



AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

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



AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

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

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

2013

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

N°

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Nathalie KHALIL

le 03 octobre 2013

Neurotomie tibiale et pied équin spastique chez l'hémiplégique marchant: place d'une évaluation baropodométrique dans l'aide à la décision chirurgicale

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Jean PAYSANT
Monsieur le Professeur Didier MAINARD
Monsieur le Professeur Hervé BOUAZIZ
Monsieur le Docteur Jean-Marie BEIS

Président du jury
Juge
Juge
Juge et Directeur



**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE**

Vice-Doyen « Pédagogie » : Mme la Professeure Karine ANGIOI
Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain » : Mme la Professeure Annick BARBAUD
Vice-Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
- « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	
- « DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Commission de Prospective Universitaire :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	M. Christophe NEMOS
- Vie Étudiante :	Docteur Stéphane ZUILY
- Vie Facultaire :	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Étudiants :	M. Xavier LEMARIE

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
 Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -
 François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
 Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE

Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE

Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND

René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET

Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ Professeure Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : *(Radiologie et imagerie médecine)*

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : *(Physiologie)*

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : *(Biologie Cellulaire)*

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

- Professeur Pierre FEUGIER
2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)
 Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
 Professeur Frédéric MARCHAL
3^{ème} sous-section : (Immunologie)
 Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT
4^{ème} sous-section : (Génétique)
 Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP
- 48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**
1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)
 Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
 Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER
2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)
 Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)
 Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)
 Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL
49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
1^{ère} sous-section : (Neurologie)
 Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
 Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD
2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)
 Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
 Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS
3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)
 Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)
 Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH
5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)
 Professeur Jean PAYSANT
- 50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**
1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)
 Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)
 Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)
 Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD
4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)
 Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON
- 51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**
1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)
 Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2^{ème} sous-section : (Cardiologie)
 Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE
 Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET
3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)
 Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET
4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)
 Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV
- 52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**
1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)
 Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
3^{ème} sous-section : (Néphrologie)
 Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4^{ème} sous-section : (Urologie)
 Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

3^{ème} sous-section : (*Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales*)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section : (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique)*)

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteure Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston
(U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences
de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean PAYSANT, Président du jury

Professeur de Médecine Physique et de Réadaptation

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse et de juger de ce travail et nous vous en remercions.

Nous vous remercions également pour votre disponibilité et implication dans ce travail mais aussi pour l'importance que vous accordez à la formation théorique et pratique des internes.

Que ce travail soit le témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Didier MAINARD, Juge

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger de notre travail et nous vous en remercions.

Nous vous remercions également pour votre implication dans le secteur de la neuro-orthopédie et votre collaboration depuis de nombreuses années avec le centre de médecine physique et de réadaptation de Lay-Saint-Christophe.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Hervé BOUAZIZ, Juge

Professeur d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger de notre travail et nous vous en remercions.

Nous vous remercions également pour avoir réalisé les premiers blocs moteurs anesthésiques au centre médecine physique et de réadaptation de Lay-Saint-Christophe et contribué à la poursuite de cette activité.

Veillez trouver dans ce travail le signe de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur Jean-Marie BEIS, Juge et Directeur

Vous nous avez fait l'honneur d'encadrer et de juger ce travail et nous vous en remercions.

Nous vous remercions également pour votre enseignement au quotidien au cours des deux semestres passés au centre de réadaptation de Lay-Saint-Christophe. C'est un plaisir de pouvoir encore bénéficier de votre savoir à l'avenir.

Veillez trouver dans ce travail le signe de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean-Michel GRACIES

Nous vous remercions d'avoir accepté de nous accueillir en tant que stagiaire dans votre laboratoire de recherche dans le cadre d'un master 2, ainsi que pour votre disponibilité et vos conseils au cours de cette année. C'est une chance d'avoir pu bénéficier de votre expérience et de vos connaissances dans le domaine de la recherche clinique.

Au personnel du centre de Lay-Saint-Christophe particulièrement impliqué dans l'élaboration de ce travail,

Madame le Docteur Thisse, pour avoir été “pionnière” dans ce projet, pour votre bonne humeur et efficacité.

Monsieur le Docteur Loïc Le Chapelain, pour les discussions initiales autour du sujet et pour tes qualités humaines et professionnelles comme médecin, pour ta pédagogie et ton encadrement « au deuxième étage » lors de mon premier semestre à Lay-Saint-Christophe.

Madame le Docteur Hélène Guesdon, pour ton sérieux dans l'organisation et la logistique ayant permis ce travail, pour tes compétences en tant que médecin, et ta disponibilité et générosité en dehors du cadre professionnel.

Docteur Elise Pourel, pour la réalisation des blocs moteurs avec autant de gentillesse.

Claudie Chauvière et Michel Protto, pour leur implication dans ce projet, pour le temps passé pour les évaluations, pour les nombreuses discussions passées autour de ce travail, et pour le quotidien lors de mes deux stages à Lay-Saint-Christophe.

Lionel Zambeau, pour tes compétences de caméraman et surtout ta bonne humeur légendaire.

Catherine Théobald, pour l'organisation pourtant loin d'être simple des journées « bloc moteur et F-Scan® », ton efficacité et gentillesse.

Véronique Marchal, pour ta façon exemplaire de gérer les consultations multidisciplinaires et pour avoir tenu à jour avec ton sérieux habituel le registre des patients ayant bénéficié de blocs et opérés.

Aux kinésithérapeutes sollicités pour les évaluations des patients.

Un remerciement tout particulier à Hélène Antoine, pour son aide précieuse, et son efficacité et accueil toujours irréprochables.

A ma famille

A mes parents. Merci d'avoir été et d'être des parents exemplaires. Si je suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous ; je ne l'oublie pas. Je tâcherai d'honorer mon titre de Docteur et de pratiquer la médecine avec les valeurs que vous m'avez enseignées depuis toute petite.

A mon frère. Parce que tu as forcément une influence dans mon choix pour la médecine, et en particulier pour cette spécialité... Je te dédie cette thèse. Avec tout mon amour.

A ma sœur. Si différentes, mais sœurs avant tout. Je suis fier de ton parcours depuis ces années nantaises. Qui sait, nous travaillerons peut-être un jour ensemble autour de plans que tu auras dessinés?

A ma famille lointaine, grands-parents, oncles, tantes, cousins et cousines, où qu'ils soient, qui ont suivi mon parcours malgré les kilomètres.

Aux équipes médicales et paramédicales auprès desquelles je me suis formée

A l'équipe de MPR de Nantes, pour m'avoir fait découvrir cette belle spécialité au cours de mon externat, en particulier Madame le Professeur Perrouin-Verbe et Monsieur le Professeur Mathé, pour leur enseignement de grande qualité et leur accueil dans le service.

A l'ensemble du service de MPR Verdun qui m'a vu faire mes premiers pas dans cette spécialité, en particulier à l'encadrement médical irréprochable de Madame le Docteur Marielle Braun et Madame le Docteur Agnès Finance, qui m'ont conforté dans mon choix de spécialité.

A l'ensemble du service de Médecine A de Verdun, pour les connaissances apportées et l'ambiance dans le service. A Monsieur le Docteur Roche pour son encadrement et sa confiance.

A l'ensemble du personnel du centre de Lay-Saint-Christophe que je n'ai pas encore cité.

Madame le Docteur Alice Fraser, je te remercie particulièrement pour mon semestre « au premier étage ». J'ai adoré travailler à tes côtés autant pour tes compétences professionnelles que tes qualités humaines auprès des patients et des équipes.

A tous, merci du fond du cœur pour ces deux semestres formidables et incomparables humainement et professionnellement. De telles qualités professionnelles dans une telle ambiance, ce sont des conditions de luxe pour apprendre... Et il y a encore tant à apprendre! Je suis ravie de vous retrouver pour une nouvelle aventure après l'internat.

Au personnel médical et paramédical des services de Neurologie de l'Hôpital central, et au personnel de la Section Hospitalière B croisée lors de ce semestre où j'ai énormément appris. Ravie de pouvoir revenir à « Neuroland » en tant que médecin de MPR dans les mois à venir.

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du centre Louis Pierquin.

Aux médecins qui m'ont spécifiquement encadrée lors de mes deux stages au centre Pierquin; Madame le Docteur Anne Foisneau, Madame le Docteur Frenay-Le Chapelain et Madame le Docteur Sylvie Henry-Catala, pour leur disponibilité et enseignement, ainsi qu'à l'ensemble des médecins, Madame le Docteur Isabelle Loiret, Madame le Docteur Amélie Touillet, Monsieur le Professeur Christian Beyaert, Monsieur le Docteur Noël Martinet, Madame le Docteur Myriam Saint Eve, Monsieur le Docteur Bertrand Brugerolle.

A tous, merci de m'avoir permis de passer deux excellents semestres à Pierquin. J'y ai beaucoup gagné en expérience à vos côtés. Ce sera toujours un plaisir de passer vous dire bonjour quand j'en aurai l'occasion.

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du centre de Flavigny-sur-Moselle,

Aux médecins Madame le Docteur Anne Viehl Benmeridja, Madame le Docteur Emilie Rumilly, Madame le Docteur Cristina Colteu, Madame le Docteur Sandrine Regef, Madame le Docteur Katarina Demet, Madame le Docteur Isabelle Heymann, Monsieur le Docteur Didier Fort, Madame le Docteur Francine Rumeau.

A tous, merci de m'avoir permis de finir cette thèse dans d'agréables conditions de travail.

Au service de MPR de Mondor-Chenevier à Créteil

Merci à toute l'équipe pour votre accueil et les connaissances acquises auprès de vous lors de mon année parisienne.

A mes amis, à mes collègues, à mes collègues devenus amis

A tous ceux qui sont déjà passés par là, ma pudeur m'empêchera ici d'être aussi bavarde que certains d'entre vous dans leurs propres dédicaces (et pourtant vous savez que je pourrais presque écrire l'équivalent d'une thèse sur chacun de vous), mais mon Amitié n'en est pas moins aussi sincère.

A mes amis rencontrés sur les bancs de la faculté de médecine de Nantes

De très belles années passées en votre compagnie et de nombreux souvenirs de toutes ces heures passées à la BU, en stage, en cours, à la corpo, en tonus et autres événements... La distance ne nous a permis de nous voir aussi souvent que je l'aurais souhaité, mais j'espère avoir l'occasion très prochainement de revoir vos petites familles ; Anne-Hélène, Patricia, Fantine, Aurélie D, Aurélie P, Maud, Cyril, Aline, Anne-Sophie, Anne...

Lisa : voilà onze ans qu'on se suit, de Nantes à Nancy, à Paris, Nancy... Peu importe ce que nous réserve l'avenir, je sais que notre amitié restera la même.

A mes cointernes nancéens, rencontrés à l'internat ou dans les différents services

Tous les « Verdunois »

Un premier semestre mémorable auprès de vous

Chloé, Sophie, Charlotte ; de vraies belles rencontres et Amitiés qui ne font que commencer, mais déjà de beaux souvenirs. Merci pour les moments verdunois mais surtout tous les autres partagés depuis.

Valérie, Erika, Fred, Gaëtan, Lucille, que je revois toujours avec autant de plaisir depuis nos débuts communs, et tous les autres... Que de bons moments et souvenirs.

Un deuxième semestre... tout aussi mémorable auprès d'une sacrée équipe. C'est un plaisir et une vraie fierté d'avoir été votre « Présidente ».

Thomas, mon co interne dans le service durant ce semestre, devenu surtout un Ami.

Emilien, je pourrais écrire des pages te concernant... et tu le sais! Merci pour ton Amitié si précieuse.

Ludo, une vraie belle rencontre, vraiment.

Arnaud, merci pour ta gentillesse.

Séverine, Gaëtan (mon inimitable vice-président), Alain, Elsa, Stéphanie, Aymen, Faouzi, Emilie, Khaled, JC, Chloé (encore une fois), et les autres... Un semestre inoubliable.

Marie-lorraine, ce fut un réel plaisir de travailler avec toi à Lay-Saint-Christophe, puis en neurologie, et de partager cette colocation parisienne.

Armelle, j'ai été ravie d'être ta cointerne, tant à Pierquin qu'à Lay-Saint-Christophe. Bonne continuation pour la suite.

Baptiste, on a formé une bonne équipe à Pierquin. Ce fut un réel plaisir de travailler avec toi.

A mes cointernes de MPR ou médecins que j'ai connus internes :

Amélie, Hélène, Cristina (tu es devenue un médecin et une « chef » formidable depuis cette fameuse première soutenance de thèse à laquelle j'ai assisté), Baptiste, Julia, Matthieu, Séverine, Gabrielle, Armelle, Jennifer, Elise, Guillaume, Morgane, Emilie, Chloé.

A tous les « PAySiens » qui se reconnaîtront...Viet, Katty, Jules, Valentine, Dalila, Carole, Malila, Sophie, Nico... et la liste est vraiment beaucoup trop longue...Merci pour votre « folie », votre amitié, tous ces bons moments partagés, individuellement et collectivement, et tous les souvenirs et belles rencontres faites grâce à vous et avec vous à Paris et ailleurs (Vic, Rovinj...).

Et à tous ceux que je n'ai pas cités mais qui m'ont apporté ou m'apportent professionnellement ou personnellement.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque"

Table des matières

Table des figures	22
Liste des tableaux	22
Introduction	23
1 Le pied équin spastique.....	25
1.1 La parésie spastique	25
1.2 Anatomie et innervation	28
1.3 Epidémiologie et conséquences.....	29
1.4 Méthodes d'évaluation du pied équin spastique.....	30
1.4.1 Evaluation clinique	31
1.4.2 Evaluation instrumentale	31
1.5 Moyens thérapeutiques et stratégie thérapeutique.....	33
1.5.1 Traitement médical : l'injection de toxine botulique.....	34
1.5.2 Traitement chirurgical : la neurotomie tibiale	36
1.5.3 Stratégie thérapeutique	39
1.5.4 Blocs anesthésiques moteurs.....	40
2 Etude clinique	43
2.1 Introduction.....	43
2.1.1 Problématique : F-Scan® et pied équin spastique.....	43
2.1.2 Objectifs et hypothèses de travail.....	45
2.2 Population et méthodes.....	46
2.2.1 Population	46
2.2.2 Procédure et paramètres de jugement	47
2.2.3 Evaluations cliniques	47
2.2.4 Evaluation instrumentale baropodométrie par le système F-Scan®.....	48
2.2.5 Protocole d'injection du bloc moteur	51
2.2.6 Traitement chirurgical	54
2.3 Analyses statistiques	56
2.4 Résultats.....	57
2.4.1 Caractérisation de la population de départ	57
2.4.2 Schéma de l'étude.....	58
2.4.3 Variables cliniques.....	59
2.4.4 Variables baropodométriques.....	62

2.5	Discussion	70
2.5.1	Discussion des résultats.....	70
2.5.2	Discussion autour de la réalisation du bloc moteur anesthésique	80
2.5.3	Discussion autour de la technique chirurgicale.....	84
2.6	Limites et perspectives.....	88
	Conclusion.....	91
	Bibliographie	93
	Annexes	103
	Annexe 1 Anatomie du nerf tibial	104
	Annexe 2 Echelle d’Ashworth modifiée (MAS: Modified Ashworth Scale)	105
	Annexe 3 Cotation de Held et Pierrot-Desseilligny	106
	Annexe 4 Informations destinées aux patients sur la réalisation de blocs nerveux anesthésiques moteurs	107
	Annexe 5 Convocation au bloc anesthésique moteur.....	108
	Annexe 6 Consentement de participation à un neurobloc moteur	109
	Annexe 7 Fiche de recueil d’informations lors du bloc moteur anesthésique.....	110
	Annexe 8 Exemple de représentation de la trajectoire du centre de pression à T0, T1 et T2 du côté sain et du côté hémiparétique chez un patient hémiparétique droit.....	111

Table des figures

Figure 1: Dispositif matériel du système F-Scan® : semelles embarquées comportant des capteurs résistifs, boîtiers d'interface fixés aux chevilles, boîtier d'acquisition relié à la ceinture	49
Figure 2: Trajectoire du centre de pression d'un sujet sain: déplacement antéro postérieur AP, déviation latérale DL, marge postérieure MP	50
Figure 3: Vue anatomique et ultrasonographique des vaisseaux et nerfs au niveau de la fosse poplitée	52
Figure 4: Représentation schématique de la technique chirurgicale	55
Figure 5: Schéma de l'étude	58

Liste des tableaux

Tableau I: Caractéristiques démographiques à T0/T1 (n=39).....	57
Tableau II: Caractéristiques démographiques à T2 (n=16)	59
Tableau III: Comparaison des variables cliniques aux trois temps de mesure.....	60
Tableau IV: Comparaison de la longueur moyenne du déplacement du centre de pression du côté sain aux trois temps de mesure	63
Tableau V: Comparaison de la longueur moyenne du déplacement du centre de pression entre pied sain et pied hémiparétique aux trois temps de mesure	65
Tableau VI: Comparaison de la longueur moyenne du déplacement du centre de pression du côté hémiparétique aux trois temps de mesure.....	67
Tableau VII: Comparaison des variables démographiques et baropodométriques en fonction de l'indication chirurgicale.....	68

Introduction

Le pied équin spastique est fréquemment observé après une lésion du système nerveux central. Il est notamment responsable de troubles de la marche, gênant le patient dans sa vie quotidienne.

Il existe de nombreux traitements documentés dans cette indication, sans consensus concernant la stratégie thérapeutique à adopter. Le traitement de première intention du pied équin spastique associe en général des méthodes physiques à l'utilisation pharmacologique de toxine botulique en injection intramusculaire dans les muscles jugés responsables de la déformation. Le traitement de seconde intention est chirurgical, consistant en une neurotomie sélective des branches motrices du nerf tibial jugées à l'origine du pied équin. Compte tenu du caractère définitif de la chirurgie, le geste doit être précédé d'un bloc test anesthésique des branches motrices du nerf tibial, réversible, permettant une meilleure évaluation pré opératoire. Le bloc moteur aurait de plus un effet prédictif des résultats de la neurotomie tibiale.

Les outils instrumentaux décrits dans la littérature dans cette indication, permettant une évaluation quantitative en complément de l'évaluation clinique, sont rarement utilisés en pratique clinique courante et restent du domaine de la recherche.

Pourtant, l'importance de la sélection pré opératoire des patients et de l'évaluation quantifiée des effets du bloc moteur anesthésique et de la neurotomie tibiale est largement soulignée dans les travaux.

Nous nous sommes intéressés à la place d'une analyse baropodométrique par des semelles embarquées, en situation écologique de marche, pour quantifier les effets du bloc moteur et de

la chirurgie, et à l'intérêt d'un tel outil dans l'aide à la décision chirurgicale, comme critère complémentaire de sélection et d'évaluation.

La première partie de ce travail rappelle brièvement la physiopathologie, anatomie, méthodes d'évaluation et moyens thérapeutiques décrits dans le pied équin spastique. La seconde partie de ce travail présente l'étude clinique réalisée au centre de médecine physique et de réadaptation de Lay-Saint-Christophe (Institut régional de réadaptation de Nancy).

1 Le pied équin spastique

Ce chapitre présente la physiopathologie du pied équin spastique, ses conséquences cliniques, ainsi que les méthodes d'évaluation et moyens thérapeutiques décrits dans la littérature dans cette indication.

1.1 La parésie spastique

Le pied équin spastique est la conséquence de la **parésie spastique** au niveau de la cheville. Elle résulte d'une lésion du système nerveux central, quelle qu'en soit l'étiologie (accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien, sclérose en plaques, tumeur cérébrale), responsable d'une interruption du faisceau pyramidal.

On distingue trois principaux mécanismes physiopathologiques dans la parésie spastique [1]:

- La parésie ou déficit moteur est due à une diminution du recrutement du nombre d'unités motrices : c'est donc une insuffisance quantitative d'accès à la commande aux motoneurones du muscle agoniste.
- La rétraction des tissus mous par atteinte des structures musculo-tendineuses et capsulo-ligamentaires.
- L'hyperactivité musculaire, qui regroupe notamment : la spasticité (définie par Lance comme une exagération vitesse dépendante du réflexe d'étirement [2], la dystonie spastique (contractions musculaires permanentes en l'absence d'étirement phasique ou effort volontaire) et la cocontraction spastique antagoniste (contraction involontaire inappropriée de l'antagoniste, lors d'un mouvement volontaire de l'agoniste).

Le délai de survenue de ces déficiences après la lésion initiale est variable ; ces trois mécanismes s'auto-entretiennent en cercles vicieux [3]: parésie/sous-utilisation/parésie et hyperactivité/rétractions/hyperactivité.

Chronologiquement, le déficit moteur est la première déficience observée par interruption du tractus cortico-spinal ou pyramidal. Il est responsable d'une immobilisation des structures musculo-squelettiques et d'une non ou sous utilisation du membre parétique, responsable d'un raccourcissement musculaire, lui-même favorisant l'hyperactivité musculaire.

Sur le plan histologique, l'immobilisation entraîne en effet une atrophie musculaire, une diminution du nombre de sarcomères et une accumulation de tissu conjonctif et graisse, conduisant à un raccourcissement musculaire [4–6]. Ainsi, après une immobilisation de 24h, il a été observé dans le muscle soléaire de la souris, un raccourcissement de la fibre musculaire de 60%, résultant en particulier d'une désorganisation du tissu musculaire, avec augmentation du ratio tissu conjonctif/fibres musculaires [7]. Ce raccourcissement est alors responsable d'une diminution de l'extensibilité passive du muscle, l'une des caractéristiques de l'hyperactivité musculaire.

Ces modifications structurales favorisent à leur tour une sous-utilisation, aggravant elle-même la parésie.

L'hyperactivité musculaire, caractérisée par une contraction excessive du muscle atteint, aggrave à la fois les rétractions musculaires et est favorisée par celles-ci [3]. Ainsi, lorsqu'une résistance à la mobilisation passive d'un segment de membre est observée, celle-ci peut être secondaire à la contraction réflexe d'un muscle (hyperactivité musculaire, en particulier spasticité), et/ou aux modifications des propriétés viscoélastiques du même muscle (raccourcissement musculaire et rétractions des tissus mous).

Ces phénomènes s'auto-entretiennent en deux cercles vicieux conduisant à un déséquilibre entre des muscles agonistes trop faibles pour lutter contre des muscles antagonistes trop courts et hyperactifs [3].

La parésie spastique implique ainsi un couple musculaire agoniste/antagoniste, impliquant chacun des trois mécanismes principaux définissant la parésie spastique.

La **spasticité**, définie comme une exagération vitesse dépendante du réflexe d'étirement [2], est une des composantes de l'hyperactivité musculaire.

L'arc myotatique à l'origine du réflexe d'étirement comporte une afférence par des fibres Ia dont l'origine provient des fuseaux neuromusculaires; ces fibres ont une projection monosynaptique excitatrice vers les motoneurones alpha du muscle. En cas de spasticité, on observe une hyperexcitabilité du motoneurone alpha.

A un niveau histologique et moléculaire, la spasticité serait due à plusieurs mécanismes.

D'une part, elle résulterait de modifications des propriétés mécaniques contractiles des fibres musculaires, rendant le muscle atrophié et raccourci moins extensible [8–12].

D'autre part, l'exagération du réflexe myotatique d'étirement serait la conséquence d'une libération des réflexes médullaires non contrôlés par les structures supra spinales [13], soit par augmentation des mécanismes excitateurs, soit par diminution des systèmes inhibiteurs. Les auteurs ont ainsi montré que l'hyperexcitabilité du motoneurone alpha qui serait elle-même due à plusieurs mécanismes : une diminution des afférences supra segmentaires, une diminution de la quantité de messages inhibiteurs segmentaires, une augmentation des messages facilitateurs venant des fibres afférentes Ia ou des fibres du groupe II.

La libération de réflexes médullaires proviendrait également d'une hyper efficacité des messages provenant d'afférents périphériques stimulés par l'étirement du muscle ou par défaut d'inhibition pré synaptique [14].

1.2 Anatomie et innervation

Au niveau de la cheville, le pied équin spastique résulte d'une parésie des muscles agonistes fléchisseurs dorsaux (notamment le tibial antérieur) et du raccourcissement et de l'hyperactivité (spasticité, dystonie ou cocontraction spastique) des muscles antagonistes fléchisseurs plantaires, en particulier triceps sural (composé du chef latéral et chef médial des gastrocnémiens et du soléaire) et tibial postérieur.

L'innervation de ces muscles est réalisée par des branches du **nerf tibial** (Annexe 1 Anatomie du nerf tibial).

Le nerf tibial est la branche terminale interne de bifurcation du nerf ischiatique. Il naît à la partie supérieure du losange poplité, puis poursuit verticalement le trajet du nerf ischiatique. Il forme le grand axe du losange poplité puis passe sous l'arcade du soléaire en avant du muscle gastrocnémien.

Dans le creux poplité il est situé en arrière du ligament poplité oblique et du muscle poplité, en dedans du biceps fémoral en haut et du chef externe du gastrocnémien en bas, en dehors du semi-tendineux et du semi-membraneux en haut et du chef médial du gastrocnémien en bas. Il entre en rapport avec la veine poplitée en avant et en dedans de lui, elle-même en arrière et en dehors de l'artère, et avec la crosse de la petite veine saphène qui le croise le long de son bord interne. Ses collatérales sont nombreuses : pour les muscles gastrocnémiens, le soléaire, plantaire et poplité.

