



**HAL**  
open science

# Hypertonies déformantes acquises : une revue narrative de la littérature

Joris Bouju

► **To cite this version:**

Joris Bouju. Hypertonies déformantes acquises : une revue narrative de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04265716

**HAL Id: dumas-04265716**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04265716>**

Submitted on 31 Oct 2023

**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 - NoDerivatives 4.0 International License

**ANNEE 2023 - N° 23 – 148**

**HYPERTONIES DEFORMANTES ACQUISES : UNE REVUE NARRATIVE DE LA  
LITTÉRATURE**

**THÈSE**

présentée et soutenue publiquement

le **25/10/2023** à 15h30

pour obtenir le Diplôme d'État de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

PAR

Joris BOUJU

Né le 05/05/1995 à Besançon (25)

**La composition du jury est la suivante :**

<b>Président :</b>	Pr Daniel LEPAGE	Professeur des universités et praticien hospitalier Laboratoire d'Anatomie
<b>Directeur de la thèse :</b>	Dr François DROZ-BARTHOLET	Praticien hospitalier CHI Pays du Revermont
<b>Juges :</b>	Pr Clément PRATI	Professeur des universités et praticien hospitalier Service Rhumatologie
	Dr Mathieu BEREAU	Maitre de conférences et praticien hospitalier Service Neurologie - Électrophysiologie clinique
	Dr Marine GILIS	Cheffe de Clinique Assistante Service de Gériatrie

1 /





UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ  
U.F.R. SCIENCES DE LA SANTE  
BESANÇON

---

DIRECTEUR	<b>P PROFESSEUR THIERRY MOULIN</b>	
DIRECTEURS ADJOINTS	<b>PROFESSEUR XAVIER BERTRAND</b>	DOYEN PHARMACIE
	<b>PROFESSEUR EMMANUEL HAFFEN</b>	DIRECTEUR DES ÉTUDES
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE	<b>MME CAROLE COINTEAU</b>	
<b>DÉPARTEMENT MÉDECINE</b>		
	PROFESSEUR Emmanuel HAFFEN	DIRECTEUR DES ÉTUDES
	PROFESSEUR JEAN-PAUL FEUGEAS	ASSESEUR 1ER CYCLE
	PROFESSEUR MARIE-FRANCE SERONDE	ASSESEURS 2ÈME CYCLE
	PROFESSEUR CATHERINE CHIROUZE	ASSESEURS 3ÈME CYCLE
	PROFESSEUR THIBAUT DESMETTRE	COORDINATEUR MÉDECINE
	PROFESSEUR BENOIT DE BILLY	COORDINATEUR CHIRURGIE
	PROFESSEUR JEAN-MICHEL PERROT	COORDINATEUR MÉDECINE GÉNÉRALE
<b>DÉPARTEMENT PHARMACIE</b>		
	PROFESSEUR XAVIER BERTRAND	DOYEN PHARMACIE
	PROFESSEUR LHASSANE ISMAILI	DIRECTEUR DES ÉTUDES
	PROFESSEUR SAMUEL LIMAT	COORDINATEURS 3È CYCLE
	PROFESSEUR VIRGINIE NERICH	
<b>DÉPARTEMENT MAÏEUTIQUE</b>		
	BÉATRICE LIEGEON VAN EIS (SAGE-FEMME)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
	STÉPHANIE PARIS (SAGE-FEMME)	
	DOCTEUR NICOLAS MOTTET (MCU-PH)	
<b>DÉPARTEMENT ODONTOLOGIE (PROVISOIRE)</b>		
	DOCTEUR EDOUARD EUVRARD (PAST)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
	PROFESSEUR CHRISTOPHE MEYER	
<b>DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : ORTHOPHONIE</b>		
	ALAIN DEVEVEY (MCF)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
	PROFESSEUR ELOI MAGNIN	
<b>DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : KINÉSITHÉRAPIE</b>		
	CHRISTOPHE DINET (KINÉSITHÉRAPIE - BESANÇON)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
	ALEXANDRE KUBICKI (KINÉSITHÉRAPIE - MONTBÉLAIRD) (MCF)	
	DOCTEUR PIERRE DECAVEL (MCU-PH)	

## DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : ERGOTHÉRAPIE/Psychomotricité

Gaelle BLERVAQUE (MAST)	COORDINATRICES PÉDAGOGIQUES
JULIE LAPREVOTTE (MAST)	

## DÉPARTEMENT SCIENCES INFIRMIÈRES

ALINE CHASSAGNE (MAST)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
CHRISTINE MEYER (SOINS INFIRMIÈRS IFSI)	
DOCTEUR ANTOINE THIERY-VUILLEMIN (MCU-PH)	
PROFESSEUR FABRICE VUILLIER	

## DÉPARTEMENT DE PÉDAGOGIE

PROFESSEUR CLÉMENT PRATI	RESPONSABLE
PROFESSEUR SÉBASTIEN PILI-FLOURY	CENTRE DE SIMULATION
PROFESSEUR BENOIT DINET	
DOCTEUR FRANK VERHOEVEN	
STÉPHANIE PARIS (MAÏEUTIQUE)	
MARC PUDLO (PHARMACIE)	
ALAIN DEVEVEY (RÉÉDUCATION)	
VÉRONIQUE GRATTARD (RÉÉDUCATION)	
LAURENCE GANDON (INFIRMIER)	

## RELATIONS HUMAINES DE L'UFR

PROFESSEUR SYLVIE NEZELOF	ASSESEUR
---------------------------	----------

## COMMISSION SCIENTIFIQUE DE L'UFR

PROFESSEUR VIRGINIE WESTEEL	ASSESEUR RECHERCHE - PRÉSIDENTE
PROFESSEUR FRÉDÉRIC AUBER	VICE-PRÉSIDENT

## CHARGÉS DE MISSIONS

<i>FORMATION CONTINUE</i>	PROFESSEUR RÉGIS AUBRY	COORDINATEURS
	MME SYLVIE DEVAUX (MCF)	

<i>HISTOIRE DE LA MÉDECINE</i>	PROFESSEUR LAURENT TATU	COORDINATEURS
	DOCTEUR PHILIPPE MERCET	

<i>RELATIONS INTERNATIONALES</i>	PROFESSEUR KATY JEANNOT	COORDINATEURS
	DOCTEUR SOPHIE BOROT (MCU-PH)	

	DOCTEUR OLEG BLAGOSKLONOV (MCU-PH)	
--	------------------------------------	--

<i>ALUMNI-USB</i>	PROFESSEUR GILLES CAPELLIER	COORDINATEUR
	PROFESSEUR GABRIEL CAMELOT (EMERITE)	PRÉSIDENT HONORAIRE

---

# MÉDECINE

---

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	Olivier	<b>ADOTEVI</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>AUBER</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	<b>AUBIN</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Sébastien	<b>AUBRY</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE (DISPONIBILITE)
M.	Jamal	<b>BAMOULID</b>	IMMUNOLOGIE
Mme	Cindy	<b>BARNIG</b>	PNEUMOLOGIE
Mme	Djamila	<b>BENNABI</b>	PSYCHIATRIE ADULTES
M.	Guillaume	<b>BESCH</b>	ANESTHESIE REANIMATION
M.	Frédéric	<b>BIBEAU</b>	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Mme	Alessandra	<b>BIONDI</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	<b>BORG</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Hatem	<b>BOULAHDOUR</b>	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
M	Gilles	<b>CAPELLIER</b>	MÉDECINE INTENSIVE RÉANIMATION
Mme	Catherine	<b>CHIROUZE</b>	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Romain	<b>CHOPARD</b>	CARDIOLOGIE
M	Sidney	<b>CHOCRON</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
Mme	Cécile	<b>COURIVAUD</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Siamak	<b>DAVANI</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Benoît	<b>DE BILLY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Eric	<b>DECONINCK</b>	HÉMATOLOGIE
M	Eric	<b>DELABROUSSE</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Thibaut	<b>DESMETTRE</b>	MÉDECINE D'URGENCE
M.	Vincent	<b>DI MARTINO</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Didier	<b>DUCLOUX</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Jean-Paul	<b>FEUGEAS</b>	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M	Patrick	<b>GARBUIO</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Emmanuel	<b>HAFFEN</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
M.	Georges	<b>HERBEIN</b>	VIROLOGIE
M.	Bruno	<b>HEYD</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Didier	<b>HOCQUET</b>	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Mme	Katy	<b>JEANNOT</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M	François	<b>KLEINCLAUSS</b>	UROLOGIE
M.	Paul	<b>KUENTZ</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGÉNÉTIQUE
M.	Zaher	<b>LAKKIS</b>	CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE
M.	Daniel	<b>LEPAGE</b>	ANATOMIE
M.	Eloi	<b>MAGNIN</b>	NEUROLOGIE
Mme	Nadine	<b>MAGY-BERTRAND</b>	MEDECINE INTERNE
M.	Frédéric	<b>MAUNY</b>	BIostatistiques, Informatique Médicale
M.	Nicolas	<b>MENEVEAU</b>	CARDIOLOGIE
M.	Christophe	<b>MEYER</b>	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
M.	Fabrice	<b>MICHEL</b>	MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION (DISPONIBILITE)
Mme	Laurence	<b>MILLON</b>	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
Mme	Elisabeth	<b>MONNET</b>	ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION

(RETRAITE LE 01/11/22)

M.	Thierry	<b>MOULIN</b>	NEUROLOGIE
Mme	Sylvie	<b>NEZELOF</b>	PÉDOPSYCHIATRIE
M.	Laurent	<b>OBERT</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Andréas	<b>PERROTTI</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Sébastien	<b>PILI-FLOURY</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	Gaël	<b>PITON</b>	MÉDECINE INTENSIVE RÉANIMATION
M.	Clément	<b>PRATI</b>	RHUMATOLOGIE
M.	Jean-Luc	<b>PRETET</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Rajeev	<b>RAMANAH</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Simon	<b>RINCKENBACH</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Christophe	<b>ROUX</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Emmanuel	<b>SAMAIN</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	François	<b>SCHIELE</b>	CARDIOLOGIE
Mme	Marie-France	<b>SERONDE</b>	CARDIOLOGIE
M.	Laurent	<b>TATU</b>	ANATOMIE
M.	Laurent	<b>TAVERNIER</b>	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M.	Thierry	<b>THEVENOT</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Laurent	<b>THINES</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Gérard	<b>THIRIEZ</b>	PÉDIATRIE
M.	Antoine	<b>TRACQUI</b>	MÉDECINE LÉGALE
M.	Pierre	<b>TIBERGHIE</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Eric	<b>TOUSSIROT</b>	THÉRAPEUTIQUE
M.	Pierre	<b>VANDEL</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
M.	Fabrice	<b>VUILLIER</b>	ANATOMIE
Mme	Lauriane	<b>VULLIEZ COADY</b>	PEDO-PSYCHIATRIE
Mme	Lucine	<b>VUITTON</b>	GASTRO-ENTÉROLOGIE
M.	Daniel	<b>WENDLING</b>	RHUMATOLOGIE
Mme	Virginie	<b>WESTEEL-KAULEK</b>	PNEUMOLOGIE

### PROFESSEURS EMÉRITES

M.	Jean-Luc	<b>BRESSON</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Jean-Luc	<b>CHOPARD</b>	MÉDECINE LÉGALE
M.	Alain	<b>CZORNY</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Bernard	<b>DELBOSC</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Gilles	<b>DUMOULIN</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Dominique	<b>FELLMANN</b>	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Georges	<b>MANTION</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
Mme	Christiane	<b>MOUGIN</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Bernard	<b>PARRATTE</b>	ANATOMIE
M.	Patrick	<b>PLESIAT</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Daniel	<b>SECHTER</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
Mme	Dominique	<b>VUITTON</b>	IMMUNOLOGIE

### MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	Clotilde	<b>AMIOT</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGÉNÉTIQUE
Mme	Anne-Pauline	<b>BELLANGER</b>	PARASITOLOGIE

M.	Matthieu	<b>BEREAU</b>	THÉRAPEUTIQUE
Mme	Sophie	<b>BOROT</b>	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
Mme	Malika	<b>BOUHADDI</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Kévin	<b>BOUILLER</b>	MALADIES INFECTIEUSES (DÉLÉGATION MISSION D'ÉTUDE)
M.	Yann	<b>CHAUSSY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Alain	<b>COAQUETTE</b>	VIROLOGIE
Mme	Elsa	<b>CURTIT</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Etienne	<b>DAGUINDAU</b>	HEMATOLOGIE
M.	Maxime	<b>DESMARETS</b>	ÉPIDEMIOLOGIE, ÉCONOMISE DE LA SANTE ET PREVENTION
Mme	Anne-Sophie	<b>GAUTHIER</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Quentin	<b>LEPILLER</b>	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE, HYGIENE HOSPITALIERE
M.	François	<b>LOISEL</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Mme	Elisabeth	<b>MEDEIROS</b>	NEUROLOGIE
M.	Nicolas	<b>MOTTET</b>	GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE
M	Patrice	<b>MURET</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Mme	Charlée	<b>NARDIN</b>	DERMATOLOGIE
M.	Fabien	<b>PELLETIER</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
Mme	Isabelle	<b>PLUVY</b>	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHÉTIQUE (DÉLÉGATION MISSION D'ÉTUDE)
Mme	Anaïs	<b>POTRON</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
Mme	Lucie	<b>SALOMON DU MONT</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Antoine	<b>THIERY-VUILLEMIN</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Frank	<b>VERHOEVEN</b>	RHUMATOLOGIE
Mme.	Delphine	<b>WEIL- VERHOEVEN</b>	HEPATOLOGIE

## ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Régis	<b>AUBRY</b>	PR associé THÉRAPEUTIQUE
M.	Rémi	<b>BARDET</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Francis	<b>BERTHIER</b>	PR associé ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
Mme	Anne-Lise	<b>BOLOT</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Benoît	<b>DINET</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Edouard	<b>EUVRARD</b>	PR associé CHIRURGIE ORALE (ODONTOLOGIE)
M.	Chong Hun Stephano	<b>KIM</b>	PR associé ONCOLOGIE
Mme	Aurora	<b>LEBEAU-JEUNET</b>	MCF ASSOCIE MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Thierry	<b>LEPETZ</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	José-Philippe	<b>MORENO</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Jean-Michel	<b>PERROT</b>	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Thomas	<b>RODRIGUEZ</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
Mme	Esther	<b>SZWARC</b>	MCF associé SANTÉ AU TRAVAIL
Mme	Anne-Lise	<b>TREMEAU</b>	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE

---

## PHARMACIE

---

### PROFESSEURS

M.	Xavier	<b>BERTRAND</b>	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Mme	Céline	<b>DEMOUGEOT</b>	PHARMACOLOGIE
Mme	Francine	<b>GARNACHE-OTTOU</b>	HÉMATOLOGIE

Mme	Corine	<b>GIRARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Yann	<b>GODET</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>GRENOUILLET</b>	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
M.	Yves	<b>GUILLAUME</b>	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Lhassane	<b>ISMAILI</b>	CHIMIE ORGANIQUE
M.	Samuel	<b>LIMAT</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Frédéric	<b>LIRUSSI</b>	PHARMACOLOGIE - TOXICOLOGIE
M.	Dominique	<b>MEILLET</b>	PARASITOLOGIE – MYCOLOGIE
Mme	Virginie	<b>NERICH</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Yann	<b>PELLEQUER</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Bernard	<b>REFOUVELET</b>	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
M.	Philippe	<b>SAAS</b>	IMMUNOLOGIE
Mme	Marie-Christine	<b>WORONOFF-LEMSI</b>	PHARMACIE CLINIQUE

### **PROFESSEUR EMÉRITE**

Mme	Laurence	<b>NICOD</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
-----	----------	--------------	---------------------

### **MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

Mme	Aurélie	<b>BAGUET</b>	BIOCHIMIE
M.	Arnaud	<b>BEDUNEAU</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Laurent	<b>BERMONT</b>	BIOCHIMIE
M.	Oleg	<b>BLAGOSKLONOV</b>	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Mme	Oxana	<b>BLAGOSKLONOV</b>	GÉNÉTIQUE
Mme	Céline	<b>BOUVIER-SLEKOVEC</b>	HYGIÈNE PRÉVENTION RISQUES INFECTIEUX
M.	Eric	<b>CAVALLI</b>	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
M.	Jean-Patrick	<b>DASPET</b>	BIOPHYSIQUE
Mme	Sylvie	<b>DEVAUX</b>	PHYSIOLOGIE
Mme	Jeanne	<b>GALAINÉ</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Mme	Marie	<b>KROEMER</b>	SCIENCES DU MÉDICAMENT ET AUTRES PRODUITS DE SANTÉ
Mme	Isabelle	<b>LASCOMBE</b>	BIOCHIMIE / ISIFC
Mme	Carole	<b>MIGUET ALFONSI</b>	TOXICOLOGIE
M.	Johnny	<b>MORETTO</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Frédéric	<b>MUYARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Marc	<b>PUDLO</b>	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
M.	Florian	<b>RENOSI</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Mme	Nathalie	<b>RUDE</b>	BIOMATHÉMATIQUES ET BIostatISTIQUES
Mme	Perle	<b>TOTOSON</b>	PHARMACOLOGIE

### **ENSEIGNANTS ASSOCIÉS**

M	Lionel	<b>PAZART</b>	PAST PHARMACIE SCIENCES DU MÉDICAMENT
Mme	Florence	<b>VAN LANDUYT</b>	PAST PHARMACIE CLINIQUE – OFFICINE

### **PROFESSIONS DE SANTÉ**

M.	Alain	<b>DEVEVEY</b>	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES LANGAGE- ORTHOPHONIE
M	Alexandre	<b>KUBICKI</b>	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES DE RÉÉDUCATION ET DE RÉADAPTATION - KINÉSITHÉRAPIE
MME	Geneviève	<b>MERELLE</b>	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Sophie	<b>SALTARELLI</b>	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Christine	<b>BRET-LEGRAND</b>	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Aline	<b>CHASSAGNE</b>	MAST SCIENCES INFIRMIÈRES
MME	Gaëlle	<b>BLERVAQUE</b>	MAST ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE
MME	Julie	<b>LAPREVOTTE</b>	MAST ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE

---

## AUTRES ENSEIGNANTS

---

MME Lise  
MME Vanessa  
M. Nicolas  
MME Eleana

**FIARDET**  
**MARTIN**  
**MICHAUD**  
**SANCHEZ**

PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS  
PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS  
PROFESSEUR AGRÉGE ANGLAIS  
PROFESSEUR AGRÉGE ANGLAIS

Mise à jour 06/09/2022



# Remerciements

## Aux membres du jury

### **A Monsieur le Professeur Daniel LEPAGE, Président du jury,**

Vous m'avez fait l'honneur de présider cette thèse. Veuillez trouver ici ma profonde gratitude et ma très grande considération.

