'injection était de 1, soit une **diminution moyenne de 2,62 de la douleur sur l'échelle Algoplus** (écart-type = 1,53 ; p = 5,6).

3.3 Spasticité (Echelle d'Ashworth)

Au total, nous disposons de 26 injections permettant une comparaison de la spasticité musculaire sur l'Echelle d'Ashworth modifiée (allant de 0 à 5), qui était mesurée avant et après l'injection.

Le score moyen d'Ashworth était de 2,93 avant l'injection et le score moyen d'Ashworth était de 2,04 après l'injection, soit une **diminution moyenne de 0,89 de la spasticité sur l'échelle d'Ashworth modifiée** (écart type = 1,22 ; p= 0,02).

4. OBJECTIFS DE PRISE EN CHARGE

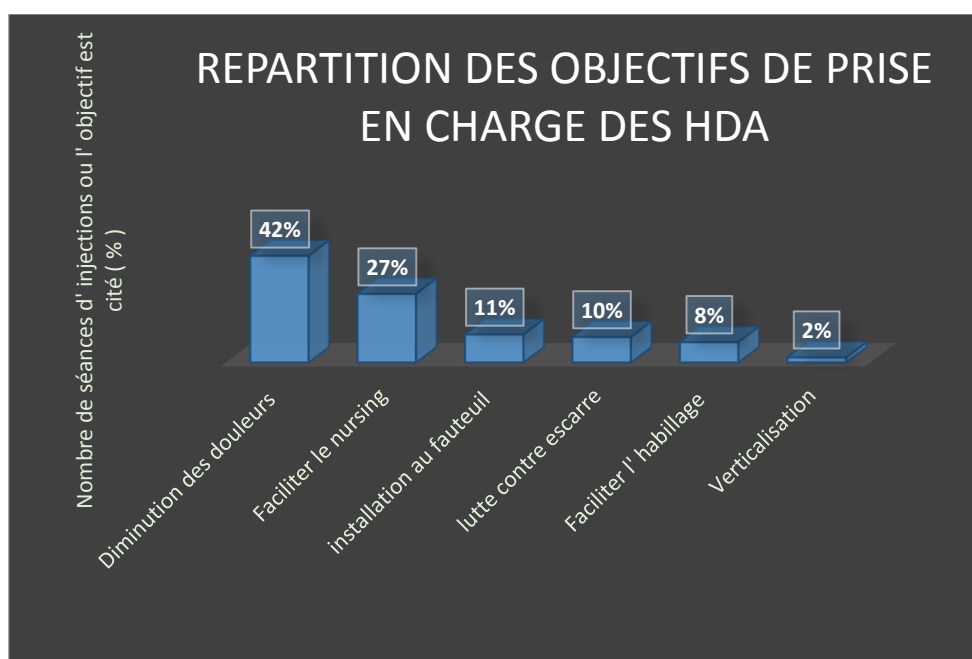
Lors de chaque séance d'injection, un objectif de prise en charge était établi sachant qu'il pouvait y avoir plusieurs objectifs pour une même séance d'injection, correspondants aux différents sites d'injection. Par ordre de fréquence, les différents objectifs fixés étaient les suivants (figure 12) :

- Diminuer les douleurs spontanées ou les douleurs à la mobilisation au cours de 35 séances d'injection.
- Faciliter le nursing pour 23 séances d'injection (16 fois au niveau de la main, 8 fois au

niveau du coude, 4 fois au niveau du périnée).

- Aide à l'installation au fauteuil au cours de 9 séances d'injection (7 injections au niveau des muscles ischio-jambiers pour lutter contre un fessum de genou, 2 injections au niveau des muscles triceps suraux pour lutter contre un équin).
- Prévenir l'apparition ou l'aggravation d'une escarre pour 8 séances d'injection (4 injections au niveau des muscles ischio-jambiers pour risque d'escarre talonnière, et 4 injections dans les muscles fléchisseurs des doigts pour risque d'escarre de la paume de main).
- Faciliter l'habillage pour 7 séances d'injection (6 injections au niveau des muscles fléchisseurs du coude et de poignet, 1 injection au niveau du muscle grand pectoral).
- Aide à la verticalisation pour 2 séances d'injection (au niveau des muscles ischio-jambiers).

Figure 12. Répartition des objectifs de prise en charge des HDA



5. TOLERANCE

5.1. Pendant le geste.

Sur les 67 injections réalisées, 43 l'ont été sous MEOPA, avec un débit moyen de 8.62 l/ minute.

Nous possédons une mesure de la douleur sur l'échelle Algoplus durant 45 injections, avec un **Algoplus moyen à 0.95/5** (écart-type = 1, 09).

Sur ces 45 injections où l'Algoplus était disponible, 30 ont été réalisées avec MEOPA et 15 sans MEOPA :

- **L'Algoplus moyen avec MEOPA était de 0.8/ 5** (écart type = 1, 03).
- **L'Algoplus moyen sans MEOPA était de 1.27/ 5** (écart type = 1, 16).

La différence d'Algoplus constatée entre les 2 groupes n'était pas statistiquement significative avec un petit p égal à 0,16.

Nous avons également pu analyser la différence entre la douleur ressentie à la mobilisation d'une HDA avant l'injection et la douleur ressentie pendant l'injection lorsque les chiffres d'Algoplus étaient disponibles dans ces 2 situations.

Au total, 18 injections permettaient cette comparaison avec un **chiffre moyen d'Algoplus inférieur de 2,5 pendant l'injection versus la douleur ressentie à la mobilisation de l' HDA avant l'injection** (écart-type = 1,46, p= 0,0003).

5.2 Après le geste.

Les consultations de contrôle ont été réalisées dans un délai compris entre 15 et 85 jours avec un **délai moyen de 44 jours**.

Au cours des 67 consultations de contrôle, aucun effet indésirable grave systémique à type de pseudo-botulisme avec faiblesse musculaire généralisée n'a été déclaré ou constaté par le Dr Godard.

Un effet indésirable local est survenu chez un patient, avec apparition d'un hématome au point d' injection, lors de la reprise du traitement anticoagulant par AVK dans les jours qui ont suivi

l' injection. Cet évènement n'a pas contre indiqué la poursuite des injections de toxine botulique.

6. GESTES ASSOCIES

Parmi les 47 patients présents dans notre étude, un autre type de traitement focal a été réalisé dans 11 situations, en plus des injections de toxine botulique. Par ordre de fréquence, les autres traitements ont été les suivants :

- Six phénolesisations du nerf obturateur.
- Deux phénolesisations du nerf musculo- cutané.
- Deux ténotomies à l'aiguille du tendon des Ischio-jambiers.
- Une phénolesisation de l'anse des pectoraux.

III DISCUSSION ET THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES.

1. DISCUSSION

Cette étude vise donc à apporter des éléments concernant l'efficacité et la tolérance des injections de toxine botulique dans la population âgée de plus de 80 ans et atteinte d'un ou plusieurs sites d'hypertonie déformante acquise. Son intérêt tient principalement au peu d'études portant sur les HDA d'une part, due au caractère récent de sa définition en 2014 (26), et de l'utilisation de la toxine botulique chez les sujets âgés d'autre part. Il est donc utile de rappeler que la toxine botulique a pour cible l'hypertonie, qui n'explique qu'une part de la physiopathologie du développement des HDA.

Il n'existe en effet qu'une seule étude traitant de l'utilisation de la toxine botulique chez des sujets d'âge gériatrique, plus particulièrement dans le traitement de la spasticité, parue en 2012 (67). Cette étude rétrospective et monocentrique comprend certaines données la rendant comparable à la nôtre :

- Elle a été réalisée sur une période de 6 ans et 8 mois (septembre 2002 à mai 2009) avec sélection finale de 49 patients, contre 47 patients pour notre étude avec un suivi de 8 ans.