Il descend verticalement, reposant sur le tibial post et sur le long fléchisseur des orteils, en avant de lui. Il est recouvert par le soléaire en haut et par l'aponévrose en bas. Il arrive à la cheville en dedans du tendon calcanéen, s'engage sous le retinaculum inférieur des extenseurs, dans le sillon malléolaire interne, accompagnant les vaisseaux tibiaux postérieurs en avant de lui. Ses collatérales sont destinées au tibial post, au long fléchisseur de l'hallux et

long fléchisseur des orteils. Il se termine dans la gouttière rétro malléolaire interne en se divisant en nerfs plantaires interne et externe.

Les muscles gastrocnémiens sont innervés par les nerfs gastrocnémiens médial et latéral, qui naissent haut dans la fosse poplitée, au-dessus des muscles qu'ils innervent. Ils se détachent de la face postérieure du nerf tibial, très souvent le nerf gastrocnémien latéral avec le nerf du soléaire et le nerf gastrocnémien médial avec le nerf cutané sural médial. Les nerfs gastrocnémiens divergent et se dirigent en bas et en dehors. Le nerf gastrocnémien médial croise en général la face postérieure des vaisseaux poplités. Les deux nerfs se divisent en trois ou quatre branches et pénètrent les muscles par leur bord axial. Les artères et veines naissent plus bas que les nerfs. Le nerf du soléaire naît le plus souvent avec le nerf gastrocnémien latéral. Il descend presque vertical sur un plan postérieur au nerf tibial, un peu en dehors de lui.

L'équin n'est souvent pas isolé. Les deux anomalies les plus fréquemment associées à l'équin sont : un pied varus, conséquence d'une parésie des muscles éverseurs (notamment les fibulaires), associée à un raccourcissement et une hyperactivité des muscles antagonistes inverseurs (tibial antérieur, tibial postérieur) et/ou une griffe d'orteils, conséquence d'une parésie des extenseurs des orteils ou du long extenseur de l'hallux, et d'un raccourcissement et hyperactivité du long fléchisseur des orteils et long fléchisseur de l'hallux.

1.3 Épidémiologie et conséquences

L'**incidence** du pied équin spastique varie dans la littérature de 18% (IC 7 à 33) à un an d'évolution après un accident vasculaire cérébral [15] à 56% toutes étiologies confondues [16].

Les **conséquences** du pied équin spastique regroupent douleurs, déformations pouvant entraîner des problèmes de chaussage, des difficultés pour la station debout et les transferts et des troubles de la marche (diminution de la vitesse de marche, utilisation d'une aide technique ou appareillage de type releveur, fatigabilité, risque de chute) [17]. Or la rééducation de la marche est l'un des objectifs principaux en médecine physique et de réadaptation, et une des priorités des patients, d'autant qu'elle est corrélée à la qualité de vie [18]. Pourtant, même si 80 % des patients marchent après un accident vasculaire cérébral, leur vitesse de marche est diminuée avec des troubles qualitatifs du schéma de marche [19,20]. La spasticité est en grande partie responsable des limitations d'activités et restrictions de participation constatées après un accident vasculaire cérébral [21,22].

Les troubles observés et mécanismes impliqués dans les troubles de la marche de l'hémi-parétique spastique sont très variables, au sein d'une pathologie donnée et selon les différentes pathologies neurologiques considérées. La marche de l'hémi-parétique spastique est globalement caractérisée en distalité par une limitation de la flexion dorsale de cheville en début de phase d'appui (avec une attaque au sol plantigrade) et en phase oscillante pour le passage du pas [23,24], conduisant en particulier à un risque de chute [25].

1.4 Méthodes d'évaluation du pied équin spastique

On distingue plusieurs niveaux d'évaluation : clinique d'une part, à la fois analytique et fonctionnelle, et instrumentale d'autre part, qui peut être statique ou dynamique à la marche.

1.4.1 *Evaluation clinique*

L'évaluation clinique d'un patient spastique selon les trois catégories de la Classification Internationale du Fonctionnement et du Handicap (CIH-2) [26] peut être réalisée en cinq étapes [27].

L'évaluation des déficiences comprend : la mesure des amplitudes articulaires passives (étape 1), l'angle de survenue d'un clonus et le grade de la spasticité (étape 2, correspondant à l'échelle de Tardieu), la mesure des amplitudes articulaires actives (étape 3), la fréquence de réalisation de mouvements alternatifs rapides (étape 4).

La dernière étape comportera l'évaluation des limitations d'activités, en particulier de la marche au membre inférieur, et restrictions de participation (étape 5).

Il importe par ailleurs d'identifier la réelle imputabilité de la spasticité dans les limitations d'activités et restrictions de participation pour orienter au mieux la prise en charge thérapeutique [28].

1.4.2 *Evaluation instrumentale*

L'**évaluation électrophysiologique** permet d'explorer l'arc réflexe myotatique, ainsi que ses systèmes de contrôle, excitateurs ou inhibiteurs. Les études électrophysiologiques évaluant la spasticité décrivent majoritairement trois variables ; le réflexe H, la réponse M_{max} et le ratio H_{max}/M_{max} .

- Le réflexe de Hoffmann, ou réflexe H, permet d'explorer la boucle monosynaptique Ia- motoneurone alpha. Le réflexe H d'un muscle correspond au réflexe d'étirement induit par une stimulation électrique percutanée des fibres afférentes sensitives proprioceptives Ia du nerf innervant ce muscle. Ainsi, le réflexe H du soléaire est obtenu par stimulation percutanée du nerf tibial postérieur.

- La réponse M_{\max} mesure la réponse motrice maximale au niveau d'un muscle. Elle est corrélée au nombre et à la taille des unités motrices d'un muscle.
- Le ratio H_{\max}/M_{\max} permet de quantifier la spasticité au niveau d'un muscle en rapportant les deux précédentes variables décrites.

Les **laboratoires d'analyse quantifiée du mouvement** [29] sont le *gold standard* de l'évaluation instrumentale de la marche de l'hémi-parétique spastique. Ils permettent une analyse quantitative à la fois cinétique, cinématique et électromyographique, mais ne sont pas d'utilité courante en raison de leur faible disponibilité, du ratio temps/ coût, et ne permettent pas une analyse dans les conditions de marche habituelles du patient. L'analyse quantifiée de la marche de l'hémi-parétique spastique concerne généralement des situations cliniques difficiles nécessitant un complément à l'analyse clinique, ou des analyses dans le cadre de protocoles de recherche.

Dans la pratique courante, l'analyse dynamique instrumentale de la marche de l'hémi-parétique spastique peut être réalisée plus simplement au moyen de tapis de marche munis de capteurs de pression piézo-électriques. Ils permettent d'enregistrer des paramètres spatio-temporaux tels que vitesse de marche, cadence, longueur de pas, temps d'appui, largeurs de pas, répartitions de pression au niveau plantaire pendant la marche.

L'**analyse baropodométrique** peut être réalisée par l'intermédiaire de plates-formes dynamométriques ou de semelles embarquées à multi capteurs, permettant la mesure dynamique des pressions plantaires ou la mesure de la trajectoire du centre de pression lors de la marche chaussée. Elle présente le double intérêt de permettre une analyse à la fois quantifiée et plus proche des conditions écologiques de marche du patient. Ces systèmes de mesure ont fait l'objet d'un rapport de la Haute autorité de santé (HAS) qui confirme leur

intérêt thérapeutique [30] dans l'analyse de la répartition des pressions plantaires et des appuis dans des pathologies neurologiques, orthopédiques, malformatives, et métaboliques, avec une bonne reproductibilité [31] et une bonne corrélation entre les systèmes embarqués et plateformes [32]. Selon ce rapport, l'analyse baropodométrique au moyen de semelles embarquées pourrait permettre de mieux orienter la décision thérapeutique et/ou le choix d'appareillages, de chaussures ou orthèses, ou être utile dans l'évaluation de thérapeutiques chirurgicales. La sécurité de ce type de systèmes a été approuvée dans la mesure où aucun effet secondaire n'a été rapporté dans la littérature.

1.5 Moyens thérapeutiques et stratégie thérapeutique

Seuls les traitements spécifiques focaux du pied équin spastique seront cités. Ils doivent être intégrés dans une prise en charge rééducative globale de la parésie spastique et de la marche, qui reste le traitement de première intention.

1.5.1 Traitement médical : L'injection de toxine botulique

Il s'agit du traitement de première intention du pied équin spastique.

✓ Mode d'action

L'injection intramusculaire de toxine botulique reste le traitement pharmacologique de première intention de la spasticité focale, en association avec les méthodes physiques [33,34]. La neurotoxine botulique est une protéine microbiologique, produite par la bactérie *Clostridium*. Elle a des effets à la fois périphériques et centraux, en agissant sur les systèmes de contrôle excitateurs et inhibiteurs du réflexe d'étirement [35–37]. La toxine botulique diminue la spasticité en diminuant l'inhibition des structures segmentaires par les cellules de Renshaw, en augmentant l'inhibition présynaptique et en diminuant l'excitabilité neuronale des motoneurones alpha. Sur le plan périphérique, c'est une enzyme qui agit en bloquant la libération de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire. Ainsi, l'injection intramusculaire de toxine botulique a pour objectif de réduire les phénomènes d'hyperactivité musculaire ; cocontraction spastique [38], dystonie spastique et spasticité, de lutter contre le raccourcissement musculaire en facilitant leur étirement, et par conséquent de faciliter le recrutement d'une commande agoniste en affaiblissant volontaire les muscles antagonistes injectés. Dans la littérature, la toxine botulinique a prouvé son efficacité dans le traitement de la spasticité focale résultant d'une atteinte du système nerveux central. Elle permet de diminuer l'hyperactivité musculaire et améliore les amplitudes articulaires actives et a une action bénéfique sur l'amélioration de la fonction [39].

✓ *Toxine botulique et pied équin spastique*

Le pied équin spastique est l'indication la plus étudiée dans les études s'intéressant à l'injection intramusculaire de toxine botulique dans la parésie spastique [33].

Les sites d'injection sont les muscles rétractés et hyperactifs jugés responsables du pied équin: soléaire, gastrocnémiens, plus ou moins associés à l'injection du tibial postérieur en cas de varus associé ou fléchisseur de l'hallux ou des orteils en cas de griffe associée.

De nombreux auteurs ont rapporté l'efficacité de la toxine botulique comme traitement de l'hyperactivité musculaire des fléchisseurs plantaires de cheville en cas de pied équin spastique dans des études randomisées et contrôlées avec une bonne tolérance [40–46].

Les autres traitements médicamenteux généraux de la spasticité ne sont pas recommandés en cas de spasticité focale, car agissant de façon indifférenciée sur les muscles agonistes et antagonistes, en plus d'induire des effets secondaires généraux [47,48].

D'autres moyens thérapeutiques sont décrits, la plupart du temps, en complément de l'injection de toxine botulique.

Le traitement physique inclue notamment l'étirement des muscles raccourcis hyperactifs et l'entraînement des muscles agonistes, en particulier fléchisseurs dorsaux de cheville [49–51].

Il doit être réalisé en première intention et associé aux autres traitements proposés [34].

D'autres méthodes ont également été proposées, comme la **stimulation électrique fonctionnelle** [52–54], en association avec l'injection de toxine botulique, ou l'utilisation d'**orthèses** de type releveur [55] et aides techniques à la marche comme moyens de compensation.

1.5.2 Traitement chirurgical : la neurotomie tibiale

Il s'agit d'un traitement de seconde intention, proposé après échec des traitements de première intention associant notamment méthodes physiques et injections de toxine botulique dans le cadre d'un programme global de rééducation.

La neurotomie tibiale est le traitement chirurgical de référence en cas de pied équin spastique. Sur le plan **historique**, elle fut décrite par Stoffel en 1912 [55]. Abandonnée au profit des thérapeutiques physiques et médicamenteuses en raison de nombreux effets secondaires, elle fut réintroduite par Gros en 1977 [57] avec l'utilisation de l'électrostimulation per-opératoire. L'utilisation de la stimulation électrique per-opératoire permettant des neurotomies plus sélectives est décrite dans les années 1980 [58,59].

Le **principe** de l'intervention consiste en une section sélective des branches motrices innervant les muscles spastiques responsables du pied équin spastique [60–62]. La neurotomie intéresse uniquement les branches collatérales motrices, et épargne les fascicules sensitifs à destinée cutanée, n'entraînant en principe pas de trouble sensitif secondaire. L'abord du nerf tibial au creux poplité permet ainsi d'atteindre les collatérales motrices des trois chefs du triceps, dont la neurotomie peut être associée à celle des collatérales motrices du muscle tibial postérieur, fléchisseur propre de l'hallux et fléchisseur commun des orteils en cas de griffe d'orteils associée.

Sur le plan **physiopathologique**, la section des fascicules contenus dans la branche motrice intéresse d'une part les axones efférents des motoneurones et d'autre part les fibres afférentes provenant des muscles, et notamment les fibres Ia et II provenant des fuseaux neuromusculaires, ainsi que les fibres Ib provenant des organes tendineux de Golgi. La section des fibres afférentes Ia, Ib et II interrompant la connexion avec les motoneurones alpha dans la boucle du réflexe myotatique conduit à une réduction du réflexe

d'hyperexcitabilité et la section des fibres efférentes motrices conduit à une dénervation des muscles correspondants, et donc une parésie du muscle intéressé.

Ces modifications segmentaires contribuent aussi à réduire les messages provenant des structures supra spinales, et notamment de l'inhibition présynaptique, expliquant également la réduction de la spasticité après neurotomie.

Sur le plan **électrophysiologique**, on observe ainsi après neurotomie tibiale, une diminution de l'excitabilité des motoneurons alpha avec une diminution de la réponse M_{max} , corrélée à la diminution du nombre d'unités motrices dans les muscles concernés [63–65] ainsi qu'une diminution de la réponse du réflexe myotatique mesuré par le réflexe H.

L'**efficacité clinique** de la neurotomie tibiale a été démontrée dans de nombreuses études de cas, sur des données cliniques analytiques, fonctionnelles ou instrumentales [64,66–70], faisant l'objet d'une revue récente de la littérature [71].

L'**efficacité à long terme** après neurotomie tibiale a également été rapportée. La neurotomie permettrait un traitement durable de la spasticité sans perte de force motrice [67–69,71]. En effet, une réinnervation serait réalisée dans les 4 à 6 mois suivants, par le biais d'une repousse de collatérales des axones des motoneurons résiduels, permettant d'augmenter la taille des unités motrices et de retrouver une force musculaire. Des données électromyographiques ont montré que cette réorganisation resterait pour autant anarchique, limitée par la résection chirurgicale, ne permettant pas une récurrence de la spasticité après neurotomie [63].

Il n'existe pas de **contre-indication** spécifique à la neurotomie tibiale outre les contre-indications relatives à l'anesthésie générale.

Les **complications** après neurotomie tibiale restent rares, essentiellement précoces et non graves, à type de désunion de cicatrice ou de douleurs ou troubles sensitifs transitoires. On ne retrouve aucune complication tardive, ni aucune mortalité. La récurrence de la spasticité fait

discuter une mauvaise évaluation préopératoire, un pourcentage de section insuffisant, ou une prise en charge rééducative postopératoire non optimale.

La **rééducation post-opératoire** vise à prévenir les rétractions secondaires, en particulier dans un contexte de muscle dénervé chirurgicalement, par l'étirement des muscles impliqués dans la neurotomie et un réapprentissage du schéma de marche. La kinésithérapie post opératoire devra donc insister sur les étirements du triceps sural, et favoriser la reprise de la marche, permettant elle-même un étirement des structures dénervées. La sélection de patients déjà marchants est d'ailleurs probablement un critère de réussite secondaire de la chirurgie.

L'appui total avec remise en charge est possible en post-opératoire immédiat en cas l'absence de geste tendineux ou osseux, qui pourront être associés en cas de rétraction ou déformation associée, comme un varus ou une griffe d'orteils.

Le pied équin n'est souvent pas la seule déformation observée dans l'hémi-parésie spastique.

En cas de déformation ou rétraction associée, la neurotomie tibiale, technique de référence, pourra dans ce cas être associée à **d'autres gestes chirurgicaux** [73]. Ces gestes seront uniquement cités de façon non exhaustive. Le type de geste et technique utilisés restent équipe chirurgicale et opérateur dépendant.

L'ensemble des techniques chirurgicales décrites a pour objectif de rétablir un équilibre musculaire et corriger les déformations secondaires à la parésie spastique [74].

En cas de rétraction du triceps sural, une **ténotomie d'allongement du tendon d'Achille** pourra être réalisée [75], soit par ténotomie simple ou allongement intra-tendineux en Z du tendon calcanéen, à ciel ouvert ou par voie percutanée [76].

Une griffe d'orteils est souvent associée au pied équin spastique, avant ou après correction chirurgicale de l'équin, et pourra être traitée par une **ténotomie des longs fléchisseurs des orteils ou de l'hallux**, à ciel ouvert ou percutanée [77].

En cas de varus dynamique associé, certains auteurs proposent la réalisation de **transferts tendineux** actifs, en particulier hémi transfert du tendon du muscle tibial antérieur [78].

En cas de déformations fixées de l'arrière-pied ou pieds instables, un geste osseux de type double **arthrodèse** du couple de torsion pourra être discutée.

1.5.3 Stratégie thérapeutique

Les moyens thérapeutiques dans le pied équin spastique sont nombreux, mais peu d'études ont comparé ces différents traitements entre eux [79–81]. L'association de méthodes physiques et d'injection de toxine botulique en première intention dans le cas de spasticité focale est actuellement bien documentée [33–35].

Il n'existe pas à notre connaissance d'arbre décisionnel ou consensus concernant la stratégie à adopter après échec des traitements de première intention, en particulier pour poser l'indication d'un traitement chirurgical, conduisant à une hétérogénéité des pratiques, autant dans le domaine de l'évaluation que dans les stratégies thérapeutiques adoptées [82].

Même si certains auteurs ont montré une meilleure efficacité de la neurotomie tibiale comparée à l'injection de toxine botulique [79,81], le traitement chirurgical reste un traitement de seconde intention. Actuellement, l'indication opératoire repose sur un faisceau d'arguments, après identification de la gêne induite par le pied équin et après réalisation systématique d'un bloc moteur anesthésique test des branches du nerf tibial, qui serait prédictif des effets de la chirurgie [83]. Ces arguments sont essentiellement cliniques, reposant sur l'examen clinique analytique, l'échec des traitements physiques et injections de toxine botulique, l'acceptation du patient, l'efficacité d'un bloc moteur anesthésique.

L'évaluation pré opératoire est indispensable et permet d'établir le programme chirurgical. Ainsi, l'étude des rétractions tendino-musculaires permet d'envisager des gestes orthopédiques associés, comme une ténoplastie d'allongement du tendon d'Achille. L'analyse

des conséquences fonctionnelles permet de définir les objectifs attendus par le geste chirurgical. La réalisation d'un bloc neuro-moteur anesthésique permettrait de prédire les résultats de chirurgie, et d'évaluer le bénéfice ressenti par le patient, paramètre fondamental dans la décision thérapeutique pour toute intervention chirurgicale [84]. Or la recherche de moyens d'évaluation à la fois sensibles et spécifiques de la spasticité et des thérapeutiques luttant contre la spasticité est toujours discutée dans la littérature [85].

1.5.4 Blocs anesthésiques moteurs

Le bloc anesthésique moteur est réalisé de façon systématique avant une intervention de type neurotomie tibiale.

✓ Généralités

Le **mécanisme d'action** du bloc moteur consiste à réaliser un bloc de conduction nerveuse en bloquant l'ouverture des canaux sodiques membranaires au moyen d'anesthésiques locaux, inhibant ainsi la dépolarisation responsable de l'influx nerveux. L'effet du bloc anesthésique est transitoire. Le délai d'action, la puissance et la durée du bloc dépendent des propriétés physico-chimiques propres aux différentes molécules.

La **toxicité** résultant de la réalisation d'un bloc moteur est due à une résorption massive ou une administration accidentelle dans la circulation de l'anesthésique local. Les complications décrites peuvent être : locales, systémiques, nerveuses centrales ou périphériques, cardiaques, de nature allergique [86].

Concernant la **méthode de repérage**, plusieurs techniques de repérage sont décrites : repérage anatomique, tomodensitométrie [87], échographique. Toutes ces techniques sont aujourd'hui associées à une neurostimulation électrique [88].

La réalisation de blocs moteurs anesthésiques s'inscrit dans un **cadre législatif** relatif à la pratique de l'anesthésie locorégionale. Des recommandations ont été publiées par la Société française d'anesthésie et de réanimation [89] concernant : la formation nécessaire, la mise en place de procédures et protocoles, la réalisation du geste (technique d'asepsie, matériel, technique d'injection et de surveillance), afin d'éviter une réalisation imprécise source de complications [86, 88, 90].

✓ *Bloc moteur anesthésique et pied équin spastique*

Dans le pied équin spastique, les auteurs recommandent la réalisation de blocs moteurs anesthésiques tests, réversibles, avant intervention de type neurotomie tibiale, définitive. Leur intérêt dans cette indication est aujourd'hui bien documenté [83]. On réalise dans ce cas un bloc des branches motrices du nerf tibial au creux poplité. Chacun des nerfs innervant ces muscles peut être bloqué.

Le bloc moteur anesthésique permet de diminuer la spasticité du muscle ciblé par l'injection du nerf qui l'innervent [91]. Il permet ainsi de faire la part entre spasticité et rétraction capsulo-ligamentaire, d'évaluer la commande motrice volontaire des muscles antagonistes lors d'une dorsiflexion de cheville lorsque le triceps sural est bloqué, de guider le chirurgien dans la stratégie décisionnelle, pour guider notamment le type de geste chirurgical, d'avoir un effet prédictif fonctionnel sur le résultat de la chirurgie et ainsi de donner au patient un aperçu du résultat potentiel de la neurotomie.

L'**efficacité** clinique [92–94] et électrophysiologique [64,91] du bloc moteur de branches du nerf tibial a été démontrée dans plusieurs études, concluant à une réduction de la spasticité du triceps sural.

Il s'agit d'un geste sûr ; peu de **complications** sont décrites après bloc moteur du nerf tibial.

Sur une série de 202 blocs, Filipetti et col [92] ne relèvaient aucune complication grave. Les

auteurs citent deux cas d'asthénie, trois cas de sensations douloureuses, un cas d'hématome.

Un cas de rupture du tendon d'Achille après bloc tibial a été décrit [95].

2 Etude clinique

2.1 Introduction

Cette introduction expose les données de la littérature ayant conduit à la réalisation de cette étude, et la justification du choix de l'outil de mesure utilisé. Les objectifs et hypothèses de ce travail sont ensuite présentés.

2.1.1 *Problématique : F-Scan® et pied équin spastique*

Malgré les enjeux de santé publique relatifs à l'hémiplégie spastique, il n'y a actuellement à notre connaissance pas de consensus sur la stratégie thérapeutique à adopter dans le traitement du pied équin. Par ailleurs, il existe peu de méthodes à la fois quantifiées et simples d'utilisation en pratique clinique courante pour évaluer les traitements du pied équin spastique, notamment chirurgicaux. En effet, l'analyse quantifiée du mouvement, restant la méthode de référence pour l'analyse dynamique des troubles de la marche, est coûteuse, peu disponible, et reste utilisée à des fins de recherche et rarement en pratique clinique courante. Ainsi, si l'importance des critères pré opératoire et de l'évaluation des conséquences cliniques et fonctionnelles des traitements est soulignée [96,97], les travaux sur la place des outils d'analyse quantifiées des variations d'appui simples d'utilisation notamment en situation écologique, restent peu nombreux et basés sur des études de séries de cas.

Bollens et col [71] suggèrent dans une revue systématique le développement d'outils d'analyse quantifiée, validés, basés sur les principes de la Classification Internationale du Fonctionnement et du Handicap (CIH-2) [26] pour évaluer l'impact fonctionnel des traitements du pied équin spastique, notamment chirurgicaux.

Les semelles embarquées à multicapteurs (système F-Scan®) mesurent des modifications baropodométriques du déplacement du centre de pression (CDP) [98]. Cet outil de mesure est plus simple d'utilisation et moins onéreux qu'une analyse quantifiée de la marche. Dans la littérature, il a montré sa fiabilité et son intérêt pour quantifier les modifications d'appuis dans une population d'hémi-parétiques spastiques [99,100], mais n'a pas encore été utilisé dans l'évaluation de l'efficacité des traitements du pied équin spastique, en particulier chirurgicaux. Or, compte tenu du caractère définitif de la chirurgie, il semble nécessaire d'avoir des outils quantifiés pour prouver son efficacité, ce qui est rarement réalisé en pratique [71].

La réalisation de blocs moteurs systématiques avant chirurgie est conseillée et réalisée par l'ensemble des auteurs. Il est communément admis que le bloc mime les effets de la chirurgie, mais peu d'études ont comparé et quantifié les effets du bloc et de la chirurgie chez les mêmes patients [94,101].

Nous nous sommes intéressés à la place d'une analyse baropodométrique par semelles embarquées selon le système F-Scan® pour évaluer et quantifier les effets de la neurotomie tibiale et étudier l'intérêt d'un tel outil dans l'aide à la décision chirurgicale, comme outil complémentaire de sélection et d'évaluation en pré opératoire.

2.1.2 Objectifs et hypothèses de travail

✓ Objectif principal

L'**objectif** principal de cette étude est de montrer ou non que le système d'analyse baropodométrique par semelles embarquées à multi capteurs de type F-Scan® est un outil simple d'utilisation permettant une quantification des modifications d'appuis chez l'hémi-parétique, et d'évaluer les effets du bloc moteur et de la neurotomie tibiale, dans une population d'hémi-parétiques adultes traités pour un pied équin spastique gênant la marche.