### **A Monsieur le Docteur François DROZ-BARTHOLET, Directeur de thèse,**

Merci de m'avoir soutenu pour ce travail de thèse, sur un sujet qui nous passionne tous les deux. Merci pour la disponibilité et les nombreux conseils qui m'ont permis la rédaction de ce travail. Je garde un excellent souvenir de mon stage au centre de Salins-Les-Bains tant les enseignements ont été bénéfiques.

### **A Monsieur le Professeur Clément PRATI,**

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Veuillez trouver toute l'expression de mes plus sincères remerciements.

### **A Monsieur le Docteur Matthieu BERAU,**

Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à ce travail et de l'estime que vous m'accordez en acceptant de juger cette thèse.

### **A Madame le Docteur Marine GILIS,**

Je te remercie d'avoir accepté de juger mon travail de thèse ainsi que ta bienveillance durant tout cet internat.

## Aux équipes dont j'ai croisé la route

**A la Gériatrie du CHU,** merci pour votre accueil au sein de la gériatrie et pour votre bienveillance, dans des conditions parfois difficiles. Merci de m'avoir fait aimer cette spécialité. A tous les bons moments que nous partagerons ensemble. Une pensée pour tous mes co-internes de gériatrie, nous avons choisi la plus belle des spécialités.

**Au centre de rééducation des Tilleroyes et surtout au 1A.** A toutes ces journées passées ensemble qui m'auront permis de faire la connaissance de merveilleuses personnes. Ce stage n'aurait pas eu la même saveur sans vous. J'espère passer encore pleins de soirées à vos côtés.

**Au centre de rééducation de Salins les Bains et l'EHPAD de Bracon.** J'ai passé un stage exceptionnel à vos côtés. Merci pour tout ce que vous m'avez appris et pour votre gentillesse. J'ai hâte de revenir travailler vers vous.

**A la gériatrie de la Clinique Saint-Vincent.** Merci de m'avoir fait aimer encore plus la Gériatrie. Vos enseignements durant le stage m'auront permis d'approfondir mes connaissances. Merci pour tous ces moments, parfois tristes, parfois joyeux. Tendres pensées pour les confettis qui jonchent encore le fond de mon sac.

**Aux Tilleuls du CHS Novillars.** Ce stage m'aura permis de découvrir et d'apprendre la psychiatrie. J'ai découvert une spécialité passionnante, que vous portez à merveille. Je ne regrette en aucun cas d'avoir insisté pour venir vous rencontrer. Merci pour votre temps,

vosre enseignement et votre bienveillance. Votre soutien durant la rédaction de cette thèse m'a profondément ému.

### **A Margot,**

Cheffe, tu m'as accompagné durant tout cet internat. Ta gentillesse et ton calme m'ont permis de m'épanouir à chaque stage partagé à tes côtés. Merci pour ton temps et ton enseignement. Plus qu'une cheffe, j'ai eu la chance de rencontrer une amie. **A Clément**, ton mari, dont j'ai eu le bonheur de croiser la route. Votre bienveillance aura été pour moi d'un grand réconfort. Vous m'avez porté, rassuré et aidé à chaque instant.

### **A ma famille**

#### **A Amandine,**

Merci pour ton soutien sans faille depuis le début, tu as été mon moteur pour tenir dans ces études et je n'y serais jamais arriver sans toi. Tu es de loin la plus belle chose que la médecine m'ait apporté. Tu es mon pilier depuis toutes ces années. Notre futur mariage symbolise tout l'amour que j'ai pour toi. Je t'aime.

#### **A mes parents,**

Maman, Papa, vous avez toujours été d'un grand soutien pour moi que ce soit dans ces études ou dans n'importe quel moment de la vie. Vos encouragements et votre bienveillance m'ont toujours accompagné. Merci pour tout ce que vous m'avez aidé à accomplir, rien n'aurait été possible sans vous. Je vous aime.

**A mes frères, et à mes belles-sœurs,**

Geoffrey, Mickaël, Tatiana et Angélique, mes gros, mes grosses. Merci pour tous ces moments passés ensemble et tous les autres à venir. Tous les souvenirs de notre enfance nous accompagnent et nous font encore bien rire. Vos encouragements m'ont porté jusque-là et me porteront encore loin. Merci pour tout.

**A mon neveu et à mes nièces,**

Valentin, Léna, Clémence, vous êtes la plus belle chose qu'un frère et une sœur puissent nous apporter. Je vous fais de gros bisous.

**A mes grands-parents**

Mami Marcelle, Papi Louis, Mami Gigi, vous savez tout l'amour que j'ai pour vous. Je vous embrasse fort.

Papi Dédé, une grande pensée pour toi, j'espère te rendre fier de là où tu es.

**A mes oncles et tantes, cousins et cousines,**

A tous ces bons moments partagés à vos côtés. Merci pour votre soutien.

**A ma belle-famille,**

Corinne, Dominique, Guillaume, Alice, merci de m'avoir fait une place dans votre belle famille.

Votre bienveillance à mon égard m'a toujours profondément touché.

## **A mes amis**

### **A Mel et Ange,**

« The Quatuor ». Merci pour tous ces moments et vivement tous les prochains. Vous avez été d'un soutien hors du commun (comme les repas chronométrés lors des révisions). Merci pour tout ce que vous m'apportez, vous êtes des amis en or. À Cacahuète qui aura bientôt la joie d'égayer nos journées.

### **A Sylvain et Julie,**

La vie étudiante n'aurait pas été la même sans vous... A nos soirées, nos bonheurs, nos galères et à toutes ces anecdotes qui resteront longtemps gravées dans ma mémoire.

### **A Marie,**

Notre voisine. A toutes ces soirées improvisées, en grenouillère, pyjama, jogging. A nos révisions communes et nos fous rires. Merci d'avoir été là durant ces études.

### **A tous les copains et copines de la fac,**

Tellement de souvenirs à vos côtés. Merci pour tout.

**A tous ceux que je n'ai pas cité,** qui ont toujours été présents, qui m'ont soutenu, qui m'ont aidé. Merci.



## *SERMENT D'HIPPOCRATE*

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, 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 dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*



# Sommaire

INTRODUCTION.....	3
I. PHYSIOPATHOLOGIE .....	5
II. ÉPIDEMIOLOGIE EN FRANCE .....	19
III. EXAMEN CLINIQUE ET RECHERCHE DES PRINCIPALES DEFORMATIONS.....	21
IV. LE SOIN AXÉ SUR LA FONCTION : PIVOT CENTRAL DE LA PREVENTION .....	29
V. LES TRAITEMENTS NON MÉDICAMENTEUX .....	31
VI. LES TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX.....	37
VIII. LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX .....	41
IX. PROPOSITION D'UN ALGORITHME DE PRISE EN SOIN .....	47
CONCLUSION.....	51
EXEMPLE DE CAS CLINIQUE .....	53
ANNEXES .....	55
BIBLIOGRAPHIE .....	61

# Liste des abréviations

AGGIR : Autonomie Gérontologique Groupes Iso-Ressources

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdiens

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

APA : Allocation Personnalisée d'Autonomie

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CIF : Classification Internationale du Fonctionnement du Handicap et de la Santé

EHPA : Établissement d'Hébergement pour Personne Âgées.

EHPAD : Établissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes.

EWGSOP2 : European Working Group on Sarcopenia in Older People

GAS : Goal Attainment Scaling

GIR : Groupe Iso-Ressource

HDA : Hypertonie Déformante Acquisse

MPR : Médecine Physique et Réadaptation

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

USLD : Unité de Soins de Longue Durée.

VCN : Voie Cortico-Nucléaire

VCS : Voie Cortico-Spinale

# Introduction

La population mondiale est vieillissante, notamment grâce aux progrès de la médecine. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la proportion des 60 ans et plus dans la population mondiale va presque doubler, passant de 12% à 22%. Le vieillissement, d'un point de vue biologique, est le produit de l'accumulation d'un vaste éventail de dommages moléculaires et cellulaires au fil du temps entraînant une dégradation progressive des capacités physiques et mentales, une majoration du risque de maladie et, enfin, le décès.

Ces processus physiopathologiques diffèrent selon les personnes, que ce soit par leur génétique, leur sexe ou encore par des facteurs environnementaux tels que l'alimentation ou l'exposition aux polluants. Ces modifications physiopathologiques augmentent la dépendance des personnes âgées, favorisent l'alitement et peuvent diminuer la mobilité articulaire entraînant alors des difficultés de prise en charge. Ces restrictions de mobilité peuvent entraîner l'apparition de postures anormales également appelées attitudes vicieuses.

Les premières descriptions de postures anormales du sujet âgé ont été réalisées au début du 20<sup>ème</sup> siècle. Par la suite, les Anglo-saxons ont étudié ces déformations en incluant le terme de *joint contracture* (1).

Plus récemment ces postures ont été regroupées dans le terme d'Hypertonies Déformantes Acquises (HDA) proposant ainsi une définition plus complète, en prenant en compte le retentissement fonctionnel des rétractions. Ainsi, un comité d'experts composé de gériatres, médecins de Médecine Physique et Réadaptation (MPR) et chirurgiens orthopédistes a proposé une définition complète : « 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 d'activité » (2).

Ce concept d'HDA est récent et reste encore méconnu, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. Au regard de l'augmentation du nombre de personnes âgées dépendantes et de l'augmentation de la prévalence des HDA à venir, connaître le diagnostic et les options thérapeutiques des HDA semble devenir un levier important de la prise en charge gériatrique.

Le but de ce travail était de réaliser une revue narrative de la littérature, afin de mieux comprendre la physiopathologie des HDA dans la population gériatrique, évaluer leur épidémiologie, les principales déformations et leurs retentissements ainsi que les principales mesures de prise en charge.

# **I. Physiopathologie**

L'augmentation de la dépendance dans la population gériatrique s'accompagne de manière inéluctable d'une réduction du niveau de la mobilité qui sera à la fois source et conséquence d'un appauvrissement fonctionnel. Cet appauvrissement fonctionnel articulaire, combiné aux conséquences neurologiques et musculaires, favorise le développement de positions articulaires anormales (2).

## **A. L'effecteur du mouvement : l'appareil locomoteur**

L'appareil locomoteur est l'ensemble des structures anatomiques qui permettent le mouvement. Dans cet objectif de mouvement il est composé de 3 systèmes qui fonctionnent de façon étroite : le système tendino-musculaire, le système articulaire et le système osseux. Plusieurs revues de bibliographies ont déjà été effectuées pour expliquer les différents phénomènes du vieillissement de l'appareil locomoteur du sujet âgé.

### **1. Le système osseux**

L'ensemble des os du corps, appelé squelette, est une charpente sur laquelle viennent s'insérer les muscles striés squelettiques.

#### **a) Le vieillissement du système osseux**

Le tissu osseux subit un remodelage incessant au cours de la vie, en s'adaptant et se renouvelant continuellement en réaction aux stimuli métaboliques et biomécaniques. Ce

processus de remodelage osseux est équilibré grâce à une régulation précise par de nombreux facteurs locaux, présents dans la matrice osseuse ou hormonaux (estrogènes, vitamine D, glucocorticoïdes, parathormone...) (3). Il a été observé une modification de la masse osseuse au cours de la vie. Celle-ci augmente jusqu'à l'âge de 30 ans environ, puis subit une phase de stabilisation et enfin un déclin. Une revue de la littérature a mis en évidence les nombreuses modifications cellulaires, hormonales et génétiques responsables du déclin du système osseux (4).

#### b) Pathologie du système osseux

Le dérèglement du remodelage peut conduire à l'ostéoporose. L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette osseux caractérisée par une faible masse osseuse et une détérioration de la microarchitecture du tissu osseux, responsable d'une fragilité osseuse, donc d'une augmentation du risque de fracture (5). Elle survient lorsque le capital osseux est trop bas ou en cas de perte osseuse rapide, notamment chez la personne âgée. D'autres facteurs peuvent favoriser la survenue d'une ostéoporose chez des patients plus jeunes (3).

## **2. Le système articulaire**

Le système articulaire a pour fonction de permettre la mobilité des structures de l'appareil locomoteur tout en répondant à un objectif de stabilité pour maintenir les surfaces articulaires en congruence. Les articulations peuvent être fibreuses, cartilagineuses ou synoviales. Les articulations synoviales sont celles impliquées dans le processus d'HDA. Elles sont formées d'une surface osseuse recouverte d'un cartilage articulaire (dont l'épaisseur est proportionnelle à la pression qu'il doit supporter) et d'une surface fibro-cartilagineuse

(labrum, ménisque ou disque). Elles sont également constituées d'une capsule articulaire au sein de laquelle est sécrété le liquide synovial, permettant le glissement des surfaces articulaires.

#### a) Le vieillissement du système articulaire

Des études ont décrit les modifications physiologiques du système articulaire pendant le vieillissement. Au cours du vieillissement, le cartilage subit des modifications cellulaires (diminution des chondrocytes), histologiques (diminution des chondroïtines sulfates et du collagène de type II, augmentation de la kératane sulfate, de l'acide hyaluronique et des protéines non collagéniques) et biochimiques (diminution de l'eau) pouvant altérer son fonctionnement (6).

Des modifications ont également été mises en évidence au cours de l'immobilisation. Une étude a observé des modifications cellulaires (diminution du nombre de synoviocytes) lors de l'immobilisation des articulations chez le rat, suggérant une diminution de la quantité de liquide synovial jusqu'au point où il est impossible de maintenir une homéostasie suffisante (7). Une autre étude réalisée chez le rat a observé des quantités plus élevées en collagène de type I et plus faibles en collagène de type III dans la capsule articulaire des membres immobilisés (8).

#### b) L'arthrose

Les modifications physiologiques au cours du vieillissement doivent être différenciées des modifications survenant lors de pathologies articulaires telle que l'arthrose. L'arthrose est une maladie articulaire très fréquente caractérisée par une dégradation du cartilage, plus

fréquente avec l'âge. De nombreux facteurs de risques ont été identifiés comme l'obésité, les traumatismes articulaires, l'excès de sollicitation et une prédisposition génétique (9).

### **3. Le système tendino-musculaire**

Le système musculaire a pour fonction le maintien de la posture et la mobilisation des systèmes osseux et articulaires pour permettre le mouvement. Les muscles striés squelettiques possèdent la capacité de se contracter ou de se relâcher pour créer le mouvement, les forces étant transmises au squelette par l'intermédiaire des tendons et des aponévroses. Un muscle est composé d'un ensemble de faisceaux, constitués de plusieurs fibres musculaires entourées d'un tissu conjonctif organisé en trois couches différentes, se rejoignant pour former les tendons. Le tissu conjonctif est important dans la structure du muscle car il permet les échanges d'ions contribuant à la dépolarisation des fibres musculaires. Les protéines constituant principalement le tissu conjonctif sont les fibres élastiques de collagène avec des répartitions différentes entre chaque tissu (10).

#### **a) Le vieillissement du système tendino-musculaire**

Les études cellulaires sur le vieillissement musculaire chez l'homme sont peu nombreuses.