- L'évaluation de la spasticité comprenait également plusieurs critères, bien que ne concernant pas tous les patients de l'étude, avec mesure des amplitudes articulaires par un goniomètre ou de la spasticité par l'Echelle d' Ashworth modifiée. Les résultats de cette étude retrouvaient un gain d'amplitude entre 10° et 30 ° et diminution de 1 point sur l' échelle d' Ashworth modifiée, résultats comparables aux nôtres avec gain moyen d' amplitude articulaire d' environ 20 ° et diminution moyenne de 0,9 sur l' échelle d' Ashworth Modifiée.

Une des principales forces de notre étude concerne l' effectif assez important de patients inclus et le nombre de données que nous avons pu récupérer sur le profil de ces patients atteints d' HDA, confirmant le caractère très âgé, dépendant et polypathologique de cette population . L'âge moyen est de 85,8 ans (80-96), plus élevé d'environ 9 ans que dans l'étude de Chol et al (67) où l'âge moyen était de 76,9 ans. Les lieux de vie confirment l'autonomie très précaire de notre population, avec 50 % des patients vivant en USLD, 23 % en EHPAD et seulement 21 % à domicile. Cette population est donc bien plus dépendante que la population générale où seuls 20 % des plus de 80 ans vivent en institution et où seuls 2,6 % des patients en institution sont en USLD (68). Ceci est confirmé par le fait que 14 patients de notre étude, tous résidents en USLD, avaient un score de GIR 1 au moment de leurs injections, ce qui correspond à 60 % de la totalité des patients en USLD, proportion qui semble là aussi plus élevée que celle retrouvée une précédente enquête dans les USLD (23).

Parmi les autres syndromes gériatriques présentés par les patients de notre étude, 25 présentaient des troubles cognitifs, toutes étiologies confondues, soit une prévalence de 53%. La comparaison à la prévalence de la population est difficile en raison des chiffres fluctuants de prévalence après 80 ans selon les études de cohorte mais cela démontre tout de même que ces troubles occupent une place prépondérante chez les patients atteints d' HDA.

Onze patients étaient atteints de dépression, même s'il était impossible de réunir tous les éléments pour conclure à un épisode dépressif caractérisé du DSM-5, correspondant à une prévalence de 23 %, semblant supérieure à la prévalence dans la population générale qui reste là aussi très délicate à estimer (entre 5 et 15 % des patients âgés, (20)).

La dénutrition touchait 9 patients, tous en institution (7 en USLD et 2 en EHPAD) correspondant à une prévalence de 26 % sur le total des patients en institution, ce qui semble comparable à la prévalence constatée en institution évaluée entre 15 et 38 % (12). Il est important d'ajouter que

la prévalence des patients dénutris est probablement sous-estimée dans notre étude puisque nous nous sommes seulement penchés sur un seul critère, biologique, de la dénutrition, et que l'étude de la perte de poids et des IMC aurait pu faire augmenter le nombre de diagnostics.

En ce qui concerne la présence d'escarres, 9 patients en étaient porteurs au moment de l'injection, soit une prévalence de 19 % sur l'ensemble de notre population, ce qui semble être plutôt bas comparé à la population générale, comme cité en introduction, ou la prévalence est estimée à plus de 25 % chez les plus de 65 ans. Une explication pourrait être un meilleur dépistage et une meilleure prise en charge des escarres chez ces patients pour la plupart en institution gériatrique même s'ils semblent paradoxalement présenter des facteurs de risque plus importants (immobilité, dénutrition).

Enfin, 6 patients étaient identifiés comme ostéoporotiques, dont 5 femmes, correspondant à une prévalence de 18 % dans notre population féminine étudiée. Ce chiffre est bien inférieur aux estimations de l'Inserm qui estime à 70 % la prévalence de l'ostéoporose chez les femmes de plus de 80 ans. L'explication de cette différence tient au fait que cette pathologie est encore largement sous-diagnostiquée, même dans les populations à risque.

L'étiologie la plus impliquée dans le développement des HDA était la survenue d'un AVC, identifiée comme cause principale chez 61 % des patients de notre population, et la présence de troubles cognitifs, identifiés comme cause principale des HDA dans 30 % des cas. Ces deux grandes pathologies sont donc très majoritairement impliquées dans le développement des HDA, et ce d'autant qu'elles possèdent parfois des facteurs de risque en commun (facteurs de risque cardio-vasculaires dans les AVC ischémiques et la démence vasculaire).

Concernant les doses injectées par muscle et par séance, on remarque tout d'abord que les doses maximales recommandées par le Vidal n'ont jamais été dépassées ni même atteintes. (360 mU pour BOTOX® et 500 UI DL50 pour XEOMIN®). Les doses injectées par muscle n'ont, elles non plus, jamais dépassées le plafond fixé par L'AMM. On remarque une importante dispersion des doses totales injectées par patient qui dépendent en grand partie du nombre de sites d'HDA à traiter ainsi que de la taille des muscles à injecter. La dose maximale injectée sur un muscle a été de 150 mU, sur le muscle biceps fémoral et la dose maximale injectée sur une même séance a été de 350 mU, à seulement 2 reprises. La tendance du Dr Godard a plutôt été à la diminution ou au maintien des doses injectées lors des 2èmes séances d'injection et les raisons de l'

augmentation de la dose totale injectée ont plutôt tenues à l'augmentation du nombre de sites d'injections plutôt qu'à une inefficacité des muscles injectés. Il est donc licite de croire que les sujets âgés nécessitent des doses plus faibles de toxine botulique, pour les raisons déjà citées, notamment la baisse de masse musculaire et la sarcopénie, mais cela reste encore évidemment à prouver et il n'existe aujourd'hui encore aucun protocole concernant les doses à utiliser chez le sujet âgé permettant le meilleur compromis efficacité/tolérance.

Parmi les trois critères de jugement d'efficacité d'utilisation de la toxine botulique, nous avons déjà évoqué que les résultats en terme de gain d'amplitude articulaire et sur la diminution de la spasticité selon l'échelle d'Ashworth modifiée sont comparables avec la seule étude existante sur le sujet(67). Il faut ajouter que nos résultats sur ces 2 premiers critères sont statistiquement significatifs, ce qui n'était pas mentionné dans cette précédente étude. Le troisième critère de jugement d'efficacité concernait l'évolution de la douleur à la mobilisation passive de l'HDA. Ce critère semble particulièrement intéressant puisque la diminution des douleurs est l'objectif de prise en charge le plus fréquemment cité dans notre étude (42 % des cas) et qu'il est présent dans la définition de l'HDA sous le terme général d'« inconfort ». L'Algoplus est une échelle comportementale validée depuis 2007 dans l'évaluation de la douleur aiguë du sujet âgé peu ou non communiquant et semble parfaitement adaptée au profil de patients de notre étude. Tous les patients ayant bénéficié d'une injection de toxine botulique ont vu leur chiffre d'Algoplus diminuer à la mobilisation du site d'HDA lors de la consultation de contrôle, même si ce résultat n'était pas statistiquement significatif. Un résultat qui est en revanche statistiquement significatif est celui du faible chiffre d'Algoplus constaté pendant l'injection en regard de celui qui existait à la mobilisation avant l'injection. Cela nous amène à dédramatiser l'acte de l'injection intramusculaire de toxine chez le sujet âgé en regard de la douleur préexistante qui semble bien plus importante que la douleur ressentie au moment du geste, sans compter tout le bénéfice que peut également apporter ce traitement en terme de confort. Nous n'avons pas retrouvé d'études dans la littérature qui évoquent la diminution de la douleur liée à la spasticité chez le sujet âgé après une injection de toxine botulique mais certaines études sur la spasticité du sujet jeune vont dans ce sens (69).