Selon notre **hypothèse**, il existe une différence entre la trajectoire du centre de pression mesurée entre le pied sain et le pied hémi-parétique, et une différence entre la trajectoire du centre de pression avant et après bloc moteur sélectif de branches du nerf tibial et après neurotomie tibiale sélective.

✓ Objectif secondaire

L'**objectif** secondaire de cette étude est d'évaluer la place d'une analyse baropodométrique par semelles embarquées à multi capteurs de type F-Scan® dans l'aide à la décision chirurgicale.

Selon notre **hypothèse**, s'il n'existe pas de différence significative entre les résultats baropodométriques après bloc moteur sélectif des branches du nerf tibial et les résultats baropodométriques obtenus après neurotomie tibiale, l'amélioration de la trajectoire du centre de pressions après bloc moteur serait prédictive de l'amélioration attendue après chirurgie.

2.2 Population et méthodes

Il s'agit d'une étude monocentrique réalisée au centre de médecine physique et de réadaptation à orientation neurologique de Lay-Saint-Christophe (Institut régional de réadaptation de Nancy). Les patients ont donné leur consentement éclairé pour la réalisation des évaluations, du bloc moteur anesthésique et de la chirurgie. L'étude a reçu l'acceptation du Comité local d'Ethique.

2.2.1 Population

Les **critères d'inclusion** comprenaient

- (i) un pied spastique générant une attitude en équin plus ou moins associé à un varus à l'examen clinique, gênant la marche
- (ii) une autonomie à la marche sur une distance minimale de soixante-dix mètres, avec ou sans aide technique
- (iii) un âge compris entre 18 et 75 ans
- (iv) l'échec des traitements de 1^{ère} intention par injection de toxine botulique et méthodes physiques.

Les **critères de non inclusion** comprenaient

- (i) une chirurgie antérieure pour traiter une spasticité du membre inférieur
- (ii) une contre-indication au produit anesthésique pour le bloc ou à une anesthésie générale pour la neurotomie
- (iii) le port d'un releveur rigide ou chaussure orthopédique ne permettant pas d'analyse baropodométrique dans des chaussures du commerce.

2.2.2 Procédure et paramètres de jugement

Chaque patient bénéficiait des mêmes évaluations aux trois **temps d'évaluation** T0, T1 et T2.

- T0, avant réalisation d'un bloc anesthésique moteur des nerfs des gastrocnémiens médial et latéral.
- T1, après réalisation d'un bloc anesthésique moteur des nerfs des gastrocnémiens médial et latéral.
- T2, après neurotomie tibiale sélective.

Chaque évaluation comportait une évaluation clinique et une évaluation baropodométrique selon le système F-Scan®.

2.2.3 Evaluations cliniques

Les **variables cliniques** mesurées comportaient :

- une évaluation goniométrique de la flexion dorsale passive de cheville genou fléchi à vitesse lente.
- une évaluation de l'hyperactivité musculaire du triceps sural selon l'échelle d'Ashworth modifiée sur 4 [102] (Annexe 2).
- une évaluation de la présence [ou non] d'une trépidation épileptoïde à la station debout et/ ou à la marche.
- une appréciation globale de la flexion dorsale active de cheville, selon la cotation de Held et Pierrot-Desseilligny [103] (Annexe 3).

L'utilisation d'une aide technique à la marche, d'un appareillage de type chaussure orthopédique ou orthèse de type releveur était notée.

Une évaluation qualitative dynamique de la marche relevait le type d'attaque du pied au sol en début de phase d'appui [par le talon, à plat, en équin].

Chaque phase du bilan analytique et fonctionnel était filmée.

A T2, après neurotomie tibiale, la satisfaction du patient était évaluée sur une échelle numérique de 0 à 10 (de zéro: satisfaction minimale à dix: satisfaction maximale).

Les variables cliniques recueillies étaient comparées entre T0 et T1, entre T0 et T2 et entre T1 et T2.

2.2.4 Evaluation instrumentale baropodométrie par le système F-Scan®

Le **matériel** utilisait le système F-Scan®¹. Ce système comporte des semelles embarquées ; l'épaisseur de chaque semelle ne dépasse pas 0.15mm et intègre 960 capteurs de type résistif (figure 1). Plusieurs pointures sont disponibles pour pouvoir être placées dans des chaussures du commerce. Chaque semelle est raccordée à un boîtier d'interface fixé à la cheville, lui-même relié à un boîtier d'acquisition fixé à la ceinture du patient (figure 1). L'enregistrement est réalisé à une fréquence d'échantillonnage de 50 Hz, les données sont enregistrées et traitées dans le logiciel informatique d'exploitation². Une calibration des capteurs est nécessaire, par appui monopodal d'une seconde minimum.

¹ Tekscan®; Inc., South Boston MA, version 5

² Logiciel F-Scan Mobile Research 5.72



Figure 1: Dispositif matériel du système F-Scan® : semelles embarquées comportant des capteurs résistifs, boîtiers d'interface fixés aux chevilles, boîtier d'acquisition relié à la ceinture

La **procédure** comportait le parcours de marche du patient puis le recueil des données. Le périmètre de marche était de soixante-dix mètres. L'analyse des données était réalisée en moyennant les appuis mesurés, en supprimant le premier et le dernier pas. Chaque parcours était réalisé à vitesse confortable avec les mêmes chaussures standardisées aux trois temps d'évaluation. L'utilisation d'une aide technique était autorisée.

Nous avons choisi d'analyser les trois **variables** qui ont montré leur reproductibilité et leur fiabilité chez l'hémi-parétique [100], telles qu'elles apparaissent par superposition des trajectoires moyennes obtenues au cours des différents pas (figure 2).

- La longueur du **déplacement antéropostérieur** de la trajectoire du centre de pression (AP), mesurée entre le point le plus antérieur et le point le plus postérieur.
- L'amplitude maximale de la **déviatiion latérale** de la trajectoire du centre de pression (DL), mesurée entre les deux points les plus latéraux.
- La **marge postérieure** de l'appui du pied au sol (MP), mesurée entre la limite d'appui du talon et l'extrémité la plus postérieure de la trajectoire du centre de pression.

Chaque paramètre était mesuré en centimètres, par mise en place manuelle de curseurs par le même évaluateur pour toutes les acquisitions.

Chaque variable était mesurée au pied sain et au pied hémiparétique, à chacun des trois temps d'évaluations T0, T1 et T2 et comparées entre T0 et T1, entre T0 et T2 et entre T1 et T2.

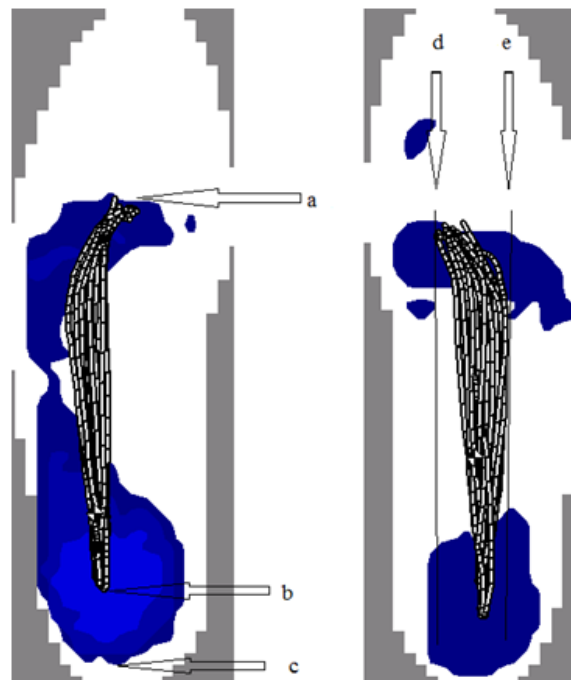


Figure 2: Trajectoire du centre de pression d'un sujet sain: déplacement antéro postérieur AP (ab), déviation latérale DL (de), marge postérieure MP (bc)

2.2.5 *Protocole d'injection du bloc moteur*

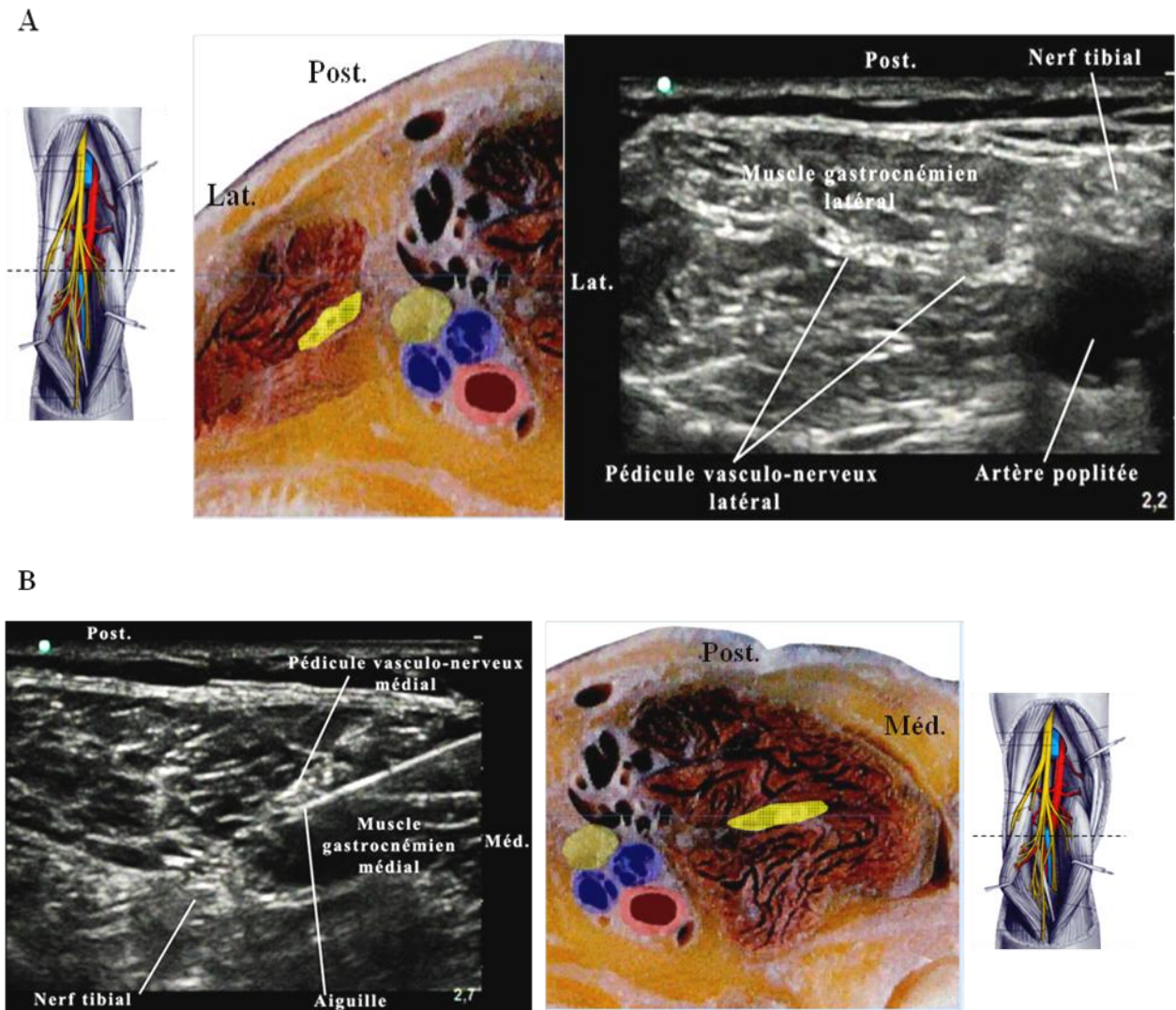
L'**indication** du bloc moteur anesthésique était posée par le médecin de médecine physique et de réadaptation, après échec des traitements de première intention, avant de discuter une indication chirurgicale de type neurotomie tibiale sélective, en dehors de contre-indication à la réalisation de ce geste.

La **réalisation** du bloc anesthésique était effectuée par un médecin anesthésiste-réanimateur selon les recommandations de la Société française d'anesthésie réanimation (SFAR) [89].

Tous les patients recevaient une lettre d'information concernant la réalisation prochaine du bloc anesthésique (Annexe 4), une fiche de convocation (Annexe 5) et signaient un consentement (Annexe 6). Les données de l'anamnèse et du geste étaient recueillies sur une fiche remplie par le médecin de médecine physique et de réadaptation et le médecin anesthésiste réanimateur (Annexe 7).

Le patient était installé en décubitus ventral, pied légèrement surélevé. Une désinfection cutanée large était réalisée.

Le **repérage** associait l'échographie à la neurostimulation. L'électrode de neurostimulation était placée sur le membre inférieur opposé et l'échographe (Sonosite MTurbo® ou S Nerve®) du côté opposé au membre inférieur bloqué. Dans les conditions d'asepsie usuelles, une sonde linéaire 6-13 MHz était posée au niveau du pli de flexion du genou. Les vaisseaux poplités étaient repérés à l'aide des modes 2D et couleur. En dehors et en arrière des vaisseaux poplités, on identifiait le nerf tibial. La sonde était déplacée en direction caudale jusqu'à identifier les pédicules vasculo-nerveux au sein des muscles gastrocnémiens. L'identification était faite de façon dynamique par balayage de la zone avec la sonde d'échographie. Le repérage des cibles était facilité par la visualisation des branches de division des vaisseaux qui suivent les branches nerveuses (figure 3).



Bo WJ et al. Basic Atlas of Sectional Anatomy with Correlated Imaging - 2007

Figure 3: Vue anatomique et ultrasonographique des vaisseaux et nerfs au niveau de la fosse poplitée

A vue latérale

B vue médiale

Lat. = latéral ; Méd. = médial ; Post.= Postérieur. Sur les coupes anatomiques, les structures nerveuses sont représentées en jaune, les veines en bleu et les artères en rouge.

Une fois les branches nerveuses motrices identifiées à l'échographie, on confirmait la position correcte de l'extrémité de l'aiguille (Stimulplex® 50mm) à l'aide de la neurostimulation (HNS 12 BBraun®). Latéralement, on obtient une contraction des muscles gastrocnémiens latéral et soléaire ; et médialement une contraction du muscle gastrocnémien médial.

L'intensité minimale de stimulation, correspondant à la disparition de la contraction musculaire, était recherchée.

L'anesthésique local injecté était la mépivacaïne 2%, à un volume de un à deux millilitres par cible. Son délai d'action moyen est de quinze à vingt minutes et sa durée d'action moyenne de quatre heures.

Avant réalisation du bloc moteur, certaines précautions étaient observées en cas de traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire. Les patients étaient invités à consulter leur médecin traitant afin de réaliser un relais par héparine de bas poids moléculaire avec vérification du bilan d'hémostase avant réalisation du bloc, et d'arrêter un traitement par clopidrogel au moins une semaine avant le bloc (en le remplaçant éventuellement par de l'acide acétylsalicylique qui pouvait être maintenu pendant la réalisation du bloc). Les anticoagulants à doses préventives devaient être interrompus 24 heures avant le bloc (ou 48 heures avant en cas de traitement par fondaparinux sodique).

2.2.6 *Traitement chirurgical*

L'**indication** était posée en consultation multidisciplinaire, en présence du chirurgien orthopédique, du médecin de médecine physique et de réadaptation, du patient (et de sa famille en cas de patients aphasiques). La neurotomie tibiale était suggérée dans le cas pied varus équin gênant à la marche, après échec des traitements de première intention, après réalisation d'un bloc moteur anesthésique des branches des nerfs gastrocnémien médial et latéral. La décision reposait sur un faisceau d'arguments (données de l'examen clinique, efficacité objective du bloc, satisfaction du patient après le bloc). L'obtention d'un consentement éclairé du patient était recueillie.

La **technique chirurgicale** est représentée schématiquement sur la figure 4.

La neurotomie tibiale était effectuée par un seul opérateur, expérimenté dans la technique, sous anesthésie générale, le patient installé en décubitus ventral.

L'incision était verticale au niveau du pli de flexion du genou. Après individualisation et dissection du tronc du nerf tibial et de ses branches, les différentes collatérales motrices des nerfs du soléaire, des gastrocnémiens, du nerf tibial postérieur étaient identifiées par stimulation électrique. Les différentes collatérales étaient sectionnées en totalité sur environ un centimètre. Après vérification de l'hémostase, la fermeture était réalisée en deux plans, sans drainage, par fil résorbable.

Le geste de neurotomie pouvait être isolé, ou complété par un autre geste nerveux ou tendineux discuté en consultation multidisciplinaire (ténoplastie d'allongement du tendon d'Achille, ténotomie percutanée des fléchisseurs des orteils ou de l'hallux), en fonction d'une déformation associée.

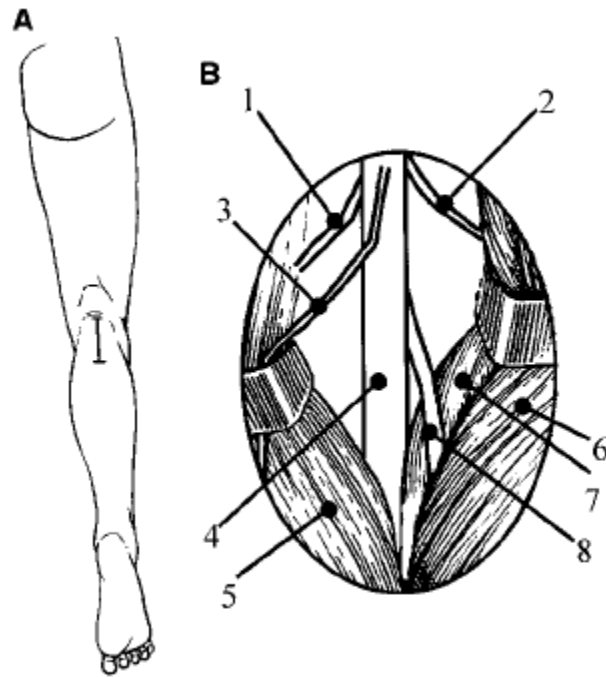


Figure 4: Représentation schématique de la technique chirurgicale (61)

A Incision verticale au creux poplité

B Repérage des structures anatomiques 1. Nerf du gastrocnémien médial ; 2. Nerf du gastrocnémien latéral ; 3. Nerf cutané sural médial ; 4. Nerf tibial ; 5. Chef médial du gastrocnémien ; 6. Chef latéral du gastrocnémien ; 7. Muscle plantaire ; 8. Nerf supérieur du soléaire

2.3 Analyses statistiques

- Analyse descriptive

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

- Analyses comparatives

Les comparaisons de moyennes étaient réalisées par un test exact de Fisher pour les variables qualitatives et un test des rangs signés de Wilcoxon ou de Mann et Whitney pour les variables quantitatives. Une valeur seuil de $p < 0.05$ était considérée comme significative. Les tests statistiques étaient réalisés en utilisant le logiciel SAS 9.2.

2.4 Résultats

2.4.1 Caractérisation de la population de départ

Les caractéristiques démographiques de la population à l'inclusion sont résumées dans le tableau I.

L'âge moyen était de 45 ans. Il y avait sensiblement autant d'hommes (51.3%) que de femmes (48.7%), 43.6% hémiparétiques gauches, 56.4% hémiparétiques droits. La principale étiologie retrouvée était en majorité vasculaire (53.8%). Le délai moyen post lésion au moment de l'inclusion était de 107.6 mois.

Tableau I: Caractéristiques démographiques àT0/T1 (n=39)

Age moyen	45 (15)	[min-max] [19-72]
Sexe		
Homme	20	
Femme	19	
Côté hémiparétique		
Droit	22	
Gauche	17	
Etiologie		
AVC	21	
<i>ischémique</i>	12	
<i>hémorragique</i>	9	
TC	5	
SEP	3	
Strümpell Lorrain	3	
Autres	7	
Délai moyen post lésion à T0	107.6 (98.9)	[4-431]
Aides techniques/Appareillage		
Chaussures orthopédiques	4	
Aide technique (canne)	11	
Releveur	4	

AVC= accident vasculaire cérébral ; TC=traumatisme crânien ; SEP=sclérose en plaques ; délai moyen en mois

2.4.2 Schéma de l'étude

39 patients avaient bénéficié d'une évaluation à T0 (avant réalisation d'un bloc moteur anesthésique) et T1 (après réalisation d'un bloc moteur anesthésique) (figure 5).

Une indication chirurgicale avait été posée pour 33 d'entre eux ; 24 avaient été opérés et 16 d'entre eux avaient bénéficié d'une évaluation aux trois temps T0, T1 et T2 (après neurotomie tibiale) (figure 3). Les caractéristiques démographiques et le geste chirurgical réalisé chez ces seize patients figurent dans le tableau II.

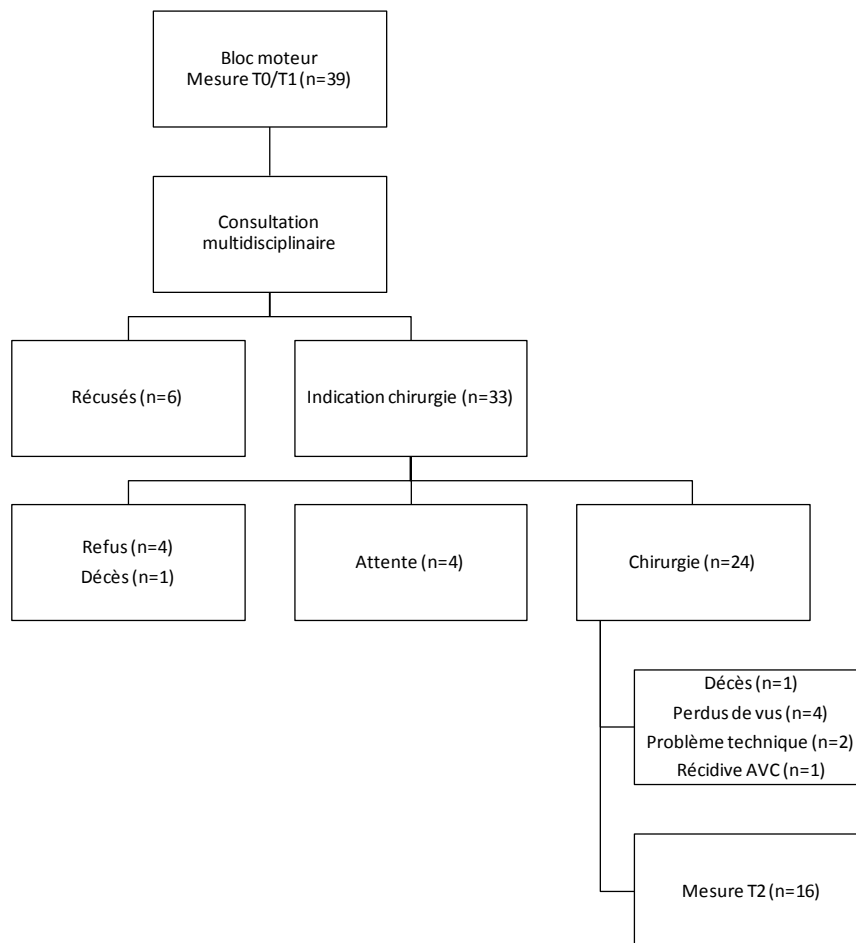


Figure 5: Schéma de l'étude

Tableau II: Caractéristiques démographiques à T2 (n=16)

Age moyen		38 (15.2)	[min-max] [19-72]
Sexe			
	Homme	7	
	Femme	9	
Côté hémiparétique			
	Droit	11	
	Gauche	5	
Etiologie			
	AVC	6	
	<i>ischémique</i>	3	
	<i>hémorragique</i>	3	
	TC	4	
	SEP	2	
	Autres	4	
Délai moyen post lésion à T0		104.1 (90.5)	[8.2-285]
Aides techniques/Appareillage			
	chaussures orthopédiques	5	
	aide technique (cane)	13	
	releveur	8	
Geste chirurgical			
	neurotomie triceps, tibial postérieur	6	
	neurotomie triceps, tibial postérieur, ténoplastie allongement Achille	5	
	neurotomie triceps, tibial postérieur, ténotomie orteils	3	
	neurotomie triceps	1	
	neurotomie triceps, tibial postérieur, ténotomie orteils et hallux	1	
Délais d'évaluation			
	délai moyen chirurgie-lésion initiale	111.2 (90.3)	[12.4-245]
	délai moyen d'évaluation après neurotomie	10.7 (6.8)	[2.2-22.2]
	délai moyen entre bloc et chirurgie	10.5 (6.7)	[2.1-21.9]

AVC= accident vasculaire cérébral ; TC=traumatisme crânien ; SEP=sclérose en plaques ; délais d'évaluation en mois

2.4.3 Variables cliniques

Les comparaisons des variables cliniques aux trois temps de mesure T0, T1 et T2, figurent dans le tableau III.