Le tissu conjonctif subit plusieurs changements au cours du vieillissement avec notamment une modification enzymatique des protéines structurales telles que le collagène et l'élastine (11). Le volume tissulaire diminue et des molécules dégradées s'accumulent, affectant la qualité du tissu conjonctif. Les protéines du tissu conjonctif subissent des changements ce qui affecte les propriétés viscoélastiques des tissus, modifiant ainsi leur

réponse aux contraintes de traction, leur capacité à se déformer ainsi que leur capacité de transmission de force (12).

Des modifications de la substance fondamentale ont également été observées. Il a été démontré que la teneur en substance fondamentale diminuait avec l'âge, favorisant ainsi la diminution de l'hydratation. Ceci réduit ainsi l'espace entre les fibrilles de collagène et interfère avec leur capacité à glisser.

Quelques études animales ont été effectuées pour observer l'impact de l'immobilisation sur la structure musculaire. En prenant le modèle souris, il a été observé que le maintien d'un muscle en position raccourcie (immobilisation d'un membre) s'accompagnait d'une diminution du nombre de sarcomères en série et donc d'une réduction des fibres musculaires (13). Cette diminution du nombre de sarcomères en série était également observée chez les patients ayant subi un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) (14).

#### b) Pathologie du système tendino-musculaire

Les modifications physiologiques peuvent s'accompagner de pathologies musculaires, comme la sarcopénie. La sarcopénie est un trouble progressif et généralisé des muscles squelettiques qui est associé à une probabilité accrue d'effets indésirables, notamment des chutes, des fractures, une incapacité physique et la mortalité. Certains auteurs ont différencié la sarcopénie primaire du vieillissement de la sarcopénie secondaire associée à une pathologie chronique ou une perte de mobilité (15).

En 2018, un consensus d'experts européens (European Working Group on Sarcopenia in Older People ou EWGSOP2) a défini la sarcopénie comme étant à la fois une perte de la masse et de

la fonction musculaire. Selon cette définition, la sarcopénie est probable lorsqu'une faible force musculaire est détectée. Elle est confirmée par la présence d'une faible quantité ou qualité musculaire. Enfin elle est considérée comme grave lorsqu'il est détecté à la fois une faible force musculaire, une faible quantité ou qualité musculaire et une faible performance physique (16). Pour détecter une sarcopénie chez un patient ou détecter un patient à risque de la développer, des tests simples peuvent être réalisés comme la mesure de la vitesse de marche, le temps de montée de marches d'escalier ou le temps de réalisation d'un transfert assis-debout.

Certains auteurs préconisent d'élargir le concept de sarcopénie en introduisant la notion de dynapénie. Plusieurs données expérimentales ont mis en évidence que la perte de fonctionnalité du système neuromusculaire due à l'âge est un phénomène multifactoriel et que la perte de masse musculaire n'était pas le seul facteur pouvant expliquer ces altérations (17). Ainsi, il a été proposé d'utiliser le terme de dynapénie pour qualifier les altérations fonctionnelles liées au vieillissement, c'est-à-dire la perte de force et de puissance et de ne conserver le terme sarcopénie que lorsque la perte de masse musculaire seule est concernée (18).

## **B. Le contrôle du mouvement : le système nerveux central**

Pour aboutir à une contraction organisée des muscles striés squelettiques qui concourent au mouvement, des étapes neurologiques précises sont nécessaires. Il est important d'identifier

les voies neurologiques qui interviennent dans la planification, le déclenchement mais aussi le contrôle et la régulation du mouvement volontaire. La motricité volontaire d'origine corticale est transmise par des voies neurologiques.

Les voies pyramidales sont constituées des voies motrices volontaires (la voie cortico-nucléaires (VCN) et la voie cortico-spinale (VCS)) qui s'étendent du cortex moteur aux noyaux des nerfs crâniens (pour la VCN) et à la corne ventrale de la moelle spinale (pour la VCS). Elles font ensuite relais avec le motoneurone  $\alpha$  qui, par son prolongement, va innover les fibres musculaires au moyen des jonctions neuromusculaires. Une unité motrice est constituée d'un motoneurone, son prolongement et des fibres musculaires qu'il innerve.

Les voies extrapyramidales générées par les ganglions de la base, interviennent dans la régulation des mouvements automatiques et la planification des mouvements volontaires. Plusieurs études de la littérature ont été effectuées pour étudier l'impact du vieillissement du système neuromusculaire et des pathologies neurologiques pouvant concourir au développement des HDA.

## **1. Le vieillissement des voies motrices**

Des études ont observé les modifications structurelles et fonctionnelles des neurones corticaux contribuant au vieillissement du système neuromusculaire. Il existe peu de preuves indiquant que le nombre de neurones change considérablement dans le cortex avec l'âge. Néanmoins, l'importance fonctionnelle de l'épaisseur réduite de la matière grise était démontrée par son association avec une performance motrice réduite chez les personnes âgées lors de tâches motrices (19,20).

D'autres études ont démontré la diminution du nombre d'unités motrices au cours du vieillissement par apoptose des motoneurones (21,22). Cette apoptose pouvait commencer progressivement, tôt dans la vie, et s'accélérer après l'âge de 60 ans (23). Le vieillissement était également associé à un remodelage de la jonction neuromusculaire, qui devenait moins stable, et donc à une altération de la transmission neuromusculaire (24,25). Toutes les modifications s'accompagnent d'une diminution de la force musculaire chez les personnes âgées. Chez une personne de 80 ans, la force musculaire aurait décliné de 40% comparativement à une force musculaire chez une personne du même sexe âgée entre 20 et 30 ans (26).

## **2. Les syndromes neurologiques**

L'appauvrissement du mouvement volontaire peut être favorisé par une hypertonie pyramidale ou extrapyramidale favorisant ainsi l'immobilité. Ce cercle vicieux peut être renforcé par des pathologies neurologiques en particulier celles avec des hypertonies (pyramidale, extrapyramidale et oppositionnelle).

### **a) Syndrome pyramidal**

Les HDA rencontrées dans les pathologies neurologiques acquises sont la résultante d'une hypertonie le plus souvent spastique. La spasticité est une composante, avec la faiblesse musculaire, du syndrome pyramidal. Elle est définie comme « contrôle sensorimoteur désordonné, découlant d'une lésion des motoneurones supérieurs et se manifestant par l'activation involontaire intermittente ou soutenue des muscles » (27).

L'hyperactivité musculaire peut avoir des conséquences indésirables pour un individu telles qu'une diminution des amplitudes des mouvements, une posture anormale, des mouvements anormaux et des capacités de mouvement limitées (28). La limitation des capacités de mouvement, soit l'hypo mobilité ou l'immobilité du patient induites par la faiblesse musculaire, sont les principaux contributeurs au développement de la rétraction. Chez la personne âgée, les lésions neurologiques acquises sont principalement dues aux accidents vasculaires cérébraux mais peuvent également être dues aux lésions cérébrales traumatiques et aux lésions médullaires.

#### b) Dysfonctionnement du système extrapyramidal

Les dysfonctionnements du système extrapyramidal (ou système dopaminergique nigro-strié) peuvent être responsables d'une hypertonie musculaire et de rétractions. Le syndrome parkinsonien se caractérise par une triade spécifique : les tremblements de repos, une hypertonie/rigidité et une hypokinésie (29). L'hypertonie musculaire favorise les déformations des membres entraînant à long terme des HDA.

La maladie de Parkinson est la principale étiologie du syndrome extrapyramidal. Des malformations de la main et du pied étaient observées chez des patients atteints de la maladie de Parkinson (30). Outre cette pathologie, le syndrome parkinsonien peut également être observé dans d'autres pathologies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer, la maladie à corps de Lewy ou la dégénérescence fronto-temporale (31–34). Ce sont toutes des pathologies neurodégénératives ayant comme point commun des manifestations physiques correspondant au syndrome extrapyramidal.

Le syndrome parkinsonien a également été décrit dans des pathologies vasculaires, telles que des événements ischémiques ou hémorragiques de la voie nigrostriatale (35) ou une maladie des petits vaisseaux de la substance blanche (36).

Des auteurs ont étudié la part iatrogène dans le développement d'un syndrome parkinsonien. Plusieurs traitements, notamment les neuroleptiques, peuvent favoriser le développement d'un syndrome parkinsonien (37). Cependant, les traitements utilisés pour lutter contre les troubles du comportement dans les pathologies neurodégénératives sont essentiellement les neuroleptiques. Ceux-ci peuvent augmenter ou faire apparaître un syndrome extrapyramidal et donc favoriser l'apparition d'HDA. Une étude réalisée en France a observé que le syndrome parkinsonien induit par les traitements était souvent sévère mais réversible après leur arrêt dans 90% des cas (38). De plus, ces pathologies favorisent une instabilité posturale et donc une diminution des mouvements du patient. La rareté des mouvements et l'alitement prolongé chez les patients favorisent également l'apparition d'HDA.

#### c) Hypertonie oppositionnelle

L'hypertonie oppositionnelle est une forme d'hypertonie moins connue. Dans la littérature anglo-saxonne, elle se traduit par le terme *paratonie*. Celle-ci a été définie en 2006 par un groupe d'expert, qui proposait la définition suivante : « Hypertonie associée à une résistance variable et involontaire durant le mouvement passif » (39). Elle est rencontrée chez les patients présentant des troubles cognitifs et sa prévalence augmente en fonction de l'intensité des troubles. Une étude a suggéré qu'elle était présente chez 100% des patients présentant des troubles neurocognitifs majeurs au stade sévère (40). La prévalence et la sévérité de cette hypertonie seraient également plus importantes chez les patients présentant des troubles cognitifs majeurs avec une atteinte fonctionnelle plus sévère. La

physiopathologie de l'hypertonie oppositionnelle reste encore mal connue et des études supplémentaires sont nécessaires. Cependant elle pourrait être en lien avec des atteintes cérébrales vasculaires, notamment lorsqu'elles s'associent à des lésions frontales.

## **C. La personne âgée fragile**

### **1. La dépendance et l'autonomie de la personne âgée**

En gériatrie la dépendance est définie par l'impossibilité partielle ou totale pour une personne d'effectuer, sans aide humaine, les activités de la vie quotidienne qu'elles soient physiques, psychiques ou sociales, et de s'adapter à son environnement. On préfère par ailleurs utiliser le terme de perte d'indépendance fonctionnelle.

Pour évaluer le degré de dépendance, la grille Autonomie Gérontologique Groupes Iso-Ressources (AGGIR) est fréquemment utilisée. Elle est notamment utilisée dans le cadre d'une demande d'Allocation Personnalisée d'Autonomie (APA) en mesurant les capacités d'une personne âgée à réaliser des activités précises. Selon son degré d'indépendance, la personne est classée dans un groupe iso-ressource (GIR), GIR 1 correspondant à une personne totalement dépendante et GIR 6 à une personne totalement indépendante. La grille AGGIR nationale est présentée en Annexe 1.

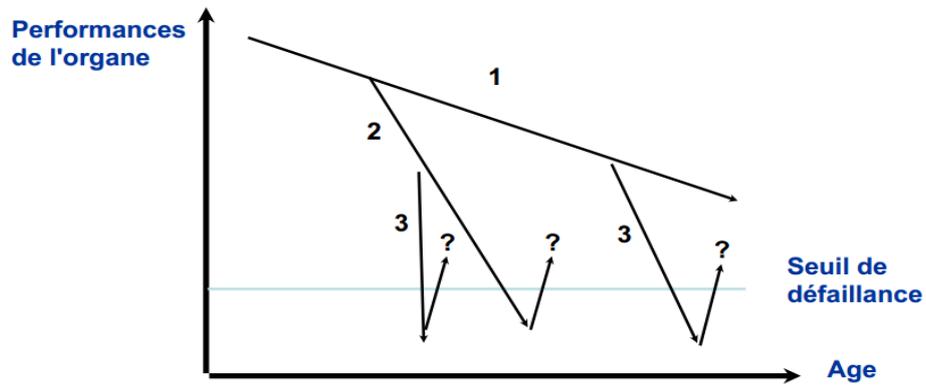
La notion de dépendance se distingue de l'autonomie qui est définie par la capacité à se gouverner soi-même, qui présuppose la capacité de jugement et la liberté de pouvoir agir, accepter ou refuser en fonction de son jugement, dans le respect des lois et des usagers

communs. Ces deux notions ne sont pas opposées, elles se complètent pour répondre au mieux au besoin de la personne âgée (41).

## **2. Le modèle de Bouchon**

Pour illustrer la fragilité de la personne âgée, un modèle bien connu des gériatres est utilisé : le modèle de Bouchon. Ce modèle décrit la cascade gériatrique, correspondant à un phénomène dans lequel une affection aiguë entraîne des décompensations organiques en cascade. Ce modèle « 1+2+3 » décrit par Jean-Pierre Bouchon en 1984 illustre la diminution de la réserve fonctionnelle d'un organe et l'importance des facteurs intercurrents dans la survenue d'une décompensation aiguë. Il est présenté en figure 1. Sur ce schéma l'âge du patient est présenté en abscisse, le déclin fonctionnel en ordonnée. Plusieurs schémas de vieillissement peuvent être présentés, la décompensation d'un organe vieillissant présentant une maladie chronique sous l'effet d'un évènement aigu ou la décompensation d'un organe vieillissant sous l'effet d'un évènement aigu mais en l'absence de maladie chronique. Ainsi, plus une maladie chronique d'organe est sévère, plus le patient est à risque de décompenser à la suite d'un évènement aigu. Le retour à un état fonctionnel antérieur est alors compromis. Il est ainsi préférable de dépister ces facteurs de fragilité pour lutter contre l'apparition ou l'aggravation des déformations acquises.

## Schéma 1+2+3



Analyse des performances d'un organe chez un sujet âgé, sous l'effet du vieillissement (1), des pathologies de l'organe (2) et des affections intercurrentes (3), avec ou sans traitement spécifique (?). (Bouchon 1984)

Figure 1. Modèle de Bouchon (HAS)



## II. Épidémiologie en France

Les hypertonies déformantes acquises constituent ainsi un réel enjeu de santé publique en France. La prévalence des HDA chez les patients âgés institutionnalisés a été étudiée (2). L'étude retrouvait au moins une articulation atteinte chez environ 22% des personnes sur un total de 3 145 personnes examinées. Parmi ces patients atteints d'HDA, seulement 14,2% présentaient une HDA unique. En moyenne, chaque patient présentait 4,4 HDA et plus d'un tiers des patients présentaient plus de cinq HDA. L'âge moyen était de 88,9 ans et dans 75% des cas il s'agissait de femmes.

Avant cette étude, d'autres études épidémiologiques avaient évalué la prévalence des rétractions, comprise entre 20% et 80% (42,43). Cet écart était notamment dû à l'absence de définition consensuelle et donc aux différents critères diagnostiques et à la méthodologie utilisée (44).

De plus, selon ces études, les HDA étaient plus fréquentes dans les établissements où le niveau de dépendance était élevé.

En France, il existe quatre types d'accueil :

- Les résidences autonomes également appelées « Foyers logements »
- Les EHPA : Établissements d'Hébergement pour Personne Âgées.
- Les EHPAD : Établissements d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes.
- Les USLD : Unités de Soins de Longue Durée.

Les EHPAD et les USLD sont deux structures médicalisées et les USLD accueillent majoritairement des personnes âgées davantage dépendantes, les moyens médicaux qui y sont mis en œuvre étant plus importants que dans les EHPAD (45).

Ainsi en étudiant la prévalence des HDA dans les EHPAD et les USLD, il a été observé que les résidents en USLD présentaient davantage d'HDA (25,6% contre 20,2%), suggérant ainsi que le taux d'HDA était proportionnel au niveau de dépendance des patients (2).

Une autre étude a mis en évidence que la durée du séjour en maison de retraite était significativement plus longue chez les résidents qui possédaient des rétractions articulaires (46). De plus, une étude a observé une association significative entre la présence d'au moins une HDA et le score de dépendance, évalué grâce à la grille AGGIR. En effet, 85% des patients GIR 1 présentaient une HDA contre 0% pour les patients GIR 3 (47).