Contrairement aux idées reçues, la tolérance de l'injection intramusculaire a été globalement bonne pour les 47 patients avec un score d'Algoplus légèrement inférieur à 1/5. Les résultats vont dans le sens d'une douleur moins élevée au moment du geste grâce à l'utilisation du

MEOPA, ce qui avait déjà été évoqué dans d'autres études (70), mais cette diminution n'est hélas pas statistiquement significative.

Il n'a pas été déclaré ni constaté lors de la consultation de contrôle d'effets indésirables graves, notamment à type de pseudo-botulisme, pour les 67 injections. Le seul effet indésirable constaté n'est pas en lien direct avec l'injection mais plutôt en rapport avec une reprise des traitements anticoagulants oraux après relais par Héparine qui avait réalisé pour le geste. Ce patient a en effet présenté un hématome sur le site d'injection en raison d'un surdosage en AVK lors de leur réintroduction, incident d'autant plus fréquent chez ces patients poly-médiqués avec risque important d'interaction médicamenteuse et dont la fonction rénale peut être altérée. Cet événement a d'ailleurs poussé le Dr Godard à ne plus réaliser de relais des AVK au moment des injections de toxine botulique, devant un rapport bénéfice-risque paraissant déficitaire compte tenu de la fréquence des patients sous AVK (8 patients, soit 17 % des patients de notre étude) et de la fréquence des accidents des anticoagulants. La réalisation d'un INR la veille de l'injection, qui doit être inférieur à 3 pour permettre celle-ci, semble tout de même une précaution indispensable.

Les principales limites de notre étude sont évidemment son caractère rétrospectif, l'absence d'un protocole d'étude bien défini et d'un critère de jugement principal, qui ne nous permettent d'aboutir qu'à un faible niveau de preuve scientifique des résultats que l'on ne peut donc pas généraliser à l'ensemble de la population âgée. Certains de nos résultats, comme la différence de douleur avant/après injection et la diminution de la douleur sous MEOPA pendant l'injection, ne permettent pas non plus de conclure à des différences statistiquement significatives.

Le fait que le même médecin réalise à la fois les consultations préalables, les injections et les consultations de contrôle induit également un biais d'évaluation, puisque le médecin, même inconsciemment, cherche à insister sur les effets bénéfiques de son traitement. Ceci peut également être une force en garantissant une meilleure reproductibilité des échelles d'évaluation comme l'échelle d'Ashworth modifiée.

La limite de nos critères de jugement d'efficacité, en dehors de leur nombre élevé, est qu'ils ne permettent pas d'évaluer le bénéfice fonctionnel des injections de toxine botulique, en sachant que l'impact fonctionnel des HDA fait partie intégrante de leur définition et que les objectifs d'amélioration fonctionnelle sont les plus fréquemment cités dans les objectifs de prise en charge

de notre étude (27 % pour faciliter le nursing , 11 % pour aide à l' installation au fauteuil et 8 % pour faciliter l' habillage). Les échelles standardisées d'évaluation fonctionnelle réalisées chez le sujet jeune, comme le Frenchay Arm Test, visant à évaluer une amélioration fonctionnelle ont déjà été testées dans de précédentes études, mais leur réalisation pratique semble trop complexe et inadaptée chez une population gériatrique présentant une perte d'autonomie importante et des troubles cognitifs sévères.

La Goal Attainment Scaling (GAS) ou échelle de réalisation d'objectifs a été utilisée pour la première fois en 1968 par Kiresuk et Sherman, pour l'évaluation de programmes de santé mentale. Ses principaux avantages sont de permettre l'évaluation d'objectifs personnalisés au type de patient et à ses pathologies, qui sont très complexe dans le cas des HDA. La GAS présente une meilleure sensibilité que les échelles standardisées, tout en permettant quand même d'établir des objectifs évaluables de façon quantifiée, par établissement de différents paliers à atteindre (annexe 6). Les objectifs fixés peuvent concerner les attentes du patient (exemple : aide à la marche) mais également celles de l'équipe soignante (exemple : aide au nursing) et impliquent de bien connaître le potentiel d'évolution du patient et le geste proposé.

La réalisation de cette échelle prend un certain temps mais amène à une confrontation des points de vue et à une nécessaire négociation entre les soignants, le patient et sa famille, permettant souvent d'aboutir à une réflexion éthique chez ces patients très fragiles sur le plan médical. Il faut toujours avoir pour objectif d'améliorer la qualité de vie des patients âgés résidents en institution gériatrique et estimer si une injection de toxine botulique va pouvoir améliorer celle-ci.

L'échelle GAS est de plus validée chez les patients âgés aux antécédents d'AVC et de troubles cognitifs (72, 73) et aurait été parfaitement appropriée à notre étude pour mesurer les objectifs fonctionnels établis avant la prise en charge des HDA par injection de toxine botulique.

2. THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES

Comme nous l'avons décrit dans les résultats, certains gestes sont parfois associés aux injections de toxine botulique pour prévenir l'apparition et participer au traitement des HDA. Les moyens thérapeutiques à disposition peuvent être des traitements physiques, médicamenteux, des

gestes médicaux locaux ou encore des traitements chirurgicaux qui sont parfois réalisés seuls mais qui sont souvent complémentaires et s'inscrivent dans une véritable stratégie thérapeutique. Tous ces moyens différents sont un exemple d'une prise en charge neuro-orthopédique, discipline en pleine expansion. La neuro-orthopédie peut être définie comme l'ensemble des moyens de diagnostic, de prévention et de traitement des désordres orthopédiques qui peuvent survenir dans l'évolution d'une affection neurologique.

Les enjeux de la prise en charge des HDA peuvent parfaitement s'inscrire dans ce cadre, et nous allons brièvement vous présenter les différents moyens utilisés.

2.1 Thérapies physiques

Elles incluent toutes les techniques de rééducation dont nous disposons, notamment grâce à la prise en charge en Kinésithérapie et en Ergothérapie. Il n'existe à ce jour pas d'étude sur l'efficacité de ces techniques dans la prise en charge spécifique des HDA, mais la littérature abonde dans la prise en charge de la spasticité dans les suites d'un AVC, dont la présence explique une partie du développement des HDA. Il n'existe aujourd'hui pas de preuves suffisamment fortes de l'efficacité de la prise en charge en kinésithérapie seule, par des techniques d'étirement musculaire ou encore de renforcement musculaire, sur la prévention et le traitement de la spasticité post- AVC. Une revue de la littérature réalisée en 2017 incluant deux méta-analyses conclut à une absence d'effet cliniquement significatif des étirements sur la mobilité articulaire chez les patients atteints ou à risque de « contracture » (74). Il n'existe pas non plus de preuves suffisantes de l'utilisation seule d'un appareillage comme les orthèses sur la prévention et la lutte contre la spasticité dans les suites d'un AVC, comme le précise cette revue de la littérature anglaise sur les orthèses des membres supérieurs (75).

En association avec les injections de toxine, il semble cependant indispensable de proposer une prise en charge rééducative individuelle adjuvante, notamment par des étirements des muscles injectés pendant la période d'efficacité de la toxine botulique, et par la confection d'appareillage visant à lutter contre les déformations articulaires. Tous les patients inclus dans notre étude ont d'ailleurs bénéficié d'une prise en charge par de la kinésithérapie dans les suites de leurs injections, de façon plus ou moins régulière en fonction de leur lieu de vie. Une prise en charge par un ergothérapeute a également pu être réalisée dans certaines situations, et il existe même certaines techniques simples pouvant être appliquées par une équipe soignante ne disposant

pas d'un ergothérapeute visant à lutter contre les déformations comme par exemple la main en griffe (photo 2).