Tableau III: Comparaison des variables cliniques aux trois temps de mesure

	T0 (n=39)			T1 (n=39)			T2 (n=16)			T0-T1	T1-T2	T0-T2
	n (%)	moyenne (ET)	[min;max]	n (%)	moyenne (ET)	[min;max]	n (%)	moyenne (ET)	[min;max]	p*	p*	p*
FD passive cheville (°)		-1.7 (11.7)	[-30;20]		5.6 (11.3)	[-20;30]		9.1 (6.1)	[0;20]	<.0001*	0.0430*	0.0001*
Hyperactivité triceps sural (MAS/4)		2.7 (0.8)	[1;4]		1.4 (0.9)	[0;4]		0.9 (0.9)	[0;3]	<.0001*	0.0664	<.0001*
Clonus											1	<.0001*
non	14 (35.9)			34 (87.2)			14 (87.5)					
oui	25 (64.1)			5 (12.8)			2 (12.5)					
Attaque du pas à la phase d'appui en équin	30 (76.9)			6 (15.4)			0 (0)			<.0001*	0.4839	<.0001*
par le talon ou à plat	9 (23.1)			33 (84.6)			16 (100)					
FD active cheville (°)		1.8 (1.3)	[0;4]		1.9 (1.2)	[0;4]		2.1 (1)	[0;3]	0.0625	0.5625	0.0938
EN satisfaction (/10)								7.8 (1.5)	[5;10]			

FD = flexion dorsale de cheville (°) ; MAS= Modified Ashworth Scale (/4) ; EN = Echelle numérique (/10)

*p<0.05 Test exact de Fisher pour variables qualitatives, Test des rangs signés de Wilcoxon entre deux temps de mesure pour les variables quantitatives

✓ ***Entre T0 et T1 (après réalisation d'un bloc moteur anesthésique des branches motrices des nerfs gastrocnémiens)***

L'amplitude de la flexion dorsale passive de cheville passait de -1.7° à 5.6° ($p < 0.0001$) ; l'évaluation de l'hyperactivité du triceps sural selon l'échelle d'Ashworth modifiée sur 4 passait de 2.7 à 1.4 ($p < 0.0001$) ; le nombre de patients présentant un clonus de cheville passait de 25 à 5 ($p < 0.0001$) ; la flexion dorsale active de cheville n'était pas modifiée ; à T0, l'attaque au sol en début de phase d'appui se faisait en équin pour 30 patients et par la plante du pied ou le talon pour 9 patients; à T1, l'attaque au sol en début de phase d'appui se faisait en équin pour 9 patients et à plat ou par le talon pour 33 patients ($p < 0.0001$) (tableau III).

✓ ***Entre T0 et T2 (après neurotomie tibiale sélective)***

L'amplitude de flexion dorsale passive de cheville passait de -1.7° à 9.1° ($p < 0.0001$) ; l'évaluation de l'hyperactivité du triceps sural selon l'échelle d'Ashworth modifiée sur 4 passait de 2.7 à 0.9 ($p < 0.0001$) ; 14 patients ne présentaient pas de clonus de cheville en post opératoire ($p < 0.0001$) ; la flexion dorsale active de cheville n'était pas modifiée ; l'attaque au sol en début de phase d'appui se faisait à plat ou par le talon pour tous les patients opérés ($p < 0.0001$) (tableau III).

L'indice de satisfaction après neurotomie était évalué à 7.8 sur 10 sur une échelle numérique.

✓ ***Entre T1 et T2 (après bloc anesthésique moteur des nerfs des gastrocnémiens et après neurotomie tibiale)***

L'amélioration de la flexion dorsale de cheville était significativement meilleure après chirurgie qu'après bloc moteur ($p= 0.00430$) (tableau III).

Variables cliniques

En résumé, après bloc moteur (T1) ou après neurotomie (T2), l'amplitude de la flexion dorsale passive de cheville, l'évaluation de l'hyperactivité du triceps sural (échelle d'Ashworth modifiée), la qualité de l'attaque au sol en début de phase d'appui étaient améliorés. Le clonus de cheville diminuait ou n'était plus retrouvé (tableau III). L'amplitude de la flexion dorsale active de cheville n'était pas ou peu modifiée (tableau III). L'indice de satisfaction après neurotomie était évalué à 7,8 sur 10 sur une échelle numérique (tableau III). Les comparaisons après bloc moteur (T1) et après chirurgie (T2) différaient significativement pour la flexion dorsale passive de cheville (tableau III).

2.4.4 Variables baropodométriques

2.4.4.1 Comparaison des variables baropodométriques au pied sain

Il n'y a pas de différence significative aux trois temps de mesure du côté sain (tableau IV).

Tableau IV: Comparaison de la longueur moyenne du déplacement du centre de pression du côté sain aux trois temps de mesure

	T0 (n=39)		T1 (n=39)		T2 (n=16)		T0-T1	T1-T2	T0-T2
	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	<i>p</i>	<i>p</i>	<i>p</i>
AP (cm)	17.3 (2.7)	[11.8;23.1]	17 (3.1)	[5.9;22.1]	17.1 (2.4)	[10;20.1]	0.9936	0.6909	0.6962
DL (cm)	4 (0.7)	[3;5.3]	4.1 (0.8)	[2.5;5.6]	4.1 (0.7)	[2.7;5.2]	0.1427	0.9849	0.1397
MP (cm)	2.9 (1)	[1.9;6]	2.9 (0.9)	[1.8;6]	2.8 (0.9)	[1.6;5.3]	0.6630	0.6865	0.9455

ET = écart-type ; AP = longueur du déplacement antéropostérieur de la trajectoire du centre de pressions ; DL= longueur de la déviation latérale de la trajectoire du centre de pressions ; MP= longueur de la marge postérieure de la trajectoire du centre de pressions

* $p < 0.05$ Test des rangs signés de Wilcoxon entre deux temps de mesure

2.4.4.2 Comparaison des variables baropodométriques entre pied sain et pied

hémiparétique

Les comparaisons de la longueur moyenne de la trajectoire du centre de pression entre pied sain et pied hémiparétique à T0, à T1 et à T2 figurent dans le tableau V.

- ✓ **A T0**, la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur du centre de pression AP était de 17.3cm \pm 2.7 du côté sain et de 12.3cm \pm 4.4 du côté hémiparétique ($p < 0.0001$). La longueur moyenne de la déviation latérale était mesurée à 4cm \pm 0.7 du côté sain et 3.3cm \pm 0.9 du côté hémiparétique ($p = 0.0013$). La longueur moyenne de la marge postérieure était mesurée à 2.9 cm \pm 1 du côté sain et 4.7 cm \pm 2.5 du côté hémiparétique ($p = 0.0006$)
- ✓ **A T1** (après réalisation d'un bloc moteur des nerfs des gastrocnémiens) : la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur du centre de pressions AP était mesurée à 17 cm \pm 3.1 du côté sain et à 13.5cm \pm 4.1 du côté hémiparétique ($p < 0.0001$). La longueur moyenne de la déviation latérale DL était mesurée à 4.1 cm \pm 0.8 du côté sain et à 3.4 cm \pm 1 du côté hémiparétique ($p = 0.0068$). La longueur moyenne de la marge postérieure MP était mesurée à 2.9 cm \pm 0.9 du côté sain et à 4.5 cm \pm 2.3 du côté hémiparétique ($p = 0.0006$).
- ✓ **A T2** (après intervention chirurgicale): la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur AP était mesurée à 17.1cm \pm 2.4 du côté sain et à 13.7cm \pm 4.5 du côté hémiparétique ($p = 0.007$). La longueur moyenne de la déviation latérale DL était mesurée à 4.1cm \pm 0.7 du côté sain et à 3cm \pm 1.1 du côté hémiparétique ($p = 0.0056$). La longueur moyenne de la marge postérieure MP était mesurée à 2.8cm \pm 0.9 du côté sain et à 3.3 cm \pm 1.9 du côté hémiparétique ($p = 0.4384$).

Tableau V: Comparaison de la longueur moyenne du déplacement du centre de pression entre pied sain et pied hémiparétique aux trois temps de mesure

	T0 (n=39)			T1 (n=39)			T2 (n=16)		
	Pied sain	Pied hémiparétique	<i>p</i>	Pied sain	Pied hémiparétique	<i>p</i>	Pied sain	Pied hémiparétique	<i>p</i>
AP (cm)	17.3	12.3	<0.0001*	17	13.5	<0.0001*	17.1	13.7	0.007*
DL (cm)	4	3.3	0.0013*	4.1	3.4	0.0068*	4.1	3	0.0056*
MP (cm)	2.9	4.7	0.0006*	2.9	4.5	0.0006*	2.8	3.3	0.4384

AP = déplacement antéro-postérieur de la trajectoire du centre de pressions ; DL= déviation latérale de la trajectoire du centre de pressions ; MP= marge postérieure de la trajectoire du centre de pressions

* $p < 0.05$ test des rangs signés de Wilcoxon entre deux temps de mesure

2.4.4.3 Comparaison des variables baropodométriques au pied hémiparétique

Les comparaisons des moyennes des trois variables baropodométriques mesurées au pied hémiparétique aux différents temps de mesure (entre T0 et T1, entre T0 et T2, entre T2 et T1) figurent dans le tableau VI.

✓ Entre T0 et T1 (après bloc moteur anesthésique des nerfs des gastrocnémiens)

Une différence statistiquement significative était retrouvée concernant la longueur moyenne du déplacement antéropostérieur AP de la trajectoire du centre de pression ($p= 0.020$), sans différence statistique concernant la longueur moyenne de la déviation latérale DL de la trajectoire du centre de pression et la longueur moyenne de la marge postérieure MP de l'appui au sol.

✓ Entre T0 et T2 (après neurotomie tibiale)

Une différence significative était retrouvée entre la longueur moyenne du déplacement antéropostérieur AP de la trajectoire du centre de pression ($p= 0.0278$) et la longueur moyenne de la marge postérieure MP de l'appui au sol ($p= 0.0025$), sans différence pour la longueur moyenne de la déviation latérale DL de la trajectoire du centre de pression.

✓ Entre T1 et T2 (après bloc moteur des nerfs des gastrocnémiens et après neurotomie)

Une différence statistiquement significative était retrouvée sur la longueur moyenne de la marge postérieure MP de l'appui au sol ($p < 0.0001$), sans différence significative sur les moyennes des deux autres paramètres AP (déplacement antéro postérieur de la trajectoire du centre de pression) et DL (déviation latérale de la trajectoire du centre de pression).

Tableau VI: Comparaison de la longueur moyenne du déplacement du centre de pression du côté hémiparétique aux trois temps de mesure

	T0 (n=39)		T1 (n=39)		T2 (n=16)		T1-T0	T2-T1	T2-T0
	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	<i>p</i>	<i>p</i>	<i>p</i>
AP (cm)	12.3 (4.4)	[3.4-22.3]	13.5 (4.1)	[5-21.7]	13.7 (4.5)	[4.2-18.6]	0.0200*	0.1876	0.0278*
DL (cm)	3.3 (0.9)	[1.6-5.0]	3.4 (1)	[1.6-5.1]	3 (1.1)	[1.1-5.0]	0.3884	0.2234	0.4106
MP (cm)	4.7 (2.5)	[0.9-11.8]	4.5 (2.3)	[1.7-9.6]	3.3 (1.9)	[1.5-9.6]	0.3164	<.0001*	0.0025*

AP = déplacement antéropostérieur de la trajectoire du centre de pressions ; DL= déviation latérale de la trajectoire du centre de pressions ; MP= marge postérieure de la trajectoire du centre de pressions

* $p < 0.05$ test des rangs sériés de Wilcoxon entre deux temps de mesure

2.4.4.4 En fonction de l'indication chirurgicale

En comparant les caractéristiques baropodométriques des patients en fonction de l'indication chirurgicale posée en consultation multidisciplinaire, le seul paramètre qui différait significativement était la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur AP de la trajectoire du centre de pression du côté hémiparétique ($p= 0.01$), entre le groupe « indication chirurgicale posée » et « patients récusés à la chirurgie », sans différence significative entre les deux groupes sur les données démographiques (tableau VII).

Tableau VII: Comparaison des variables démographiques et baropodométriques en fonction de l'indication chirurgicale

	Non n=6 (15,4%) moyenne	Oui n=33 (84,6%) moyenne	<i>p</i>
Age	58.7	42.33	
Sexe			0.66
Homme	4	16	
Femme	2	17	
Etiologie			
AVC			0.21
Non	5	17	
Oui	1	16	
AP sain (cm)	17.8	17.2	0.51
AP hémiparétique (cm)	16.1	11.67	0.01*
DL sain (cm)	4.2	3.91	0.40
DL hémiparétique (cm)	3	3.38	0.32
MP sain (cm)	2.6	2.96	0.73
MP hémiparétique (cm)	3.5	4.97	0.21

Non= patients récusés à la chirurgie après consultation multidisciplinaire ; oui= indication chirurgicale posée en consultation multidisciplinaire ; AP = déplacement antéropostérieur de la trajectoire du centre de pressions ; DL= déviation latérale de la trajectoire du centre de pressions ; MP= marge postérieure de la trajectoire du centre de pressions

* $p<0.05$ Test exact de Fisher pour variables qualitatives, Test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives

Variables baropodométriques

En résumé, il n'y avait pas de différence significative aux trois temps de mesure du côté sain (tableau IV).

A T0, une différence significative était retrouvée pour les trois paramètres entre pied sain et pied hémiparétique : longueur moyenne du déplacement antéro postérieur (AP) de la trajectoire du centre de pressions ($p < 0.0001$), longueur moyenne de la déviation latérale DL du centre de pressions ($p = 0.0013$), longueur moyenne de la marge postérieure MP du centre de pressions ($p = 0.0006$) (tableau V).

Après bloc moteur anesthésique (T1), une modification significative de la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur AP ($p = 0.002$) était retrouvée, sans modification significative des deux autres paramètres pour le pied hémiparétique (tableau VI).

Après chirurgie (T2), une amélioration significative de la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur AP ($p = 0.005$) et de la longueur moyenne de la marge postérieure MP ($p = 0.0002$) était retrouvée, sans modification de la longueur moyenne de la déviation latérale DL ($p = 0.34$) du côté parétique (tableau VI). Il n'y avait plus de différence significative entre le côté hémiparétique et le côté sain sur la longueur moyenne de la marge postérieure MP ($p = 0.44$) (tableau V).

2.5 Discussion

2.5.1 Discussion des résultats

Rappel des objectifs et hypothèses de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de montrer ou non que le système d'analyse baropodométrique par semelles embarquées à multi capteurs de type F-Scan® est un outil simple d'utilisation permettant une quantification des modifications d'appuis chez l'hémi-parétique, et d'évaluer les effets du bloc moteur et de la neurotomie tibiale, dans une population d'hémi-parétiques adultes traités pour un pied équin spastique gênant la marche.

Selon notre hypothèse, il existe une différence entre la trajectoire du centre de pression mesurée entre le pied sain et le pied hémi-parétique, et une différence de la trajectoire du centre de pression avant et après bloc moteur sélectif de branches du nerf tibial et après neurotomie tibiale sélective.

L'objectif secondaire de cette étude est d'évaluer la place d'une analyse baropodométrique par semelles embarquées à multi capteurs de type F-Scan® dans l'aide à la décision chirurgicale.

Selon notre hypothèse, s'il n'existe pas de différence significative entre les résultats baropodométriques après bloc moteur sélectif des branches du nerf tibial et les résultats baropodométriques obtenus après neurotomie tibiale, l'amélioration de la trajectoire du centre de pression après bloc moteur serait prédictive de l'amélioration attendue après chirurgie.

2.5.1.1 Résultats cliniques

Dans cette étude, cliniquement, le bloc moteur et la neurotomie tibiale amélioraient la flexion dorsale passive de cheville, permettaient une réduction de l'hyperactivité musculaire du triceps sural, diminuaient le clonus de cheville et amélioraient la qualité de l'appui en début de phase d'appui lors de la marche. La flexion dorsale active de cheville était améliorée, mais de façon non significative statistiquement.

Après chirurgie, l'abandon d'appareillage, aide technique ou releveur n'avait pas pu faire l'objet de test statistique, mais on notait un abandon du releveur pour 25 % des patients opérés dans notre échantillon.

Par ailleurs, l'indice de satisfaction recueilli dans notre étude après neurotomie était nettement en faveur d'un bénéfice ressenti par le patient.

Par rapport aux données de la littérature, nos résultats concordent avec les résultats décrits.

✓ Evaluation clinique du bloc moteur du nerf tibial au creux poplité dans la littérature

Le bloc anesthésique de branches du nerf du tibial au creux poplité a montré son efficacité sur la réduction de l'hyperactivité musculaire du triceps sural [63, 64, 92, 94], sur l'amplitude passive de dorsiflexion de cheville [63,104], sur l'amélioration qualitative du pied au sol lors de la marche [63, 104, 105], sur la douleur et le confort [94]. Les paramètres spatio-temporels de marche, mesurés dans une étude, n'étaient pas modifiés après bloc moteur [64].

✓ Evaluation clinique de la neurotomie tibiale dans la littérature

La revue de la littérature de Bollens [71] sur les résultats obtenus après neurotomie tibiale pour pied varus équin chez l'adulte retient onze séries de cas (de six à cinquante-cinq patients par étude), correspondant à un total de 314 patients. Toutes les études concluent à une diminution du tonus musculaire après neurotomie tibiale, de façon significative pour sept d'entre elles ; la flexion dorsale passive de cheville est améliorée dans neuf études de façon significative dans six études ; la flexion dorsale active de cheville est améliorée dans sept des neuf études ayant étudié cette variable, de façon significative dans quatre d'entre elles ; l'équilibre est amélioré sur les six études l'ayant étudié, de façon significative dans quatre d'entre elles ; les neuf études ayant étudié la position du pied en phase d'appui concluent à une amélioration de ce paramètre, de façon significative pour six d'entre elles.

Parmi les autres paramètres cliniques étudiés dans cette revue de la littérature, les deux seules études ayant évalué les limitations d'activités par des échelles génériques concluent à une

amélioration. La vitesse de marche était significativement améliorée dans quatre des huit études l'ayant évaluée. Aucune des onze études n'a évalué les restrictions de participation et qualité de vie. Une étude plus récente n'a pas retrouvé de modification statistiquement significative de la qualité de vie mesurées par des échelles génériques [79].

Notre étude n'a pas évalué les limitations d'activités et qualité de vie du patient par des échelles génériques ; néanmoins, on peut supposer que l'amélioration clinique analytique observée et la meilleure qualité de la marche se traduit par une marche plus sûre, plus rapide, moins coûteuse en énergie et une augmentation du périmètre de marche, qui expliqueraient l'indice de satisfaction élevé après chirurgie. L'indice de satisfaction recueilli dans notre étude est comparable à celui observé à 15 mois d'une neurotomie tibiale dans la littérature (8.3/10, min-max : 5-10) [105].

2.5.1.2 Résultats baropodométriques

❖ Utilisation du système F-Scan® comme outil de mesure chez l'hémi-parétique

L'absence de différence mesurée au niveau du pied sain aux trois temps de mesures permet de vérifier l'absence d'erreur de mesure aux trois temps.

Dans cette étude, la comparaison des données baropodométriques entre pied sain et pied hémi-parétique retrouvait une modification statistiquement significative des trois variables caractérisant la trajectoire du centre de pression. Celle-ci est plus courte (déplacement antéropostérieur diminué) et antériorisée (marge postérieure augmentée) du côté hémi-parétique.

Par rapport aux données de la littérature, ces résultats concordent avec les résultats des deux précédentes études ayant étudié cet outil de mesure dans cette population [99,100].

A notre connaissance, seules ces deux études ont utilisé le système F-Scan® pour quantifier les troubles de l'appui lors de la marche chez l'hémi-parétique.

L'étude de Robain et col [99] avait pour objectif d'analyser les modifications de la trajectoire du centre de pression chez des patients hémi-parétiques et dans une population témoin de volontaires sains. Dans le groupe témoin, il existait une symétrie globale des variables caractérisant la trajectoire du centre de pression (déplacement antéropostérieur, déviation latérale, marge postérieure).

Chez le patient hémi-parétique, l'analyse de la trajectoire du centre de pression entre le côté sain et le côté parétique montrait du côté parétique des modifications significatives de la dynamique de l'appui du pied au sol ; raccourcissement du déplacement antéro postérieur de la trajectoire du centre de pression, augmentation de la marge postérieure de l'appui au sol, réduction de la marge latérale, comme dans notre étude.

L'étude de Valentini et col [100] avait pour but d'évaluer la répétabilité et la variabilité des paramètres baropodométriques (déplacement antéropostérieur, déviation latérale et marge postérieure de la trajectoire du centre de pression, pics de pression sous l'avant-pied et l'arrière-pied) chez des patients hémi-parétiques et des sujets sains. Aucun effet visite ou effet côté n'était retrouvée chez les sujets sains. Chez l'hémi-parétique, les modifications de la trajectoire du centre de pression entre côté sain et hémi-parétique concordaient avec les données de l'étude précédente de Robain et col ainsi que les données de notre étude. Il n'y avait pas d'effet visite ni d'effet côté pour les différentes variables caractérisant la trajectoire du centre de pression mesurées chez l'hémi-parétique. Les auteurs montraient que les variations baropodométriques du déplacement la trajectoire du centre de pression avaient une bonne répétabilité dans le temps (déplacement antéropostérieur AP et marge postérieure de l'appui du pied au sol MP) et un coefficient de variabilité faible (déplacement antéropostérieur AP pour le côté parétique et à un moindre degré MP et déviation latérale

DL). La variable baropodométrique ayant montré les meilleures qualités métrologiques est le déplacement antéropostérieur du centre de pression, au même titre que des paramètres spatio-temporaux tels que vitesse de marche ou durée de simple appui [100].

La mesure des pics de pressions sous l'avant-pied ou l'arrière-pied, utilisés et validés dans d'autres pathologies tel que le pied diabétique [106,107], n'était pas recommandée dans cette population de patients en raison de difficultés de calibration de capteurs. Nous ne les avons donc pas non plus pris en compte dans les paramètres de jugement de cette étude.

Le système F-Scan® serait un outil sensible permettant de mettre en évidence des modifications d'appui entre le pied sain et le pied hémiparétique, avec une bonne reproductibilité et un faible coefficient de variation [100], en particulier pour la variable déplacement antéro postérieur de la trajectoire du centre de pressions, et marge postérieure de l'appui au sol.

❖ Place du F-Scan® dans l'évaluation quantitative du bloc moteur et de la chirurgie dans le pied équin spastique

Il existe peu de données instrumentales quantifiées permettant d'évaluer les effets du bloc moteur et de la chirurgie dans le pied équin spastique de l'adulte.

Dans cette étude, la comparaison des données baropodométriques avant et après réalisation d'un bloc moteur anesthésique des nerfs des gastrocnémiens montrait un allongement significatif de la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur AP de la trajectoire du centre de pressions, témoignant d'un meilleur déroulement du pas du côté hémiparétique.

Après chirurgie, la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur AP de la trajectoire du centre de pression du côté hémiparétique était significativement allongée, et la longueur moyenne de la marge postérieure MP du côté hémiparétique était significativement diminuée. Cliniquement, l'allongement de la longueur du déplacement antéro postérieur de la trajectoire du centre de pression serait corrélé à un meilleur déroulement du pas et le raccourcissement de la marge postérieure MP à une meilleure attaque au sol par le talon en début de phase d'appui [99]. Par ailleurs, il n'y avait plus de différence observée entre côté sain et hémiparétique sur la longueur moyenne de la marge postérieure MP de l'appui au sol, alors qu'on notait une différence sur ce paramètre avant chirurgie. Cette symétrisation de l'appui entre le côté sain et le côté hémiparétique renforce l'hypothèse du rôle du traitement chirurgical dans l'amélioration de l'attaque au sol par le talon.

Ainsi, le système F-Scan ® a permis de mettre en évidence des modifications d'appuis du côté hémiparétique, d'évaluer et mesurer les effets du bloc moteur et de la chirurgie sur des paramètres objectifs quantifiés, qui ont montré leur fiabilité dans des travaux antérieurs.

Par rapport aux données de la littérature, cette approche utilisant le F-Scan® n'a à notre connaissance pas été rapportée dans les travaux sur les effets des blocs moteurs et/ou de la chirurgie du pied équin spastique et ne peuvent donc pas faire l'objet de comparaison.

Les données instrumentales décrites utilisent des méthodes quantitatives limitées au domaine de la recherche, ne permettant pas une analyse dans des conditions écologiques de marche.

Réponse à l'objectif principal

En résumé, les résultats de cette étude montrent qu'il existe une différence statistiquement significative de la trajectoire du centre de pressions chez l'hémi-parétique, entre le côté sain et le côté hémi-parétique (tableau V) d'une part et que le bloc moteur des nerfs des gastrocnémiens et la chirurgie modifient cette trajectoire du côté hémi-parétique (tableau VI) : allongement du déplacement antéropostérieur AP après bloc moteur et neurotomie ; raccourcissement de la marge postérieure MP après neurotomie.

Ainsi, le système F-Scan ® permet d'évaluer les effets du bloc moteur et de la chirurgie, et de mesurer l'efficacité de ces deux thérapeutiques sur des paramètres objectifs validés dans des travaux antérieurs, dans des conditions écologiques de marche.

❖ Place du F-Scan ® comme outil d'aide à la décision chirurgicale

Les données baropodométriques n'ont pas été utilisées de façon prospective pour poser ou non l'indication chirurgicale. Celle-ci était décidée en consultation multidisciplinaire sur la base des données de l'examen clinique et de l'efficacité subjective du bloc anesthésique moteur ressentie par le patient et de l'amélioration constatée par le thérapeute sur les données analytiques et fonctionnelles. En reprenant de façon rétrospective les données instrumentales recueillies au cours de l'étude, nous avons voulu évaluer la pertinence de cette démarche clinique et évaluer la place du F-Scan® comme outil complémentaire de sélection et comme outil prédictif de l'effet du bloc moteur sur la neurotomie.