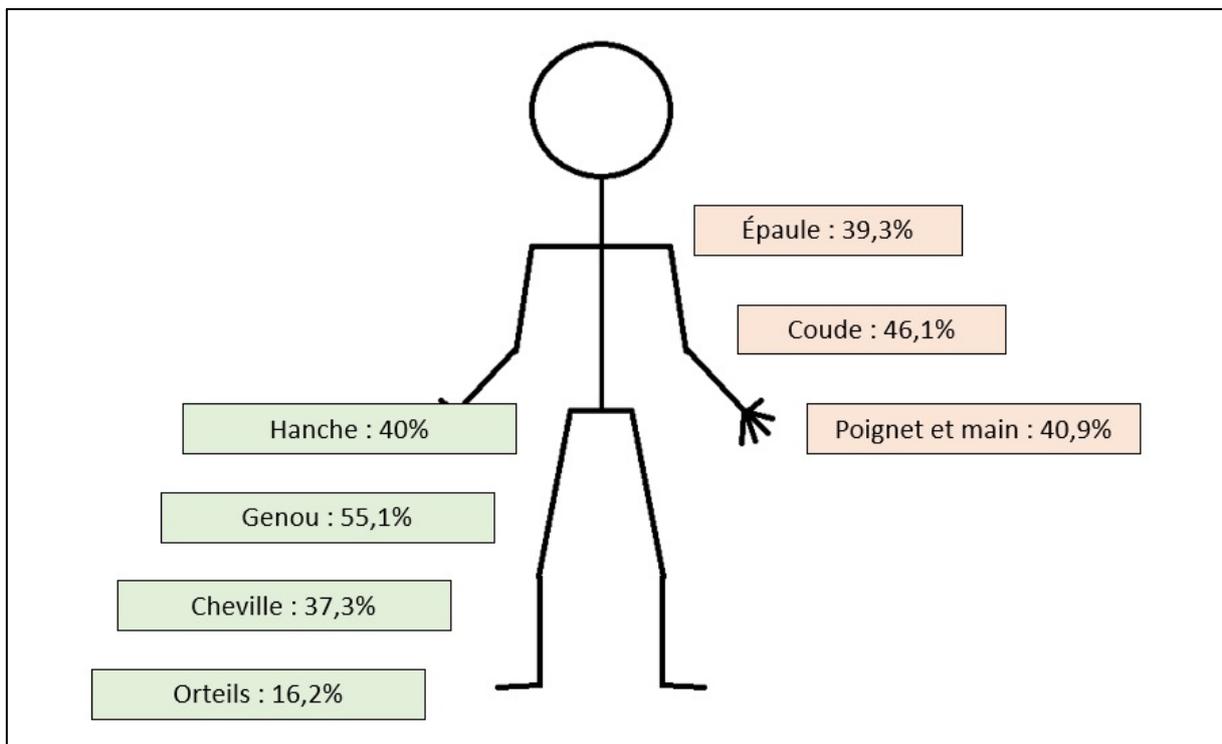
Une majoration de la dépendance était donc responsable d'une augmentation du risque d'HDA. Cependant, selon la définition proposée par P. Dehail, l'HDA est également responsable d'une majoration de la dépendance, entraînant ainsi un cercle vicieux : la dépendance majore le risque d'HDA et la présence d'HDA majore le risque de dépendance.

En prenant en compte ces considérations, il est facilement compréhensible que la détection précoce des HDA est un levier important de la prise en charge, pour ne pas aggraver la dépendance d'une personne âgée.

### III. Examen clinique et recherche des principales déformations

#### A. Principales déformations

Les HDA peuvent concerner toutes les articulations synoviales, aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Les principales déformations rencontrées sont localisées par ordre de fréquence au genou, à la main, au coude, à la hanche et enfin à l'épaule (2). La fréquence des déformations est présentée dans la figure 2.



**Figure 2.** Distribution en pourcentage des HDA chez les personnes âgées institutionnalisées.

## **1. Les déformations au membre supérieur**

Les déformations peuvent concerner l'ensemble des articulations du membre supérieur.

A l'épaule, l'articulation gléno-humérale est l'articulation proximale du membre supérieur.

Cette articulation possède trois degrés de liberté. L'examen des mobilités articulaires doit s'effectuer dans les trois plans de l'espace et de manière comparative au côté controlatéral. Il n'était pas retrouvé dans la littérature de secteur préférentiel de restriction de mobilité.

Néanmoins les études évoquent principalement la limitation en abduction.

Au coude, l'articulation humero-ulnaire possède un degré de liberté dans un plan sagittal. Le flessum de coude (perte de l'extension) est plus fréquent que la diminution de la flexion.

Au poignet, articulation à deux degrés de liberté, la limitation en extension est la plus fréquente.

A la main, on peut également observer une griffe des doigts (limitation de l'extension des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes) pouvant aboutir à une main fermée.

## **2. Les déformations au membre inférieur**

Les déformations peuvent également concerner l'ensemble des articulations du membre inférieur.

A la hanche, l'articulation coxo-fémorale est l'articulation proximale du membre inférieur.

Cette articulation possède trois degrés de liberté. Comme pour l'articulation de l'épaule, l'examen des mobilités articulaires de la hanche doit s'effectuer dans les trois plans de l'espace et de manière comparative au côté controlatéral. Il a été retrouvé dans la littérature des limitations en abduction et un flessum de hanche (perte de l'extension).

Au genou, l'articulation fémoro-tibiale possède deux degrés de liberté. Le flessum du genou (perte de l'extension) est plus fréquent que la diminution de flexion.

A la cheville, l'articulation talo-crurale possède un seul degré de liberté. L'équin de cheville (perte de la flexion dorsale de cheville) est plus fréquent.

Au pied, on peut également observer un varus du pied (inclinaison en dedans de l'axe physiologique de l'extrémité distale du pied) et une griffe des orteils (limitation de l'extension des articulation métatarso-phalangiennes et interphalangiennes).

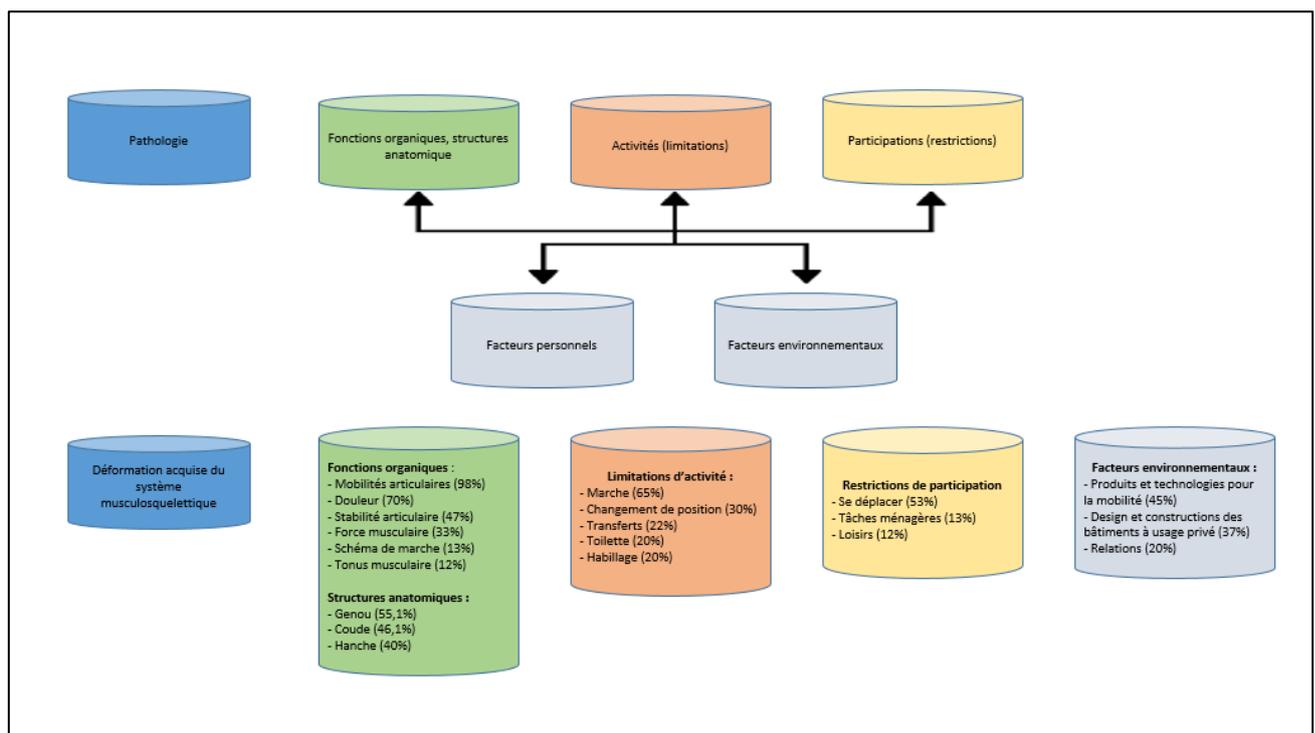
L'examen des mobilités articulaires et des déformations doit s'accompagner d'un examen de la fonction musculaire. Cet examen musculaire comporte un examen de la force musculaire, de la fonction musculaire mais également des manœuvres d'extensibilité à la recherche d'une hypertonie (pyramidale, extrapyramidale ou oppositionnelle).

## **B. Répercussions**

### **1. Limitation des activités de la vie quotidienne**

Plusieurs études ont évalué les répercussions fonctionnelles des HDA, en référence à la Classification Internationale du Fonctionnement du Handicap et de la Santé (CIF) (48). Cet outil permet de mesurer le fonctionnement de la personne en terme d'activité et de participation en prenant en compte les facteurs environnementaux et personnels (49).

Les fonctions organiques et les structures anatomiques atteintes, les limitations d'activité et restrictions de participation, en lien avec l'hypertonie déformante acquise sont présentées dans la figure 3 d'après une revue de littérature étudiée. Les facteurs personnels et environnementaux (unité de vie) jouent également un rôle dans la pathologie.



**Figure 3.** CIF adaptée à l'Hypertonie Déformante Acquise

## 2. La douleur

La douleur est fréquente chez les personnes âgées et sa prévalence semble augmenter dans cette population (50). Elle est souvent sous-diagnostiquée dans la population gériatrique, notamment chez les personnes présentant des troubles neurocognitifs. En effet des études ont démontré que ces patients étaient souvent traités différemment que les patients ne présentant pas de troubles. Le sous-diagnostic de la douleur favoriserait une majoration de

l'inconfort et les troubles comportementaux rencontrés chez les patients présentant des troubles cognitifs (51).

### **3. Les difficultés de soins d'hygiène et habillage**

Outre les complications observées par les patients eux-mêmes, les équipes soignantes décrivent également des difficultés. Pour le membre supérieur, les difficultés retentissaient sur les soins d'hygiène, le nursing ou l'habillage alors que pour le membre inférieur, les difficultés concernaient l'habillage, le chaussage ainsi que les difficultés de verticalisation (2). Ces difficultés étaient proportionnelles au nombre d'HDA que le patient présentait.

### **4. Les complications du décubitus**

Les HDA des membres inférieurs limitent les capacités de verticalisation et favorisent ainsi les complications de décubitus.

L'alitement prolongé est un réel problème en gériatrie avec des conséquences parfois graves. Les complications du décubitus doivent être prévenues et correctement traitées dès leurs survenues. Ces complications sont nombreuses, elles sont détaillées dans la figure 4 (52). Les principales complications du décubitus chez la personne âgée sont les lésions cutanées. Les patients présentent des positions vicieuses, avec des appuis prolongés sur certaines parties du corps, favorisant la survenue d'escarres, principale complication de la spasticité et de l'immobilisation de la personne âgée (53). Chez les personnes âgées comorbides, les complications cutanées peuvent survenir plus rapidement et fréquemment. Cependant, ces complications peuvent aggraver certaines conditions, notamment la spasticité et ainsi alourdir la prise en charge du patient (54).

Toutes les complications peuvent favoriser l'immobilité du patient par majoration de la spasticité, des tremblements ou de la confusion. Ainsi, l'immobilité favorisera à son tour le développement d'HDA et ainsi de suite.

<b>Modifications vasculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Œdèmes des zones déclives</li> <li>• Thromboses veineuses</li> <li>• Hypotension orthostatique</li> </ul>
<b>Modifications cardiaques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrophie et perte des fibres musculaires myocardiques</li> <li>• Infiltration graisseuse intra-cardiaque</li> <li>• Fibrose localisée</li> </ul>
<b>Modifications respiratoires et ventilatoires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome restrictif</li> <li>• Stase bronchique</li> <li>• Syndrome obstructif</li> <li>• Pneumopathie nosocomiale</li> <li>• Embolies pulmonaires</li> </ul>
<b>Modifications cutanées</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escarres</li> <li>• Ostéite</li> <li>• Ostéoarthrite</li> <li>• Carcinome épidermoïde différencié mature (ulcère de Marjolin)</li> </ul>
<b>Modifications digestives</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reflux gastro-œsophagien</li> <li>• Stase colique et rectale</li> </ul>
<b>Modifications urinaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rétention urinaire</li> <li>• Infection urinaire</li> <li>• Lithiase urinaire</li> </ul>
<b>Modifications neuropsychologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sueurs</li> <li>• Palpitations</li> <li>• Troubles du sommeil</li> <li>• Troubles de la motricité</li> <li>• Régression infantile</li> <li>• Déséquilibre</li> </ul>
<b>Modifications musculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amyotrophie</li> <li>• Diminution de la force maximale</li> <li>• Réduction de l'endurance à l'effort</li> <li>• Modification extensibilité et élasticité. Rétraction</li> </ul>
<b>Modifications ostéoarticulaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ostéoporose</li> <li>• Rétraction tendineuse et articulaire</li> </ul>

**Figure 4.** Complication de l'immobilité et du décubitus (selon COFEMER)

## 5. Impact économique et social

La prise en charge multidisciplinaire des HDA et de leurs complications semble avoir un impact économique majeur. Il n'a pas été retrouvé d'étude sur l'impact économique direct des HDA cependant il peut être déduit des différentes observations. Il a été observé dans ce travail que les patients possédant une ou plusieurs HDA étaient également plus dépendants. Dans la littérature, il a été démontré qu'une augmentation de la dépendance était corrélée à une augmentation du coût de la prise en charge d'un patient (55).

Les répercussions économiques peuvent être divisées en plusieurs parties. Il y a tout d'abord le coût matériel avec la nécessité d'adaptations techniques pour une prise en soin optimale des patients. Ces aides techniques sont multiples et variées telles que des aides au déplacement (cane, fauteuil roulant...), à l'installation (lit médicalisé, fauteuil confort...), au transfert (lève-personne, guidon de transfert), à l'hygiène (siège de bain, réhausseur de WC...), à l'habillage (enfile bas) ou à la médication (pilulier, broyeur et coupe-comprimé...) (56). Il peut également être décrit un coût en soins plus important avec un accès plus fréquent pour ces patients aux traitements antalgiques ainsi qu'aux prises en charges chirurgicales adaptées.

Outre la répercussion économique des HDA, il peut également être mentionné un impact social avec augmentation des aides humaines. Il n'a également pas été retrouvé d'étude sur ces répercussions mais elles peuvent être déduites. Premièrement, une surveillance soignante est nécessaire pour l'aide à la toilette, l'habillage ou les installations. Des aides à domicile peuvent être instaurées mais fréquemment, ces patients nécessitent une entrée en institution devant les difficultés de soins à domicile (57). Le temps soignant consacré aux patients possédant des HDA et donc plus dépendants semblerait plus élevé, diminuant ainsi le temps consacré à d'autres.

De plus, la prise en soin se veut multidisciplinaire nécessitant une réflexion entre plusieurs soignants. L'accompagnement de ces patients nécessite la présence de gériatres, médecins de MPR, neurologues, chirurgiens orthopédistes, infirmiers et aides-soignants mais également l'ensemble des métiers de la rééducation (kinésithérapeute, ergothérapeute ou orthoptiste).

## **IV. Le soin axé sur la fonction : pivot central de la prévention**

La prévention semble constituer le pivot central de la prise en charge des HDA. De nombreuses études portent sur les mécanismes de prévention pouvant être mis en place pour limiter l'apparition ou l'aggravation des déformations et limiter leurs effets sur les patients.

### **A. Le soin axé sur la fonction**

Le soin axé sur la fonction est une philosophie de soins qui se concentre sur la capacité sous-jacente de la personne âgée pour la réalisation d'une tâche. L'objectif est de maintenir cette fonction au maximum (58). La prise en charge des personnes âgées se veut ainsi globale, avec une importance sur les soins axés sur l'activité et la participation de la personne (*Fonction-Focused Care* dans la littérature). Cette philosophie de soin place le patient au centre de sa prise en soin en l'incitant à réaliser les gestes de la vie quotidienne pour maintenir une activité, comme se laver seul, aller à la salle de bain ou se déplacer. Cette prise en charge peut se résumer à « Aider à faire plutôt que faire à la place ». Ces soins nécessitent une organisation de service ainsi que des connaissances pour les soignants, parfois plus couteuse en terme de temps, nettement plus bénéfique en terme d'indépendance. Il existe plusieurs formes de soins centrés sur le patient (59).

Outre l'amélioration significative dans des aspects tels que le mouvement, l'équilibre et les activités de vie quotidienne, cette prise en charge permet également une amélioration significative dans des aspects tels que l'humeur, l'affect et les problèmes de comportement (60).

Cet axe de prévention doit notamment se concentrer sur les personnes fragiles les plus à risque de développer un déclin des fonctions physiques lors des hospitalisations. Une étude a identifié les facteurs associés à une diminution de la mobilité chez les patients hospitalisés, comme une durée d'hospitalisation plus longue, une déficience auditive ajoutée ou le type d'admission (61). De plus, chez les personnes âgées hospitalisées, cette approche de soins axés sur la fonction peut aider à réduire le déclin fonctionnel ou le recours à une réadaptation post aiguë (62).