La prise en charge globale et médicale du positionnement des patients âgés semble également importante, sinon indispensable, dans la prévention des HDA ou dans les suites d'une injection de toxine botulique. La prescription d'un matériel de grand appareillage, comme un fauteuil confort équipé d'un corset siège sur mesure (photo 3), est parfois la solution la plus efficace pour lutter contre les grandes déformations liées à une hypotonie du tronc, inaccessibles à d'autres traitements. Une meilleure installation permettra également d'augmenter le temps de posture des articulations pour limiter l'aggravation des déformations.

Photo 2. Bande élastique positionnée dans la main pour lutter contre l' HDA des muscles fléchisseurs des doigts.



Photo3. Fauteuil roulant équipé d'un corset siège sur mesure.



2.2 Traitements médicamenteux

Deux molécules ont fait la preuve de leur action sur la réduction de la spasticité évaluée par le score d'Ashworth d'hypertonie musculaire : le baclofène et la tizanidine. Ces traitements n'ont d'intérêt que pour le traitement d'une hypertonie globale et ne sont pas recommandés en première intention après un AVC récent en raison de leur efficacité insuffisante et des effets indésirables (45). Leurs effets indésirables, dominés par le risque de sédation et l'abaissement du seuil épileptogène pour le baclofène, sont d'autant plus à redouter chez les sujets âgés polyopathologiques déjà poly-médiqués chez qui le risque de iatrogénie est élevé. La HAS estime que la iatrogénie est impliquée dans 20 % des hospitalisations des sujets de 80 ans. Toutes ces considérations nous poussent à conclure que les traitements médicamenteux ne constituent pas une bonne option dans la prévention et le traitement des HDA.

2.3 Traitements locaux non chirurgicaux

L'analyse clinique seule n'est parfois pas suffisante pour juger de l'efficacité future des injections de toxine botulique. Un outil diagnostique supplémentaire est la réalisation de blocs moteurs,

définis par l'injection d'un anesthésique local au contact d'un tronc nerveux, provoquant une paralysie sensitivomotrice transitoire du territoire d'innervation du nerf « bloqué ». L'objectif principal de ces blocs est d'estimer la part d'implication neurogène et musculaire présente au niveau du site d' HDA, et indirectement d'estimer la part non neurogène, articulaire et périarticulaire. Si il n'existe aucune amélioration analytique ou fonctionnelle après réalisation d'un bloc moteur, il est donc très fortement probable que la part neurogène donc musculaire n'a plus d'impact sur la déformation articulaire et qu'un traitement par injection de toxine botulique serait inefficace. La réalisation des blocs moteurs nécessite la présence d'un plateau technique bien défini et d'une méthodologie rigoureuse, notamment en raison des effets secondaires potentiels des anesthésiques locaux (Lidocaine et Ropivacaine). Les recommandations sur leur pratique ont été actualisées en 2018 par la SOFMER (Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation) et la SFAR (Société Française d' Anesthésie et de Réanimation) (76). L'indication des blocs moteurs dans la population gériatrique reste toutefois assez limitée en raison des objectifs de prise en charge qui sont surtout antalgiques ou positionnels, et un examen clinique sous MEOPA peut parfois suffire à estimer la part de la rétraction articulaire présente dans l' HDA.

Après un bloc moteur concluant, il est possible d'opter pour un traitement par injection de toxine botulique sur le territoire d'innervation dépendant du nerf bloqué, mais une autre solution thérapeutique est disponible et peut même être couplée aux injections de toxine : La phénolisation ou alcoolisation du tronc nerveux. Cette technique, peu documentée dans la littérature, est utilisée en pratique, ce qui est bien démontrée par notre étude où 9 phénolisations ont été réalisées chez des patients bénéficiant d'injections de toxine botulique de façon chronique. Cette technique consiste , de la même façon que lors les blocs moteurs , au repérage d' un tronc nerveux sous électrostimulation, puis à sa destruction par un agent chimique (Alcool à 90° ou Phénol Glycériné à 7,5) qui cette fois aura une action plus pérenne que les anesthésiques locaux , en bloquant les muscles dépendants du territoire d' innervation pendant environ 3 mois . Le principal avantage de cette technique est qu'elle permet « d'économiser » de la toxine botulique sur certains muscles développés (exemple : les muscles adducteurs dépendants du nerf obturateur, et nécessitant des doses importantes de toxine) de façon à utiliser la toxine sur d'autres sites d' HDA sans dépasser la dose maximale recommandée, tout en permettant une meilleure tolérance globale. Son principal inconvénient est la douleur qui peut être importante au moment de l'injection.

2.4 Traitements chirurgicaux

La place du traitement chirurgical n'est aujourd'hui plus à considérer comme solution de derniers recours après échec du traitement médical mais bien comme une option prioritaire lorsqu'elle fait l'objet d'une indication pertinente. En nous basant sur les habitudes de neuro-orthopédie, de nombreux gestes chirurgicaux sont possibles dans le traitement des HDA, tant au niveau articulaire et périarticulaire (ténotomies d'allongements musculo-tendineux, transferts tendineux) qu'au niveau neurologique (neurotomies, radicotomies). Néanmoins ces gestes qui sont possibles à réaliser chez des patients jeunes victimes de traumatismes crâniens, médullaires ou atteints de paralysie cérébrale sont difficiles à envisager chez des patients âgés polypathologiques chez qui les possibilités d'anesthésie générale sont limitées et dont les troubles cognitifs fréquents rendent difficiles un processus de rééducation lourd et complexe. Il faut donc privilégier des gestes simples, si possible sous anesthésie locale, situés à la frontière entre traitement médical et chirurgical. Les ténotomies percutanées répondent bien à cette définition, car elles consistent en une section tendineuse plus ou moins complète grâce à une aiguille mais sans franche incision cutanée et sous anesthésie locale. Une étude française rétrospective réalisée par Schnitzler and Al parue en 2016 (77) a évalué l'efficacité et la tolérance d'une ténotomie des flechisseurs des doigts réalisée en Hôpital de jour sur 18 patients résidents en institution gériatrique et atteints de " main en griffes ". L'évaluation de l'efficacité à 3 mois, grâce à l'utilisation de l'échelle de la GAS, a montré que 11 patients avaient atteint l'objectif fixé (faciliter le nursing de la main), que 5 patients avaient progressé sans atteindre l'objectif et que 2 patients avaient régressé. Sur le plan de la tolérance, il n'a pas été constaté d'évènement indésirable sévère suite au geste. L'indication du geste de ténotomie percutanée par rapport aux injections de toxine botulique peut se discuter lorsque la déformation articulaire est dite « fixée » avec inefficacité des injections de toxine.

Ces gestes de ténotomies percutanées peuvent donc être réalisées au lit du patient, en hôpital de jour voir dans un bloc opératoire sous anesthésie locale et légère sédation chez les sujets dont les comorbidités le permettent. Lorsque les tendons ne sont pas accessibles avec une aiguille ou situés proches d'axes artériels comme par exemple pour les tendons des muscles fléchisseurs du poignet, une ténotomie par voie chirurgicale, dite d'allongement tendineux par section incomplète du tendon, peut être envisagée, toujours si l'état général du patient le permet.