Chez tous les patients de l'étude, devant la persistance d'un pied équin spastique gênant malgré des traitements de première intention bien conduits (méthodes physiques et injection de toxine botulique), et conformément aux données de la littérature, la question de l'indication d'une intervention chirurgicale et du type d'intervention à proposer s'est posée.

✓ Sur la place du F-Scan ® dans la sélection pré opératoire

Dans cette étude, lorsqu'on compare rétrospectivement les données démographiques et baropodométriques des patients en fonction de l'indication chirurgicale (tableau VII), le seul paramètre différenciant significativement entre les deux groupes est la longueur du déplacement antéropostérieur (AP) du côté hémiparétique. Ce paramètre pourrait donc également être un critère objectif prédictif contribuant à la décision d'indication chirurgicale.

Même si les auteurs soulignent l'importance de la sélection préopératoire des patients, il n'existe pas à notre connaissance de données objectives validées permettant d'orienter la décision chirurgicale. Il faut par ailleurs souligner que les études relatives à la neurotomie tibiale rapportées dans la littérature sont des études de cas dans lesquelles l'indication est déjà

posée. Les critères de sélection ou motifs pour lesquels la chirurgie est récusée ne sont pas explicités.

✓ Sur l'effet prédictif du bloc moteur sur la chirurgie

Le bloc moteur anesthésique des branches du nerf tibial aurait un effet prédictif sur les résultats de la neurotomie tibiale sélective [94].

Dans cette étude, il n'y a pas de différence significative entre l'amélioration de la longueur du déplacement antéropostérieur AP du centre de pression après bloc et après chirurgie du côté parétique. Ainsi, l'allongement de ce paramètre après bloc moteur pourrait avoir un effet prédictif d'un bon résultat de la chirurgie sur ce paramètre, d'autant plus qu'il s'agit du paramètre baropodométrique ayant montré la meilleure reproductibilité et le plus faible coefficient de variation [100].

Cependant, après chirurgie, l'amélioration de la flexion dorsale passive de cheville était significativement meilleure qu'après bloc moteur et il existait une différence statistiquement significative concernant la longueur moyenne de la marge postérieure MP de l'appui au sol, améliorée après chirurgie et non modifiée statistiquement après bloc moteur.

Par rapport aux données de la littérature, peu d'études ont comparé les effets du bloc moteur et de la neurotomie chez les mêmes patients, sur de faibles effectifs [94,101]. Les auteurs retrouvent des résultats comparables sur les données cliniques et électrophysiologiques considérées. Le bloc moteur et la neurotomie tibiale agissent tous deux en réduisant la spasticité et en diminuant la réponse motrice des muscles ciblés. D'un point de vue électrophysiologique, cela se traduit par une abolition du réflexe H (témoin du réflexe d'étirement d'un muscle par l'intermédiaire des fibres afférentes Ia) et une réduction de la réponse M (témoin de l'action sur les motoneurones alpha) [64,94].

Cependant, comme dans notre étude, la littérature rapporte une meilleure efficacité de la chirurgie par rapport au bloc moteur [64].

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette différence entre l'effet du bloc et l'effet de la neurotomie.

En premier lieu, l'évaluation réalisée après bloc moteur était précoce, le temps de l'effet pharmacologique du produit injecté, de sorte que malgré une efficacité objective du bloc moteur sur la spasticité, les défauts de marche ne pouvaient peut-être pas être corrigés immédiatement par le patient, alors que le réapprentissage d'un nouveau schéma de marche aura été réalisé lors des évaluations réalisées en postopératoire. Les effets du bloc moteur seraient ainsi sous-estimés.

Par ailleurs, dans notre étude, seul un bloc moteur anesthésique des nerfs des gastrocnémiens était réalisé, alors que la neurotomie tibiale concernait à la fois le soléaire et les gastrocnémiens au minimum, plus ou moins associée à un autre geste. Or, les gastrocnémiens auraient un rôle minoritaire par rapport au soléaire dans le pied équin spastique [64,108].

De plus, le geste chirurgical associé a pu permettre de corriger une autre déformation [rétraction du tendon calcanéen, varus, griffe d'orteils] non prise en compte dans le bloc moteur anesthésique.

Ainsi, les effets du bloc moteur anesthésique tel que réalisé dans notre étude ne peuvent pas être directement comparés à la chirurgie dans la mesure où les cibles ne sont pas les mêmes. Cependant, le bloc moteur a permis de guider et d'orienter la décision chirurgicale en déterminant la part de spasticité ou rétraction des gastrocnémiens, démasquer d'autres déformations lorsque la spasticité des gastrocnémiens est traitée, pour mieux aider et préciser ainsi le type de geste chirurgical comme la nécessité d'un geste chirurgical tendineux associé à la neurotomie, ou le traitement chirurgical d'une griffe d'orteils associée (Annexe 8). Il

permet par ailleurs de mimer partiellement au patient de façon transitoire l'effet définitif de la chirurgie.

Réponse à l'objectif secondaire

En résumé, les résultats de cette étude montrent qu'il n'y avait pas de différence significative entre l'allongement du déplacement antéropostérieur de la trajectoire du centre de pression après bloc moteur et après neurotomie au pied hémiparétique (tableau VI), et que cette variable était la seule qui différait selon qu'une indication chirurgicale était posée ou non ($p=0.01$) (tableau VII).

Cette variable pourrait avoir un effet prédictif de l'effet du bloc sur la chirurgie et être un critère de sélection. L'augmentation de la dorsiflexion de cheville, la réduction de la spasticité et le raccourcissement de la marge postérieure du centre de pressions obtenus après neurotomie étaient meilleurs que ceux obtenus après bloc moteur.

Les résultats du bloc moteur et de la neurotomie tibiale différaient probablement entre autres en raison de cibles différentes dans notre étude, mais le bloc moteur avait permis de guider la décision chirurgicale.

2.5.2 Discussion autour de la réalisation du bloc moteur anesthésique

2.5.2.1 Méthode de repérage

Le repérage à l'aide de repères anatomiques sous neurostimulation reste la méthode de référence dans l'anesthésie loco-régionale [83,93]. Dans la littérature relative au pied équin spastique de l'adulte, les auteurs utilisent soit cette méthode [93,104], soit l'utilisation de

repères cutanés préalablement définis après réalisation d'un examen tomodensitométrique, en association à la neurostimulation [87].

Le repérage échographique est cependant devenu une technique de plus en plus décrite en anesthésie loco-régionale et a prouvé son intérêt dans la littérature [109].

L'utilisation de l'échographie possède ainsi de nombreux avantages [110–112]. Elle permet de localiser précisément les nerfs et structures avoisinantes et une visualisation directe de l'anatomie et de ses variations, contrairement au repérage préalable après tomodensitométrie; une visualisation de l'anesthésique local et possibilité d'un repositionnement de l'aiguille si nécessaire. Cela permet une diminution des risques et complications éventuelles tels que l'injection intra-neurale, la lésion traumatique directe nerveuse ou l'injection intra-vasculaire grâce à la visualisation directe des structures vasculaires ; une limitation des contractions musculaires douloureuses lors de la progression de l'aiguille en neurostimulation. Au total, le bloc est plus sûr et de meilleure qualité.

Par ailleurs, l'échographie permet de s'adapter à l'anatomie du patient et à ses spécificités, d'autant plus utile chez l'hémiplégique spastique dans le cas de muscles hyperactifs et raccourcis, tout en diminuant.

La réalisation de blocs anesthésiques selon la méthode de référence à l'aide de repères anatomiques, en association à la neurostimulation reste opérateur dépendant, moins précise que sous échographie, et est une source potentielle de bloc sensitif. Or, un bloc sensitif de la plante du pied ne permet pas de réaliser une évaluation fonctionnelle satisfaisante de la marche et une interprétation du bloc anesthésique avant de discuter une indication chirurgicale [113].

L'utilisation de l'échographie, en permettant un repérage dynamique en temps réel des différentes structures anatomiques, permet d'injecter sous contrôle de la vue l'anesthésique

local (AL) et ainsi d'en contrôler sa diffusion. Cela permet en outre de s'affranchir du doute sur la technique et site d'injection dans l'analyse des résultats.

L'utilisation de l'échographie a par ailleurs permis à certains auteurs de diminuer le volume d'anesthésique local injecté [114], et donc d'en limiter les éventuels risques systémiques délétères [86].

Dans notre étude, peu d'**effets secondaires** ont été rapportés après réalisation du bloc moteur anesthésique ; un patient s'est plaint de troubles sensitifs; une patiente a présenté un hématome localisé sans gravité. Aucune complication infectieuse, traumatique ou systémique n'était rapportée.

Cette technique nécessite cependant la disponibilité d'un matériel de qualité pour réaliser ce type de geste et un apprentissage de l'utilisation du matériel et de l'acquisition de la technique.

2.5.2.2 Cibles choisies

Les cibles choisies dans notre étude pour le bloc moteur anesthésique étaient les nerfs des muscles gastrocnémiens médial et latéral.

Or, dans la littérature, la principale cible choisie sont le nerf supérieur du soléaire, plus ou moins complété par un bloc des nerfs des gastrocnémiens. Les auteurs justifient ce choix par une participation plus importante du soléaire par rapport aux gastrocnémiens dans la physiopathologie du pied équin spastique, sur des données électrophysiologiques [64,108]. La comparaison d'un bloc du soléaire à un bloc des gastrocnémiens seuls ne retrouvait pas d'efficacité clinique du bloc des gastrocnémiens et retrouvait une diminution électrophysiologique de la spasticité uniquement pour le soléaire et le gastrocnémien latéral [94].

Nos résultats diffèrent avec ces conclusions, dans la mesure où une amélioration a été retrouvée sur des variables cliniques et baropodométriques, dans le cas de blocs moteurs anesthésiques intéressant seulement les nerfs des gastrocnémiens. On peut supposer que le bloc était plus précis et plus efficace dans notre étude du fait du repérage échographique.

Dans notre étude, les effets du bloc moteur anesthésique des nerfs des gastrocnémiens médial et latéral seuls ne peuvent donc pas être comparés aux effets de la chirurgie et donc de juger de son effet prédictif. Cependant, le bloc moteur a permis d'orienter le geste chirurgical et mimer partiellement au patient les résultats de la neurotomie.

La réalisation complémentaire de blocs moteurs du nerf du soléaire ou du nerf du tibial postérieur permettrait de se rapprocher des résultats obtenus en postopératoire.

2.5.3 Discussion autour de la technique chirurgicale

Il n'existe aucun consensus pour déterminer la longueur et le pourcentage de section des nerfs cibles de la neurotomie, qui restent donc équipe chirurgicale et opérateur dépendant.

Dans la littérature, le pourcentage de section des collatérales motrices des branches du nerf tibial varie de 40 à 90% [71]. Les cibles sont le nerf du soléaire, puis de façon inconstante les nerfs des gastrocnémiens et du tibial postérieur. Le pourcentage de section est fixé arbitrairement, en essayant de trouver un compromis entre une section trop incomplète avec risque de récurrence de spasticité et une section trop importante avec crainte d'affaiblissement et atrophie musculaire excessifs. Les auteurs s'appuient sur des données électrophysiologiques pour déterminer un pourcentage moyen de section [64], qui sera ajusté en fonction des données cliniques et de l'évaluation après bloc moteur. En per opératoire, si à la stimulation la réponse musculaire paraît excessive, le pourcentage de section est alors augmenté et la neurotomie complétée.

Deltombe et col [64] ont évalué et comparé les données électrophysiologiques de onze patients après bloc moteur anesthésique et après neurotomie du soléaire, à un mois et un an, mais pas sur les mêmes patients. La neurotomie intéressait le soléaire au minimum et pouvait être complétée par une neurotomie du tibial postérieur (10 cas), des gastrocnémiens (9 cas), du long fléchisseur de l'hallux (8 cas). Le pourcentage médian de neurotomie était de 80% (min-max : 60-90%). L'action sur la spasticité du soléaire était mesurée par le rapport H_{\max}/M_{\max} ; il était réduit de 42% après bloc moteur et de 77% un mois après neurotomie, sans modification à un an. L'action sur l'affaiblissement musculaire du soléaire était mesurée par le nombre estimé d'unités motrices du soléaire était réduit de 52% après bloc et de 86% après neurotomie. Le nombre estimé d'unités motrices n'était pas modifié à un an mais la taille de la plaque motrice était augmentée, témoignant d'une réorganisation probable par les

collatérales des fibres sectionnées. Sur ces données, les auteurs suggèrent qu'une section de 50% des fibres motrices des branches du nerf tibial pourrait suffire à obtenir l'effet clinique attendu (celui obtenu après bloc moteur) sans risque d'affaiblissement excessif.

Certains auteurs utilisent une technique d'électromyographie per opératoire pour déterminer le pourcentage de section [115], avec pour objectif la réduction de 50 à 75% de l'amplitude du potentiel d'action du muscle ciblé.

Du fait d'une prédominance du soléaire sur les gastrocnémiens dans le mécanisme du pied équin spastique selon certains auteurs [64,108], et de l'absence d'efficacité rapportée du bloc seul des gastrocnémiens dans une étude [94], certaines équipes suggèrent d'épargner en première intention la section des nerfs des gastrocnémiens.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié au minimum d'une neurotomie des branches motrices des nerfs trois chefs du triceps sural, avec un pourcentage de section de 100%, avec un résultat analytique et fonctionnel comparable aux données de la littérature.

Cette technique aurait l'avantage d'éviter les risques de récurrence de spasticité à plus long terme. En effet, bien que certains auteurs suggèrent l'efficacité à long terme de la technique sans risque de récurrence [65, 66, 68, 71], d'autres auteurs ont décrit des cas de persistance de la déformation ou de récurrences de spasticité avec la technique chirurgicale communément adoptée [72,116–118]. Les hypothèses émises pour expliquer ces récurrences comprennent : une rétraction du tendon d'Achille non corrigée chirurgicalement ou une rétraction apparue secondairement en postopératoire ou une neurotomie incomplète (par le nombre des muscles impliqués ou par le pourcentage de section). Certains auteurs décrivent ainsi une récurrence de la spasticité ou un moins bon résultat de la chirurgie après neurotomie de 50 % sur le soléaire, alors qu'aucune récurrence n'était constatée chez les patients ayant bénéficié d'une section de 100% des mêmes fibres [72].

Deltombe et col [96] ont étudié l'effet de la neurotomie tibiale à 2 mois et à 2 ans chez trente patients. Tous les patients ont bénéficié d'une neurotomie du soléaire (pourcentage médian de section 75%), associée dans seize cas à une neurotomie des gastrocnémiens (pourcentage médian de section 75%), dans vingt-six cas à une neurotomie du tibial postérieur (pourcentage médian de section de 70%) et du long fléchisseurs de l'hallux dans vingt-deux cas (section de 100% pour tous les patients). Les auteurs concluent à un bénéfice immédiat de la neurotomie sur la spasticité du triceps sural et du tibial postérieur, sur la vitesse de marche, sur la réduction de l'équin et du varus à la marche. A deux ans, les auteurs retrouvent un rétablissement de la force musculaire du triceps sural, une majoration de la spasticité du triceps sural et du varus en phase oscillante et une diminution des amplitudes passives de flexion dorsale de cheville par rapport aux résultats obtenus à 2 mois, mais restant améliorés par rapport aux données pré opératoires.

Le caractère partiel de la section est justifié par la crainte d'un affaiblissement musculaire excessif en cas de dénervation complète. Or, la diminution clinique de la force musculaire des fléchisseurs plantaires [71], et la force musculaire du triceps sural revient à son état antérieur à long terme [105].

La réduction permanente de la spasticité après neurotomie tibiale est attribuée à la section des fibres afférentes impliquées dans le réflexe myotatique. Après section, la réorganisation de ces fibres serait anarchique, ne permettant pas une réorganisation segmentaire [63].

La faiblesse musculaire des fléchisseurs plantaires après neurotomie tibiale est attribuée à la réduction du nombre de motoneurones dans les muscles dénervés [63, 69, 119]. Sur le plan histologique, le retour à la force musculaire antérieure est attribué à une ré innervation par les collatérales, conduisant à une plaque motrice plus grande [63,69]. La parésie secondaire à la neurotomie serait transitoire sur les données électrophysiologiques [69].

Ainsi, alors que la diminution de la spasticité resterait stable dans le temps après neurotomie tibiale, le déficit moteur potentiellement induit par la chirurgie récupérerait.

En ce qui concerne la tolérance de la chirurgie, dans notre série, la technique utilisée ne retrouve pas plus de **complications** que celles décrites dans la littérature. Aucune complication per opératoire de type plaie vasculaire, section accidentelle tendon ou nerf n'était à déplorer, ni aucune complication mettant en jeu le pronostic vital. Les effets secondaires retrouvés étaient : des troubles sensitifs transitoires dans un cas ; un hématome sans gravité dans un cas ; un affaissement de la voûte plantaire en éversion ayant nécessité une nouvelle injection de toxine botulique en postopératoire ; une griffe des orteils ou de l'hallux, déformation classiquement décrite en postopératoire [77], ayant nécessité une reprise chirurgicale dans un cas et une nouvelle injection de toxine botulique dans l'autre cas.

2.6 Limites et perspectives

Notre étude possède un certain nombre de **limites**. Sur le plan de la méthodologie générale, l'absence de randomisation et de groupe contrôle ainsi que le faible effectif nous incitent à la prudence quant à l'interprétation des résultats obtenus. La grande majorité des études rapportées dans la littérature sur l'évaluation des effets de la neurotomie consistent en des études de cas, même si récemment, certains auteurs ont comparé les effets de la toxine botulique et de la neurotomie tibiale dans une étude randomisée contrôlée [79].

En ce qui concerne les évaluations cliniques réalisées, elles ne sont pas complètes par rapport à l'évaluation de la spasticité en cinq étapes [28]. L'utilisation de l'Echelle de Tardieu [120] permettrait en particulier d'avoir des données cliniques plus objectives que celles données par l'échelle d'Ashworth modifiée et la cotation de Held et Pierrot-Desseilligny pour l'évaluation globale de la dorsiflexion de cheville, et de d'avantage différencier rétraction et spasticité [121]. Par ailleurs, le manque d'évaluation fonctionnelle de la marche par un test des 10 mètres ou 2 ou 6 minutes ainsi qu'une évaluation des limitations d'activités et de la qualité de vie ne permettent pas une évaluation selon les trois catégories de la Classification Internationale du Fonctionnement et du Handicap (CIH-2), comme cela est préconisé dans la littérature [71].

Cependant, malgré ces limites, cette étude suggère un certain nombre de **perspectives**.

Sur le plan de l'évaluation instrumentale, les résultats obtenus suggèrent que certaines variables baropodométriques définissant la trajectoire du centre de pressions pourraient être utiles dans la décision thérapeutique :

- la longueur du déplacement antéropostérieur (AP) du centre de pression serait un critère objectif mesurant l'efficacité du bloc et de la neurotomie
- la longueur du déplacement antéropostérieur (AP) du centre de pression pourrait constituer un critère préopératoire d'aide à l'indication chirurgicale
- la longueur du déplacement antéropostérieur (AP) du centre de pression pourrait être un critère prédictif de l'amélioration en postopératoire.
- la longueur de la marge postérieure (MP) de l'appui au sol pourrait constituer un critère objectif d'évaluation d'efficacité de la neurotomie tibiale.

Pour être confirmés, les résultats de cette étude devront notamment faire l'objet d'études sur un plus grand nombre de sujets dans cette indication, afin de confirmer en particulier que les mêmes paramètres baropodométriques restent modifiés après bloc moteur et après chirurgie, et de les corrélés statistiquement aux données démographiques, cliniques, résultats du bloc moteur et de la chirurgie, afin de déterminer les propriétés intrinsèques (sensibilité et spécificité) et extrinsèques (valeurs prédictives positive et négative) de cet outil de mesure dans cette indication.

Un arbre décisionnel basé sur des données cliniques et baropodométriques pourrait être proposé.

En ce qui concerne la technique de repérage du bloc moteur anesthésique, bien que la neurostimulation couplée au repérage anatomique reste actuellement la méthode de repérage de référence dans la réalisation de blocs moteurs ou injections de toxine botulique, il faudra tenir compte de la place croissante que va prendre l'échographie dans la réalisation de ces gestes et développer la formation du personnel médical à ces techniques et comparer les résultats obtenus par cette méthode de repérage à ceux obtenus par les techniques de référence utilisées actuellement sur les données de l'efficacité clinique et instrumentale du bloc moteur,

mais également la quantité d'anesthésique injecté, les effets secondaires induits, la douleur induite lors du geste.

Tous les patients de cette étude ont bénéficié d'au minimum une section totale des fibres motrices des branches du nerf du soléaire et des gastrocnémiens, ce qui diffère par rapport à la méthode habituellement décrite dans la littérature. Or, nous avons montré que la neurotomie tibiale réalisée selon cette technique était un traitement efficace du pied équin spastique.

Ainsi, même si nos résultats cliniques et baropodométriques concordent avec les données déjà publiées sur l'efficacité de la neurotomie tibiale, la technique chirurgicale utilisée mériterait d'être comparée à la technique couramment décrite dans la littérature. Les effets à plus long terme de la neurotomie telle que pratiquée dans notre étude devront également être étudiés, afin de confirmer les données existantes sur l'action durable du traitement chirurgical sur la spasticité sans risque d'affaiblissement musculaire, même après neurotomie complète.

Dans les études proposant un pourcentage variable de section, il serait intéressant de corrélérer les résultats cliniques et instrumentaux en fonction du pourcentage de section et des nerfs ciblés par la neurotomie, par des analyses multivariées sur un nombre important de patients. En effet, aucune étude n'a réellement corréler les résultats cliniques et instrumentaux post-opératoires en fonction du pourcentage de section de la neurotomie ou des nerfs ciblés.

Aussi, les études futures devront s'intéresser à la technique chirurgicale, mais aussi au délai auquel l'intervention doit être proposée ou encore à la rééducation post-opératoire.

Le système F-Scan® pourrait aussi être utilisé pour évaluer les effets d'autres thérapeutiques, en particulier l'injection de toxine botulique.

Conclusion

Notre étude est à notre connaissance la première utilisant le système de semelles embarquées de type F-Scan® pour quantifier les effets et objectiver l'efficacité de la neurotomie. La notion de sélection pré opératoire et de quantification des effets de la chirurgie est d'autant plus importante qu'il s'agit d'un traitement définitif.

Le dispositif baropodométrique par semelles embarquées montre une différence entre la trajectoire du centre de pressions chez l'hémi-parétique, entre le côté sain et le côté hémi-parétique. Le bloc moteur anesthésique des nerfs des gastrocnémiens et la chirurgie modifient cette trajectoire du côté hémi-parétique. Les résultats de cette étude vont dans le sens des travaux actuels sur l'intérêt de ce système dans l'évaluation dynamique des troubles de l'appui lors de la marche chez l'hémi-parétique. Cet outil permet en effet de quantifier des modifications d'appuis dynamiques dans l'hémi-parésie et d'évaluer de façon objective les effets d'une thérapeutique.

La longueur du déplacement antéropostérieur du centre de pressions (AP) serait un paramètre évaluant l'efficacité du bloc et de la neurotomie, ainsi qu'un critère préopératoire pour poser une indication chirurgicale et prédire l'amélioration en postopératoire. La longueur de la marge postérieure du centre de pressions (MP) serait un critère objectif d'évaluation d'efficacité de la neurotomie tibiale.

Enfin l'utilisation de semelles baropodométriques embarquées par le système F-Scan® est simple et peu coûteuse et permet une évaluation rapide et dynamique de la marche en situation écologique chez l'hémi-parétique. Comme toute évaluation instrumentale, elle doit s'intégrer en complément des données cliniques, fonctionnelles, de satisfaction et de qualité de vie.

Ce système a par ailleurs permis de confirmer par des données objectives la stratégie thérapeutique utilisée jusqu'à présent sur des données cliniques analytiques.

Enfin, grâce à la collaboration entre médecins anesthésistes- réanimateurs, chirurgien orthopédique et médecins de Médecine Physique et de Réadaptation, ce travail illustre l'intérêt d'un travail multidisciplinaire dans l'évaluation et le traitement du pied équin spastique de l'hémiplégique.

Bibliographie

1. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005 May;31(5):535–51.
2. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*. 1980 Dec;30(12):1303–13.
3. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve*. 2005 May;31(5):552–71.
4. Williams PE, Goldspink G. Connective tissue changes in immobilised muscle. *J Anat*. 1984 Mar;138 (Pt 2):343–50.
5. McLachlan EM. Atrophic effects of proximal tendon transection with and without denervation on mouse soleus muscles. *Exp Neurol*. 1983 Sep;81(3):651–68.
6. McLachlan EM. Modification of the atrophic effects of tenotomy on mouse soleus muscles by various hind limb nerve lesions and different levels of voluntary motor activity. *Exp Neurol*. 1983 Sep;81(3):669–82.
7. McLachlan EM. Rapid atrophy of mouse soleus muscles after tenotomy depends on an intact innervation. *Neurosci Lett*. 1981 Sep 25;25(3):269–74.
8. Dietz V, Berger W. Interlimb coordination of posture in patients with spastic paresis. Impaired function of spinal reflexes. *Brain J Neurol*. 1984 Sep;107 (Pt 3):965–78.
9. Dietz V, Ketelsen UP, Berger W, Quintern J. Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *J Neurol Sci*. 1986 Aug;75(1):89–103.
10. Dietz V. Role of peripheral afferents and spinal reflexes in normal and impaired human locomotion. *Rev Neurol (Paris)*. 1987;143(4):241–54.
11. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol*. 2007 Aug;6(8):725–33.
12. Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984 Sep;47(9):1029–33.
13. Pierrot-Deseilligny E. Electrophysiological assessment of the spinal mechanisms underlying spasticity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1990;41:264–73.
14. Aymard C, Katz R, Lafitte C, Lo E, Pénicaud A, Pradat-Diehl P, et al. Presynaptic

inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain J Neurol*. 2000 Aug;123 (Pt 8):1688–702.