## **B. Le dépistage précoce**

Le manque de connaissance et de reconnaissance des HDA rend difficile leur dépistage précoce. Ceci suggère que les équipes soignantes prenant en charge les patients en court séjour ou les résidents en institution soient formées sur la détection des HDA pour les prendre en charge rapidement. Outre le dépistage des HDA, il est important d'être vigilant quant aux situations pouvant entraîner le développement des HDA. Il convient donc d'adapter la prise en soin du patient en fonction de ses antécédents pour éviter l'apparition des HDA ou du moins limiter leur répercussion. A ce jour, il n'existe aucun protocole de dépistage individuel ou collectif concernant les HDA, ce qui rend encore plus difficile leur prise en charge.

## **V. Les traitements non médicamenteux**

Le traitement physique se définit par le traitement des affections de l'appareil locomoteur par des techniques kinésithérapiques centrées sur les mobilités articulaires ou la fonction musculaire. Ces techniques doivent être utilisées dans ces situations pathologiques où il existe un risque d'enraidissement et d'installation d'une attitude vicieuse. Il existe alors un objectif de récupération des mobilités articulaires et de restauration des fonctions musculaires. Bien que les effets cliniques de toutes ces mesures soient controversés (63) (les études ne rapportant pas un avantages évident) leur utilisation dans un programme de prise en charge globale du patient semblait apporter un bénéfice clinique (64).

### **A. Les mobilisations régulières**

Les mobilisations régulières peuvent être actives ou passives. Les mobilisations actives sont utilisées principalement lorsque la commande motrice volontaire n'est pas endommagée. Elles doivent être réalisées lentement et régulièrement dans la journée (65). Elles peuvent notamment être réalisées lors de séances de balnéothérapie pour diminuer les contraintes ostéoarticulaires. Les mobilisations passives sont réalisées par les kinésithérapeutes et sont les seules techniques applicables pour prévenir les raideurs et attitudes vicieuses des patients lorsque la commande motrice volontaire n'est plus présente. Cependant, de manière isolée, ces mobilisations ne semblent pas avoir d'effet cliniquement significatif sur les HDA (66,67). Ceci s'expliquerait par la courte période d'évaluation. Des études devraient être réalisées en réévaluant les bénéfices des séances sur le long terme.

## B. Les postures

Ces techniques sont également utilisées dans la prévention des déformations articulaires.

L'installation du patient en position de fonction pendant les phases de repos est essentiellement utilisée en phase aiguë d'une pathologie. Elle permet de maintenir une articulation dans une position aussi proche que possible de sa position de fonction principale.

Les postures manuelles complètent habituellement les mobilisations passives et suffisent à prévenir l'installation d'une raideur chez un sujet âgé immobilisé ou alité (68). Il existe également des techniques d'autopostures préventives. Le patient doit réaliser ces postures régulièrement dans la journée mais ces dernières semblent cependant limitées chez la personne âgée dépendante. Il existe les postures imposées et facilitées. Les postures imposées sont les seules postures utilisables lorsque la commande musculaire est absente ou insuffisante : la posture est réalisée de façon analytique en prenant soin de ne mobiliser qu'une seule articulation à la fois dans la direction choisie. La mobilisation doit se faire de manière très progressive.

Utilisant le même principe que les séances de rééducation, des programmes de positionnement au lit peuvent être effectués par les kinésithérapeutes et ergothérapeutes prenant en charge les patients possédant des HDA. Il s'agit de maintenir le meilleur positionnement possible en utilisant du matériel adapté (69). Les soignants peuvent utiliser du matériel standard (coussin de positionnement) ou du matériel sur moulage (orthèse totale de nuit). Des études ont observé un effet bénéfique de ces programmes d'installation pour limiter l'apparition ou l'aggravation des rétractions (70). Les postures instrumentées peuvent également être utilisées. Il n'a pas été retrouvé d'articles mentionnant leur utilisation dans les HDA.

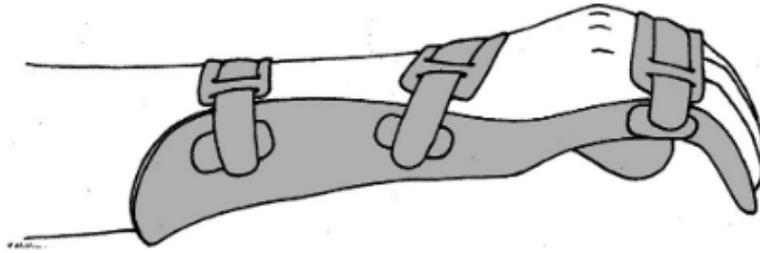
## **C. Les approches neurologiques du traitement**

### **physique : les techniques de lutte contre la spasticité**

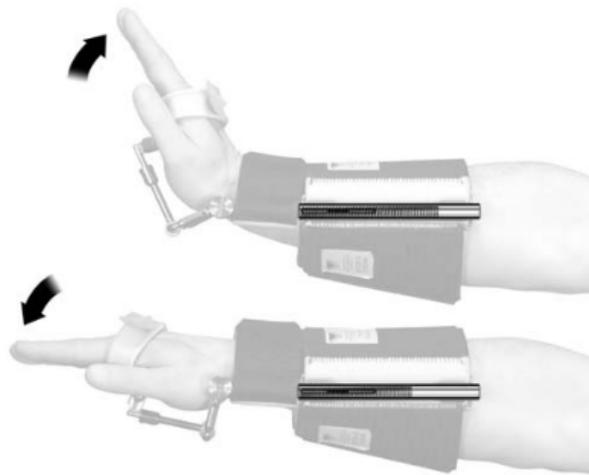
Le traitement physique peut utiliser des techniques adaptées aux pathologies neuromusculaires, notamment dans la spasticité. Plusieurs techniques ont été rapportées dans la littérature. Le concept Bobath utilise des points clés de contrôle pour guider les « schémas d'inhibition réflexe » pour diminuer la spasticité à court terme (71). Dans la littérature, ce concept n'a pas montré de supériorité par rapport aux autres techniques (72). Le concept Perfetti s'appuie sur la « théorie cognitive » selon laquelle les processus cognitifs sollicités lors du mouvement peuvent aboutir à une modification durable du comportement moteur (73). Cette technique s'appuie sur des exercices de reconnaissance à travers lesquels le patient est amené à élaborer une représentation consciente du mouvement à effectuer. Cette représentation doit dans les suites être confrontée à ce que le patient ressent lors du mouvement, cela faciliterait le relâchement musculaire. La technique de Kabat vise l'inhibition de la spasticité en utilisant le relâchement obtenu par inhibition réciproque des antagonistes lors de la contraction des muscles agonistes. Il s'agit d'utiliser des renseignements d'origine superficielle (tactile) et d'origine profonde (position articulaire) pour mettre en jeu le système nerveux central qui à son tour fait agir la musculature (74). Ces techniques ont beaucoup été étudiées pour lutter contre la spasticité post AVC, leur utilisation dans d'autres formes d'hypertonies n'a pas fait l'objet d'études complémentaires.

## D. Les orthèses

De nombreuses revues de littérature ont étudié l'apport des orthèses dans les HDA. L'utilisation des orthèses est souvent proposée dans le traitement préventif, curatif pour limiter l'aggravation des déformations. L'évolution des orthèses a permis le développement de nouveaux modèles et matériaux pouvant améliorer les HDA et entrer intégralement dans la prise en charge des patients (75). Les orthèses de posture sont des orthèses rigides, utilisées pour maintenir l'articulation dans une position choisie, pour éviter une déformation. Des études ont observé un effet bénéfique de leurs utilisations, permettant de limiter la survenue de rétraction (76). Un schéma d'orthèse de posture est présenté en figure 5. Les orthèses de fonction sont des orthèses dynamiques utilisant des ressorts permettant un mouvement de l'articulation. Il existe trois sortes de ressort différentes, le ressort hélicoïdal, le ressort à gaz et le ressort mécanique (77). Ces orthèses étaient principalement utilisées la journée, par la possibilité de mobilité articulaire. Il avait déjà été démontré en 1987, que les orthèses dynamiques avaient amélioré l'amplitude articulaire des treize patients étudiés (78). Un exemple d'orthèse de fonction est présenté en figure 6. L'observance des patients est un point central de l'efficacité des orthèses, notamment concernant la durée d'utilisation de celles-ci. Des temps d'utilisation plus longs auraient un meilleur impact sur les HDA. De plus, les orthèses devraient être adaptées, avec un port d'orthèses de fonction le jour et d'orthèses de posture la nuit, pour éviter les douleurs et les escarres (79).



**Figure 5.** Schéma d'une orthèse de posture du poignet. (80)



**Figure 6.** Schéma d'une orthèse de fonction « Dynasplint ». (77)



## **VI. Les traitements médicamenteux**

### **A. Le traitement antalgique**

Le traitement antalgique doit être facilement proposé chez les patients âgés avec comorbidités possédant des HDA, notamment en cas de troubles neurocognitifs associés.

Chez la personne âgée, les prescriptions médicamenteuses sous-optimales peuvent relever principalement de trois modalités : le surdosage, le sous-dosage et le mésusage. Ces notions sont importantes à comprendre pour éviter une prescription sous-optimale des traitements antalgiques chez la personne âgée (81).

#### **1. Les traitements utilisés**

Le paracétamol est préconisé en première intention. La dose maximale recommandée chez la personne âgée est de 3 grammes par jour en raison de la baisse du métabolisme hépatique et du risque de surdosage. En deuxième intention, les opioïdes forts, tels que la morphine ou l'oxycodone, doivent être utilisés chez la personne âgée. Il a été démontré que les opioïdes forts permettent de soulager de manière efficace les douleurs modérées à sévères. La posologie doit être initiée à faible posologie et être augmentée progressivement pour obtenir un soulagement efficace.

En cas de douleurs neuropathiques (possiblement présentes dans les HDA) la prégabaline peut être utilisée chez le sujet âgé en considérant le risque de iatrogénie et d'interaction médicamenteuse.

## **2. Les traitements antalgiques à éviter en gériatrie**

Les antalgiques de palier 2, les opioïdes faibles, possèdent de nombreux effets indésirables tels que la somnolence, la rétention aigue d'urine, les troubles du transit et la majoration d'une confusion. Ils sont à éviter chez la personne âgée. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont également rarement utilisés chez la personne âgée, étant pourvoyeurs de nombreux effets indésirables. Leur utilisation doit donc être extrêmement limitée voire évitée chez la personne âgée.

## **B. La toxine botulinique de type A**

### **1. Mécanisme d'action de la toxine botulinique**

La toxine botulinique de type A est un myorelaxant d'action focale. Elle est captée par la terminaison présynaptique au niveau de la jonction neuromusculaire et forme en plusieurs jours un composé actif qui interrompt la libération d'acétylcholine par la terminaison présynaptique, diminuant ainsi l'activité musculaire. Le rétablissement complet de la fonction motrice intervient normalement en l'espace de 3 à 4 mois, lorsque les terminaisons nerveuses se régénèrent et rétablissent leurs connexions avec la plaque motrice. La durée d'action varie en fonction des doses, des muscles injectés et des caractéristiques individuelles des patients.

## **2. Les indications de la toxine botulinique en France**

En France il existe trois toxines botuliniques de type A pouvant être utilisées (XEOMIN, BOTOX et DYSPORT). Chacune de ces toxines possède des caractéristiques propres. Parmi les indications de ces produits, on trouve : traitement de la spasticité du membre supérieur et du membre inférieur, de la dystonie cervicale, de la sialorrhée chronique ou de la migraine chronique. Aucune de ces toxines ne dispose pour l'instant d'une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) pour le traitement des contractures musculaires de l'HDA.

## **3. Déroulement de l'injection**

L'injection de toxine botulinique est réalisée en intramusculaire. Différentes techniques de repérage peuvent être utilisées pour aider le clinicien à injecter les muscles hyperactifs (électrostimulation, électromyographie de détection, échographie...). Une traçabilité du produit injecté, du numéro de lot, de la dose totale et de la dose par muscle est fortement recommandée (82).

## **4. Bénéfices et effets indésirables de la toxine botulinique**

### Les bénéfices

Cette technique est particulièrement utilisée chez les personnes âgées car elle ne possède que très peu d'effets indésirables (54). Le geste peut être effectué sous anti-agrégant plaquettaire et il n'y a pas d'effets indésirables surajoutés chez la personne âgée (83). Des gains d'amplitudes articulaires sont observés pour l'ensemble des muscles, permettant une

amélioration de la qualité de vie des patients. En plus d'une diminution de la spasticité, les patients rapportent une diminution de la douleur grâce à ces injections (84).

### Les effets indésirables

Les effets indésirables de la toxine sont exceptionnels mais le patient et son entourage doivent être avertis de la possibilité de leur survenue dans les 3 semaines suivant l'injection. Une fatigue était fréquemment décrite par les patients les jours suivant l'injection. Des hématomes au point de ponction pouvaient également apparaître, notamment chez les patients sous anticoagulation (85). Une attention toute particulière doit être établie chez les patients possédant déjà des troubles de la déglutition (troubles cognitifs, séquelles de pathologies neurologiques etc...). Dans ces cas où les muscles sont déjà affaiblis, des faibles doses de toxine botulinique peuvent induire une aggravation des troubles de la déglutition et ainsi provoquer des pneumopathies d'inhalation.

## **VIII. Les traitements chirurgicaux**

### **A. La ténotomie percutanée à l'aiguille**

Cette technique chirurgicale micro invasive est un traitement de choix dans les HDA de la personne âgée fragile dépendante (86). Une consultation d'information et le choix du (des) muscle(s) et tendon(s) à traiter constituent un prérequis important. La séance de ténotomie est réalisée lors d'un temps dédié.

#### **1. Déroulement d'une ténotomie**

Après désinfection cutanée, le complexe musculo-tendineux est placé en position d'étirement pour repérer facilement les tendons. Un complément de repérage peut être réalisé à l'aide d'un échographe. Pour certains tendons (comme les interosseux de la main dans les cas de « main fermée ») le guidage échographique n'est pas systématique (87). Une fois le tendon repéré, une anesthésie locale est effectuée par lidocaïne. L'opérateur utilise ensuite une aiguille de 16,5 gauge, 1.6 X 40 mm, qu'il tient à l'extrémité distale. Il utilise le biseau comme une lame pour sectionner le tendon (88). L'opération se terminait quand l'opérateur ne ressentait plus de résistance lors des passages de l'aiguille.



**Image 1.** Matériel nécessaire à la réalisation d'une ténotomie percutanée à l'aiguille.

## **2. Bénéfices de la ténotomie**

### Les bénéfices cliniques

Le bénéfice de cette technique a rapidement été démontré. Il s'agit d'une opération nécessitant une anesthésie locale, pouvant se réaliser en ambulatoire évitant ainsi une hospitalisation, ce qui en fait une intervention de choix pour les personnes âgées (89). Les effets indésirables sont peu nombreux et les erreurs lors de l'opération (section des parties adjacentes) sont réduites (90). Un gain d'amplitude articulaire a été observé chez les patients avec également des bénéfices certains sur les installations au lit et au fauteuil (91).

### Le point de vue des patients

Les patients rapportaient également un bénéfice clinique majeur. Une étude a observé ces bénéfices cliniques directement du point de vue des patients (87). Pour ce faire, les auteurs ont utilisé la « Goal Attainment Scaling » (GAS). La GAS est une méthode qui permet d'écrire des échelles d'évaluation personnalisées à chaque patient en couvrant tous les champs de la

CIF (49). Les patients fixent des objectifs afin de définir le bénéfice d'une prise en charge en s'auto-évaluant avant et après. Elle est principalement utilisée en MPR, psychiatrie et gériatrie (92). Un exemple d'échelle GAS est présenté en Annexe 2. En utilisant cette méthode, les patients rapportaient des bénéfices grâce à la ténatomie, notamment sur les soins d'hygiènes.

## **B. Les gestes tendineux en chirurgie ouverte**

Les ténatomies chirurgicales simples permettent de sectionner plusieurs tendons lors de la même intervention. Elles sont réalisées au bloc opératoire sous anesthésie générale et sont proposées lorsque les tendons ne sont pas accessibles ou lorsqu'il en existe un trop grand nombre à traiter. Elles peuvent par exemple être utilisées dans les cas de main fermée (tendons des muscles interosseux), dans un but de facilitation de l'hygiène (93). Dans les suites de l'intervention la main doit être immobilisée en extension des métacarpo-phalangiennes pendant 45 jours. Ces ténatomies chirurgicales simples peuvent également être utilisées pour d'autres articulations.

La chirurgie par allongements tendineux a également été décrite dans la littérature. Il peut être réalisé un allongement intra tendineux ou un allongement en Z. L'allongement en Z consiste à pratiquer une incision d'un tendon défini en pratiquant un Z. Les deux parties du tendon sont par la suite étirées et les deux bords libres sont suturés. L'effet bénéfique de cette technique a été étudié dans la littérature, permettant d'objectiver une amélioration des amplitudes articulaires (94).