Une autre technique chirurgicale fréquemment employée est la neurotomie, dont le principe est cette fois-ci de réaliser une section presque complète (environ aux trois quarts) des fibres

nerveuses d'un tronc nerveux afin de diminuer l'hypertonie des muscles dépendants du territoire d'innervation moteur de ce nerf. Ce geste, réalisé sous microscope, nécessite un abord chirurgical. Une étude belge parue en 2012, randomisée en 2 groupes comparant une neurotomie des branches collatérales motrices du nerf tibial à une injection de toxine botulinique dans le triceps sural, suggère que la neurotomie induirait une plus grande réduction de la spasticité et une diminution plus marquée de la raideur viscoélastique de la cheville (78).

IV. CONCLUSION

L'apparition d'une hypertonie déformante acquise chez un sujet âgé résulte souvent d'une histoire associant une atteinte neurologique, principalement dans les suites d'un AVC ou de l'évolution d'une démence, associée à d'autres comorbidités aboutissant à un appauvrissement fonctionnel. L'atteinte fonctionnelle et l'inconfort font d'ailleurs partie intégrante de la définition des HDA.

La présence d'une HDA est également souvent à l'origine du développement d'un cercle vicieux puisque la diminution de mobilité qu'elle entraîne va être un facteur de risque de développement d'autres sites d'HDA chez un même sujet.

Afin de briser cette spirale infernale, le praticien dispose de plusieurs moyens thérapeutiques comprenant la toxine botulique dont la cible principale est de lutter contre l'hypertonie musculaire causée par les différentes atteintes neurologiques.

Notre étude, bien que rétrospective, apporte des éléments rassurants sur l'utilisation de la toxine botulique chez une population gériatrique âgée de plus de 80 ans, polyopathologique et résidant majoritairement en institution gériatrique. En effet, les résultats sont en faveur d'une efficacité tant sur le plan analytique (amplitudes articulaires, spasticité) que sur le plan du confort avec importante diminution des douleurs provoquées par l'HDA dans les suites d'une injection de toxine botulique. La tolérance du geste ne semble également aucunement constituer un frein à la pratique des injections intramusculaires qui sont peu douloureuses sous MEOPA et aucun effet secondaire grave n'a été constaté dans les suites du traitement.

Une étude prospective avec un seul critère de jugement principal et une échelle d'évaluation personnalisée comme la GAS serait très intéressante à mener pour apporter une preuve scientifique plus solide de l'efficacité et la tolérance de la toxine botulique dans cette indication.

L'utilisation de la toxine botulique doit s'intégrer dans une stratégie thérapeutique globale dont le modèle s'apparente à la prise en charge neuro-orthopédique. La prévention et le traitement des HDA illustrent bien la nécessaire collaboration à utiliser entre différentes spécialités comme la gériatrie, la médecine physique et réadaptation, la neurologie et la chirurgie.

La prise en charge médicale et fonctionnelle semblant de toute façon indissociable chez les sujets âgés, la transversalité semble aujourd'hui impérative pour permettre une prise en charge gériatrique de plus en plus efficace.

V. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Source : Drees. Les Français vivent plus longtemps, mais leur espérance de vie en bonne santé reste stable. Numéro 1046. Janvier 2018 [Internet]. Disponible sur : https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/er_1046_-_esperance_de_vie.pdf
2. Almirall, J, FORTIN M. The coexistence of terms to describe the presence of multiple concurrent diseases. Journal of Comorbidity. 2013 Oct 8;3:4-9.
3. Source : HAS. Note méthodologique et de synthèse documentaire, Prendre en charge une personne âgée polypathologique en soins primaires. Mars 2015. [Internet]. Disponible sur https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201504/note_methodologique_polypathologie_de_la_personne_agee.pdf.
4. Source : Agence technique de l'information sur l'hospitalisation, étude : enquête sur le vieillissement de la population et évolution de l'activité hospitalière 2007-2010 - focus sur la prise en charge des 80 ans et plus, parue le 19/07/2012. [Internet].Disponible sur : https://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/1475/etude_vieillissement.pdf
5. M. BENOIT, B. VELLAS. Les filières de soins gériatriques : diversité et coordination des offres de soins. L'année gérontologique. 2007. volume 21, tome 1.
6. C. HOHN, P. RUMEAU. Les soins de suite et de réadaptation gériatrique. Livre blanc de la Gériatrie Française. 2004. p 129-138.
7. C. GIRTANNER, B. DURAND-GASSELIN, J. PELLERIN. Les hôpitaux de jour gériatriques : un maillon de la filière de soins gériatriques, lieu d'expertise et de suivi des situations gériatriques complexes. L'année gérontologique. 2007. volume 21, tome 1. p 159-165.

8. D. STRUBEL, M. LAPIERRE. Les hôpitaux de jour gériatriques. Livre blanc de la Gériatrie Française. 2004. p 108-113.
9. Circulaire DHOS/02/DGAS/2C/2006/212 du 15 mai 2006 relative à la mise en œuvre de l'article 46 de la loi de financement de la sécurité sociale pour 2006 concernant les unités de soins de longue durée. [Internet]. Disponible sur www.sante.gouv.fr.
10. F. NOURASHEMI. L'Évaluation Gériatrique Standardisée. Livre blanc de la gériatrie française. 2004. p 219-225.
11. William R Hazzard; Jeffrey B Halter .Hazzard's Geriatric medicine and gerontology. 2009
J. Belmin and Al. Gériatrie. Collection pour le praticien. 2009.
Geriatric Review Syllabus (GRS). American Geriatric Society. 2009
12. Haute Autorité de Santé. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéinoénergétique chez la personne âgée. Recommandations de bonnes pratiques. Saint Denis la Plaine : HAS ; 2007. [Internet]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_591274/fr/denutrition-personne-agee-2007-recommandations.
13. C. Helmer¹, F. Pasquier², JF. Dartigues. Épidémiologie de la maladie d'Alzheimer et des syndromes apparentés. Med Sci (Paris) 2006 ; 22 : 288–296
14. HAS : Maladie d'Alzheimer et maladies apparentées : diagnostic et prise en charge. Recommandations de bonne pratique. 2011. [Internet]. Disponible sur :
https://www.has-sante.fr/jcms/c_1148892/maladie-d-alzheimer-et-maladies-apparentees-diagnostic-et-prise-en-charge-recommandations
15. Zekry D, Duyckaerts C, Hauw J-J. Démences vasculaires et démences mixtes. Presse Médicale. 2007 ; 36(10) : 1469–76
16. GRIO, K. Briot. Actualisation 2016/2017 des recommandations du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique. [Internet]. Disponible sur : www.grio.org/.../page/recommandations-opm-grio-2016-2017.pdf
17. Svedbom A and Al. Osteoporosis in the European Union. Archives of osteoporosis, 2013;8:136.
18. FOUCHER N. Les escarres chez la personne âgée. Dossier soins gérontologie, 2013, Elsevier Masson SAS. Disponible sur :
<http://dx.doi.org/10.1016/j.sger.2013.03.004>