15. Verdié C, Daviet JC, Borie MJ, Popielarz S, Munoz M, Salle JY, et al. [Epidemiology of pes varus and/or equinus one year after a first cerebral hemisphere stroke: apropos of a cohort of 86 patients]. *Ann Réadaptation Médecine Phys Rev Sci Société Française Rééducation Fonct Réadaptation Médecine Phys*. 2004 Mar;47(2):81–6.

16. Péliissier J, Viel E, Enjalbert M, Kotzki N, Eledjam JJ. [Chemical neurolysis using alcohol (alcoholization) in the treatment of spasticity in the hemiplegic]. *Cah Anesthésiologie*. 1993;41(2):139–43.

17. Nadeau S, Gravel D, Arsenault AB, Bourbonnais D. Plantarflexor weakness as a limiting factor of gait speed in stroke subjects and the compensating role of hip flexors. *Clin Biomech Bristol Avon*. 1999 Feb;14(2):125–35.

18. Dobkin BH. Clinical practice. Rehabilitation after stroke. *N Engl J Med*. 2005 Apr 21;352(16):1677–84.

19. Baer G, Smith M. The recovery of walking ability and subclassification of stroke. *Physiother Res Int J Res Clin Phys Ther*. 2001;6(3):135–44.

20. Viosca E, Lafuente R, Martínez JL, Almagro PL, Gracia A, González C. Walking recovery after an acute stroke: assessment with a new functional classification and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Jun;86(6):1239–44.

21. Schinwelski M, Sławek J. Prevalence of spasticity following stroke and its impact on quality of life with emphasis on disability in activities of daily living. Systematic review. *Neurol Neurochir Pol*. 2010 Aug;44(4):404–11.

22. Sommerfeld DK, Eek EU-B, Svensson A-K, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke J Cereb Circ*. 2004 Jan;35(1):134–9.

23. Lamontagne A, Malouin F, Richards CL. Locomotor-specific measure of spasticity of plantarflexor muscles after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001 Dec;82(12):1696–704.

24. Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait Posture*. 2002 Jun;15(3):244–55.

25. Weerdesteyn V, de Niet M, van Duijnhoven HJR, Geurts ACH. Falls in individuals with stroke. *J Rehabil Res Dev*. 2008;45(8):1195–213.

26. World Health Organization. The International Classification of Functioning, Disability and Health-ICF. 2001 WHO.

27. Gracies J-M, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2010 Sep;46(3):411–21.

28. Yelnik AP, Simon O, Parratte B, Gracies JM. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2010 Oct;42(9):801–7.
29. Caillet F, Mertens P, Rabaséda S, Boisson D. [Three dimensional gait analysis and controlling spastic foot on stroke patients]. *Ann Réadaptation Médecine Phys Rev Sci Société Française Rééducation Fonct Réadaptation Médecine Phys*. 2003 Apr;46(3):119–31.
30. Haute Autorité de Santé. Analyse baropodométrie de la marche. 2007 Juin.
31. Quaney B, Meyer K, Cornwall MW, McPoil TG. A comparison of the dynamic pedobarograph and EMED systems for measuring dynamic foot pressures. *Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc*. 1995 Sep;16(9):562–6.
32. Chesnin KJ, Selby-Silverstein L, Besser MP. Comparison of an in-shoe pressure measurement device to a force plate: concurrent validity of center of pressure measurements. *Gait Posture*. 2000 Oct;12(2):128–33.
33. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2009 Jan;41(1):13–25.
34. Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, Chaleat-Valayer E, Decq P, Dehail P, et al. Drug treatments for spasticity. *Ann Phys Rehabil Med*. 2009 Dec;52(10):746–56.
35. Gracies J-M, Singer BJ, Dunne JW. The role of botulinum toxin injections in the management of muscle overactivity of the lower limb. *Disabil Rehabil*. 2007 Dec 15;29(23):1789–805.
36. Gracies JM, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part I: Local treatments. *Muscle Nerve Suppl*. 1997;6:S61–91.
37. Gracies J-M. Physiological effects of botulinum toxin in spasticity. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 2004 Mar;19 Suppl 8:S120–128.
38. Vinti M, Costantino F, Bayle N, Simpson DM, Weisz DJ, Gracies J-M. Spastic cocontraction in hemiparesis: Effects of botulinum toxin. *Muscle Nerve*. 2012 Dec;46(6):917–25.
39. Simpson DM, Blitzer A, Brashear A, Comella C, Dubinsky R, Hallett M, et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2008 May 6;70(19):1699–706.
40. Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, Gaujard E, Debelleix X, Joseph PA, et al. A randomised, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996 Sep;61(3):265–9.

41. Dunne JW, Gracies J-M, Hayes M, Zeman B, Singer BJ, Multicentre Study Group. A prospective, multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of onabotulinumtoxinA to treat plantarflexor/invertor overactivity after stroke. *Clin Rehabil*. 2012 Sep;26(9):787–97.
42. Esquenazi A, Novak I, Sheean G, Singer BJ, Ward AB. International consensus statement for the use of botulinum toxin treatment in adults and children with neurological impairments--introduction. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc*. 2010 Aug;17 Suppl 2:1–8.
43. Mancini F, Sandrini G, Moglia A, Nappi G, Pacchetti C. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. 2005 Apr;26(1):26–31.
44. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, et al. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2003;15(4):289–300.
45. Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. *Ann Neurol*. 1990 Oct;28(4):512–5.
46. Cioni M, Esquenazi A, Hirai B. Effects of botulinum toxin-A on gait velocity, step length, and base of support of patients with dynamic equinovarus foot. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2006 Jul;85(7):600–6.
47. Gracies JM, Simpson D. Neuromuscular blockers. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 1999 May;10(2):357–383, viii.
48. Gracies J-M, Lugassy M, Weisz DJ, Vecchio M, Flanagan S, Simpson DM. Botulinum toxin dilution and endplate targeting in spasticity: a double-blind controlled study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Jan;90(1):9–16.e2.
49. Tardieu C, Lespargot A, Tabary C, Bret MD. For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture? *Dev Med Child Neurol*. 1988 Feb;30(1):3–10.
50. Ada L, Goddard E, McCully J, Stavrinou T, Bampton J. Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Feb;86(2):230–4.
51. Ada L, Dorsch S, Canning CG. Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: a systematic review. *Aust J Physiother*. 2006;52(4):241–8.
52. Hesse S, Jahnke MT, Luecke D, Mauritz KH. Short-term electrical stimulation enhances the effectiveness of Botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients. *Neurosci Lett*. 1995 Dec 1;201(1):37–40.
53. Johnson CA, Burridge JH, Strike PW, Wood DE, Swain ID. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic

drop foot after stroke: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Jun;85(6):902–9.

54. Bayram S, Sivrioglu K, Karli N, Ozcan O. Low-dose botulinum toxin with short-term electrical stimulation in poststroke spastic drop foot: a preliminary study. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr.* 2006 Jan;85(1):75–81.

55. Tyson S, Sadeghi-Demneh E, Nester C. A systematic review and meta-analysis of the effect of an ankle-foot orthosis on gait biomechanics after stroke. *Clin Rehabil.* 2013 Oct;27(10):879–91.

56. Stoffel A. The treatment of spastic contractures. *Am J Orthop Surg.* 1912;(10):611–44.

57. Gros C, Frerebeau P, Benezech J, Privat JM. Neurotomie radiculaire sélective. *Actual En Rééducation Fonct.* 1977;230–5.

58. Sindou M, Abdennebi B, Boisson D, Eyssette M, Goutelle A. [Treatment of spastic foot by selective neurotomy of the tibial nerve. Results of a series of 31 cases]. *Neurochirurgie.* 1985;31(3):189–97.

59. Sindou M, Mertens P. Selective neurotomy of the tibial nerve for treatment of the spastic foot. *Neurosurgery.* 1988 Dec;23(6):738–44.

60. Decq P. [Peripheral neurotomies for the treatment of focal spasticity of the limbs]. *Neurochirurgie.* 2003 May;49(2-3 Pt 2):293–305.

61. Decq P, Mertens P, Société de Neurochirurgie de la Langue Française. [Neurosurgery for spasticity. Introduction]. *Neurochirurgie.* 2003 May;49(2-3 Pt 2):135–6.

62. Decq P, Filipetti P, Cubillos A, Slavov V, Lefaucheur JP, Nguyen JP. Soleus neurotomy for treatment of the spastic equinus foot. *Groupe d'Evaluation et de Traitement de la Spasticité et de la Dystonie. Neurosurgery.* 2000 Nov;47(5):1154–1160; discussion 1160–1161.

63. Roujeau T, Lefaucheur J-P, Slavov V, Gherardi R, Decq P. Long term course of the H reflex after selective tibial neurotomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003 Jul;74(7):913–7.

64. Deltombe T, Jamart J, Hanson P, Gustin T. Soleus H reflex and motor unit number estimation after tibial nerve block and neurotomy in patients with spastic equinus foot. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol.* 2008 Aug;38(4):227–33.

65. Fève A, Decq P, Filipetti P, Verroust J, Harf A, N'Guyen JP, et al. Physiological effects of selective tibial neurotomy on lower limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997 Nov;63(5):575–8.

66. Deltombe T, Decq P, Mertens P, Gustin T. Does fascicular neurotomy have long-lasting effects? *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med.* 2007 May;39(5):421–2.

67. Deltombe T, Gustin T. Selective tibial neurotomy in the treatment of spastic

equinovarus foot in hemiplegic patients: a 2-year longitudinal follow-up of 30 cases. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010 Jul;91(7):1025–30.

68. Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, Kozlowski O, Blond S. Long-term effect of tibial nerve neurotomy in stroke patients with lower limb spasticity. *J Neurol Sci.* 2009 Mar 15;278(1-2):71–6.

69. Buffenoir K, Decq P, Hamel O, Lambertz D, Perot C. Long-term neuromechanical results of selective tibial neurotomy in patients with spastic equinus foot. *Acta Neurochir (Wien).* 2013 May 29;

70. Buffenoir K, Roujeau T, Lapierre F, Menei P, Menegalli-Boggelli D, Mertens P, et al. Spastic equinus foot: multicenter study of the long-term results of tibial neurotomy. *Neurosurgery.* 2004 Nov;55(5):1130–7.

71. Bollens B, Deltombe T, Detrembleur C, Gustin T, Stoquart G, Lejeune TM. Effects of selective tibial nerve neurotomy as a treatment for adults presenting with spastic equinovarus foot: a systematic review. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med.* 2011 Mar;43(4):277–82.

72. Palacio A, Milliez P-Y, Le Jean T, Demangeon S, Verfaillie S, Le Guern H, et al. Direct neurectomy of the motor branches of the tibial nerve in hemiplegic adults: an assessment with a mean follow-up period of 11 years. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010 Sep;53(6-7):417–33.

73. Denormandie P, Kiefer C, Mailhan L, Even-Schneider A, Sorriaux G, Martin J-N, et al. [Surgical treatment of orthopedic deformities due to spasticity in the lower limb]. *Neurochirurgie.* 2003 May;49(2-3 Pt 2):339–52.

74. Keenan MA. The management of spastic equinovarus deformity following stroke and head injury. *Foot Ankle Clin.* 2011 Sep;16(3):499–514.

75. Tracy HW. Operative treatment of the plantar-flexed inverted foot in adult hemiplegia. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Dec;58(8):1142–5.

76. Piriou P, Tremoulet J, Garreau De Loubresse C, Judet T. [Subcutaneous tenotomy of Achille's tendon in adults for ankle stiffness. A review of 80 cases]. *Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot.* 2000 Feb;86(1):38–45.

77. Keenan MA, Gorai AP, Smith CW, Garland DE. Intrinsic toe flexion deformity following correction of spastic equinovarus deformity in adults. *Foot Ankle.* 1987 Jun;7(6):333–7.

78. Vogt JC, Bach G, Cantini B, Perrin S. Split anterior tibial tendon transfer for varus equinus spastic foot deformity Initial clinical findings correlate with functional results: A series of 132 operated feet. *Foot Ankle Surg Off J Eur Soc Foot Ankle Surg.* 2011 Sep;17(3):178–81.

79. Bollens B, Gustin T, Stoquart G, Detrembleur C, Lejeune T, Deltombe T. A

Randomized Controlled Trial of Selective Neurotomy Versus Botulinum Toxin for Spastic Equinovarus Foot After Stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013 Jun 10;

80. Deltombe Th, Gustin Th, De Cloedt Ph, Vandemeulebroecke M, Hanson Ph. The treatment of the spastic equinovarus after stroke. *Critical Review in Physical and Rehabilitation Medicine*. 2007;(19):195–212.

81. Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, Kozlowski O, Blond S. Comparison of botulinum toxin injection and neurotomy in patients with distal lower limb spasticity. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc*. 2008 May;15(5):506–11.

82. Renzenbrink GJ, Buurke JH, Nene AV, Geurts ACH, Kwakkel G, Rietman JS. Improving walking capacity by surgical correction of equinovarus foot deformity in adult patients with stroke or traumatic brain injury: a systematic review. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2012 Jul;44(8):614–23.

83. Viel E, Pellas F, Ripart J, Péliissier J, Eledjam J-J. [Peripheral nerve blocks and spasticity. Why and how should we use regional blocks?]. *Presse Médicale Paris Fr* 1983. 2008 Dec;37(12):1793–801.

84. Mainard D, Guillemin F, Cuny C, Mejat-Adler E, Galois L, Delagoutte J. [Quality of life assessment one year after total hip or knee arthroplasty]. *Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot*. 2000 Sep;86(5):464–73.

85. Platz T, Eickhof C, Nuyens G, Vuadens P. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil*. 2005 Jan 7;27(1-2):7–18.

86. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*. 2002 Nov;97(5):1274–80.

87. Deltombe T, De Wispelaere J-F, Gustin T, Jamart J, Hanson P. Selective blocks of the motor nerve branches to the soleus and tibialis posterior muscles in the management of the spastic equinovarus foot. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Jan;85(1):54–8.

88. Auroy Y, Bargue L, Benhamou D, Bouaziz H, Ecoffey C, Mercier FJ, et al. [Recommendation of the SOS ALR Group on the use of locoregional anesthesia]. *Ann Françaises Anesthésie Rèanimation*. 2000 Oct;19(8):621–3.

89. SOCIETE FRANÇAISE D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION. Les blocs périphériques des membres chez l'adulte. 2001.

90. Auroy Y, Benhamou D, Bouaziz H, Ecoffey C, Mercier FJ, Narchi P, et al. [Peripheral nerve block: yesterday's facts and tomorrow's challenges]. *Ann Françaises Anesthésie Rèanimation*. 2006 Jan;25(1):82–3.

91. Buffenoir K, Decq P, Lefaucheur J-P. Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in patients with spastic equinus foot: a clinical and electrophysiological study of the effects of block of nerve branches to the triceps surae

- muscle. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. 2005 Jul;116(7):1596–600.
92. Filipetti P., Decq P., Fève A., Kolanowski E., Deltombe T. Blocs moteurs périphériques et restauration fonctionnelle. A propos de 202 blocs. A., *Réadaptation Méd Phys*. 1998;(41):23–30.
93. Filipetti P, Decq P. [Interest of anesthetic blocks for assessment of the spastic patient. A series of 815 motor blocks]. *Neurochirurgie*. 2003 May;49(2-3 Pt 2):226–38.
94. Buffenoir K, Rigoard P, Lefaucheur J-P, Filipetti P, Decq P. Lidocaine hyperselective motor blocks of the triceps surae nerves: role of the soleus versus gastrocnemius on triceps spasticity and predictive value of the soleus motor block on the result of selective tibial neurotomy. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2008 Apr;87(4):292–304.
95. Deltombe T, Nisolle J-F, De Cloedt P, Hanson P, Gustin T. Tibial nerve block with anesthetics resulting in achilles tendon avulsion. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2004 Apr;83(4):331–4.
96. Deltombe T, Detrembleur C, Hanson P, Gustin T. Selective tibial neurotomy in the treatment of spastic equinovarus foot: a 2-year follow-up of three cases. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2006 Jan;85(1):82–8.
97. Bensoussan L, Mathelin A, Viton J-M, Collado H, Delarque A. Improvement of gait in a stroke patient. A 7-year longitudinal study. *Disabil Rehabil*. 2010;32(20):1705–11.
98. Luo ZP, Berglund LJ, An KN. Validation of F-Scan pressure sensor system: a technical note. *J Rehabil Res Dev*. 1998 Jun;35(2):186–91.
99. Robain G, Valentini F, Renard-Deniel S, Chenneville J-M, Piera J-B. [A baropodometric parameter to analyze the gait of hemiparetic patients: the path of center of pressure]. *Ann Réadaptation Médecine Phys Rev Sci Société Française Rééducation Fonct Réadaptation Médecine Phys*. 2006 Nov;49(8):609–13.
100. Valentini FA, Granger B, Hennebelle DS, Eythrib N, Robain G. Repeatability and variability of baropodometric and spatio-temporal gait parameters--results in healthy subjects and in stroke patients. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2011 Oct;41(4):181–9.
101. Bleyenheuft C, Detrembleur C, Deltombe T, Fomekong E, Lejeune TM. Quantitative assessment of anaesthetic nerve block and neurotomy in spastic equinus foot: a review of two cases. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2008 Nov;40(10):879–81.
102. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987 Feb;67(2):206–7.
103. Lacote M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JP. *Évaluation Clinique de la fonction musculaire*. 3e édition. Paris: Maloine; 1996.
104. Filipetti P, Decq P, Fontaine D, Fève A, Pirotte A, Barbedette B, et al. [Lower limb spasticity in adults. Clinical evaluation with motor block]. *Neurochirurgie*. 1998

Sep;44(3):167–74.

105. Buffenoir K, Decq P, Hamel O, Lambertz D, Perot C. Long-term neuromechanical results of selective tibial neurotomy in patients with spastic equinus foot. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013 May 29;

106. Ahroni JH, Boyko EJ, Forsberg R. Reliability of F-scan in-shoe measurements of plantar pressure. *Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc*. 1998 Oct;19(10):668–73.

107. Mueller MJ, Strube MJ. Generalizability of in-shoe peak pressure measures using the F-scan system. *Clin Biomech Bristol Avon*. 1996 Apr;11(3):159–64.

108. Decq P, Cuny E, Filipetti P, Kéravel Y. Role of soleus muscle in spastic equinus foot. *Lancet*. 1998 Jul 11;352(9122):118.

109. Bouaziz H, Aubrun F, Belbachir AA, Cuvillon P, Eisenberg E, Jochum D, et al. [Locoregional anaesthesia and echography]. *Ann Françaises Anesthésie Rèanimation*. 2011 Sep;30(9):e33–35.

110. Sites BD, Brull R. Ultrasound guidance in peripheral regional anesthesia: philosophy, evidence-based medicine, and techniques. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006 Dec;19(6):630–9.

111. Redborg KE, Antonakakis JG, Beach ML, Chinn CD, Sites BD. Ultrasound improves the success rate of a tibial nerve block at the ankle. *Reg Anesth Pain Med*. 2009 Jun;34(3):256–60.

112. Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2005 Jan;94(1):7–17.

113. Arendzen JH, van Duijn H, Beckmann MK, Harlaar J, Vogelaar TW, Prevo AJ. Diagnostic blocks of the tibial nerve in spastic hemiparesis. Effects on clinical, electrophysiological and gait parameters. *Scand J Rehabil Med*. 1992;24(2):75–81.

114. Marhofer P, Schrögenderfer K, Wallner T, Koinig H, Mayer N, Kapral S. Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med*. 1998 Dec;23(6):584–8.

115. Sitthinamsuwan B, Chanvanitkulchai K, Phonwijit L, Ployetch T, Kumthornthip W, Nunta-Aree S. Utilization of intraoperative electromyography for selecting targeted fascicles and determining the degree of fascicular resection in selective tibial neurotomy for ankle spasticity. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013 Jun;155(6):1143–9.

116. Collado H, Bensoussan L, Viton J-M, Milhe De Bovis V, Delarque A. Does fascicular neurotomy have long-lasting effects? *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2006 Jul;38(4):212–7.

117. Decq P, Cuny E, Filipetti P, Fève A, Kéravel Y. [Peripheral neurotomy in the treatment of spasticity. Indications, techniques and results in the lower limbs].

Neurochirurgie. 1998 Sep;44(3):175–82.

118. Berard C, Sindou M, Berard J, Carrier H. Selective neurotomy of the tibial nerve in the spastic hemiplegic child: an explanation of the recurrence. *J Pediatr Orthop Part B*. 1998 Jan;7(1):66–70.

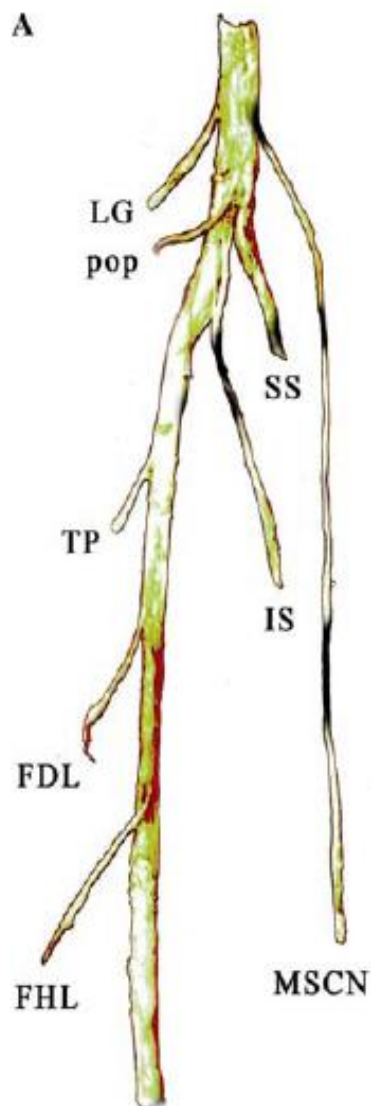
119. Fève A, Decq P, Filipetti P, Verroust J, Harf A, N’Guyen JP, et al. Physiological effects of selective tibial neurotomy on lower limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 Nov;63(5):575–8.

120. Gracies JM. Evaluation de la spasticité-Apport de l’échelle de Tardieu. *Motricité Cérébrale*. 2001;(22):1–16.

121. Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. *Clin Rehabil*. 2006 Feb;20(2):173–82.

Annexes

Annexe 1 Anatomie du nerf tibial



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

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

Annexe 2 Echelle d'Ashworth modifiée (MAS: Modified Ashworth Scale)

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

Annexe 3 Cotation de Held et Pierrot-Desseilligny

La commande motrice est appréciée selon une cotation de 0 à 5.

0 : absence de contraction

1 : contraction perceptible sans déplacement du segment

2 : contraction entraînant un déplacement quel que soit l'angle parcouru

3 : le déplacement peut s'effectuer contre une légère résistance

4 : le déplacement s'effectue contre une résistance plus importante

5 : le mouvement est d'une force identique au côté sain

Annexe 4 Informations destinées aux patients sur la réalisation de blocs nerveux anesthésiques moteurs



**Centre de
Médecine
Physique
et de
Réadaptation
de Lay-Saint-
Christophe**

4, rue du
Professeur Montaut
BP 31

54690 LAY-SAINT-
CHRISTOPHE

tél. : 03 83 22 23 24

fax (méd.) :
03 83 22 22 00

fax (adm.) :
03 83 22 23 20

Informations destinées aux patients sur la réalisation de blocs nerveux anesthésiques moteurs

Les blocs nerveux anesthésiques périphériques des membres sont des actes techniques régulièrement mis en œuvre en Médecine Physique et de Réadaptation.

Leur objectif est de paralyser un ou des muscles hyperactifs pour améliorer la marche ou un état orthopédique gênant. Ces anesthésies loco-régionales (ALR) sont temporaires et réversibles. Les effets cliniques obtenus guident le choix des stratégies thérapeutiques (abstention, toxine botulique, chirurgie).

L'évaluation de la fonction motrice est clinique (échelles, enregistrement vidéoscopique) mais aussi instrumentale (analyse des paramètres de la marche) ; la durée de l'effet permet une évaluation situationnelle proche des conditions de vie quotidiennes.

Les blocs moteurs sont utilisés lors de séquelles spastiques des hémiplésies et des paraplégies : accident vasculaire cérébral, traumatismes crânio-encéphaliques et rachidiens, maladies dégénératives (sclérose en plaques...) et Infirmité Motrice d'origine Cérébrale (IMOC).

Technique d'injection :

Le repérage du tronc nerveux périphérique s'effectue sous échographie et par neurostimulation.
L'injection se fait au contact du nerf. Les doses et les sites d'injection varient selon l'affection à traiter.

L'effet survient en général dans un délai de 15 à 20 minutes après l'injection. Cet effet dure en général entre 3 et 4 heures selon les patients.