Le transfert tendineux peut également être réalisé. Il s'agit d'une technique définie comme la libération de l'insertion terminale du tendon d'une unité muscle-tendon, avec réinsertion sur l'os ou suture à un tendon différent, pour restaurer une action musculaire perdue ou déficiente. Différentes techniques sont réalisables et les possibilités sont multiples (95). Ce geste est bénéfique pour la plupart des patients, les études objectivant une amélioration de l'amplitude articulaire et des répercussions fonctionnelles après chirurgie (96).

### **C. La neurolyse chimique**

La neurolyse chimique est un procédé ancien qui a déjà montré ses bénéfices dans le passé. Elle peut s'effectuer au phénol (phénolisation) ou à l'alcool (alcoolisation) (97,98). Les effets bénéfiques de ces neurolyses sont reconnus de longues dates. Ces procédés ont démontré initialement leurs bénéfices sur le traitement des douleurs chroniques, puis dans la prise en charge des rétractions chez les patients spastiques, permettant une amélioration de l'installation (99). Un repérage échographique du nerf est nécessaire pour viser au plus près les structures concernées. Les agents chimiques sont injectés au contact du nerf provoquant une neurolyse. Les effets avec gains d'amplitudes articulaires sont rapides. Cependant une surveillance rapprochée est nécessaire les premières heures suivant la procédure. Les risques de la neurolyse sont plus importants, le principal étant de détruire les structures voisines par malposition ou injection de trop fortes quantités d'agents chimiques.

## **D. La neurotomie partielle et sélective**

La neurotomie partielle est un traitement chirurgical dont le principe est de sectionner partiellement une ou plusieurs branches motrices distales dont le muscle doit être traité. L'opération consiste à ne pas intervenir au niveau du tronc nerveux où sont mêlées des fascicules moteurs et sensitifs (100). Cette technique ancienne, mise au point par Lorenz en 1887, permet d'interrompre les arcs réflexes segmentaires véhiculés par la collatérale motrice sectionnée en agissant sur le versant afférent et efférent. Ceci permet ainsi de supprimer la proprioception du muscle et d'entraîner une paralysie. En théorie, il existe autant de possibilités de neurotomie que de nerfs moteurs, que ce soit au membre supérieur ou inférieur (101). Les résultats des neurotomies sont satisfaisants chez la plupart des patients spastiques (102). Cette technique n'est pas utilisée dans les HDA probablement en raison des risques inhérents à l'anesthésie générale.



## **IX. Proposition d'un algorithme de prise en soin**

Devant toutes ces possibilités techniques, il semble primordial de hiérarchiser les soins en prenant en compte le patient dans sa globalité. A ce jour, il n'existe pas d'arbre décisionnel précis, nous proposons donc un algorithme adapté à la personne âgée.

### **A. Prévention et fixation des objectifs**

Tout d'abord, la prise en charge doit se concentrer sur les mesures préventives.

La prévention du risque iatrogène est basée sur une évaluation régulière des traitements médicamenteux : les traitements favorisant l'alitement (benzodiazépines) ou favorisant un syndrome extrapyramidal iatrogène (neuroleptiques) doivent être limités.

Les épines irritatives doivent être recherchées et supprimées si elles existent. Elles correspondent à des pathologies qui vont stimuler les afférents nociceptifs et donc provoquer une recrudescence des manifestations hypertoniques. Chez la personne âgée, les épines irritatives peuvent être nombreuses : cela peut correspondre par exemple à une escarre, une infection (urinaire, pulmonaire etc...), une rétention aiguë d'urine, un fécalome, un ongle incarné ou encore une fracture osseuse non perçue. Elles doivent être recherchées tous les jours chez les patients âgés dépendants, pouvant s'installer rapidement et être responsables d'une symptomatologie bruyante. Une attention toute particulière doit également être portée chez les patients déjà porteur d'HDA, les épines irritatives pouvant ainsi être des causes et conséquences de ces HDA.

Dans le cas d'une ou plusieurs HDA chez un patient âgé, une réflexion pluridisciplinaire entre médecins, chirurgiens, soignants mais également le patient et son entourage doit être réalisée. Les objectifs de la prise en charge doivent être établis pour proposer une prise en charge optimale et correspondant aux attentes du patient et de l'ensemble des acteurs de santé le prenant en charge. Les objectifs sont multiples et dépendent de chaque patient :

- La douleur. Il s'agit de l'objectif principal dans la prise en charge des HDA, selon les patients. Une attention toute particulière doit donc être établie avec mise en place de score avant et après traitement, en utilisant des grilles d'évaluation de la douleur telles que ALGOPLUS ou DOLOPLUS.
- La facilitation de l'hygiène. La prise en charge doit faciliter l'accès et le soin des parties intimes du patient, la mise de la protection et l'hygiène corporelle.
- La facilitation de l'habillage, notamment sur le chaussage.
- Le confort et le positionnement, que ce soit au lit ou fauteuil, afin de lutter contre les complications du décubitus telles que les escarres.
- La facilitation du mouvement avec la marche, les transferts ou encore la préhension.

Le patient peut définir ses objectifs en utilisant notamment l'échelle GAS. Les objectifs doivent donc être réévalués après la prise en charge pour adapter les thérapeutiques et proposer une alternative en cas d'échec ou bénéfice insuffisant.

## **B. Le choix des thérapeutiques**

La gradation de la prise en charge doit s'effectuer en fonction de la clinique du patient ainsi que le caractère rétracté ou non du muscle responsable de l'hypertonie. Un arbre décisionnel est proposé en figure 7. Pour ce faire il convient de distinguer les déformations réductibles des déformations non réductibles (103).

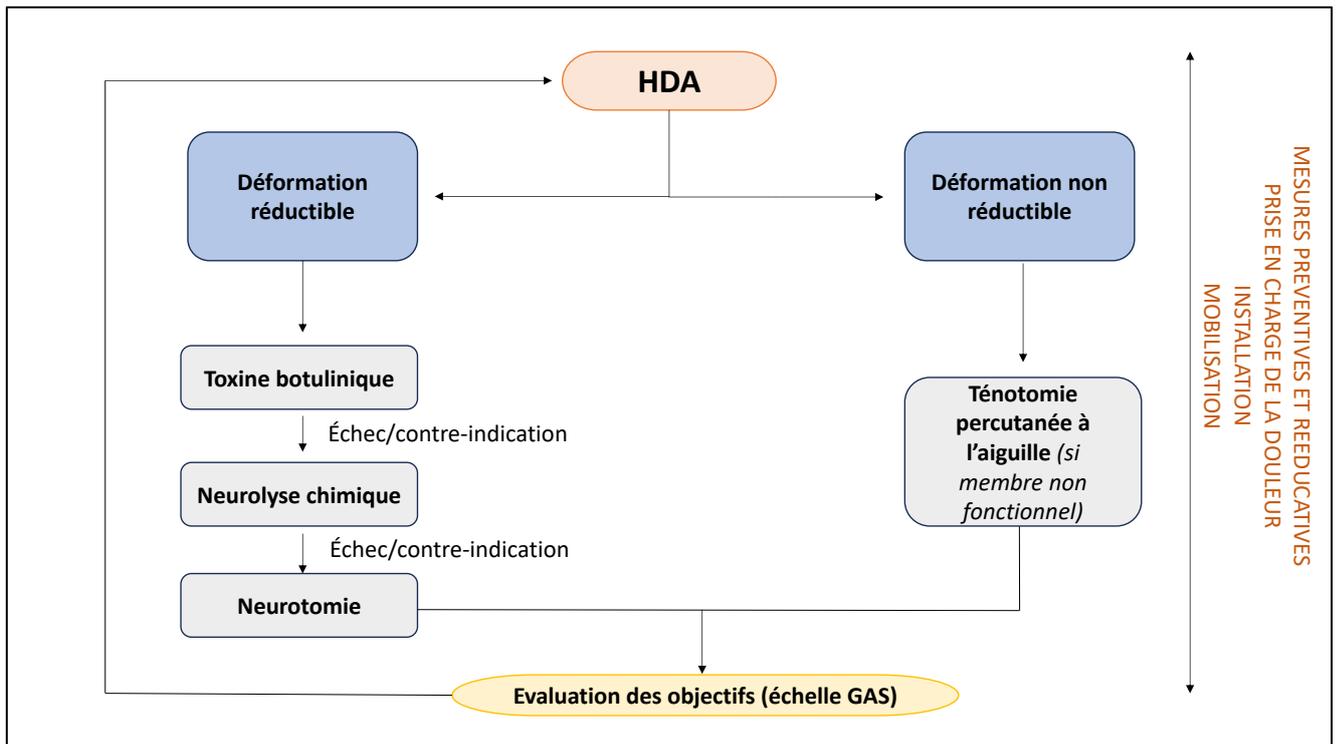
## **1. Déformation réductible**

Lorsque la déformation du membre est réductible, l'hypertonie musculaire prédomine. Dans ce cas, plusieurs traitements sont possibles. En première intention, les injections de toxine botulinique ou la neurolyse chimique peuvent être proposées. Au vu des effets indésirables pouvant être plus importants lors de la neurolyse chimique, la toxine botulinique pourrait être envisagée comme traitement de première intention chez la personne âgée. Les injections de toxines peuvent être réalisées à intervalles réguliers lorsqu'elles sont efficaces et peuvent être remplacées ou complétées par la neurolyse lors d'échec de traitement.

La neurotomie partielle peut être envisagée en dernier recours, lors d'inefficacité des deux techniques précédentes, devant une augmentation du risque d'effets indésirables. Les techniques moins invasives sont donc à privilégier et la balance bénéfices-risques d'une intervention doit perpétuellement être évaluée.

## **2. Déformation non réductible**

Si la déformation n'est pas réductible alors la rétraction articulaire est prédominante. Dans ce cas, la seule option thérapeutique est la ténotomie percutanée. Elle doit être réalisée si le membre pathologique n'est plus fonctionnel, pour faciliter l'habillage, les soins d'hygiène, le positionnement ou prendre en charge la douleur. Cette thérapeutique peut notamment être très intéressante pour aider les soignants dans la prise en charge de personnes âgées avec plusieurs HDA notamment pour les soins d'hygiène.



**Figure 7.** Arbre décisionnel thérapeutique d'une hypertonie déformante acquise chez la personne âgée.

## Conclusion

Le vieillissement de la population doit s'accompagner d'une prise en charge optimale pour maintenir une qualité de vie agréable malgré le risque de polypathologie. Les conditions de soins des personnes âgées ont évolué avec des patients de plus en plus âgés avec un niveau de dépendance plus élevé, nécessitant des matériels adaptés (rails, matelas anti-escarres etc...) (104).

Les hypertonies déformantes acquises sont un réel enjeu de santé publique. Leur prévalence, encore sous-estimée, en font une des pathologies majeures du vieillissement accentuant la dépendance des personnes âgées. La physiopathologie complexe rend difficile l'étude et le traitement des HDA. Plusieurs facteurs peuvent être observés bien que les HDA soient souvent plurifactorielles. Connaître les facteurs favorisant les déformations est important, notamment pour permettre de proposer une prise en charge adaptée.

Les étiologies nombreuses en font une pathologie courante chez la personne âgée dépendante. Cependant, cela a permis d'identifier de manière rapide les patients les plus à risque de développer des HDA parmi les personnes âgées.

Le développement des thérapeutiques permet une prise en charge optimale et adaptée à la personne âgée. Cependant, il semblerait que la prévention pour éviter le développement des HDA et leur retentissement ait un intérêt majeur. En gériatrie, la prévention est l'axe central de prise en charge pour limiter les effets indésirables de l'immobilisation sur la personne âgée. Prévenir des complications en accentuant la rééducation précoce des patients est une stratégie de prise en charge importante. Des protocoles de réadaptation différents peuvent

également être proposés en fonction du risque de développement d'HDA chez une personne âgée, ce qui suggère par le même temps, de développer un outil pronostique du risque d'HDA. Ainsi, les patients les plus à risque de développer des HDA pourraient accéder à une rééducation plus intensive ou du moins plus adaptée.

De plus, la détection précoce des HDA permettrait de limiter les effets indésirables à long terme. Pour ce faire, des protocoles de dépistage précoces pourraient être proposés aux patients à risque, leur famille et les soignants.

Cette revue de la littérature a permis d'identifier des techniques de prise en charge adaptées à la personne âgée. Un projet a été proposé en 2022, le projet AUTO-NOM (« Neuro-Orthopédie Mobile »), porté par la Croix-Rouge française, l'Assistance Publique Hôpitaux de Paris, les CHU de Bordeaux et Poitiers, le Pôle Saint Hélier de Rennes, les hôpitaux de Saint-Maurice et le CH Simone Veil. Il s'agit d'évaluer le bénéfice de la création d'unités mobiles pour une meilleure prise en charge et prévention de l'Hypertonie Déformante Acquisée dans les établissements médicosociaux (105). Ce projet est essentiel pour la prise en charge des patients âgés institutionnalisés et pourrait dans les suites être adapté pour améliorer la prise en charge des patients à leur domicile.

En effet, de nos jours, le maintien à domicile « autant que possible » est une demande majeure des personnes âgées. Pour ce faire, les patients doivent avoir recours facilement à la rééducation préventive et de maintien mais également aux thérapies médicamenteuses et chirurgicales des HDA si besoin. Des professionnels qualifiés peuvent être formés pour réaliser cette prise en charge en ambulatoire.

## Exemple de cas clinique

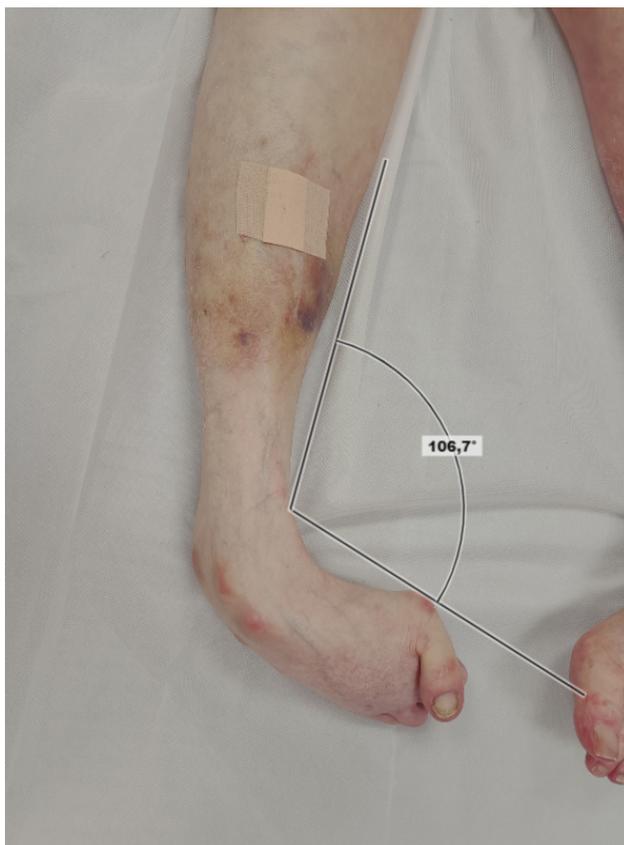
Nous présentons ici la situation d'une patiente rencontrée en consultation de neuro-orthopédie au CHRU Minjoz. Il s'agissait d'une patiente de 80 ans, présentant depuis plusieurs années une sclérose en plaque. Elle vivait en EHPAD et était dépendante pour les déplacements et les mobilisations. Elle présentait une déformation de la jambe droite, avec un varus du pied droit. Les principales plaintes de la patiente étaient la douleur, la difficulté de chaussage, les difficultés aux transferts et l'impossibilité de marcher.

Devant une déformation non réductible, donc avec une hypertonie articulaire prédominante, il a été proposé à la patiente de réaliser une ténotomie percutanée à l'aiguille en septembre 2022. La ténotomie concernait deux tendons de muscle varisants (tibial antérieur et tibial postérieur). Un repérage échographique a été réalisé pour observer les tendons concernés et leurs rapports avec les structures vasculo-nerveuses. Une désinfection stricte à la Bétadine en trois temps est réalisée suivie d'une anesthésie locale à la Lidocaïne. Les ténotomies des tendons des muscles tibial et antérieur droit et tibial postérieur droit ont été réalisées en utilisant une aiguille de 16,5 gauge, 1.6 X 40 mm et en effectuant un mouvement de cisaillement sur les tendons concernés. Le geste de ténotomie est présenté en image 2.

En post-intervention immédiate, un gain d'amplitude d'environ 20° sur l'attitude spontanée en varus a été observé ainsi que davantage de facilités lors des mobilisations. Il n'y a pas eu de complications au décours de l'intervention. Le contrôle échographique post-intervention était satisfaisant.



**Image 2.** Réalisation d'une ténotomie percutanée à l'aiguille



**Image 3 et 4.** Hypertonie déformante acquise avant (gauche) puis après (droite) ténotomie percutanée à l'aiguille des tendons des muscles tibial antérieur droit et tibial postérieur droit.