19. Source : HAS. Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé. Novembre 2001, [Internet]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_271996/fr/prevention-et-traitement-des-escarres-de-l-adulte-et-du-sujet-age.
20. Source : HAS. Arbre décisionnel « dépression caractérisée du sujet âgé ». 2014. [Internet]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_700563/arbre-decisionnel-depression-caracterisee
21. Source : HAS. Définition de l'épisode dépressif caractérisé selon le DSM-5, [Internet]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_1782141/fr/annexe-4-definition-de-l-edc-selon-le-dsm-5-proposition-de-traduction.
22. Ministère de la Justice, Ministère du Travail et des Affaires Sociales, Ministère de l'Economie et des Finances, Ministère de la Fonction Publique, de la réforme de l'Etat et de la décentralisation, Ministère du budget et Secrétariat d'Etat à la Santé et à la Sécurité Sociale. Loi n° 97-60 du 24 janvier 1997 tendant, dans l'attente du vote de la loi instituant une prestation d'autonomie pour les personnes âgées dépendantes, à mieux répondre aux besoins des personnes âgées par l'institution d'une prestation spécifique dépendance
23. Source : Drees. 728 000 résidents en établissements d'hébergement pour personnes âgées en 2015 premiers résultats de l'enquête EHPA 2015. Numéro 1015. Juillet 2017. [Internet]. Disponible sur : <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/er1015.pdf>.
24. Wagner LM, Clevenger C. Contractures in nursing home residents. Journal of the American Medical Directors Association. Février 2010. 11(2) :94-99.
25. Offenbächer M and Al. Contractures with special reference in elderly: definition and risk factors, a systematic review with practical implications. Disability and Rehabilitation. Juin 2013. 36(7) :529-38.
26. Dehail P, Simon O, Godard A. Hypertonies déformantes acquises de la personne âgée : définition du cadre nosologique et prévalence en milieu institutionnel gériatrique (enquête HDA). Annals of Physical and Rehabilitation Medicine . 2014. 57(1) :11-23.
27. Dehail P and Al. Joint contractures and acquired deforming Hypertonia in Older People : Wich determinants ?". Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. Decembre 2018. pii: S1877-0657(18)31482-9 .
28. Kheder A , Nair KP . Spasticity : pathophysiology, evaluation and management. Practical Neurology . 2012. 12(5):289-98.
29. Marque P, Brassat D. Physiopathologie de la spasticité. Revue neurologique 2012. 168(3) : 36-44.

30. Bensmail D, Kieffer C, Russel B. ÉVALUATION CLINIQUE DE LA SPASTICITÉ. Neurochirurgie. 2003. 49(2-3) : 190–8.
31. Source : Collège de la Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral. 2007 [Internet]. Disponible sur : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/07-042_traceur_guide-adl-avc.pdf
32. Abolhasani H, Ansari NN, Naghdi S, Mansouri K, Ghotbi N, Hasson S.
Comparing the validity of the Modified Modified Ashworth Scale (MMAS)
And the Modified Tardieu Scale (MTS) in the assessment of wrist flexor
spasticity in patients with stroke: protocol for a neurophysiological study.
BMJ Open [Internet]. 19 nov 2012 [cité 8 juill 2014] ;2(6). Disponible sur :
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3532966>
33. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke
spasticity. Neurology. 15 janv 2013;80(3 Supplement 2):S13- 9.36.
34. Urban PP, Wolf T, Uebele M, Marx JJ, Vogt T, Stoeter P, et al. Occurrence and
clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. Stroke 2010 ; 41 :2016–
20.
35. Mathieu Zuber, Luc Defebvre, collège des enseignants de neurologie, 4^{ème}
Édition, 2016.
36. Tosto G, Monsell SE, Hawes SE, Mayeux R. Pattern of extrapyramidal signs in
Alzheimer’s disease. Journal of Neurology. 2015. 262:2548–56.
37. Hobbelen JS, Koopmans RT, Verhey FR, Van Peppen RP, de Bie RA. Paratonia:
a 516 Delphi procedure for consensus definition. Journal of Geriatric
Physical Therapy. 2006 ; 29:50–6.
38. Souren LE, Franssen EH, Reisberg B. Neuromotor changes in Alzheimer’s disease:
implications for patient care. Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology. 1997 ;10 :93–8.
39. Robert P, Onyike CU, Leentjens AF, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S, et al. Proposed
diagnostic criteria for apathy in Alzheimer’s disease and other neuropsychiatric disorders.
European Psychiatry. 2009 ;24 :98–104.
40. Tifratene K, Manera V, Fabre R, Gros A, Thummler S, Pradier C, et al. Antipsychotic
prescribing for Alzheimer’s disease and related disorders in specialized settings from 2010

- to 2014 in France: a repeated cross-sectional study. *Alzheimer's research and Therapy*. 2017 ; 9 :34.
41. Metzelthin SF, Zijlstra GA, van Rossum E, de Man-van Ginkel JM, Resnick B, Lewin G, et al. 'Doing with' rather than 'doing for' older adults: rationale and content of the 'Stay Active at Home' programme. *Clinical Rehabilitation* . 2017 ; 31 :1419– 30.
42. Resnick B, Galik E, Boltz M. Function focused care approaches: literature review of progress and future possibilities. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2013 ; 14 :313–8.
43. Trudel G, Laneuville O, Coletta E, Goudreau L, Uhthoff HK. Quantitative and temporal differential recovery of articular and muscular limitations of knee joint contractures ; results in a rat model. *Journal of Applied Physiology*. 2014 ; 117 :730–7 637 (Bethesda, Md : 1985).
44. Offenbacher M, Sauer S, Riess J, Muller M, Grill E, Daubner A, et al. Contractures with special reference in elderly: definition and risk factors – a systematic review with practical implications. *Disability and Rehabilitation*. 2014 ; 36 :529–38.
45. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Traitements médicamenteux de la spasticité : Recommandations de bonnes pratiques. Saint Denis la Plaine : AFSSAPS. 2009.
46. Sangla S. Aspects thérapeutiques actuels de la toxine botulique en neurologie. *EMC - Kinésithérapie - Médecine Physique - Réadaptation*. 2007 ; 3(1) : 1–13.
47. Poulain B. La neurotoxine botulinique. *Revue Neurologique (Paris)*. 2010. 166(1) : 7–20.
48. Kwok-Ho Lam, Rongsheng Jin. Architecture of the botulinum neurotoxin complex: a molecular machine for protection and delivery. *Current Opinion in Structural Biology*. April 2015. 31:89-95.
49. Rosow L, Strober J. Infant Botulism : Review and Clinical Update. *Pediatric Neurology*, 2015 May. 52(5): 487-492.
50. Poulain B, Lonchamp E, Jover E, Popoff MR, Molgó J. Mécanismes d'action des toxines et neurotoxines botuliques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2009. 136, Supplément 4 : S73–S7.
51. Tighe AP, Schiavo G. Botulinum neurotoxins : Mechanism of action. *Toxicon*. 2013 Juin. 67:87-93.
52. Dolly JO, Wang J, Zurawski TH, Meng J. Novel therapeutics based on recombinant botulinum neurotoxins to normalize the release of transmitters and pain mediators. *FEBS Journal*. 2011;278(23):4454-66.

53. Delnooz CCS, Pasman JW, Beckmann CF, Warrenburg BPC van de. Task-free functional MRI in cervical dystonia reveals multi-network changes that partially normalize with botulinum toxin. *PLoS ONE*. 2013;8(5):e62877.
54. Ranoux D, Gury C. Manuel d'utilisation pratique de la toxine botulique. Marseille: Solal Editeurs. 2002. 270 p.
55. Francesco Scaglione. Conversion Ratio between Botox®, Dysport®, and Xeomin® in Clinical Practice. *Toxins (Basel)*. 2016 Mar. 8(3): 65.
56. Domenico Intiso, Therapeutic Use of Botulinum Toxin in Neurorehabilitation. *Journal of toxicology*. 2012 : 802893.
57. Elia AE, Filippini G, Calandrella D, Albanese A. Botulinum neurotoxins for post-stroke spasticity in adults: a systematic review. *Movement Disorders*. 2009. 24(6): 801-12.
58. C. Turkel, B. Bowen, J. Liu, and M. F. Brin. "Pooled analysis of the safety of botulinum toxin type A in the treatment of poststroke spasticity," *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006. 87(6): 786-792.
59. N Souayah, Karim H, Kamin SS, McArdle J, Marcus S. Severe botulism after focal injection of botulinum toxin. *Neurology*. 2006. 67(10): 1855-1856.
60. Jaspers GWC, Pijpe J, Jansma J. The use of botulinum toxin type A in cosmetic facial procedures. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011. 40(2):127-133.
61. JM. Bergia. L'utilisation du MEOPA dans la prise en charge de la douleur. *SOiNS*. 2007 ; 72 : 22-23.
62. La Vallee J, Royer R, Smith G. Prevalence of bleeding complications following ultrasound-guided botulinum toxin injections in patients on anticoagulation or antiplatelet therapy. *PM&R*. 2017. 9: 1217-24.
63. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomised clinical trial. *Lancet*. 1996.348:633-8.
64. Wissel J and Al. Safety and efficacy of incobotulinumtoxinA doses up to 800 U in limb spasticity: The TOWER study. *Neurology*. 2017 Apr 4. 88(14): 1321-1328
65. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2010. 39(4): 412-23.
66. André Laszlo. Sarcopénie du sujet âgé : connaissances et bénéfices de l'exercice physique. *Revue Médicale Suisse*. 2016. volume 12. 1898-1900