Précaution d'emploi et contre indications :

A côté de ces effets bénéfiques, des effets secondaires indésirables peuvent cependant survenir, bien qu'ils soient rares :

- Certains effets secondaires peuvent survenir quel que soit le site d'injection : une infection (introduction accidentelle de microbes) au site d'injection est très rare en raison des précautions d'hygiène qui entourent l'injection.
- Douleurs au moment de l'injection
- Hématome au site de l'injection
- Troubles sensitifs dans le territoire du tronc nerveux
- L'utilisation d'anticoagulant est une contre-indication.

Signaler avant l'injection tout changement récent sur le plan médical et/ou dans le traitement médical

Annexe 5 Convocation au bloc anesthésique moteur



institut régional
irr
de réadaptation

de médecine
physique et

Docteur J.M. BEIS
Médecin Chef
☎ 03 83 22 22 31
jeanmarie.beis@irr.u-nancy.fr

Docteur H. GUESDON
☎ 03 83 22 22 44
helene.guesdon@irr.u-nancy.fr

Docteur L. LE CHAPELAIN
☎ 03 83 22 22 35
loic.lechapelain@irr.u-nancy.fr

Docteur M.O. THISSE
☎ 03 83 22 22 33
marieodile.thisse@irr.u-nancy.fr

**Centre de
Médecine
Physique
et de
Réadaptation
de Lay-Saint-
Christophe**

**4, rue du
Professeur Montaut
BP 31**

**54690 LAY-SAINT-
CHRISTOPHE**

tél. : 03 83 22 23 24

**fax (méd.) :
03 83 22 22 00**

**fax (adm.) :
03 83 22 23 20**

Le 30 novembre 2010

CT

Dble :
Dr POUREL
Service DAR - Hôpital Central 54042 NANCY CEDEX

Mme Claudie CHAUVIERE - Cadre Masseur Kinésithérapeute
M. Michel PROTO - GBM

CONVOCAATION

Comme convenu avec le Dr , nous vous convoquons pour la réalisation d'un neurobloc moteur au Centre qui sera pratiqué par le Dr POUREL – médecin anesthésiste - le :

Afin que ce geste soit réalisé dans de bonnes conditions et dans le cas où vous seriez sous traitement anticoagulant, il est **impératif** que vous preniez contact avec votre médecin traitant 15 jours avant la réalisation de ce neurobloc pour qu'il effectue un relais AVK - HBPM.


De même que si vous êtes sous PLAVIX, vous devez impérativement interrompre ce traitement 5 jours avant ce geste.

Un examen kinésithérapique préalable est également obligatoire pour la bonne interprétation de l'efficacité du neurobloc qui aura lieu dans notre Centre le :


Si ce rendez-vous ne vous convenait pas, veuillez nous le faire savoir le plus rapidement possible en téléphonant au secrétariat afin que l'on vous fixe une nouvelle date.

Je vous prie de croire, , en nos salutations les meilleures.

Dr ,

Etablissement géré par l'Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie du Nord-Est


Annexe 6 Consentement de participation à un neurobloc moteur



**Centre de
Médecine
Physique
et de
Réadaptation
de Lay-Saint-
Christophe**

**4, rue du
Professeur Montaut
BP 31**

**54690 LAY-SAINT-
CHRISTOPHE**

tél. : 03 83 22 23 24

**fax (méd.) :
03 83 22 22 00**

**fax (adm.) :
03 83 22 23 20**

Consentement de participation à un neurobloc moteur

Nom, prénom :

Adresse :

Le Docteur m'a proposé de bénéficier d'un bloc moteur, dans le but de réduire la contracture musculaire que je présente actuellement.

Il m'a été précisé que je suis libre d'accepter ou de refuser, cela ne changera pas nos relations pour mon traitement.

J'ai reçu et j'ai bien compris les informations concernant les bénéfices du neurobloc moteur, sa durée, les méthodes utilisées, les contraintes et les risques possibles.

Dans ces conditions, j'accepte de bénéficier d'un neurobloc moteur dans les conditions précisées.


Les données personnelles qui me concernent resteront strictement confidentielles

Je pourrai à tout moment demander toute information complémentaire au médecin. Le médecin a répondu à toutes les questions que je souhaitais lui poser.

<p>Signature du Patient : Fait à Lay Saint Christophe, Le</p>	<p>Signature du Médecin Docteur Fait à Lay Saint-Christophe, Le</p>
--	--

Signature du Témoin (en cas d'impossibilité physique du patient pour signer le formulaire)
Nom (en majuscule) :
Fait à Lay Saint Christophe,
Le

Etablissement géré par l'Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie du Nord-Est



www.UGECIAM-Nord-Est.fr

Annexe 7 Fiche de recueil d'informations lors du bloc moteur anesthésique

de médecine
physique et
irr
de réadaptation

institut régional

Docteur J.M. BEIS
Médecin Chef
☎ 03 83 22 22 31
jeanmarie.beis@irr.u-nancy.fr

Docteur H. GUESDON
☎ 03 83 22 22 44
helene.guesdon@irr.u-nancy.fr

Docteur L. LE CHAPELAIN
☎ 03 83 22 22 35
loic.lechapelain@irr.u-nancy.fr

Docteur M.O. THISSE
☎ 03 83 22 22 33
marleodile.thisse@irr.u-nancy.fr

**Centre de
Médecine
Physique
et de
Réadaptation
de Lay-Saint-
Christophe**

4, rue du
Professeur Montaut
BP 31

54690 LAY-SAINT-
CHRISTOPHE

tél. : 03 83 22 23 24

fax (méd.) :
03 83 22 22 00

fax (adm.) :
03 83 22 23 20

**EVALUATION DE LA SPASTICITE DU MEMBRE INFERIEUR
BLOCS SELECTIFS NERFS des GASTROCNEMIENS, du SOLEAIRE et du TIBIAL
POSTERIEUR
GUIDAGE ECHOGRAPHIQUE + NEUROSTIMULATION**

Date : 30 novembre 2010 Lieu : Lay St-Christophe Opérateur :

NOM : Prénom : Age :

Sexe : Poids en kg : Taille en cm : Indice de masse corporelle :

Antécédents :

Allergie :

TAC (TTT anti-coagulant) : AAP (anti-agrégants plaquettaires) :

Histoire de la maladie :
Initialement :

Traitement :

Evolution :
Séquelles sensitives :

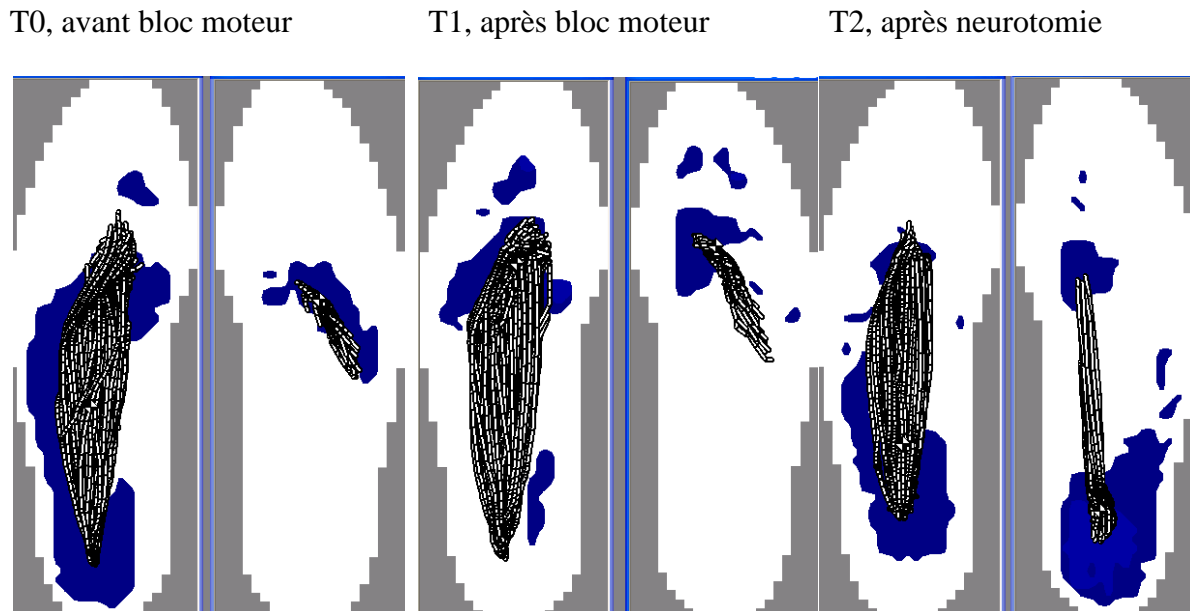
Séquelles motrices :

Etablissement géré par l'Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie du Nord-Est

U|G|E|C|A|M
Nord-Est

Imp. HERZOG - Nancy - L5C-1901

Annexe 8 Exemple de représentation de la trajectoire du centre de pression à T0, T1 et T2 du côté sain et du côté hémiparétique chez un patient hémiparétique droit



Interprétation

Dans cet exemple, la marche est réalisée en varus équin. Le bloc moteur ne modifie pas la trajectoire du centre de pressions du côté hémiparétique (pied droit), en raison d'une rétraction du triceps sural et d'une composante de varus non traitée par le bloc des gastrocnémiens.

Le patient a bénéficié d'une neurotomie complète des trois branches du triceps sural, du tibial postérieur, ainsi que d'un allongement du tendon d'Achille, expliquant la représentation de la trajectoire du centre de pression obtenue à T2.

Cet exemple illustre la différence obtenue après bloc et après chirurgie, mais montre que le bloc permet de guider la décision chirurgicale, en particulier le geste qui sera réalisé.

Medicine

Titre : Analyse quantitative des variations baropodométriques après bloc moteur anesthésique et neurotomie du nerf tibial chez le pied varus équin spastique.

Title: Quantitative assessment of plantar pressure distribution after anesthetic motor block and tibial nerve neurotomy in spastic equinovarus foot by the F-scan® system.

Auteurs : N. Khalil¹, H. Guesdon¹, C. Chauvière¹, M. Protto¹, E. Pourel², L. Le Chapelain¹, E. Speyer³, H. Bouaziz², D. Mainard⁴, JM. Beis¹, J. Paysant¹

¹Institut Régional de Médecine Physique et de Réadaptation de Nancy, Centre de Médecine Physique et de Réadaptation, 4 rue du Professeur Montaut, 54690 Lay-Saint-Christophe.

²Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, CHU 54000 Nancy

³Epidémiologie et Evaluation Cliniques, Inserm CIC-EC, CHU de Nancy, Hôpitaux de Brabois, Allée du Morvan - 54500 Vandoeuvre-lès-Nancy

⁴Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, CHU 54000 Nancy

Correspondance:

N. Khalil. Institut Régional de Médecine Physique et de Réadaptation de Nancy, Centre de Médecine Physique et de Réadaptation, 4 rue du Professeur Montaut, 54690 Lay-Saint-Christophe

Tel : +33(0)3 83222231 Fax : +33(0)3 83222231

nathalie.khalil@ugecamne.fr

Résumé

Objectif : Les semelles embarquées à multicateurs (système F-Scan®) mesurent des modifications baropodométriques du déplacement du centre de pression (CDP). L'objectif de cette étude est d'analyser ces modifications, avant et après bloc moteur et neurotomie tibiale chez des hémiparétiques.

Matériel et méthode : 39 patients (âge moyen : 45 ± 15 ans) bénéficient d'un bloc moteur, 16 (âge moyen : 38 ± 15.2 ans) d'une neurotomie. Les trajectoires du CDP (déplacement antéropostérieur AP, déviation latérale DL, marge postérieure MP) sont comparées avant et après bloc moteur et neurotomie, aux pieds sains et hémiparétiques.

Résultats: A l'inclusion, une différence significative est retrouvée pour AP ($p < 0.0001$), DL ($p = 0.0013$) et MP ($p = 0.0006$) entre les deux pieds. Une amélioration significative du déplacement AP est retrouvée après bloc ($p = 0.002$) et neurotomie ($p = 0.005$) sur le pied hémiparétique. Après chirurgie, une amélioration de la MP est retrouvée ($p = 0.44$), sans différence par rapport au côté sain.

Conclusion: Le F-scan® est un outil simple, utilisable en situation, permettant de quantifier les modifications d'appui chez l'hémiparétique et de mesurer les variations après bloc et neurotomie. Le F-scan® pourrait aider à la décision chirurgicale du pied équin. Le déplacement AP serait prédictif de l'effet de la neurotomie après bloc moteur.

Mots clés: Hémiplégie ; baropodométrie ; F-Scan® ; pied équin spastique

Aim of the study: The in-shoe pressure measurement (F-scan® system) is used to measure baropodometric changes of center of pressure (COP). The principal aim of this study is to analyze these changes, before and after motor block and tibial nerve neurotomy in hemiparetics.

Population and method: Thirty nine patients (45±15 years) underwent an anesthetic block, sixteen of them (38 ±15.2 years) a tibial nerve neurotomy. Comparisons of the displacement of COP measured by F-scan ® (anterior-posterior AP displacement, lateral deviation LD, posterior margin PM) were made between hemiparetic and healthy foot, before and after block and neurotomy.

Results: At baseline there is a difference for AP ($p < 0.0001$), LD ($p = 0.0013$) and PM ($p = 0.0006$) between two sides. On paretic side, there is a comparable improvement of AP after block ($p = 0.002$) and neurotomy ($p = 0.005$). After surgery, there is an improvement of PM ($p = 0.44$), with no difference between 2 sides.

Discussion: The F-scan® system is non invasive, easy to use, allowing quantification of gait impairment in hemiparetics and measurement of results of tibial nerve block and neurotomy. It may be helpful in the treatments of spastic equines foot. Displacement of the AP of COP may predict the result of neurotomy after motor block.

Key words: hemiplegic; baropodometry; F-Scan®; equines spastic foot

Le pied équin spastique est une déformation classique de l'hémiplégie spastique. L'incidence varie de 18% [1] à un an d'évolution après un accident vasculaire cérébral à 56% [2]. Les traitements de première intention du pied équin spastique associent des méthodes physiques et l'injection de toxine botulique [3]. En cas d'échec de ces traitements, un traitement chirurgical par neurotomie sélective de branches motrices du nerf tibial peut être proposé [4–6]. La réalisation de blocs anesthésiques moteurs avant chirurgie est effectuée par une majorité des auteurs [4,7]. Si l'importance des critères pré opératoire et de l'évaluation des conséquences cliniques et fonctionnelles des traitements est soulignée [8,9], les travaux sur la place des outils d'analyse quantifiée des variations d'appui simples d'utilisation notamment en situation écologique, restent peu nombreux et basés sur des études de séries de cas. Bollens et col [10] dans une revue systématique suggèrent le développement d'outils d'analyse quantifiée, validés, basés sur les principes de la Classification Internationale du Fonctionnement et du Handicap (CIH-2) pour évaluer l'impact fonctionnel des traitements du pied équin spastique, notamment chirurgicaux.

Une méthode simple d'évaluation des modifications d'appui pendant la marche est l'enregistrement baropodométriques utilisant des semelles embarquées avec des capteurs de pressions plantaires (système F-Scan³). Ce système permet notamment l'analyse dynamique du centre de pression plantaire (CDP) pendant la phase d'appui chez le sujet sain et chez le patient hémiplégique [11–13]. Valentini et col [14] montrent que les variations baropodométriques du déplacement la trajectoire du CDP ont une bonne répétabilité dans le temps (déplacement antéropostérieur AP et marge postérieure de l'appui du pied au sol MP) et un coefficient de variabilité faible (AP pour le côté parétique et à un moindre degré MP et

³ Tekscan ; Inc., South Boston MA

déviations latérales DL). Par ailleurs, l'intérêt potentiel des paramètres AP et MP dans l'évaluation de l'efficacité des traitements du pied équin spastique, en particulier chirurgicaux, est suggéré [14].

L'objectif principal de cette étude est de montrer que ce système d'analyse baropodométrique par semelles embarquées à multicapteurs de type F-Scan® est un outil simple d'utilisation permettant de mettre en évidence des modifications baropodométriques après bloc moteur et après neurotomie tibiale, dans une population de patients hémiparétiques adultes traités pour un pied équin spastique gênant la marche. L'objectif secondaire est de discuter sa place éventuelle dans l'aide à la décision chirurgicale.

Matériel et méthode

Cette étude est réalisée dans un Centre de Médecine Physique et de Réadaptation à orientation neurologique de référence régionale. Les patients donnent leur consentement éclairé pour la réalisation des évaluations, du bloc moteur anesthésique et de la chirurgie. L'étude a reçu l'accord du Comité Local d'Éthique.

Population

Les critères d'inclusion sont (i) un pied spastique générant une attitude en équin plus ou moins associé à un varus à l'examen clinique (ii) une autonomie à la marche sur une distance minimale de dix mètres, avec ou sans aide technique (iii) un âge compris entre 18 et 75 ans (iiii) l'échec des traitements de 1^{ère} intention par injection de toxine botulique et méthodes physiques.

Les critères de non inclusion comprennent (i) une chirurgie antérieure pour traiter une spasticité du membre inférieur (ii) une contre-indication au produit anesthésique pour le bloc ou à une anesthésie générale pour la neurotomie (iii) le port d'un releveur rigide ou chaussure

orthopédique ne permettant pas d'analyse baropodométrique dans des chaussures du commerce.

Méthode

Evaluations clinique et baropodométrique

Chaque patient bénéficie d'évaluations cliniques et baropodométriques à trois temps d'évaluation, T0 (évaluation clinique et instrumentale avant la réalisation du bloc et/ou de la neurotomie), T1 (après réalisation d'un bloc anesthésique moteur des nerfs des gastrocnémiens) et T2 (après neurotomie tibiale sélective).

L'évaluation clinique comporte une évaluation goniométrique de la flexion dorsale passive de cheville genou fléchi à vitesse lente, une évaluation de l'hyperactivité musculaire du triceps sural selon l'échelle d'Ashworth modifiée sur quatre [15], une évaluation de la présence [ou non] d'une trépidation épileptoïde à la station debout et/ ou à la marche, une appréciation globale de la flexion dorsale active de cheville, selon la cotation de Held et Pierrot-Desseilligny [16] L'utilisation d'une aide technique à la marche, d'un appareillage de type chaussure orthopédique ou orthèse de type releveur est notée. Une évaluation qualitative dynamique de la marche analyse le type d'attaque du pied au sol en début de phase d'appui [par le talon, à plat, en équin]. Chaque phase du bilan analytique et fonctionnel est filmée. La satisfaction du patient après chirurgie est évaluée sur une échelle numérique de 0 à 10 (de zéro: satisfaction minimale à dix: satisfaction maximale). L'évaluation baropodométrique utilise le système F-Scan⁴. Ce système comporte des semelles embarquées ; l'épaisseur de chaque semelle ne dépasse pas 0,15mm et intègre 960 capteurs de type résistif (fig 1). Plusieurs pointures sont disponibles pour pouvoir être placées dans des chaussures du commerce. Chaque semelle est raccordée à un boîtier d'interface fixé à la cheville, lui-même

⁴ Tekscan[®]; Inc., South Boston MA, version 5

relié à un boîtier d'acquisition fixé à la ceinture du patient (fig 1). L'enregistrement est réalisé à une fréquence d'échantillonnage de 50 Hz, les données sont enregistrées et traitées dans le logiciel informatique d'exploitation⁵. Une calibration des capteurs est toujours nécessaire (appui monopodal au moins une seconde). Le parcours de marche est de 70 mètres ; l'analyse des données est effectuée en moyennant les appuis mesurés, en supprimant le premier et le dernier pas. Chaque parcours est réalisé à vitesse confortable avec les mêmes chaussures standardisées. L'utilisation d'une aide technique est autorisée. 3 paramètres sont enregistrés : (1) la longueur du déplacement antéro postérieur (AP) de la trajectoire du CDP mesurée entre le point le plus antérieur et le point le plus postérieur, (2) l'amplitude maximale de la déviation latérale (DL) du CDP mesurée entre les deux points les plus latéraux, (3) et la marge postérieure de l'appui du pied au sol (MP) mesurée entre la limite d'appui du talon et l'extrémité la plus postérieure de la trajectoire du CDP (fig 2). Chaque paramètre est exprimé en centimètres, par mise en place manuelle de curseurs par le même évaluateur pour toutes les acquisitions, pour chaque pied (pied sain et pied hémiparétique), à chacun des trois temps d'évaluations T0, T1 et T2.

Procédure d'injection du bloc moteur

Le bloc anesthésique est réalisé par un médecin anesthésiste-réanimateur selon les recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) [17]. Les cibles sont les nerfs des muscles gastrocnémiens médial et latéral. Le repérage est réalisé en associant échographie (échographe Sonosite MTurbo® ou S Nerve®) et neurostimulation (neurostimulateur HNS 12 BBraun®). L'anesthésique local injecté est le chlorhydrate de mépivacaine 2%, à un volume de 1 à 2 mL par cible.

Technique chirurgicale

⁵ Logiciel F-Scan Mobile Research 5.72

La neurotomie tibiale est effectuée par un seul opérateur, expérimenté dans la technique, sous anesthésie générale. Après dissection du tronc du nerf tibial et de ses branches sous microscopie opératoire, les différentes collatérales motrices des nerfs du soléaire, des gastrocnémiens, du nerf tibial postérieur sont identifiées par stimulation électrique tripolaire. Les différentes collatérales sont sectionnées en totalité sous microscope opératoire. Le geste de neurotomie peut être isolé, ou complété par un autre geste nerveux ou tendineux (neurotomie du nerf du tibial postérieur, ténoplastie d'allongement du tendon d'Achille, ténotomie percutanée des fléchisseurs des orteils ou de l'hallux) en fonction d'une déformation associée discutée en consultation multidisciplinaire ou d'une déformation persistante en per opératoire malgré la neurotomie tibiale.

Analyse statistique

Les comparaisons de moyennes sont réalisées par un test exact de Fisher pour les variables qualitatives et un test des rangs signés de Wilcoxon ou de Mann et Whitney pour les variables quantitatives. Une valeur seuil de $p < 0.05$ est considérée comme significative. Les tests statistiques sont réalisés en utilisant le logiciel SAS 9.

Résultats

Population

Les caractéristiques démographiques de la population sont résumées dans le tableau I. Trente neuf patients bénéficient d'une évaluation à T0 et T1 (après réalisation d'un bloc moteur anesthésique). Une indication chirurgicale est posée chez 33 patients; 24 sont opérés, et 16 patients ont une évaluation aux trois temps T0, T1 et T2. Les caractéristiques démographiques et le geste chirurgical réalisé chez ces seize patients figurent dans le tableau II.

Résultats cliniques

Après bloc moteur (T1) ou après chirurgie (T2), l'amplitude de la flexion dorsale passive de cheville, l'évaluation de l'hyperactivité du triceps sural (échelle d'Ashworth modifiée sur

quatre), la qualité de l'attaque au sol en début de phase d'appui sont améliorés. Le clonus de cheville diminue ou n'est plus retrouvé. L'amplitude de la flexion dorsale active de cheville n'est pas ou peu modifiée. L'indice de satisfaction après neurotomie est évalué à 7,8 sur 10 sur une échelle numérique. Les comparaisons après bloc moteur (T1) et après chirurgie (T2) diffèrent significativement pour la flexion dorsale passive de cheville (tableau III).

Résultats baropodométriques

Il n'y a pas de différence statistiquement significative aux trois temps de mesure du côté sain (tableau IV). A T0, une différence significative est retrouvée pour les trois paramètres entre pied sain et pied hémiparétique : longueur moyenne du déplacement antéro postérieur (AP) de la trajectoire du CDP ($p < 0.0001$), longueur moyenne de la déviation latérale (DL) du CDP ($p = 0.0013$), longueur moyenne de la marge postérieure (MP) du CDP ($p = 0.0006$) (tableau V). Après bloc moteur anesthésique (T1), une modification significative de la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur (AP) ($p = 0.002$) est retrouvée, sans modification significative des deux autres paramètres pour le pied hémiparétique (tableau VI). Après chirurgie (T2), une amélioration significative de la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur (AP) ($p = 0.005$) et de la longueur moyenne de la marge postérieure (MP) ($p = 0.0002$) est retrouvée, sans modification de la longueur moyenne de la déviation latérale (DL) ($p = 0.34$) du côté parétique (tableau VI). Il n'y a pas de différence significative entre le côté hémiparétique et le côté sain sur la longueur moyenne de la marge postérieure (MP) ($p = 0.44$) (tableau V).

En comparant les caractéristiques baropodométriques des patients en fonction de l'indication chirurgicale posée en consultation multidisciplinaire, le seul paramètre qui diffère significativement est la longueur moyenne du déplacement antéro postérieur (AP) du CDP du côté hémiparétique ($p = 0.0028$), entre le groupe « indication chirurgicale posée » et « patients

récusés à la chirurgie », sans différence significative entre les deux groupes sur les données démographiques (tableau VII).

Discussion

Cliniquement, le bloc moteur et la neurotomie tibiale améliorent la flexion dorsale passive de cheville, permettent une réduction de l'hyperactivité musculaire du triceps sural, diminuent le clonus de cheville et améliorent la qualité de l'appui en début de phase d'appui lors de la marche. L'indice de satisfaction après neurotomie est évalué à 7,8 sur 10 sur une échelle numérique. Ces résultats cliniques sont en accord avec les résultats des travaux antérieurs [10,18].