# Annexes

ANNEXE 1 : GRILLE NATIONALE AGGIR.....	56
ANNEXE 2 : GOAL ATTAINMENT SCALING (ÉCHELLE GAS) .....	57



## Annexe 2 : Goal Attainment Scaling (Échelle GAS)

### Goal Attainment Scaling (GAS) - 3 étapes simples :

#### A- Etape 1 : Fixation des objectifs

##### Infos

##### 1) PROCESSUS D'UTILISATION DE L'ÉCHELLE

- Discuter et s'accorder sur les objectifs visés par le traitement :
  - . Avec le patient et sa famille
  - . Avec l'équipe multidisciplinaire
- Définir les résultats attendus du traitement :
  - . Si les attentes du patient et du personnel soignant ne sont pas réalistes, négocier sur ce qui peut raisonnablement être obtenu
- Décrire et documenter le résultat attendu :
  - . S'assurer qu'il a bien été compris et accepté entre le patient et l'équipe soignante

##### 2) DÉFINITION DES OBJECTIFS

- Les objectifs du traitement doivent être "SMART".  
SMART signifie :
  - . Spécifiques - personnalisés
  - . Mesurables
  - . Atteignables - réalisables
  - . Réalistes
  - . Timed (datés)

##### 3) EXEMPLE

- Jane déclare :
  - . "Je veux être en mesure de m'habiller plus facilement"
- Les objectifs SMART :
  - . Réduire la spasticité du bras de Jane
  - . Afin qu'elle puisse mettre son bras dans la manche de sa veste
  - . Sans l'aide d'une autre personne
  - . Avant le (spécifier la date)

##### 4) COMBIEN D'OBJECTIFS ?

- Il n'y a pas de nombre fixe d'objectifs :
  - . Il peut varier d'un patient à l'autre
- MAIS - La définition et la négociation des objectifs :
  - . peuvent demander du temps
- Pour des raisons pratiques :
  - . Il est recommandé de ne pas fixer plus de 3 à 4 objectifs : 1 objectif principal et 2 à 3 objectifs secondaires

##### Fixation des objectifs

Objectif 1 : (principal)

Objectif 2 :

Objectif 3 :

Objectif 4 :

## B- Etape 2 : Evaluation de l'atteinte des objectifs

### Infos

#### ÉVALUATION INITIALE

- Le score initial est Généralement de "-1"
  - . Car une détérioration est considérée comme possible après traitement
- S'il ne peut y avoir d'aggravation le score initial est de -2
  - . aucune condition plus défavorable n'est cliniquement plausible, par exemple :
    - Score de douleur 10/10 ou "aussi intense que la douleur peut être"
    - Ou si le patient est totalement incapable d'effectuer la tâche

#### ÉVALUATION DES OBJECTIFS EN 5 POINTS

- Score 0 de l'échelle GAS :
  - . Le niveau le plus probable pouvant être atteint si le patient reçoit le traitement prévu

-2	-1	0	+1	+2
Beaucoup moins	Un peu moins	Résultat attendu	Un peu plus	Beaucoup plus

- L'objectif est d'avoir un maximum de patients à 0

#### ALTERNATIVE POUR LES CLINICIENS : UTILISATION DE L'ÉCHELLE POUR NÉGOCIER

- Certains cliniciens préfèrent ne pas utiliser de nombres pour l'échelle GAS, mais plutôt penser en termes :
  - . d'objectifs atteints
  - . d'objectifs partiellement atteints
  - . d'aucun changement
- L'arbre verbal suivant
  - . apporte toutes les informations nécessaires pour assigner rétrospectivement les scores GAS sans forcer les cliniciens à utiliser des nombres

#### UTILISATION DE L'ÉCHELLE GAS POUR NÉGOCIER DES OBJECTIFS RÉALISTES

Le patient déclare :  
"Je veux utiliser ma main normalement"

-2	-1	0	+1	+2
Impossibilité totale d'utiliser la main	Nécessite une aide pour prendre une tasse dans la main, impossibilité de tenir la tasse droite	Utilise la main pour saisir et stabiliser la tasse pendant qu'une boisson est versée	Utilise la main pour porter la tasse à la bouche et boire	Utilisation normale de la main

- Le système d'évaluation en 5 points peut être utilisé pour négocier des objectifs réalistes
  - . Si un fonctionnement normal de la main est atteint :
    - Le score sera de +2
    - Mais nous n'attendons pas réellement ce résultat
    - Nous prévoyons l'utilisation du bras uniquement comme un accessoire de stabilisation

- De cette façon, l'objectif du patient n'est pas ignoré :
  - . Mais celui-ci est encouragé à fixer un objectif réaliste
- Toutes les échelles peuvent être utilisées, qu'elles soient instrumentales ou cliniques

### Evaluation de l'atteinte des objectifs

Objectif 1 :	-2	-1	0	+1	+2
	Beaucoup moins	Un peu moins	Résultat attendu	Un peu plus	Beaucoup plus
	Description :	Description :	Description :	Description :	Description :

<b>Objectif 2 :</b>	-2	-1	0	+1	+2
	Beaucoup moins	Un peu moins	Résultat attendu	Un peu plus	Beaucoup plus
	<i>Description :</i>				

<b>Objectif 3 :</b>	-2	-1	0	+1	+2
	Beaucoup moins	Un peu moins	Résultat attendu	Un peu plus	Beaucoup plus
	<i>Description :</i>				

<b>Objectif 4 :</b>	-2	-1	0	+1	+2
	Beaucoup moins	Un peu moins	Résultat attendu	Un peu plus	Beaucoup plus
	<i>Description :</i>				

### C- Etape 3 : Pondération des résultats

#### Infos

#### PONDÉRATION DES OBJECTIFS :

- Certains objectifs
  - . Ont plus d'importance que d'autres pour le patient
  - . Présentent davantage de difficultés que d'autres
- Prendre ces facteurs en compte
  - . Les objectifs peuvent être pondérés selon :
    - Leur importance pour le patient et la famille
    - La difficulté évaluée par l'équipe

#### ÉCHELLE DE PONDÉRATION

- Appliquer une pondération aux objectifs :

Importance (pour le patient et la famille)		Difficulté (évaluée par l'équipe)	
Pas du tout	0	Pas du tout	0
Un peu	1	Un peu	1
Modérément	2	Modérément	2
Beaucoup	3	Beaucoup	3

- Pondération = Importance × Difficulté
- La pondération est facultative

## Pondération des résultats (facultatifs)

**Objectif 1 :**

Importance (pour le patient et la famille)		Difficulté (évaluée par l'équipe)	
Pas du tout	0	Pas du tout	0
Un peu	1	Un peu	1
Modérément	2	Modérément	2
Beaucoup	3	Beaucoup	3

**Objectif 2 :**

Importance		Difficulté	
Pas du tout	0	Pas du tout	0
Un peu	1	Un peu	1
Modérément	2	Modérément	2
Beaucoup	3	Beaucoup	3

**Objectif 3 :**

Importance		Difficulté	
Pas du tout	0	Pas du tout	0
Un peu	1	Un peu	1
Modérément	2	Modérément	2
Beaucoup	3	Beaucoup	3

**Objectif 4 :**

Importance		Difficulté	
Pas du tout	0	Pas du tout	0
Un peu	1	Un peu	1
Modérément	2	Modérément	2
Beaucoup	3	Beaucoup	3

### Délais du traitement :

#### Date limite

Merci d'indiquer la date à partir de laquelle le score final de l'évaluation pourra être calculé (après traitement) :

Date :  /  /  \*

Le deuxième passage pour le calcul du score final, après traitement, sera accessible à partir de cette date, et ce, pendant 30 jours exactement à partir de celle-ci.

# Bibliographie

1. Gnass I, Bartoszek G, Thiesemann R, Meyer G. Joint contractures in older age. A systematic literature review. *Z Gerontol Geriatr.* juin 2010;43(3):147-57.
2. Dehail P, Simon O, Godard AL, Faucher N, Coulomb Y, Schnitzler A, et al. Acquired deforming hypertonia and contractures in elderly subjects: Definition and prevalence in geriatric institutions (ADH survey). *Ann Phys Rehabil Med.* 1 févr 2014;57(1):11-23.
3. Post TM, Cremers SCLM, Kerbusch T, Danhof M. Bone Physiology, Disease and Treatment. *Clin Pharmacokinet.* 1 févr 2010;49(2):89-118.
4. Roberts S, Colombier P, Sowman A, Mennan C, Rölfing JHD, Guicheux J, et al. Ageing in the musculoskeletal system. *Acta Orthop.* déc 2016;87(Suppl 363):15-25.
5. HAS. Haute Autorité de Santé. [cité 31 août 2023]. Prise en charge de l'ostéoporose : la HAS publie une synthèse à destination des professionnels de santé. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_437005/fr/prise-en-charge-de-l-osteoporose-la-has-publie-une-synthese-a-destination-des-professionnels-de-sante](https://www.has-sante.fr/jcms/c_437005/fr/prise-en-charge-de-l-osteoporose-la-has-publie-une-synthese-a-destination-des-professionnels-de-sante)
6. Chevalier X. Les mécanismes du vieillissement normal et pathologique de l'articulation. *Rev Rhum.* 1 juin 2004;71(6):455-61.
7. Trudel G, Jabi M, Uhthoff HK. Localized and adaptive synoviocyte proliferation characteristics in rat knee joint contractures secondary to immobility 11No commercial party having a direct financial interest in the results of the research supporting this article has or will confer a benefit upon the author(s) or upon any organization with which the author(s) is/are associated. *Arch Phys Med Rehabil.* 1 sept 2003;84(9):1350-6.
8. Matsumoto F, Trudel G, Uhthoff HK. High collagen type I and low collagen type III levels in knee joint contracture: an immunohistochemical study with histological correlate. *Acta Orthop Scand.* juin 2002;73(3):335-43.
9. Sellam J, Berenbaum F. Génétique des maladies du cartilage (arthrose, chondrodysplasies). *Rev Rhum Monogr.* 1 août 2010;77(4):321-7.
10. Delage JP. Muscles et tissu conjonctif. Données histologiques. *Ann Chir Plast Esthét.* oct 2012;57(5):484-90.
11. Dehail P, Gaudreault N, Zhou H, Cressot V, Martineau A, Kirouac-Laplante J, et al. Joint contractures and acquired deforming hypertonia in older people: Which determinants?

Ann Phys Rehabil Med. 1 nov 2019;62(6):435-41.

12. Phillip JM, Aifuwa I, Walston J, Wirtz D. The Mechanobiology of Aging. *Annu Rev Biomed Eng.* 7 déc 2015;17(1):113-41.
13. Williams PE, Goldspink G. The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Anat.* oct 1973;116(Pt 1):45-55.
14. Gao F, Zhang LQ. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. *J Appl Physiol.* déc 2008;105(6):1802-8.
15. Biolo G, Cederholm T, Muscaritoli M. Muscle contractile and metabolic dysfunction is a common feature of sarcopenia of aging and chronic diseases: From sarcopenic obesity to cachexia. *Clin Nutr.* oct 2014;33(5):737-48.
16. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* janv 2019;48(1):16-31.
17. Le vieillissement du système neuromusculaire : de la sarcopénie à la dynapénie. *Kinésithérapie Rev.* 1 janv 2014;14(145):45-51.
18. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia  $\neq$  dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* août 2008;63(8):829-34.
19. Kennedy KM, Raz N. Age, sex and regional brain volumes predict perceptual-motor skill acquisition. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav.* août 2005;41(4):560-9.
20. Sridharan A, Willette AA, Bendlin BB, Alexander AL, Coe CL, Voytko ML, et al. Brain volumetric and microstructural correlates of executive and motor performance in aged rhesus monkeys. *Front Aging Neurosci.* 8 nov 2012;4:31.
21. Tomlinson BE, Irving D. The numbers of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *J Neurol Sci.* nov 1977;34(2):213-9.
22. McNeil CJ, Doherty TJ, Stashuk DW, Rice CL. Motor unit number estimates in the tibialis anterior muscle of young, old, and very old men. *Muscle Nerve.* avr 2005;31(4):461-7.
23. Andersen JL. Muscle fibre type adaptation in the elderly human muscle. *Scand J Med Sci Sports.* 2003;13(1):40-7.
24. Hepple RT, Rice CL. Innervation and neuromuscular control in ageing skeletal muscle. *J Physiol.* 2016;594(8):1965-78.
25. Deschenes MR. Motor unit and neuromuscular junction remodeling with aging. *Curr Aging Sci.* déc 2011;4(3):209-20.
26. Hunter SK, Thompson MW, Adams RD. Relationships among age-associated strength

changes and physical activity level, limb dominance, and muscle group in women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. juin 2000;55(6):B264-273.

27. Milligan J, Ryan K, Lee J. Démythifier la spasticité en première ligne. *Can Fam Physician*. oct 2019;65(10):e422-8.
28. Miczak K, Padova J. Muscle Overactivity in the Upper Motor Neuron Syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. août 2018;29(3):529-36.
29. Kernich CA. Parkinsonism. *The Neurologist*. juill 2004;10(4):225.
30. Ashour R, Tintner R, Jankovic J. Striatal deformities of the hand and foot in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. juill 2005;4(7):423-31.
31. Park HK, Chung SJ. New Perspective on Parkinsonism in Frontotemporal Lobar Degeneration. *J Mov Disord*. mai 2013;6(1):1-8.
32. Atri A. The Alzheimer's Disease Clinical Spectrum: Diagnosis and Management. *Med Clin North Am*. 1 mars 2019;103(2):263-93.
33. Gomperts SN. Lewy Body Dementias: Dementia With Lewy Bodies and Parkinson Disease Dementia. *Contin Lifelong Learn Neurol*. avr 2016;22(2 Dementia):435-63.
34. Tosto G, Monsell SE, Hawes SE, Mayeux R. Pattern of extrapyramidal signs in Alzheimer's disease. *J Neurol*. nov 2015;262(11):2548-56.
35. Holm H, Gundersen V, Dietrichs E. Vascular parkinsonism. *Tidsskr Den Nor Lægeforening* [Internet]. 8 mai 2023 [cité 3 sept 2023]; Disponible sur: <https://tidsskriftet.no/en/2023/05/clinical-review/vascular-parkinsonism>
36. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol*. 1 juill 2010;9(7):689-701.
37. Divac N, Prostran M, Jakovcevski I, Cerovac N. Second-Generation Antipsychotics and Extrapyramidal Adverse Effects. *BioMed Res Int*. 2014;2014:656370.
38. Bondon-Guitton E, Perez-Lloret S, Bagheri H, Brefel C, Rascol O, Montastruc JL. Drug-induced parkinsonism: A review of 17 years' experience in a regional pharmacovigilance center in France: Drug-Induced Parkinsonism. *Mov Disord*. oct 2011;26(12):2226-31.
39. Hobbelen JSM, Koopmans RTCM, Verhey FRJ, Van Peppen RPS, de Bie RA. Paratonia: a Delphi procedure for consensus definition. *J Geriatr Phys Ther* 2001. 2006;29(2):50-6.
40. Souren LE, Franssen EH, Reisberg B. Neuromotor changes in Alzheimer's disease: implications for patient care. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. juill 1997;10(3):93-8.
41. Elsevier. Elsevier Connect. [cité 25 juill 2023]. Référentiel des Collèges Gériatrie

édition 2021. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/etudes-de-medecine/referentiel-des-colleges-geriatrie-edition-2021>

42. Selikson S, Damus K, Hamerman D. Risk Factors Associated with Immobility. *J Am Geriatr Soc.* août 1988;36(8):707-12.
43. Yip B, Stewart DA, Roberts MA. The prevalence of joint contractures in residents in NHS continuing care. *Health Bull (Edinb).* juill 1996;54(4):338-43.
44. Fergusson D, Hutton B, Drodge A. The Epidemiology of Major Joint Contractures: A Systematic Review of the Literature. *Clin Orthop Relat Res.* mars 2007;456:22.
45. Établissements d'hébergement pour personnes âgées | Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques [Internet]. [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/etablissements-dhebergement-pour-personnes-agees>
46. Wagner LM, Capezuti E, Brush BL, Clevenger C, Boltz M, Renz S. Contractures in Frail Nursing Home Residents. *Geriatr Nur (Lond).* juill 2008;29(4):259-66.
47. Kerjean N. Prévalence et caractéristiques de l'Hypertonie déformante acquise (HDA) chez la personne âgée dépendante institutionnalisée en Unités de soins de longue durée (USLD) en Martinique : étude HDA972-USLD. 23 mars 2021;56.
48. Bartoszek G, Fischer U, Müller M, Strobl R, Grill E, Nadolny S, et al. Outcome measures in older persons with acquired joint contractures: a systematic review and content analysis using the ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health) as a reference. *BMC Geriatr.* déc 2016;16(1):40.
49. World Health Organisation (WHO). International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) [Internet]. 2001 [cité 14 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/standards/classifications/international-classification-of-functioning-disability-and-health>
50. Larsson C, Hansson E, Sundquist K, Jakobsson U. Chronic pain in older adults: prevalence, incidence, and risk factors. *Scand J Rheumatol.* 4 juill 2017;46(4):317-25.
51. Habiger TF, Flo E, Achterberg WP, Husebo BS. The Interactive Relationship between Pain, Psychosis, and Agitation in People with Dementia: Results from a Cluster-Randomised Clinical Trial. *Behav Neurol.* 2016;2016:1-8.
52. de Brito CMM, Battistella LR, Guarita MLC. Challenges and Complications of Immobility. In: Anghinah R, Paiva W, Battistella LR, Amorim R, éditeurs. *Topics in Cognitive Rehabilitation in the TBI Post-Hospital Phase* [Internet]. Cham: Springer International

Publishing; 2018 [cité 31 juill 2023]. p. 25-33. Disponible sur: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-95376-2\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-319-95376-2_4)

53. Kheder A, Nair KPS. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Pract Neurol*. oct 2012;12(5):289-98.
54. Satkunam LE. Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can*. 25 nov 2003;169(11):1173-9.
55. Joël MÈ. Enjeux financiers et économiques de la dépendance. *Gérontologie Société*. 2013;36 / 145(2):91-102.
56. Des équipements pour faciliter son quotidien [Internet]. 2023 [cité 4 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.pour-les-personnes-agees.gouv.fr/preserver-son-autonomie-s-informer-et-anticiper/amenager-son-logement-et-sequiper/des-equipements-pour-faciliter-son-quotidien>
57. Donnio I. L'entrée en établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes. *Gérontologie Société*. 2005;28 / 112(1):73-92.
58. Resnick B, Galik E. Using Function-Focused Care to Increase Physical Activity Among Older Adults. *Annu Rev Nurs Res*. oct 2013;31(1):175-208.
59. Nolte E, Merkur S, Anell A, Lind J. Placer la personne au centre de la démarche de soins : analyse et évolution des notions de patient-centredness et person-centredness et de leur signification dans le domaine de la santé. *Rev Fr Aff Soc*. 2017;(1):97-115.
60. Lee SJ, Kim MS, Jung YJ, Chang SO. The Effectiveness of Function-Focused Care Interventions in Nursing Homes: A Systematic Review. *J Nurs Res*. févr 2019;27(1):e9.
61. Chase JAD, Lozano A, Hanlon A, Bowles KH. Identifying Factors Associated With Mobility Decline Among Hospitalized Older Adults. *Clin Nurs Res*. janv 2018;27(1):81-104.
62. Boltz M, Resnick B, Capezuti E, Shabbat N, Secic M. Function-Focused Care and Changes in Physical Function in Chinese American and Non-Chinese American Hospitalized Older Adults. *Rehabil Nurs*. nov 2011;36(6):233-40.
63. Fox P, Richardson J, McInnes B, Tait D, Bedard M. Effectiveness of a Bed Positioning Program for Treating Older Adults With Knee Contractures Who Are Institutionalized. *Phys Ther*. 1 avr 2000;80(4):363-72.
64. Saal S, Beutner K, Bogunski J, Obermüller K, Müller M, Grill E, et al. Interventions for the prevention and treatment of disability due to acquired joint contractures in older people: a systematic review. *Age Ageing*. mai 2017;46(3):373-82.

65. Skalsky AJ, McDonald CM. Prevention and Management of Limb Contractures in Neuromuscular Diseases. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* août 2012;23(3):675-87.
66. Harvey LA, Katalinic OM, Herbert RD, Moseley AM, Lannin NA, Schurr K. Stretch for the treatment and prevention of contracture: an abridged republication of a Cochrane Systematic Review. *J Physiother.* 1 avr 2017;63(2):67-75.
67. Prabhu RK, Swaminathan N, Harvey LA. Passive movements for the treatment and prevention of contractures. Cochrane Injuries Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 28 déc 2013 [cité 18 janv 2023]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009331.pub2>
68. Coulomb Y, Abrahamik A, Roman F, Combes T, Piera JB. Que peut-on attendre des techniques de gain d'amplitude articulaire chez la personne âgée? *Ann Kinésithérapie.* 1995;22(6):249-52.
69. du Toit M. Prevention of contractures in older people living in long-term care settings. *Nurs Older People.* 31 mai 2018;30(4):24-30.
70. Graham LA. Management of spasticity revisited. *Age Ageing.* juill 2013;42(4):435-41.
71. Bobath B. *Adult Hemiplegia Evaluation and Treatment - 3rd Edition* [Internet]. 1990 [cité 5 sept 2023]. Disponible sur: <https://shop.elsevier.com/books/adult-hemiplegia-evaluation-and-treatment/bobath/978-0-7506-0168-9>
72. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, et al. The Effectiveness of the Bobath Concept in Stroke Rehabilitation. *Stroke.* avr 2009;40(4):e89-97.
73. C P, PERFETTI C. L'exercice thérapeutique cognitif pour la rééducation du patient hémiplégique. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2001. 136 p. (Le point en rééducation).
74. Louchet JM. Les méthodes cognitives et de facilitations neuromusculaires dans les atteintes neurologiques : méthode de Bobath, Perfetti et Kabat. *Kinésithérapie Rev.* 1 août 2012;12(128):56-60.
75. Ngoie M, Degez F, Sané-Diatta I, Diamé-Seydi Y, Gueye M, Coulibaly-Ndiaye NF. Wrist opener splint: An effective way to treat chronic wrist flexion contracture. *Hand Surg Rehabil.* sept 2020;39(4):256-60.
76. McDonald CM. Limb contractures in progressive neuromuscular disease and the role of stretching, orthotics, and surgery. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* févr 1998;9(1):187-211.
77. Farmer SE, Woollam PJ, Patrick JH, Roberts AP, Bromwich W. Dynamic orthoses in the management of joint contracture. *J Bone Joint Surg Br.* mars 2005;87(3):291-5.

78. Hepburn GR. Case Studies: Contracture and Stiff Joint Management with Dynasplint™. *J Orthop Sports Phys Ther.* avr 1987;8(10):498-504.
79. Tuffaha SH, Lee WPA. Treatment of Proximal Interphalangeal Joint Contracture. *Hand Clin.* mai 2018;34(2):229-35.
80. Lannin NA, Cusick A, McCluskey A, Herbert RD. Effects of splinting on wrist contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke.* janv 2007;38(1):111-6.
81. Andro M, Estivin S, Gentric A. Prescriptions médicamenteuses en gériatrie : overuse (sur-utilisation), misuse (mauvaise utilisation), underuse (sous-utilisation). Analyse qualitative à partir des ordonnances de 200 patients entrant dans un service de court séjour gériatrique. *Rev Médecine Interne.* 1 mars 2012;33(3):122-7.
82. Traitements médicamenteux de la spasticité: Recommandations de bonnes pratiques Juin 2009. *Prat Neurol - FMC.* 1 févr 2010;1(1):53-71.
83. Chol C, Blanchon MA, Le Quang B, Celarier T, Gonthier R. Botulinum toxin in the elderly to the care of limbs spastic hypertonia and toes or fingers dystonias. *Gériatrie Psychol Neuropsychiatr Viellissement.* mars 2012;10(1):17-26.
84. Shaikh A, Phadke CP, Ismail F, Boulias C. Relationship Between Botulinum Toxin, Spasticity, and Pain: a Survey of Patient Perception. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol.* mars 2016;43(2):311-5.
85. VIDAL [Internet]. [cité 6 sept 2023]. Toxine botulinique : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/toxine-botulinique-14051.html>
86. Schnitzler A, Genêt F, Diebold A, Mailhan L, Jourdan C, Denormandie P. Lengthening of knee flexor muscles by percutaneous needle tenotomy: Description of the technique and preliminary results. *PLOS ONE.* 7 nov 2017;12(11):e0182062.
87. Schnitzler A, Diebold A, Parratte B, Tliba L, Genêt F, Denormandie P. An alternative treatment for contractures of the elderly institutionalized persons: Microinvasive percutaneous needle tenotomy of the finger flexors. *Ann Phys Rehabil Med.* avr 2016;59(2):83-6.
88. Brunet F, Schwald N, Coulomb Y, Henry O. Quelle prise en charge thérapeutique proposer devant une main fermée chez le sujet âgé ? *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie.* juin 2020;20(117):185-8.
89. Denormandie P, Haen TX, Cale F, Genêt F, Mailhan L, Schnitzler A. La neuro-

orthopédie : quelles innovations ? XXIXe Journ ANMSR. 29 mai 2015;

90. Nachev N, Allart E, Grauwyn MY, Fontaine C. Faisabilité et effets indésirables des ténotomies percutanées des interosseux de la main. *Hand Surg Rehabil.* déc 2017;36(6):467.
91. Coroian F, Jourdan C, Froger J, Anquetil C, Choquet O, Coulet B, et al. Percutaneous Needle Tenotomy for the Treatment of Muscle and Tendon Contractures in Adults With Brain Damage: Results and Complications. *Arch Phys Med Rehabil.* mai 2017;98(5):915-22.
92. Krasny-Pacini A, Hiebel J, Pauly F, Godon S, Chevignard M. Goal Attainment Scaling in rehabilitation: A literature-based update. *Ann Phys Rehabil Med.* avr 2013;56(3):212-30.
93. Saintyves G, Genet F, Allieu Y, Judet T, Denormandie P. Prise en charge chirurgicale de la spasticité des muscles intrinsèques des doigts longs dans la main spastique de l'adulte cérébrolésé, à propos de 68 mains opérées. *Chir Main.* févr 2011;30(1):46-51.
94. Keenan MA, Ure K, Smith CW, Jordan C. Hamstring release for knee flexion contracture in spastic adults. *Clin Orthop.* nov 1988;(236):221-6.
95. Fitoussi F, Bachy M. Tendon lengthening and transfer. *Orthop Traumatol Surg Res.* 1 févr 2015;101(1, Supplement):S149-57.
96. Asencio G, Pelissier J, Privat JM, Bertin R, Megy B, Leonardi C. [Surgery of the foot in equinus deformity in hemiplegic adults]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1993;79(1):41-8.
97. Zafonte RD, Munin MC. Phenol and Alcohol Blocks for the Treatment of Spasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 1 nov 2001;12(4):817-32.
98. Kong KH, Chua KSG. Neurolysis of the musculocutaneous nerve with alcohol to treat poststroke elbow flexor spasticity. *Arch Phys Med Rehabil.* oct 1999;80(10):1234-6.
99. Brunet F, Schwald N, Sehaba A, Coulomb Y, Henry O. Efficacité de l'alcoolisation du nerf obturateur dans l'hypertonie des adducteurs chez la personne âgée hospitalisée : étude préliminaire. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie.* août 2019;19(112):221-6.
100. Leclercq C. Selective Neurectomy for the Spastic Upper Extremity. *Hand Clin.* nov 2018;34(4):537-45.
101. Mahfouf L, Zahed R, Mehamli M, Tari S, Benseghir A, Abdennebi B. La neurotomie partielle et sélective dans le traitement du membre supérieur spastique.
102. Mahfouf L, Mehamli M, Barama S, Abdennebi B. La neurotomie partielle et sélective dans le traitement du pied spastique (à propos de 156 cas). *Neurochirurgie.* déc 2014;60(6):343.

103. Cheiney C. Hypertonies déformantes acquises de la personne âgée. *Gaz Jeune Gériatre*. août 2021;27:22-5.
104. Gonthier R, Adolphe M, Michel JP, Bringer J, Dubois B, Lecomte D, et al. Rapport 22-02. Après la crise COVID, quelles solutions pour l'EHPAD de demain ? *Bull Acad Natl Med*. avr 2022;206(4):457-65.
105. Pioch-Laval F. Projet AUTO-NOM (« Neuro-Orthopédie Mobile ») : Création d'unités mobiles (UM) pour une meilleure prise en charge et prévention de l'Hypertonie Déformante Acquise (HDA) dans les établissements médicosociaux (ESMS). *sécurité sociale* sept 5, 2022.



# Table des matières

REMERCIEMENTS.....	
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	
SOMMAIRE.....	1
LISTE DES ABREVIATIONS.....	2
INTRODUCTION.....	3
I. PHYSIOPATHOLOGIE .....	5
A. L'EFFECTEUR DU MOUVEMENT : L'APPAREIL LOCOMOTEUR .....	5
1. <i>Le système osseux</i> .....	5
2. <i>Le système articulaire</i> .....	6
3. <i>Le système tendino-musculaire</i> .....	8
B. LE CONTROLE DU MOUVEMENT : LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL .....	10
1. <i>Le vieillissement des voies motrices</i> .....	11
2. <i>Les syndromes neurologiques</i> .....	12
C. LA PERSONNE AGEE FRAGILE .....	15
1. <i>La dépendance et l'autonomie de la personne âgée</i> .....	15
2. <i>Le modèle de Bouchon</i> .....	16
II. ÉPIDEMIOLOGIE EN FRANCE.....	19
III. EXAMEN CLINIQUE ET RECHERCHE DES PRINCIPALES DEFORMATIONS.....	21
A. PRINCIPALES DEFORMATIONS.....	21
1. <i>Les déformations au membre supérieur</i> .....	22
2. <i>Les déformations au membre inférieur</i> .....	22

B.	REPERCUSSIONS.....	23
1.	<i>Limitation des activités de la vie quotidienne</i> .....	23
2.	<i>La douleur</i> .....	24
3.	<i>Les difficultés de soins d'hygiène et habillage</i> .....	25
4.	<i>Les complications du décubitus</i> .....	25
5.	<i>Impact économique et social</i> .....	27
IV.	LE SOIN AXE SUR LA FONCTION : PIVOT CENTRAL DE LA PREVENTION .....	29
A.	LE SOIN AXE SUR LA FONCTION .....	29
B.	LE DEPISTAGE PRECOCE.....	30
V.	LES TRAITEMENTS NON MEDICAMENTEUX .....	31
A.	LES MOBILISATIONS REGULIERES .....	31
B.	LES POSTURES.....	32
C.	LES APPROCHES NEUROLOGIQUES DU TRAITEMENT PHYSIQUE : LES TECHNIQUES DE LUTTE CONTRE LA SPASTICITE .....	33
D.	LES ORTHESES.....	34
VI.	LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX.....	37
A.	LE TRAITEMENT ANTALGIQUE .....	37
1.	<i>Les traitements utilisés</i> .....	37
2.	<i>Les traitements antalgiques à éviter en gériatrie</i> .....	38
B.	LA TOXINE BOTULINIQUE DE TYPE A.....	38
1.	<i>Mécanisme d'action de la toxine botulinique</i> .....	38
2.	<i>Les indications de la toxine botulinique en France</i> .....	39
3.	<i>Déroulement de l'injection</i> .....	39

4.	<i>Bénéfices et effets indésirables de la toxine botulinique.....</i>	39
VIII.	LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX .....	41
A.	LA TENOTOMIE PERCUTANEE A L'AIGUILLE.....	41
1.	<i>Déroulement d'une ténotomie.....</i>	41
2.	<i>Bénéfices de la ténotomie.....</i>	42
B.	LES GESTES TENDINEUX EN CHIRURGIE OUVERTE.....	43
C.	LA NEUROLYSE CHIMIQUE.....	44
D.	LA NEUROTOMIE PARTIELLE ET SELECTIVE.....	45
IX.	PROPOSITION D'UN ALGORITHME DE PRISE EN SOIN .....	47
A.	PREVENTION ET FIXATION DES OBJECTIFS .....	47
B.	LE CHOIX DES THERAPEUTIQUES.....	48
1.	<i>Déformation réductible.....</i>	49
2.	<i>Déformation non réductible.....</i>	49
	CONCLUSION.....	51
	EXEMPLE DE CAS CLINIQUE .....	53
	ANNEXES.....	55
	BIBLIOGRAPHIE .....	61

## RÉSUMÉ

---

Nom – Prénom : **BOUJU Joris**

Thèse soutenue le : 25/10/2023

Titre de la thèse : **Hypertonies déformantes acquises : une revue narrative de la littérature**

Résumé :

La population mondiale est vieillissante, entraînant une augmentation du nombre de personnes dépendantes et des pathologies que cela entraîne.

Les hypertonies déformantes acquises sont un enjeu de santé publique, leur prévalence est sous-estimée du fait d'une présentation variable et d'étiologies multiples. Les processus physiopathologiques sont nombreux, rendant difficile le diagnostic précoce.

Une prise en charge individuelle adaptée a été proposée, avec détection des personnes les plus à risque de développer des HDA et prise en charge précoce. Chez la personne âgée, il est nécessaire d'évaluer la fragilité du patient ainsi que de définir les objectifs précis pour fournir des traitements adaptés.

Des techniques de prévention doivent être proposées, en les unissant, pour limiter l'apparition d'HDA, retarder leur apparition ou réduire leur retentissement sur les patients. La prise en charge active est variée, avec des techniques adaptées à la personne âgée. Les injections de toxines botuliniques et les phénolisations ont démontrées des effets cliniques. En cas de déformation non réductible, une ténotomie percutanée à l'aiguille peut être proposée pour réduire les douleurs et favoriser notamment les soins d'hygiène.

Une meilleure connaissance des HDA, leur diagnostic précoce et l'identification des personnes à risques doivent permettre une prise en charge adaptée à la personne âgée.

**Mots clés** : Hypertonies déformantes acquises, rétraction, personne âgée.