67. Chol C, Blanchon M-A, Quang BL, Celarier T, Gonthier R. La toxine botulinique chez les sujets âgés dans la prise en charge de l'hypertonie spastique des membres et des dystonies des orteils ou des doigts. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*. 2012. 10(1) : 17–26.
68. Source : Dress. Les personnes âgées en institution. N° 22. 2011. [Internet]. Disponible sur : <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/dossier201122.pdf>
69. 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 and Psychiatry*. 2007. 78(8) :845–8.
70. L Paracka and Al, Stratégies to decrease injection site pain in botulinum toxin therapy, *Journal of Neural Transmission*, Octobre 2017 ; 124 (10).
71. Reiter F, Danni M, Ceravolo MG, Provinciali L. Disability Changes After Treatment of Upper Limb Spasticity with Botulinum Toxin. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 1996.10(1) : 47–52.
72. Reid A, Chesson R. Goal Attainment Scaling: Is it appropriate for stroke patients and their physiotherapists? *Physiotherapy*. 1998 ; 84(3) : 136–44.
73. Rockwood K, Howlett S, Stadnyk K, Carver D, Powell C, Stolee P. Responsiveness of goal attainment scaling in a randomized controlled trial of comprehensive geriatric assessment. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2003. 56(8) : 736–43.
74. Lisa A harvey and Al. Stretch for the treatment and prevention of contracture: an abridged republication of a Cochrane Systematic Review. *Journal of Physiotherapy*. Avril 2017. 63(2) : 67-75.
75. SF. Tyson, RM. Kent. The effect of upper limb orthotics after stroke : A sydtematic review. *Neurorehabilitation*. 2011. 28(1) : 29-36.
76. Nouvelles recommandations pour la pratique des blocs moteurs périphériques en Médecine Physique et de Réadaptation. Groupe de travail SOFMER en lien avec la SFAR. 2018. [Internet]. Disponible sur : https://www.sofmer.com/download/sofmer/Recos_OrgBlocsMoteurs_SOFMER_SFAR18_Argument.pdf

77. Schnitzler and Al. An alternative treatment for contractures of the elderly institutionalized persons: Microinvasive percutaneous needle tenotomy of the finger flexors. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. Avril 2016. 59(2):83-6.

78. B. Bollens and Al. Efficacité de la neurotomie comme traitement du pied varus équin spastique chez l'adulte hémiparétique selon les 3 domaines de la CIF. Etude randomisée, contrôlée, en simple aveugle. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. Octobre 2012. 55(1). e329.

GLOSSAIRE :

AFSSAPS : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.

AMM : autorisation de mise sur le marché.

AOD : Anticoagulants oraux directs.

AVC : Accidents vasculaires cérébraux.

AVK : Anti vitamines K.

DRESS : Direction de la Recherche, des Etudes, de l'Evaluation et des statistiques.

EDC : épisode dépressif caractérisé.

EGS : évaluation gériatrique standardisée.

EHPAD : Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes.

GAS : Goal Attainment Scaling.

GIR : Groupe Iso-Ressource.

GPP : Gériatrie pour le praticien.

GRS : Geriatric Review Syllabus.

HAS : Haute Autorité de santé.

Hbpm : Héparines de bas poids moléculaire.

HDA : hypertonie déformante acquise.

Hazard : « Hazzard's Geriatric medicine and gerontology ».

IDE : infirmière diplômée d'état.

IMC : Indice de masse corporelle.

INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques.

Inserm : Institut national de la santé et de la recherche médicale.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

MA : Maladie d'Alzheimer.

MPR : Médecine Physique et Réadaptation.

ANNEXE 1. Mini Nutritional Assessment Short-Form traduit en français.

Dépistage	
A Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ? 0 = baisse sévère des prises alimentaires 1 = légère baisse des prises alimentaires 2 = pas de baisse des prises alimentaires	<input type="checkbox"/>
B Perte récente de poids (<3 mois) 0 = perte de poids > 3 kg 1 = ne sait pas 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg 3 = pas de perte de poids	<input type="checkbox"/>
C Motricité 0 = au lit ou au fauteuil 1 = autonome à l'intérieur 2 = sort du domicile	<input type="checkbox"/>
D Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois? 0 = oui 2 = non	<input type="checkbox"/>
E Problèmes neuropsychologiques 0 = démence ou dépression sévère 1 = démence légère 2 = pas de problème psychologique	<input type="checkbox"/>
F Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)² 0 = IMC <19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>
Score de dépistage (sous-total max. 14 points)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 points:	état nutritionnel normal
8-11 points:	à risque de dénutrition
0-7 points:	dénutrition avérée

Annexe 2. Mini-Mental State Examination dans sa version consensuelle établie par le groupe de recherche et d'évaluation des outils cognitifs (GRECO).

Orientation

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

1. En quelle année sommes-nous ?
2. En quelle saison ?
3. En quel mois ?
4. Quel jour du mois ?
5. Quel jour de la semaine ?

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons :

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?
(si l'examen est réalisé en cabinet, demander le nom du cabinet médical ou de la rue où il se trouve)
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?
8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?
9. Dans quelle région est situé ce département ?
10. À quel étage sommes-nous ici ?

Apprentissage

Je vais vous dire 3 mots. Je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les redemanderai tout à l'heure.

11. Cigare
12. Fleur
13. Porte

Répétez les 3 mots.

Attention et calcul

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?

14. 93
15. 86
16. 79
17. 72
18. 65

Pour tous les sujets, même ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers : EDNOM. Le score correspond au nombre de lettres dans la bonne position. (Ce chiffre ne doit pas figurer dans le score global.)

Rappel

Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

19. Cigare
20. Fleur
21. Porte

Langage

22. Montrer un crayon. Quel est le nom de cet objet ?
23. Montrer votre montre. Quel est le nom de cet objet ?
24. Écoutez bien et répétez après moi : "Pas de mais, de si, ni de et"
25. Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : *Écoutez bien et faites ce que je vais vous dire :*
Prenez cette feuille de papier avec la main droite
26. Pliez-la en deux
27. Et jetez-la par terre

28. Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères : **"Fermez les yeux"** et dire au sujet : *Faites ce qui est écrit*
29. Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant : *Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière.* Cette phrase doit être écrite spontanément. Elle doit contenir un sujet, un verbe, et avoir un sens.

Praxies constructives

30. Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander : *"Voulez-vous recopier ce dessin ?"*

Compter 1 point pour chaque bonne réponse.

SCORE GLOBAL/30 (les seuils pathologiques dépendent du niveau socioculturel).

Annexe 3. Mini GDS. Clément JP, Nassif RF, Léger JM, Marchan F : Mise au point et contribution à la validation d'une version française brève de la Geriatric Depression Scale de Yesavage. L'Encéphale 1997;XXIII:91-99.

Mini GDS

Poser les questions au patient en lui précisant que, pour répondre, il doit se resituer dans le temps qui précède, au mieux une semaine, et non pas dans la vie passée ou dans l'instant présent		
1. Vous sentez vous découragé(e) et triste ?	Oui	Non
2. Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ?	Oui	Non
3. Etes-vous heureux(se) la plupart du temps ?	Oui	Non
4. Avez-vous l'impression que votre situation est désespérée ?	Oui	Non
<p>Cotation : Question 1 : oui : 1, non : 0 Question 2 oui : 1, non : 0 Question 3 oui : 0, non : 1 Question 4 oui : 1, non : 0</p> <p>Si le score est supérieur ou égal à 1 : forte probabilité de dépression. Si le score est égal à 0 : forte probabilité d'absence de dépression.</p>		

Annexe 4 . Echelle d' Ashworth modifiée (MAS : modified Ashworth Scale).

Préciser lors de la cotation, si l'on se réfère à la MAS (sur 4) c'est-à-dire de 0 à 4 : 0, 1, 1+, 2, 3, 4 ; ou à la MAS (sur 5) c'est-à-dire de 0 à 5 : 0, 1, 2, 3, 4, 5. Les 2 comportent 6 niveaux de cotation - par opposition à la première version d'Ashworth qui n'en comportait que 5 (0, 1, 2, 3, 4). L'une, MAS sur 5, permet la quantification alors que le niveau 1+ ne le permet pas.

MAS (sur 4)	MAS (sur 5)	Descriptif du niveau
0	0	Pas d'hypertonie
1	1	Légère hypertonie avec <i>stretch reflex</i> ou minime résistance en fin de course
1+	2	Hypertonie avec <i>stretch reflex</i> et résistance au cours de la première moitié de la course musculaire autorisée
2	3	Augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire, mais le segment de membre reste facilement mobilisable
3	4	Augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile
4	5	Hypertonie majeure. Mouvement passif impossible

Références :

Ashworth B. et al., 1964 ; Bohannon R.W., 1987.

Annexe 5. Echelle d'évaluation comportementale de la douleur Algoplus.

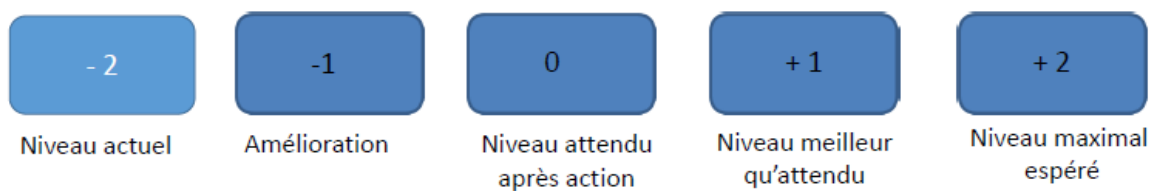


Evaluation de la douleur

Echelle d'évaluation comportementale de la **douleur aiguë** chez la personne âgée présentant des troubles de la communication verbale

Date de l'évaluation de la douleur/...../...../...../...../...../.....			
Heureh.....h.....h.....			
	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON
1 • Visage Froncement des sourcils, grimaces, crispation, mâchoires serrées, visage figé.						
2 • Regard Regard inattentif, fixe, lointain ou suppliant, pleurs, yeux fermés.						
3 • Plaintes « Aie », « Ouille », « J'ai mal », gémissements, cris.						
4 • Corps Retrait ou protection d'une zone, refus de mobilisation, attitudes figées.						
5 • Comportements Agitation ou agressivité, agrippement.						
Total OUI	<input type="checkbox"/> /5	<input type="checkbox"/> /5	<input type="checkbox"/> /5			

Annexe 6. Principe des paliers d'objectifs fixés par la Goal Attainment Scaling (GAS).



Exemple de GAS établie en consultation pour HDA avec l'objectif fixé « d'aide à la verticalisation » du patient.

- 2 : aide verbale et physique de 2 personnes pour verticalisation au guidon
- 1 : aide verbale et physique modérée de 2 personnes pour verticalisation au guidon
- 0 : aide verbale et physique d'une personne pour verticalisation au guidon
- + 1 : aide verbale d'une personne pour verticalisation
- + 2 : transfert autonome

SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) 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 (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

RESUME

Introduction : le concept d'Hypertonie déformante acquise (HDA) du sujet âgé a été récemment défini et exprime les complications neuro-orthopédiques provoquées par l'ensemble des pathologies du sujet âgé responsables d'une réduction de mobilité. La littérature médicale traitant de l'usage de la toxine botulique dans cette indication est quasiment inexistante.

Objectif : Evaluation de l'efficacité et la tolérance des injections de toxine botulique dans la prise en charge des HDA.

Matériels et Méthodes : Etude rétrospective monocentrique avec recueil de données du dossier médical informatisé permettant l'inclusion de 47 patients âgés de plus de 80 ans et ayant bénéficié d'une consultation de contrôle, pour un total de 67 séances d'injection étudiées et réalisées par un même médecin.

Résultats : Les critères de jugement d'efficacité et de tolérance étaient multiples : gain moyen d'amplitude articulaire de + 20, 97 ° ($\sigma = 25, 36$), diminution moyenne de spasticité de 0,89 sur l'échelle d'Ashworth modifiée ($\sigma = 1, 22$; $p = 0,02$), diminution moyenne de la douleur à la mobilisation de 2.62 sur l'échelle d'Algoplus ($\sigma = 1, 53$; $p = 5, 6$). La douleur pendant le geste retrouvait un chiffre moyen d'Algoplus à 0.95 ($\sigma = 1, 09$), et aucun effet indésirable grave systémique n'a été déclaré ni constaté lors de la consultation de contrôle.

Conclusion : L'étude est encourageante concernant l'efficacité et la tolérance des injections de toxine botulique dans les HDA des sujets âgés. Il est nécessaire de monter une étude prospective avec une échelle d'évaluation personnalisée des objectifs de prise en charge.

Mots clés : Hypertonie déformante acquise, sujets âgés, toxine botulinique, douleur, amplitude articulaire, spasticité, tolérance, efficacité.

ABSTRACT

Introduction : the concept of acquired deforming Hypertonia (ADH) in the elderly subjects has recently been defined and expresses the neuro-orthopedic complications caused by all the of the elderly subject's diseases responsible of reduced mobility. The medical literature on the use of botulinum toxin in this indication is almost non-existent.

Objective : Evaluation of the efficacy and tolerance of botulinum toxin injections in the HDA's management. Materials and methods : Monocentric retrospective study with data collection from the medical record systems allowing the inclusion of 47 patients over 80 years of age who have benefited from a control consultation, for a total of 67 injection sessions studied and performed by the same physician.

Results : Endpoints for efficacy and tolerance were multiple : mean range of motion gain was : + 20, 97 ° ($\sigma = 25, 36$), mean spasticity decrease on the modified Ashworth Scale was : 0,89 ($\sigma = 1, 22$; $p = 0,02$), mean pain decrease at mobilization was 2.62 on the Algoplus scale ($\sigma = 1, 53$; $p = 5, 6$). Pain during injection returned to an Average figure of Algoplus at 0.95 ($\sigma = 1, 09$), and no serious systemic adverse effects were reported or found during the control consultation.

Conclusion : The study is encouraging regarding the efficacy and tolerance of botulinum toxin injections in HDA in older subjects. It is necessary to make a prospective study with a personalized scale for the goals of care's evaluation.

Key Words : acquired deforming Hypertonia, elderly subjects ; botulinum toxin, pain, range of motion, spasticity, tolerance, efficacy.