Place du système F-Scan® dans l'évaluation quantitative des effets d'une thérapeutique dans le pied équin spastique de l'hémi-parétique.

La comparaison des paramètres baropodométriques avant et après réalisation d'un bloc moteur anesthésique des nerfs des gastrocnémiens montre un allongement significatif de la longueur moyenne de la trajectoire antéropostérieure (AP) du CDP, témoignant d'un meilleur déroulement du pas du côté hémi-parétique. Après chirurgie, la longueur moyenne de la trajectoire antéropostérieure (AP) du côté hémi-parétique est significativement allongée, et la longueur moyenne de la marge postérieure (MP) du côté hémi-parétique est significativement diminuée. Cliniquement, l'allongement de la longueur du déplacement antéropostérieur de CDP serait corrélé à un meilleur déroulement du pas et le raccourcissement de la marge postérieure (MP) à une meilleure attaque au sol par le talon en début de phase d'appui [13]. Par ailleurs, il n'y a plus de différence observée entre côté sain et hémi-parétique sur la longueur de la marge postérieure (MP), alors qu'on notait une différence sur ce paramètre avant chirurgie. Cette symétrisation de l'appui au sol entre le côté sain et le côté hémi-parétique renforce l'hypothèse du rôle du traitement chirurgical dans l'amélioration de l'attaque au sol par le talon. Ainsi, le système F-scan ® permet de mettre en évidence des

modifications d'appui après bloc moteur et chirurgie, et de mesurer l'efficacité de ces deux thérapeutiques sur des paramètres objectifs et quantifiés (qualités métrologiques de répétabilité et de faible variabilité dans des travaux non interventionnels antérieurs [14]).

Place du système F-scan ® comme outil d'aide à la décision chirurgicale.

Le bloc moteur anesthésique des branches du nerf tibial aurait un effet prédictif sur les résultats de la neurotomie tibiale sélective [19,20]. Dans notre étude, il n'y a pas de différence significative entre l'amélioration de la longueur du déplacement antéropostérieur (AP) du CDP après bloc et après chirurgie du côté hémiparétique. Ainsi, l'allongement de ce paramètre après bloc moteur pourrait avoir un effet prédictif d'un bon résultat de la chirurgie sur ce paramètre. De plus, il s'agit du paramètre baropodométrique qui a montré la meilleure répétabilité [14]. Lorsqu'on compare rétrospectivement les données démographiques et baropodométriques des patients en fonction de l'indication chirurgicale, le seul paramètre différant significativement entre les deux groupes est la longueur du déplacement antéropostérieur (AP) du côté hémiparétique. Ce paramètre pourrait donc également être un critère objectif prédictif contribuant à la décision d'indication chirurgicale. Peu d'études comparent les effets du bloc moteur et de la neurotomie chez les mêmes patients [19,20]. Les améliorations retrouvées après chirurgie sont meilleures que celles constatées après bloc moteur anesthésique. Dans notre étude, l'amélioration de la flexion dorsale passive de cheville après chirurgie est meilleure après bloc moteur et il existe une différence significative après bloc et après chirurgie concernant la longueur moyenne de la marge postérieure (MP) du CDP, améliorée après chirurgie et non modifiée statistiquement après bloc moteur. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette différence entre l'effet du bloc et l'effet de la neurotomie. En premier lieu, le geste chirurgical associé pourrait permettre de corriger une autre déformation associée (varus, griffe d'orteils) non prise en compte dans le bloc moteur anesthésique. Par ailleurs, dans notre étude, seul un bloc moteur anesthésique des nerfs des

gastrocnémiens est réalisé, alors que la neurotomie tibiale concerne à la fois le soléaire et les gastrocnémiens au minimum. Or, les gastrocnémiens auraient un rôle nettement minoritaire par rapport au soléaire dans le pied équin spastique [21]. Ainsi, les effets du bloc moteur anesthésique tel que réalisé dans notre étude ne peuvent pas être directement comparés à la chirurgie dans la mesure où les cibles ne sont pas les mêmes. Cependant, le bloc moteur permet de guider et d'orienter la décision chirurgicale.

Limites et perspectives

Si nos résultats cliniques et baropodométriques vont dans le sens des données déjà publiées, une majorité des études sur l'évaluation des effets de la neurotomie consistent en des études de cas, même si récemment, les effets de la toxine botulique et de la neurotomie tibiale sont comparés dans une étude randomisée contrôlée [22]. De plus, nos résultats cliniques pourraient être utilement complétés par une étude chronométrée la vitesse de marche. Deltombe et col [8] et retrouvent une amélioration significative des paramètres cliniques de marche dans une étude longitudinale à 2 ans post chirurgie chez 30 patients. Enfin, les patients bénéficient dans notre série d'une section totale des fibres motrices des branches du nerf du soléaire et des gastrocnémiens alors qu'une section partielle de ces fibres et d'épargner les nerfs des gastrocnémiens en première intention est habituellement recommandée [4]. La technique chirurgicale utilisée mériterait d'être comparée aux techniques couramment décrites dans la littérature.

Conclusion

Le dispositif baropodométrique embarqué montre une différence du trajectoire du CDP, entre le côté sain et le côté hémiparétique. Le bloc moteur des nerfs des gastrocnémiens et la chirurgie modifient cette trajectoire du côté hémiparétique. Les résultats de cette étude vont dans le sens des travaux actuels sur l'intérêt de ce système dans l'évaluation dynamique des troubles de l'appui lors de la marche chez l'hémiparétique. Il s'agit à notre connaissance de la

première étude utilisant le système de semelles embarquées de type F-scan® pour évaluer les effets du bloc moteur et de la neurotomie sur des paramètres objectifs quantifiés en situation écologique. Parmi les 3 critères utilisés dans ce travail, la longueur du déplacement antéropostérieur (AP) du CDP (1) mesure l'efficacité du bloc et de la neurotomie et pourrait constituer (2) un critère préopératoire d'aide à l'indication chirurgicale et (3) un critère prédictif de l'amélioration en post-opératoire. La longueur de la marge postérieure (MP) du CDP constituerait un critère objectif d'évaluation d'efficacité de la neurotomie tibiale

Conflits d'intérêts : aucun

Références

1. Verdié C, Daviet JC, Borie MJ, Popielarz S, Munoz M, Salle JY, et al. [Epidemiology of pes varus and/or equinus one year after a first cerebral hemisphere stroke: apropos of a cohort of 86 patients]. *Ann Réadaptation Médecine Phys Rev Sci Société Française Rééducation Fonct Réadaptation Médecine Phys*. 2004 Mar;47(2):81–6.
2. Pélissier J, Viel E, Enjalbert M, Kotzki N, Eledjam JJ. [Chemical neurolysis using alcohol (alcoholization) in the treatment of spasticity in the hemiplegic]. *Cah Anesthésiologie*. 1993;41(2):139–43.
3. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2009 Jan;41(1):13–25.
4. Decq P, Filipetti P, Cubillos A, Slavov V, Lefaucheur JP, Nguyen JP. Soleus neurotomy for treatment of the spastic equinus foot. *Groupe d'Evaluation et de Traitement de la Spasticité et de la Dystonie. Neurosurgery*. 2000 Nov;47(5):1154–1160; discussion 1160–1161.
5. Buffenoir K, Roujeau T, Lapierre F, Menei P, Menegalli-Boggelli D, Mertens P, et al. Spastic equinus foot: multicenter study of the long-term results of tibial neurotomy. *Neurosurgery*. 2004 Nov;55(5):1130–7.
6. Deltombe T, Gustin T. Selective tibial neurotomy in the treatment of spastic equinovarus foot in hemiplegic patients: a 2-year longitudinal follow-up of 30 cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010 Jul;91(7):1025–30.
7. Viel E, Pellas F, Ripart J, Pélissier J, Eledjam J-J. [Peripheral nerve blocks and spasticity. Why and how should we use regional blocks?]. *Presse Médicale Paris Fr* 1983. 2008 Dec;37(12):1793–801.
8. Deltombe T, Detrembleur C, Hanson P, Gustin T. Selective tibial neurotomy in the treatment of spastic equinovarus foot: a 2-year follow-up of three cases. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2006 Jan;85(1):82–8.
9. Bensoussan L, Mathelin A, Viton J-M, Collado H, Delarque A. Improvement of gait in a stroke patient. A 7-year longitudinal study. *Disabil Rehabil*. 2010;32(20):1705–11.
10. Bollens B, Deltombe T, Detrembleur C, Gustin T, Stoquart G, Lejeune TM. Effects of selective tibial nerve neurotomy as a treatment for adults presenting with spastic equinovarus foot: a systematic review. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2011 Mar;43(4):277–82.
11. Brown M, Rudicel S, Esquenazi A. Measurement of dynamic pressures at the shoe-foot interface during normal walking with various foot orthoses using the FSCAN system. *Foot Ankle Int Am Orthop Foot Ankle Soc Swiss Foot Ankle Soc*. 1996 Mar;17(3):152–6.
12. Han TR, Paik NJ, Im MS. Quantification of the path of center of pressure (COP) using an F-scan in-shoe transducer. *Gait Posture*. 1999 Dec;10(3):248–54.
13. Robain G, Valentini F, Renard-Daniel S, Chenneville J-M, Piera J-B. [A baropodometric parameter to analyze the gait of hemiparetic patients: the path of center of pressure]. *Ann Réadaptation Médecine Phys Rev Sci Société Française Rééducation Fonct Réadaptation Médecine Phys*. 2006 Nov;49(8):609–13.
14. Valentini FA, Granger B, Hennebelle DS, Eythrib N, Robain G. Repeatability and variability of baropodometric and spatio-temporal gait parameters--results in healthy subjects and in stroke patients. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2011 Oct;41(4):181–9.

15. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987 Feb;67(2):206–7.
16. Lacote M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JP. *Évaluation Clinique de la fonction musculaire*. 3e édition. Paris: Maloine; 1996.
17. Auroy Y, Bargue L, Benhamou D, Bouaziz H, Ecoffey C, Mercier FJ, et al. [Recommendation of the SOS ALR Group on the use of locoregional anesthesia]. *Ann Françaises Anesthésie Rèanimation*. 2000 Oct;19(8):621–3.
18. Buffenoir K, Decq P, Lefaucheur J-P. Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in patients with spastic equinus foot: a clinical and electrophysiological study of the effects of block of nerve branches to the triceps surae muscle. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. 2005 Jul;116(7):1596–600.
19. Buffenoir K, Rigoard P, Lefaucheur J-P, Filipetti P, Decq P. Lidocaine hyperselective motor blocks of the triceps surae nerves: role of the soleus versus gastrocnemius on triceps spasticity and predictive value of the soleus motor block on the result of selective tibial neurotomy. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2008 Apr;87(4):292–304.
20. Bleyenheuft C, Detrembleur C, Deltombe T, Fomekong E, Lejeune TM. Quantitative assessment of anaesthetic nerve block and neurotomy in spastic equinus foot: a review of two cases. *J Rehabil Med Off J UEMS Eur Board Phys Rehabil Med*. 2008 Nov;40(10):879–81.
21. Deltombe T, Jamart J, Hanson P, Gustin T. Soleus H reflex and motor unit number estimation after tibial nerve block and neurotomy in patients with spastic equinus foot. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2008 Aug;38(4):227–33.
22. Bollens B, Gustin T, Stoquart G, Detrembleur C, Lejeune T, Deltombe T. A Randomized Controlled Trial of Selective Neurotomy Versus Botulinum Toxin for Spastic Equinovarus Foot After Stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2013 Jun 10;

Tableaux et figures de l'article :

Tableau I : Caractéristiques démographiques à T0/T1 (n=39)

Age moyen	45 (15)	[min-max] [19-72]
Sexe		
Homme	20	
Femme	19	
Côté hémiparétique		
Droit	22	
Gauche	17	
Etiologie		
AVC	21	
<i>ischémique</i>	12	
<i>hémorragique</i>	9	
TC	5	
SEP	3	
Strümpell Lorrain	3	
Autres	7	
Délai moyen post lésion à T0	107.6 (98.9)	[4-431]
Aides techniques/Appareillage		
Chaussures orthopédiques	4	
Aide technique (cane)	11	
Releveur	4	

AVC : accident vasculaire cérébral ; TC : traumatisme crânien ; SEP : sclérose en plaques ;

délai moyen en mois

Tableau II : Caractéristiques démographiques à T2 (n=16)

Age moyen		38 (15.2)	[min-max] [19-72]
Sexe			
	Homme	7	
	Femme	9	
Côté hémiparétique			
	Droit	11	
	Gauche	5	
Etiologie			
	AVC	6	
	<i>ischémique</i>	3	
	<i>hémorragique</i>	3	
	TC	4	
	SEP	2	
	Autres	4	
Délai moyen post lésion à T0		104.1 (90.5)	[8.2-285]
Aides techniques/Appareillage			
	chaussures orthopédiques	5	
	aide technique (canne)	13	
	releveur	8	
Geste chirurgical			
	neurotomie triceps, tibial postérieur	6	
	neurotomie triceps, tibial postérieur, ténoplastie allongement Achille	5	
	neurotomie triceps, tibial postérieur, ténotomie orteils	3	
	neurotomie triceps	1	
	neurotomie triceps, tibial postérieur, ténotomie orteils et hallux	1	
Délais d'évaluation			
	délai moyen chirurgie-lésion initiale	111.2 (90.3)	[12.4-245]
	délai moyen d'évaluation après neurotomie	10.7 (6.8)	[2.2-22.2]
	délai moyen entre bloc et chirurgie	10.5 (6.7)	[2.1-21.9]

AVC : accident vasculaire cérébral ; TC : traumatisme crânien ; SEP : sclérose en plaques ; délais d'évaluation en mois

Tableau III : Comparaison des variables cliniques aux trois temps de mesure (T0, T1, T2)

	T0 (n=39)			T1 (n=39)			T2 (n=16)			T0-T1	T1-T2	T0-T2
	n (%)	moyenne (ET)	[min;max]	n (%)	moyenne (ET)	[min;max]	n (%)	moyenne (ET)	[min;max]	<i>p</i> *	<i>p</i> *	<i>p</i> *
FD passive cheville (°)		-1.7 (11.7)	[-30;20]		5.6 (11.3)	[-20;30]		9.1 (6.1)	[0;20]	<.0001*	0.0430*	0.0001*
Hyperactivité triceps sural (MAS/4)		2.7 (0.8)	[1;4]		1.4 (0.9)	[0;4]		0.9 (0.9)	[0;3]	<.0001*	0.0664	<.0001*
Clonus											1	<.0001*
non	14 (35.9)			34 (87.2)			14 (87.5)					
oui	25 (64.1)			5 (12.8)			2 (12.5)					
Attaque du pas à la phase d'appui en équin	30 (76.9)			6 (15.4)			0 (0)			<.0001*	0.4839	<.0001*
par le talon ou à plat	9 (23.1)			33 (84.6)			16 (100)					
FD active cheville (°)		1.8 (1.3)	[0;4]		1.9 (1.2)	[0;4]		2.1 (1)	[0;3]	0.0625	0.5625	0.0938
EN satisfaction (/10)								7.8 (1.5)	[5;10]			

FD : flexion dorsale de cheville (°) ; MAS : Modified Ashworth Scale (/4) ; EN : Echelle numérique (/10) **p*<0.05 Test exact de Fisher pour variables qualitatives, Test des rangs signés de Wilcoxon entre deux temps de mesure pour les variables quantitatives

Tableau IV : Comparaison de la longueur du déplacement du CDP du côté sain aux trois temps de mesure (T0, T1, T2)

	T0 (n=39)		T1 (n=39)		T2 (n=16)		T0-T1	T1-T2	T0-T2
	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	<i>p</i>	<i>p</i>	<i>p</i>
AP (cm)	17.3 (2.7)	[11.8;23.1]	17 (3.1)	[5.9;22.1]	17.1 (2.4)	[10;20.1]	0.9936	0.6909	0.6962
DL (cm)	4 (0.7)	[3;5.3]	4.1 (0.8)	[2.5;5.6]	4.1 (0.7)	[2.7;5.2]	0.1427	0.9849	0.1397
MP (cm)	2.9 (1)	[1.9;6]	2.9 (0.9)	[1.8;6]	2.8 (0.9)	[1.6;5.3]	0.6630	0.6865	0.9455

ET : écart-type ; AP : longueur du déplacement antéropostérieur de la trajectoire du CDP ; DL : longueur de la déviation latérale de la trajectoire du CDP ; MP : longueur de la marge postérieure de la trajectoire du CDP **p*<0.05 Test des rangs signés de Wilcoxon entre deux temps de mesure

Tableau V : Comparaison de la longueur moyenne du déplacement du CDP entre pied sain et pied hémiparétique aux trois temps de mesure (T0, T1, T2)

	T0 (n=39)			T1 (n=39)			T2 (n=16)		
	Pied sain	Pied hémiparétique	<i>p</i>	Pied sain	Pied hémiparétique	<i>p</i>	Pied sain	Pied hémiparétique	<i>p</i>
AP (cm)	17.3	12.3	<0.0001*	17	13.5	<0.0001*	17.1	13.7	0.007*
DL (cm)	4	3.3	0.0013*	4.1	3.4	0.0068*	4.1	3	0.0056*
MP (cm)	2.9	4.7	0.0006*	2.9	4.5	0.0006*	2.8	3.3	0.4384

AP : déplacement antéropostérieur de la trajectoire du CDP ; déviation latérale de la trajectoire du CDP ; MP : marge postérieure de la trajectoire du CDP
 * $p < 0.05$ test des rangs signés de Wilcoxon entre deux temps de mesure

Tableau VI : Comparaison de la longueur du déplacement du CDP du côté hémiparétique aux trois temps de mesure (T0, T1, T2)

	T0 (n=39)		T1 (n=39)		T2 (n=16)		T1-T0	T2-T1	T2-T0
	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	moyenne (ET)	[min;max]	<i>p</i>	<i>p</i>	<i>p</i>
AP (cm)	12.3 (4.4)	[3.4-22.3]	13.5 (4.1)	[5-21.7]	13.7 (4.5)	[4.2-18.6]	0.0200*	0.1876	0.0278*
DL (cm)	3.3 (0.9)	[1.6-5.0]	3.4 (1)	[1.6-5.1]	3 (1.1)	[1.1-5.0]	0.3884	0.2234	0.4106
MP (cm)	4.7 (2.5)	[0.9-11.8]	4.5 (2.3)	[1.7-9.6]	3.3 (1.9)	[1.5-9.6]	0.3164	<.0001*	0.0025*

AP : déplacement antéropostérieur de la trajectoire du CDP ; DL : déviation latérale de la trajectoire du CDP ; MP : marge postérieure de la trajectoire du CDP
 * $p < 0.05$ test des rangs sériés de Wilcoxon entre deux temps de mesure

Tableau VII : Comparaison des variables démographiques et baropodométriques en fonction de l'indication chirurgicale

	Non n=6 (15,4%)	Oui n=33 (84,6%)	
	moyenne	moyenne	<i>p</i>
Age	58.7	42.33	
Sexe			0.66
Homme	4	16	
Femme	2	17	
Etiologie			
AVC			0.21
Non	5	17	
Oui	1	16	
AP sain (cm)	17.8	17.2	0.51
AP hémiparétique (cm)	16.1	11.67	0.01*
DL sain (cm)	4.2	3.91	0.40
DL hémiparétique (cm)	3	3.38	0.32
MP sain (cm)	2.6	2.96	0.73
MP hémiparétique (cm)	3.5	4.97	0.21

Non : patients récusés à la chirurgie après consultation multidisciplinaire. Oui : indication chirurgicale posée en consultation multidisciplinaire ; AP : déplacement antéropostérieur de la trajectoire du CDP ; DL : déviation latérale de la trajectoire du CDP ; MP : marge postérieure de la trajectoire du CDP

* $p < 0.05$ Test exact de Fisher pour variables qualitatives, Test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives

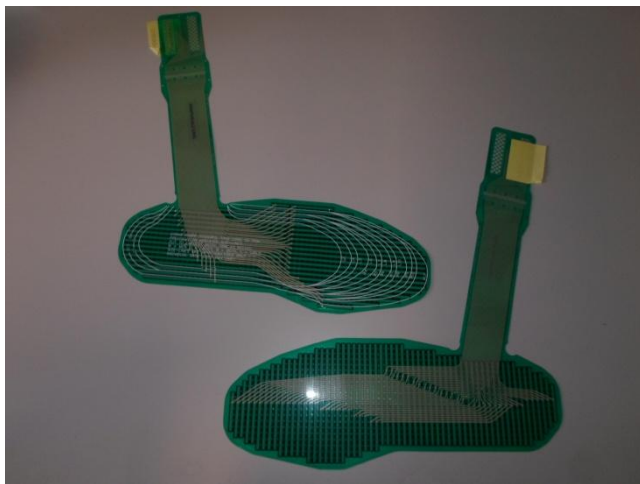


Figure 1 : Dispositif matériel du système F-scan®. Semelles embarquées comportant des capteurs résistifs, boîtiers d'interface fixés aux chevilles, boîtier d'acquisition relié à la ceinture

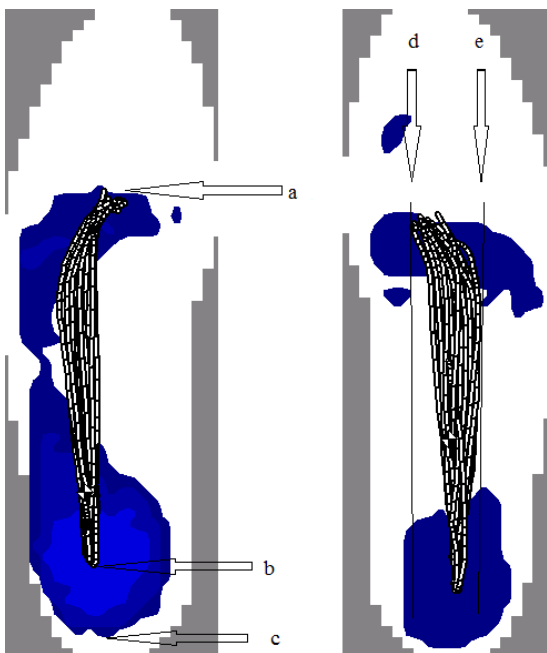


Figure 2 : Trajectoire du CDP d'un sujet sain. Déplacement antéro postérieur AP (ab), déviation latérale DL (de), marge postérieure MP (bc).

VU

NANCY, le **5 septembre 2013**
Le Président de Thèse

NANCY, le **10 septembre 2013**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J. PAYSANT

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE N°6561

NANCY, le 13/09/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Objectif : Le pied équin est une déformation fréquente dans la parésie spastique. Pourtant, il n'y a actuellement pas de consensus sur la stratégie thérapeutique à adopter dans cette indication. La neurotomie tibiale est le traitement chirurgical de référence; elle est systématiquement précédée par la réalisation d'un bloc moteur anesthésique qui mimerait les effets de la chirurgie. La sélection des patients et évaluation de ces traitements par des outils objectifs sont primordiales. Cependant, il existe peu de méthodes à la fois quantifiées et simples utilisées dans cette indication. Le système F-Scan® (semelles embarquées à multicapteurs) est un outil permettant de mesurer des modifications baropodométriques chez le patient hémiparétique. Il permet une analyse dynamique des appuis plantaires et de la trajectoire du centre de pression. Le but de cette étude est d'analyser ces modifications, avant et après bloc moteur anesthésique de branches du nerf tibial et neurotomie tibiale chez des patients hémiparétiques présentant un pied équin spastique gênant à la marche, et de discuter la place de cet outil dans l'aide à la décision chirurgicale.

Matériel et méthode : Trente-neuf patients [âge moyen 45±15 ans] ont bénéficié d'un bloc moteur, seize d'entre eux [38 ±15.2 ans] d'une neurotomie tibiale. Tous étaient autonomes pour la marche, avec ou sans aide technique. Ils ont bénéficié d'une évaluation clinique standard et d'une analyse selon le système F-Scan®. Les trajectoires du centre de pression mesurées par F-Scan® [déplacement antéropostérieur AP, déviation latérale DL, marge postérieure MP] étaient comparées avant et après bloc moteur et neurotomie, aux pieds sain et hémiparétique.

Résultats: A l'inclusion, une différence était retrouvée pour les trois variables baropodométriques mesurées ; déplacement antéropostérieur AP [p<0. 0001], déviation latérale DL [p=0. 0013] et marge postérieure MP [p=0. 0006] entre le pied sain et le pied hémiparétique. Une amélioration du déplacement antéropostérieur AP était retrouvée après bloc moteur [p=0. 002] et neurotomie [p=0. 005] sur le pied hémiparétique, sans différence statistiquement significative entre les deux. Après chirurgie, une amélioration de la marge postérieure MP était retrouvée du côté hémiparétique [p=0.44], sans différence par rapport au côté sain.

Conclusion: Le F-Scan® est un outil simple, non invasif, permettant de quantifier les modifications d'appui chez l'hémiparétique et de mesurer les résultats après bloc et neurotomie tibiale en situation écologique de marche. Il pourrait aider à la décision thérapeutique dans le pied équin. Le déplacement antéropostérieur AP serait un paramètre pouvant aider à poser l'indication chirurgicale.

TITRE EN ANGLAIS Quantitative assessment of plantar pressure distribution after anesthetic motor block and tibial nerve neurotomy in spastic equines foot by the F-scan® system

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE ou MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2013

MOTS CLEFS : Hémiparésie ; baropodométrie ; F-Scan® ; centre de pression ; pied équin spastique

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex