



# REVUE ALGÉRIENNE DE MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉHABILITATION

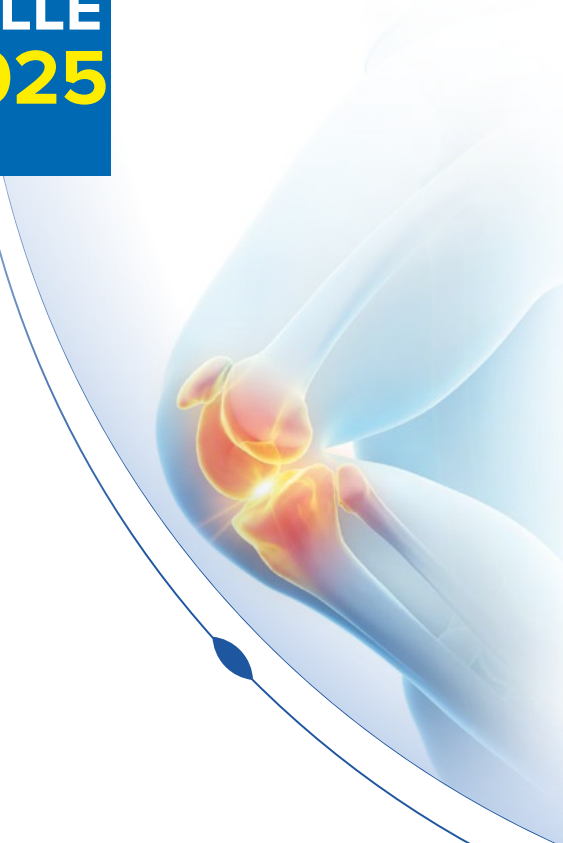
ALGERIAN JOURNAL OF PHYSICAL  
AND REHABILITATION MEDICINE

المجلة الجزائرية للطب الفيزيائي وإعادة التأهيل

REVUE SEMESTRIELLE  
N°1-JANVIER 2025

ISSN 3088-8298

E-ISSN 3088-8301





# SIMMAIRE

<b>Editorial</b> .....	<b>P.3</b>
<i>Auteur</i>	
<b>Mot du Rédacteur en Chef</b> .....	<b>P.4</b>
<i>Auteur</i>	
<b>La cryoneurolyse en médecine physique et de réadaptation : mise à jour et revue de la littérature</b> .....	<b>P.6</b>
<i>Z. Boukara, S. Benzaoui, LL. Mouche, C. Louazani, H. Mecheri, A. Benbellal, M. Medaouar, M. Oulad Kouider, B. Amziane, A. Bouamra, N. Bouarroudj</i>	
<b>Apport de l'échoguidage pour la mise en place de catheter péri nerveux femoral pour l'analgésie et la réadaptation postopérative pour chirurgie majeure du Genou</b> .....	<b>P.12</b>
<i>B. Amziane, S. Ait ziane, S Benzaoui, H. Bellabassi, LL. Maouche, Z. Seoudi1, Z. Boukara</i>	
<b>Intérêt de la kinésithérapie dans le traitement de la maladie de parkinson idiopathique</b> .....	<b>P.16</b>
<i>C. Boukadir, LL. MAOUCHE, C. Louazani, Z. Boukara, W. Amer El Khedoud</i>	
<b>Étude clinique sur le syndrome des jambes sans repos et les troubles du sommeil dans le post-polio : expérience d'un service</b> .....	<b>P.19</b>
<i>C. Louazani, H. Bellebcir, S. Benzaoui, LI. Maouche, C. Boukadir, S. Kesraoui, C. Lichani, Z. Boukara</i>	
<b>Guillain-Barré post vaccination : rapport de cas, revue de la littérature et perspectives pour les futures stratégies vaccinales</b> .....	<b>P.22</b>
<i>LL. MAOUCHE, A. Benbellal, H. Bellebcir, S. Benzaoui, K. Amriou, M. Oulad Kouider, K. Bendjoudi, B. Ameziane, L. Boudjella, S. Boukadir, Z. Boukara</i>	
<b>Aspects épidémiologique, clinique et évolutifs des hémiplésies chez l'adulte jeune au CHU BLIDA</b> .....	<b>P.25</b>
<i>A. Benbellal, LL. Maouche, S. Benzaoui, H. Mechri, M. Bouchelghouma, M.I. Bessakria, Z. Boukara</i>	
<b>Les bénéfices biotechnologiques des Antiostéoporeux (Forsteo et Bisphosphonates) sur l'ostéoporose selon les paramètres biologiques radiologiques et clinicofonctionnels a courte durée.</b> .....	<b>P.27</b>
<i>M. Allek, Z. Boukara, Y. Zatra</i>	
<b>Mal de Pott chez l'enfant : à propos d'un cas</b> .....	<b>P.30</b>
<i>O. Chenaf, N. Benhassine, L. Cherf, C. Allam</i>	
<b>Prise en charge de la granulomatose septique chronique en médecine physique et de réadaptation, étude de cas.</b> .....	<b>P.31</b>
<i>S. Benzaoui, M. Oulad Kouider, LL. Maouche, H. Mecheri, C. Louazani, A. Benbellal, Z. Amri, S. Kheddache, Z. Boukara</i>	
<b>La fatigue dans la sclérose en plaques : évaluation et prise en charge</b> .....	<b>P.33</b>
<i>N. Benhassine, O. Chenaf, W. Haïcheur, C. Allam.</i>	
<b>Arthropathie hémorragique du genou chez un enfant atteint de maladie de von Willebrand type 3 : à propos d'un cas</b> .....	<b>P.35</b>
<i>I.A. Behnas</i>	
<b>Maladie de CADASIL: Approche en Médecine Physique et Réadaptation À propos d'un cas</b> .....	<b>P.36</b>
<i>W. Merah</i>	



# EDITORIAL

C'est avec un immense honneur que nous accueillons la parution du premier numéro de l'Algerian Journal of Physical Rehabilitation Medicine (AJPRM), revue officielle de la Société Algérienne de Médecine Physique et de Réadaptation (SAMER). Ce lancement, à la veille du 14<sup>e</sup> congrès national de la SAMER en septembre 2025, constitue une étape historique pour notre communauté scientifique et professionnelle.

La Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) en Algérie connaît aujourd'hui une véritable ascension. De simple discipline de soutien, elle s'affirme désormais comme une spécialité médicale à part entière, riche de son interdisciplinarité et de son rôle transversal. La MPR conjugue avec les différentes spécialités médicales et chirurgicales, offrant un maillage indispensable à la prise en charge globale du patient.

## **Ses champs d'action s'élargissent et se renforcent :**

- La neuroréhabilitation, qu'elle soit d'origine vasculaire, dégénérative ou traumatique.
- La réadaptation locomotrice, clé du retour à l'autonomie fonctionnelle.
- La réadaptation cardiaque et pulmonaire, désormais incontournable dans le continuum de soins.
- L'onco-réhabilitation et l'onco-lymphœdème, en plein essor, qui témoignent de la capacité de la MPR à accompagner des pathologies complexes et chroniques.
- L'hémophilie et l'arthropathie hémophilique, illustrant la pertinence de la spécialité dans la prise en charge de maladies rares et invalidantes.

Au-delà des techniques et des protocoles, la MPR se distingue par sa finalité : ramener le patient, sur le plan fonctionnel, à sa place initiale, en l'accompagnant vers sa réinsertion sociale, professionnelle, familiale et conjugale. Ce rôle est capital, car il dépasse le strict cadre médical pour redonner au patient sa dignité, son autonomie et sa place dans la société.

Avec la création de l'AJPRM, la SAMER s'inscrit dans une dynamique scientifique et académique qui vise à renforcer la recherche, la diffusion du savoir et le partage d'expériences. Cette revue ambitionne de devenir un espace de référence pour les chercheurs, cliniciens et praticiens, en Algérie comme à l'international.

Nous sommes convaincus que cette initiative contribuera à mettre en lumière le potentiel de la MPR dans notre pays, à fédérer les énergies et à ouvrir de nouvelles perspectives pour l'avenir. L'AJPRM se veut ainsi le reflet de cette progression et le témoin d'une spécialité qui n'a jamais été aussi prometteuse.

**Pr. Z. BOUKARA**  
Président de la SAMER



# MOT DU RÉDACTEUR EN CHEF

Chers lecteurs et membres de la communauté médicale,

C'est avec un grand plaisir que nous lançons le premier numéro de notre revue, dédiée à la médecine physique et de réadaptation en Algérie. Cette initiative reflète notre engagement collectif à promouvoir l'excellence dans ce domaine, partager les connaissances et les expériences des professionnels de la santé, et faire progresser la médecine physique et la réadaptation en Algérie et au-delà.

Nous visons aussi à rassembler les acteurs de la santé, les chercheurs et les cliniciens pour échanger leurs idées et leurs découvertes, et promouvoir les meilleures pratiques dans la prise en charge des patients.

Dans ce numéro, nous avons sélectionné des articles qui reflètent la diversité et la richesse de la recherche dans le domaine de la médecine physique et de réadaptation. Nous espérons que ces contributions stimuleront des discussions et des réflexions qui contribueront à l'avancement de notre spécialité

## Nos Objectifs

- **Promouvoir l'avancement des connaissances** : Nous encourageons la soumission d'articles originaux, de revues systématiques et de méta-analyses qui contribuent à l'avancement des connaissances dans le domaine de la médecine physique et de la réadaptation.
- **Favoriser la recherche et l'innovation** : Encourager la publication de résultats de recherche et de projets innovants dans le domaine.
- **Améliorer la qualité des soins** : Diffuser les meilleures pratiques et les recommandations pour améliorer la qualité des soins aux patients.
- **Favoriser la collaboration interdisciplinaire** : Nous encourageons la soumission d'articles qui reflètent la collaboration entre les différents professionnels de santé impliqués dans la réadaptation.
- **Sensibiliser et éduquer** : informer le public et les professionnels de la santé sur les enjeux et les avancées dans le domaine de la médecine physique et de réadaptation.
- **Représenter la communauté médicale algérienne** : Offrir une plateforme pour les professionnels de la santé algériens pour partager leurs expériences et leurs connaissances.
- **Encourager la formation continue** : Offrir des opportunités de formation et de développement professionnel pour les membres de la société et les lecteurs de la revue.

Je tiens à remercier nos auteurs pour leurs publications de haute qualité et nos lecteurs pour leur intérêt et leur soutien.

Ensemble, nous pouvons faire une différence dans la vie des patients et des communautés que nous servons. Je suis impatient de voir les progrès que nous allons accomplir dans les années à venir.

**Pr. O. BENSABER**  
Rédacteur en chef AJPRM



**ALGERIAN JOURNAL OF PHYSICAL  
AND REHABILITATION MEDICINE**  
REVUE ALGÉRIENNE DE MÉDECINE  
PHYSIQUE ET DE RÉHABILITATION  
المجلة الجزائرية للطب الفيزيائي وإعادة التأهيل

# La cryoneurolyse en médecine physique et de réadaptation : mise à jour et revue de la littérature

## Cryoneurolysis in Physical and Rehabilitation Medicine: Update and Literature Review

Z. BOUKARA<sup>1</sup>, S. BENZAOU<sup>1</sup>, LL. MOUCHE<sup>1</sup>,  
C. LOUZANI<sup>1</sup>, H. MECHERI<sup>1</sup>, A. BENBELLAL<sup>1</sup>,  
M. MEDAOUAR<sup>2</sup>, M. OULAD KOUIDER<sup>3</sup>, B. AM-  
ZIANE<sup>4</sup>, A. BOUAMRA<sup>5</sup>, N. BOUARROUDJ<sup>6</sup>

1-Service MPR CHU Blida- Université Blida1  
2-Service MPR HCA Alger  
3-Service de Pneumophtisiologie EPH Blida  
4- Service de UMC CHU Douera  
5-Service d'épidémiologie CHU  
6- Unité Réanimation à la Clinique Maissalyne Constantine

### RÉSUMÉ

La cryoneurolyse permet une interruption réversible de la conduction nerveuse grâce à la formation d'une ice ball (zone glacée) localisée à l'extrémité de la sonde, par effet Joule-Thomson ; à l'intérieur de cette sphère délimitée, la température tissulaire chute suffisamment pour induire une dégénérescence wallérienne de l'axone, tout en préservant l'endonèvre, le périnèvre et l'épinèvre, autorisant ainsi une régénération et une récupération fonctionnelle ultérieures. Les progrès de l'imagerie, notamment échographique, permettent désormais de visualiser en temps réel les limites de l'ice ball par rapport au nerf cible et aux structures voisines, optimisant la précision, la sécurité et la reproductibilité du geste. En Algérie, alors que l'accessibilité technologique et la formation progressent, la surveillance standardisée de la formation et du positionnement de l'ice ball (taille, cycles de gel/dégel, température) est cruciale pour garantir des résultats homogènes et favoriser l'intégration de cette technique dans les services de Médecine Physique et de Réadaptation.

**Mots-clés :** Cryoneurolyse, Ice ball, Effet Joule-Thomson, Guidage échographique, Dégénérescence wallérienne, Préservation de l'endonèvre, Douleur neuropathique, Médecine physique et de réadaptation

### ABSTRACT

Cryoneurolysis achieves reversible analgesia by generating a localized ice ball (frozen zone) at the cryoprobe tip via the Joule-Thomson effect; within this sharply demarcated sphere, tissue temperatures drop sufficiently to induce axonal Wallerian degeneration while preserving the endoneurium, perineurium, and epineurium, thereby enabling subsequent regeneration and functional recovery. Advances in image guidance—especially ultrasound—now allow real-time visualization of the ice ball's margin relative to the target nerve and adjacent structures, maximizing precision, safety, and treatment consistency. In Algeria, where access and training are expanding but remain heterogeneous, standardized monitoring of ice ball formation (size, position, freeze-thaw cycles, temperature) is essential to ensure reproducible results and foster confidence in this technique across all Physical and Rehabilitation Medicine (PRM) services.

**Keywords:** cryoneurolysis, Ice ball, Joule-Thomson effect, Ultrasound guidance, Wallerian degeneration, Endoneurium preservation, Neuropathic pain, Physical and Rehabilitation Medicine

### INTRODUCTION

La cryoneurolyse connaît, à l'horizon 2025, une dynamique croissante dans le domaine de la médecine interventionnelle de la douleur et de la Médecine Physique et de Réadaptation (MPR), comme en témoigne la multiplication des publications scientifiques à l'échelle mondiale<sup>1</sup>. Si la technique existe depuis plusieurs décennies, le développement de l'imagerie guidée et le raffinement des dispositifs d'application ont permis d'élargir ses indications à la prise en charge des douleurs neuropathiques réfractaires, des syndromes douloureux régionaux complexes et de la spasticité, tout en réduisant significativement les complications locales<sup>2-3</sup>. Plusieurs revues récentes ont mis en évidence l'efficacité de la cryoneurolyse pour certaines formes de douleurs chroniques, notamment lorsqu'elle est réalisée avec une sélection rigoureuse des patients et une bonne maîtrise des paramètres techniques<sup>4</sup>. Cependant, l'analyse de la littérature souligne aussi les limites actuelles, avec une évaluation variable selon les indications, un faible nombre d'études contrôlées randomisées, et des résultats parfois discordants sur la supériorité de la technique par rapport à des alternatives plus établies<sup>5-6</sup>.

En Algérie, la cryoneurolyse reste une nouveauté dans le parcours de soins de MPR, avec des progrès récents en termes d'accessibilité technologique et de formation des médecins dans les grands centres hospitaliers. Contrairement aux dispositifs de neuromodulation traditionnels (radiofréquence, stimulation neurologique), la cryoneurolyse peine encore à s'intégrer dans la pratique courante, mais elle suscite un intérêt soutenu pour la prise en charge de la douleur chronique du genou, de la spasticité réfractaire et des syndromes déficitaires d'origine périphérique<sup>7</sup>. L'absence de publications scientifiques locales robustes et l'hétérogénéité dans la disponibilité des ressources constituent des freins à l'évaluation objective des bénéfices de la cryoneurolyse dans ce contexte, mais l'expérience clinique des premières équipes algériennes laisse entrevoir un potentiel notable pour la réhabilitation fonctionnelle, la réduction des douleurs persistantes et l'amélioration de la qualité de vie<sup>8</sup>.

Dans ce contexte, il apparaît crucial de proposer une revue d'ensemble rigoureuse, actualisée et orientée vers la réalité locale, pour aider les praticiens, les institutions de santé et les patients à mieux appréhender le potentiel, les indications, les résultats attendus, ainsi que les limites de cette technique innovante et ses perspectives d'intégration dans la MPR algérienne. Cet article vise donc à faire la synthèse de la littérature internationale la plus récente à partir de PubMed et PMC, à questionner la place de la cryoneurolyse dans les parcours de soins locaux, et à fournir des éléments de réflexion pour l'évaluation de son rapport bénéfice/risque en Algérie.

### MÉTHODOLOGIE

Cette revue de la littérature a été conduite selon les standards internationaux rigoureux pour les revues scientifiques en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR). Notre objectif était de garantir la transparence, la reproductibilité et la fiabilité de la synthèse, tout en restant fidèle à la réalité clinique contemporaine de la cryoneurolyse<sup>9-10</sup>.

### STRATÉGIE DE RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Le processus a débuté par l'élaboration d'une stratégie de recherche précise, fondée sur des mots-clés en anglais et en français : « cryoneurolyse », « cryoablation », « prise en charge de la douleur », « arthrose du genou », « spasticité », « douleur neuropathique », « neurolyse nerveuse mini-invasive », combinés à

l'aide des opérateurs booléens (AND, OR, NOT). Deux bases de données majeures ont été interrogées, PubMed et PMC, pour la période s'étendant de janvier 2020 à août 2025. La dernière mise à jour de la recherche date du 19 août 2025, assurant l'inclusion des publications les plus récentes<sup>9</sup>. Pour garantir une couverture exhaustive, une recherche complémentaire a concerné les principales revues spécialisées du domaine, et les bibliographies des articles retenus ont été explorées manuellement (recherche de citations secondaires). Seules les sources revues par des pairs ont été retenues, et les preprints ont été exclus, respectant ainsi l'exigence de qualité des grandes revues médicales<sup>10,11</sup>.

### CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

#### • Inclusion :

- o Articles originaux, revues systématiques ou méta-analyses dédiés à la cryoneurolyse ou ses dérivés, chez l'adulte.
- o Études évaluant l'efficacité, la tolérance, les indications, l'expérience patient ou l'innovation technique de la cryoneurolyse dans la douleur chronique, la spasticité ou les pathologies musculosquelettiques.
- o Publications en anglais ou en français accessibles intégralement en open access ou via abonnement institutionnel ou national.

#### • Exclusion :

- o Études animales ou in vitro sans pertinence translationnelle claire.
- o Études sur des cibles non neurologiques ou articles uniquement techniques sans résultats cliniques.
- o Duplicatas, éditoriaux, lettres, commentaires et sources non évaluées par les pairs.
- o Études jugées de faible qualité méthodologique (selon le système GRADE)<sup>12</sup>.

### PROCESSUS DE SÉLECTION DES ARTICLES

Chaque titre et résumé identifié a été analysé indépendamment par deux membres de l'équipe, tout désaccord étant tranché par consensus ou après discussion avec un évaluateur senior. Les articles jugés potentiellement pertinents étaient exploités en texte intégral et à nouveau examinés selon les critères d'éligibilité.

Afin d'assurer l'objectivité, une évaluation du risque de biais a été appliquée à l'aide de l'outil GRADE, en s'attachant à la robustesse du plan d'étude, la taille des échantillons, la durée de suivi, et la clarté des critères de jugement<sup>13</sup>. Seules les publications de qualité méthodologique au moins modérée ont été incluses dans la synthèse finale.

### EXTRACTION ET SYNTHÈSE DES DONNÉES

Un formulaire standardisé a été utilisé pour extraire : le type d'étude, les caractéristiques de la population, les modalités techniques (paramètres de cryoneurolyse, nerfs ciblés, type de guidage), éventuels comparateurs, critères de jugement (scores de douleur, indices fonctionnels, effets indésirables), durée de suivi et principaux résultats rapportés. Toutes ces données ont été vérifiées par double lecture afin d'en limiter les erreurs.

Compte tenu de l'hétérogénéité de la littérature (populations, indications, protocoles), une synthèse narrative a été privilégiée. Lorsque des méta-analyses quantitatives étaient disponibles, leurs résultats étaient explicitement rapportés, mais aucune nouvelle méta-analyse n'a été réalisée pour cette revue.

Un accent particulier a été mis sur les publications récentes (2023-2025), qui reflètent à la fois les innovations techniques et l'évolution rapide de l'accès et des indications cliniques<sup>14, 15</sup>. Les essais contrôlés randomisés, études multicentriques ou de cohorte à fort niveau de preuve ont été mis en avant chaque fois que possible<sup>13, 15</sup>.

## ASPECTS ÉTHIQUES ET CONTEXTUELS

L'analyse ne portant que sur une littérature publiée et accessible publiquement, aucune approbation éthique institutionnelle n'a été nécessaire. Une attention particulière a toutefois été portée sur la documentation de la situation algérienne (accès, équipement, formation, expérience clinique), afin de positionner l'état des lieux national dans une perspective critique et pertinente pour les lecteurs du Maghreb et d'Afrique du Nord<sup>16</sup>.

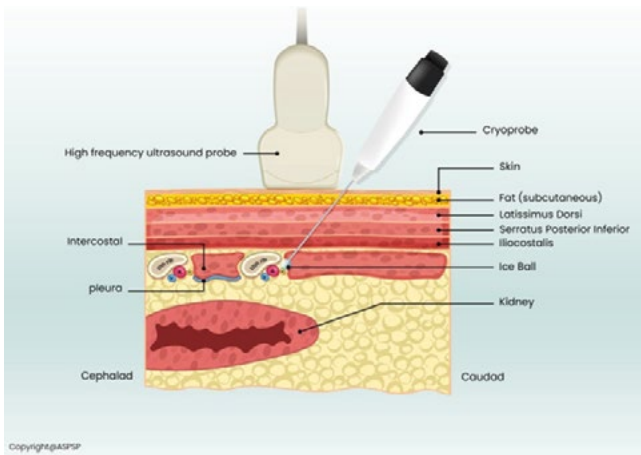
Cette section méthodologique a été pensée afin de répondre aux exigences éditoriales des meilleures revues de MPR : clarté, transparence, reproductibilité et évaluation critique.

## PHYSIOPATHOLOGIE ET BASES SCIENTIFIQUES DE LA CREYONEUROLYSE

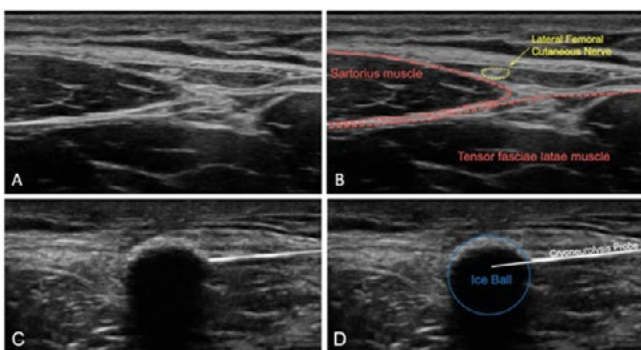
### Mécanismes d'action

La cryoneurolyse est une technique interventionnelle reposant sur l'application locale de températures extrêmement basses (-20°C à -100°C) sur des nerfs périphériques ciblés, dans le but d'interrompre temporairement la transmission nerveuse douloureuse sans détruire définitivement la structure nerveuse<sup>17</sup>. Cette particularité différencie la cryoneurolyse des autres neurolyses plus destructrices comme la radiofréquence thermique ou chimique.

Fig. 1<sup>(7)</sup> Une illustration de l'aiguille de cryoneurolyse et des structures qu'elle traverse. Sous autorisation de l'American Society for Post Surgical Pain (ASPS).



Visualisation de la boule de glace sous échographie dans cryoneurolyse :  
(A) le nerf cutané fémoral latéral est identifié à l'aide de l'échographie dans le plan intermusculaire entre le muscle sartorius et le muscle tenseur du fascia lata.  
(B) le nerf cutané fémoral latéral (en rouge) ainsi que les muscles sartorius et tenseur du fascia lata (en rouge) sont annotés.  
(C) L'échographie est utilisée pour visualiser la boule de glace enveloppant complètement le nerf cutané fémoral latéral, lequel n'est plus distinguable dans le tissu congelé.  
(D) le muscle sartorius, la sonde de cryoneurolyse et la boule de glace sont annotés.



La cryoneurolyse agit en formant une ice ball (Figures 1, 2, 3, 4) précise autour d'un nerf pour bloquer temporairement la transmission nerveuse. Cette petite zone glacée refroidit suffisamment le nerf pour stopper la douleur et tout en préservant ses structures, permettant une récupération naturelle. Son effet réversible en fait une option sûre et efficace pour gérer la douleur chronique sans dégâts durables ni traitements lourds<sup>17, 18</sup>.

Au niveau cellulaire, le froid intense provoque la formation de cristaux de glace au sein de l'axoplasme et dans le compartiment extracellulaire, induisant une lésion axonale appelée dégénérescence wallérienne tout en préservant l'endonèvre, le périnèvre et l'épinèvre, c'est-à-dire les enveloppes conjonctives du nerf servant de guide à la régénération axonale<sup>18</sup>. Cette préservation limite le risque de cicatrisation fibreuse et permet une repousse axonale fonctionnelle, généralement observée sur plusieurs semaines

Fig. 3 Illustration pour montrer l'effet Ice Ball, au cours d'une cryoneurolyse faite par le Dr N BOUARROUDJ Anesthésiste à la clinique Maissalyne à Constantine Algérie

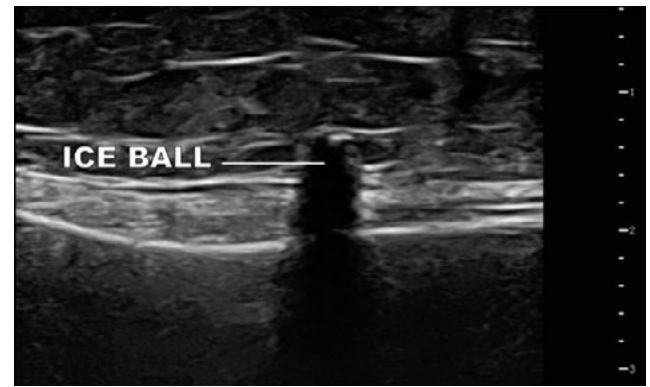
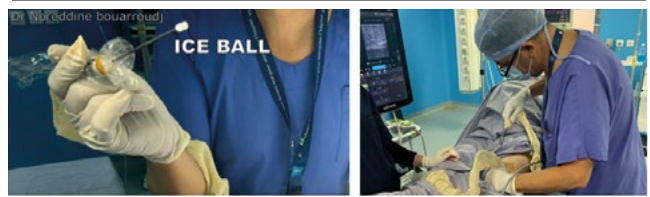


Fig. 4 Illustration pour montrer l'effet Ice Ball, au cours d'une cryoneurolyse faite par le Dr N BOUARROUDJ Anesthésiste à la clinique Maissalyne à Constantine Algérie



à mois après l'intervention<sup>19</sup>.

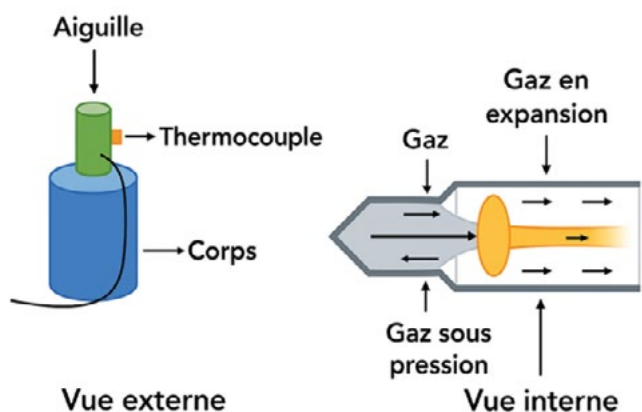
Cette lésion nerveuse induite par le froid s'accompagne d'une réponse inflammatoire locale caractérisée par une infiltration de macrophages, une libération de facteurs neurotrophiques et une activation des cellules de Schwann qui assurent la détertion et favorisent la remyélinisation et la reconstruction fonctionnelle du nerf<sup>20</sup>. Cette phase inflammatoire, contrôlée et transitoire, est essentielle dans le processus réparateur.

Cliniquement, cette physiopathologie se traduit par un bloc sensoriel temporaire et une disparition ou atténuation significative de la douleur, dont la durée dépend de la taille du nerf traité, des paramètres de congélation et du type de fibres impliquées. La cryoneurolyse agit principalement sur les fibres nociceptives de petit calibre (fibres Aδ et C), épargnant les fibres myélinisées de plus gros diamètre impliquées dans le contrôle moteur et la proprioception, ce qui minimise les déficits fonctionnels post-procédure<sup>21</sup>. Cela en fait une technique adaptée aux douleurs neuropathiques et musculo squelettiques chroniques, fréquentes dans la pratique de la Médecine Physique et de Réadaptation.

## ASPECTS TECHNIQUES

La cryoneurolyse se réalise généralement par voie percutanée à l'aide de cryoprotypes spécialisés guidés par imagerie. L'échographie est aujourd'hui la modalité de guidage privilégiée grâce à sa grande résolution permettant la visualisation en temps réel des nerfs périphériques, des structures vasculaires avoisinantes, et du positionnement précis du cryoprobe. La tomodynamométrie peut être utilisée lorsque

Fig. 5<sup>(30)</sup> Schéma illustratif d'une cryosonde en vue externe et interne. La cryosonde est composée de trois parties principales : l'aiguille, le corps et le condenseur. À l'extrémité de l'aiguille, un capteur thermocouple est intégré afin de contrôler en continu la température lors de la cryoablation. À l'intérieur du corps et du condenseur, un gaz sous pression circule dans un tube interne et est libéré par un orifice extrêmement fin vers un tube externe plus large, où la pression est beaucoup plus basse. Cette transition provoque une expansion rapide du gaz au niveau de l'extrémité distale. Ce passage brutal d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression entraîne une chute marquée de la température, phénomène connu sous le nom d'effet Joule-Thomson.



l'anatomie est complexe ou lorsque la précision tridimensionnelle est requise<sup>22</sup>. Deux grandes technologies de génération de froid sont disponibles : les cryopropes fonctionnant avec du liquide azote (-196°C) ou avec du protoxyde d'azote (-89°C)<sup>17, 23</sup>. Les systèmes au protoxyde d'azote sont majoritairement utilisés en pratique clinique car ils combinent maniabilité, sécurité, et puissance de congélation satisfaisante. Le matériel se compose d'un générateur relié à une sonde fine dotée d'un embout refroidisseur, inséré près du nerf cible (Figure 5).

Les paramètres optimaux exigent une congruence rigoureuse entre durée d'application (entre 2 et 3 minutes par cycle), températures atteintes, et nombre de cycles (généralement 2 à 3 cycles de gel-dégel)<sup>24</sup>. Ces paramètres influencent directement l'étendue de la dégénérescence nerveuse et le temps d'analgésie post-procédure. Une surveillance de la température locale par thermocouples intégrées au cryoprobe permet d'adapter la puissance et d'éviter les effets indésirables liés à une surcongélation, notamment la neuropraxie.

La procédure est réalisée sous anesthésie locale, le retrait du cryoprobe se faisant après confirmation visuelle ou échographique de la fonte du gel. Elle est bien tolérée et peut être effectuée en ambulatoire, particulièrement adaptée au suivi longitudinal des patients en médecine physique et de réadaptation où il est essentiel de moduler l'intensité des symptômes douloureux sans recourir aux effets secondaires des traitements médicamenteux chroniques<sup>25, 26</sup>.

Figure 6 : montre un schéma technique simplifié du positionnement du cryoprobe au contact du nerf sous guidage échographique, avec indication des zones de congélation et des cycles alternés de gel et de dégel (Figure 6).

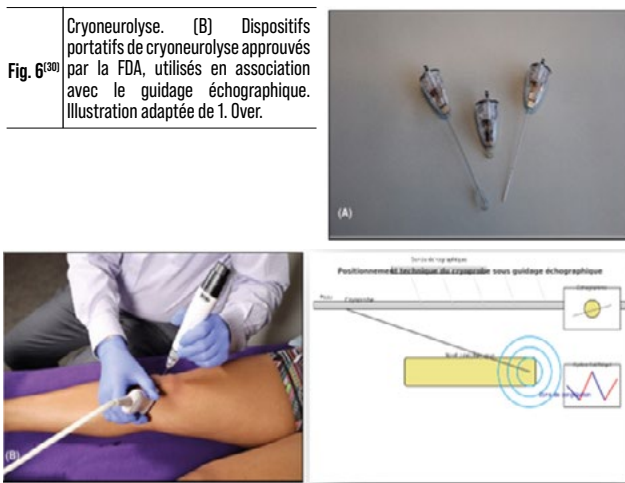


Fig. 6<sup>30</sup> Cryoneurolyse. (B) Dispositifs portatifs de cryoneurolyse approuvés par la FDA, utilisés en association avec le guidage échographique. Illustration adaptée de 1. Over.

## RÉFLEXION CLINIQUE ET IMPORTANCE POUR LA MPR

Dans la pratique courante en Médecine Physique et de Réadaptation, la compréhension fine des mécanismes physiopathologiques et des contraintes techniques de la cryoneurolyse conditionne la prise de décision et l'attente clinique. La préservation des structures nerveuses profondes autorise une utilisation répétée chez les patients atteints de douleurs chroniques rebelles, souvent souffrant de syndromes complexes liés à des lésions nerveuses périphériques ou centrales secondaires.

La technique s'intègre idéalement dans une approche multidisciplinaire combinant réadaptation, gestion pharmacologique et parfois interventions complémentaires, permettant d'améliorer la qualité de vie, la fonction et l'autonomie. La prise en compte de la durée limitée de l'effet, la possibilité de réintervention, et la communication claire avec le patient sont des éléments essentiels à la réussite thérapeutique<sup>27, 28</sup>.

La cryoneurolyse connaît une reconnaissance croissante en Médecine Physique et de Réadaptation pour les douleurs neuropathiques périphériques, plusieurs syndromes douloureux régionaux complexes (notamment le SDRC) et certaines affections musculosquelettiques résistantes. Une revue internationale de 2025 souligne son efficacité dans les douleurs facettaires lombaires, les névralgies post-amputation, l'arthrose du genou et certaines situations de douleurs rebelles après chirurgie, positionnant la cryoneurolyse comme une alternative lorsque les approches conventionnelles ont échoué ou entraîné des effets secondaires majeurs<sup>19</sup>. Les critères de sélection incluent une douleur bien localisée, chronique, résis-

tante aux traitements pharmacologiques et interventionnels classiques.

Côté précautions, ce geste reste contre-indiqué en cas de pathologie hémorragique non contrôlée, infection locale sur le trajet de la sonde ou antécédent de phénomène de Raynaud sévère. Le clinicien doit veiller à éviter la proximité de structures vasculaires et prendre en compte les neuropathies préexistantes. Les complications rapportées restent rares, mineures (hématome, hypoesthésie transitoire), et l'éventualité de dysesthésies prolongées doit être clairement expliquée au patient pour une meilleure adhésion au traitement<sup>29</sup>.

Comparativement à la neurolyse chimique, la cryoneurolyse offre un rapport bénéfice/sécurité supérieur grâce à la préservation du tissu conjonctif du nerf, limitant le risque de séquelles irréversibles. Plusieurs études récentes indiquent une équivalence d'efficacité pour le traitement de la douleur chronique du genou entre la cryoneurolyse et la radiofréquence refroidie, mais avec moins d'effets secondaires et une technique réversible. Le choix final dépend donc du contexte clinique, du profil du patient et de l'expertise de l'équipe soignante<sup>30</sup>.

La cryoneurolyse se réalise généralement par voie percutanée à l'aide de cryopropes spécialisés guidés par imagerie. L'échographie est aujourd'hui la modalité de guidage privilégiée grâce à sa grande résolution permettant la visualisation en temps réel des nerfs périphériques, des structures vasculaires avoisinantes, et du positionnement précis du cryoprobe. La tomodynamométrie peut être utilisée lorsque l'anatomie est complexe ou lorsque la précision tridimensionnelle est requise<sup>22</sup>.

Deux grandes technologies de génération de froid sont disponibles : les cryopropes fonctionnant avec du liquide azote (-196°C) ou avec du protoxyde d'azote (-89°C)<sup>17, 23</sup>. Les systèmes au protoxyde d'azote sont majoritairement utilisés en pratique clinique car ils combinent maniabilité, sécurité, et puissance de congélation satisfaisante. Le matériel se compose d'un générateur relié à une sonde fine dotée d'un embout refroidisseur, inséré près du nerf cible (Figure 1).

Les paramètres optimaux exigent une congruence rigoureuse entre durée d'application (entre 2 et 3 minutes par cycle), températures atteintes, et nombre de cycles (généralement 2 à 3 cycles de gel-dégel)<sup>24</sup>. Ces paramètres influencent directement l'étendue de la dégénérescence nerveuse et le temps d'analgésie post-procédure. Une surveillance de la température locale par thermocouples intégrées au cryoprobe permet d'adapter la puissance et d'éviter les effets indésirables liés à une surcongélation, notamment la neuropraxie.

La procédure est réalisée sous anesthésie locale, le retrait du cryoprobe se faisant après confirmation visuelle ou échographique de la fonte de l'ice ball. Elle est bien tolérée et peut être effectuée en ambulatoire, particulièrement adaptée au suivi longitudinal des patients en médecine physique et de réadaptation où il est essentiel de moduler l'intensité des symptômes douloureux sans recourir aux effets secondaires des traitements médicamenteux chroniques<sup>25, 26</sup>.

## APPLICATIONS CLINIQUES EN MPR

Les applications cliniques validées de la cryoneurolyse en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) concernent principalement les douleurs neuropathiques chroniques (notamment lombalgie facettaire, névralgies post-amputation, névralgies occipitales), certains syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC) et des affections musculosquelettiques résistantes, telles que l'arthrose du genou ou les douleurs post-chirurgicales. Un vaste état des lieux international confirme l'intérêt particulier de la cryoneurolyse pour toutes ces indications lorsque les traitements conventionnels ne suffisent plus, avec un effet démontré sur la diminution de la consommation d'opiacés et l'amélioration du score fonctionnel<sup>29</sup>.

Les contre-indications classiques incluent l'infection locale, les troubles majeurs de la coagulation, la présence de pathologies vasculaires ou neurologiques sévères au site cible, et un terrain de cryoglobulinémie ou de phénomènes de Raynaud graves. Les précautions s'appliquent notamment chez les patients sous anticoagulants, à risque de saignement, ou présentant des antécédents de neuropathie périphérique ; dans ces cas, une évaluation rigoureuse du rapport bénéfice/risque s'impose<sup>30</sup>. Les complications signalées sont globalement rares (ecchymoses, hypoesthésie transitoire, inconfort local), le risque de dysesthésies prolongées restant faible et rapporté essentiellement lors d'atteinte involontaire de tissus non ciblés.

Comparée à d'autres techniques de neurolyse, la cryoneurolyse se distingue par l'absence de formation de névrome et d'hyperalgésie secondaire, contrairement à la radiofréquence thermique et à la neurolyse chimique. Elle offre un effet réversible et non destructeur sur la structure nerveuse, ce qui permet une récupération fonctionnelle sans séquelle à long terme. Les études récentes montrent une efficacité comparable – notamment dans la prise en charge de la douleur chronique du genou – à la radiofréquence refroidie, tout en présentant un profil de sécurité supérieur et des possibilités de ré-intervention<sup>31</sup>.

## ANALYSE COMPARATIVE

Tableau. 1 Tableau comparatif – Synthèse des essais et revues PubMed sur la cryoneurolyse dans la douleur chronique et neuropathique (ostéoarticulaire, post-amputation...)

Réf	Type d'étude	Population / n / contexte	Intervention & Comparateur	Critères principaux	Résultats clés	Suivi	Tolérance / Sécurité	Économie de la santé	Conclusion des auteurs / Niveau de preuve
32	RCT double aveugle, contrôlée sham	Patients arthrose du genou chronique / n=87 / centre tertiaire	ciblée nerf fémoral cutané antérieur et branche infrapatellaire, échoguidée / Sham, exercice post-intervention	Douleur moyenne à 14 jours (NRS), fonction (KOOS), qualité de vie (SF-36)	A 14j : pas de différence significative sur critère principal (DM=0,49; IC95% [-0,3 ; 1,2]; p=0,198). A 6 mois, réduction de la douleur favorable à cryoneurolyse (DM=1,1; IC95% [0,3 ; 1,9]; p=0,009). Pas de différence fonctionnelle ou QdV à court terme.	Court, moyen terme (14j, 6mois)	Effets indésirables minimes : hématomes et hypoesthésies transitoires. Tolérance bonne, pas de complication majeure.	Non rapporté (NR)	+ Pas de supériorité clinique immédiate versus sham. Effet modeste à 6 mois. sûr, bien toléré. - Niveau 1

33	Revue systématique & méta-analyse (PRISMA)	Douleurs post-amputation (PLP) / 5 études sélectionnées dont 4 incluses, effectif cumulé faible	Cryoneurolyse (intervention unique, modalités variables) / comparaisons non systématiques	Douleur (score NRS) pré/post, réduction médicaments, QdV	Effet cumulé Cohen's d=1,55 (IC95% [0,24 ; 2,87]; p=0,02); réduction significative de la douleur. Un cas : diminution NRS de 9/10 à 1/10 en 1 semaine. Effet sur baisse consommation antalgiques évoqué, mais hétérogène.	Court terme (1 sem. à 6mois)	Profil sécurité favorable, pas d'effet indésirable grave rapporté.	NR	* Effet important sur la douleur post-amputation, réduction possible d'opiacés. Données encourageantes mais hétérogènes et limitées. * Niveau 2
34	Revue narrative actualisée 2025	Douleur chronique, neuropathique, musculosquelettique (ensemble indications, >30 études explorées)	Cryoneurolyse (paramètres, cibles variés) / Comparaisons CRFA, radiofréquence conventionnelle, soins standardss	Efficacité analgésique (réponse >50%), sécurité, applications, usage opioïdes, QdV	Effet similaire CRFA pour arthrose genou. Douleurs neuropathiques (névralgie occipitale, SDRG, PLP) : réponse >50% chez 35-65% des patients, effets durables (3-12 mois). Limites : échantillons réduits, hétérogénéité protocoles.	Différé, 1-12 mois selon étude	Profil sécurité favorable, pas d'effet indésirable grave rapporté.		

## EFFICACITÉ

Les données récentes suggèrent que la cryoneurolyse produit des effets antalgiques réels mais nuancés selon l'indication. Dans l'arthrose du genou, aucun bénéfice supérieur par rapport à un traitement sham n'est observé à 14 jours ; néanmoins, un effet statistiquement significatif et durable apparaît à 6 mois (DM=1,1, IC95%), même si l'impact clinique reste controversé. Dans la douleur post-amputation, le bénéfice sur l'intensité douloureuse est marqué (Cohen's d=1,55), ce qui place la cryoneurolyse comme une alternative crédible dans les syndromes rebelles, au prix d'un niveau de preuve limité par la taille des échantillons et la diversité des pratiques<sup>32</sup>. La revue synthétique multi-indications rapporte par ailleurs, dans la névralgie occipitale, le SDRG, ou la douleur post-chirurgicale, des réponses >50% chez 35-65% des patients, attestant d'une utilité réelle pour des profils bien sélectionnés. Mais la grande hétérogénéité méthodologique et le manque d'ECR à grande échelle compliquent la généralisation des résultats<sup>33,34</sup>.

## TOLÉRANCE ET SÉCURITÉ

Le profil de tolérance est particulièrement favorable : la plupart des études confirment l'absence d'effets indésirables sévères (essentiellement hypoesthésie, hématomes transitoires). La cryoneurolyse ne provoque ni névrome, ni hyperalgésie rebond, et permet la récupération structurale nerveuse. Les complications notables sont exceptionnelles et en général évitables avec une technique rigoureuse et une sélection prudente des patients. Sur la durée, les données de suivi restent rassurantes, même si des études à long terme sont encore nécessaires<sup>35,36,37,38</sup>.

## QU'EN EST-IL DE LA CRYONEUROLYSE ET RADIOFRÉQUENCE ?

En médecine physique et de réadaptation, la lutte contre la douleur chronique et la spasticité demeure un enjeu central. Deux techniques émergentes se distinguent : la neurolyse par radiofréquence et la cryoneurolyse. La radiofréquence (RFA/CRFA) agit en créant une lésion thermique contrôlée, offrant un soulagement durable de la douleur, notamment dans l'arthrose du genou, et des effets intéressants dans la réduction de la spasticité focale résistante aux traitements conventionnels<sup>43,44</sup>. La cryoneurolyse, quant à elle, repose sur une axonotmésis réversible par congélation ; elle interrompt temporairement la conduction nerveuse tout en préservant l'architecture du nerf, permettant une récupération progressive (Tab 2). Cette réversibilité en fait un outil précieux en spasticité, car elle permet de tester l'effet d'une dénervation sans risquer une atteinte définitive, tout en apportant un soulagement de la douleur dans certaines situations<sup>45,46</sup>.

Dans le contexte algérien, où la MPR se développe rapidement au sein des CHU, ces deux approches représentent une opportunité de compléter l'arsenal thérapeutique. La RFA peut s'imposer comme solution durable chez des patients douloureux réfractaires ou porteurs de spasticité focale sévère, alors que la cryoneurolyse trouve sa place comme méthode réversible, adaptée aux essais thérapeutiques ou aux patients fragiles. Leur intégration doit s'accompagner d'une formation spécialisée, de protocoles standardisés et d'une réflexion sur les coûts et la logistique, afin d'assurer un accès équitable et sécurisé. Déployées dans une approche multimodale associant rééducation, orthèses et pharmacothérapie, ces

techniques renforcent la vocation humaniste de la MPR : soulager la souffrance, améliorer la fonction et offrir aux patients une meilleure qualité de vie<sup>43,44</sup>.

## ÉCONOMIE DE LA SANTÉ

La littérature récente ne fournit que très peu de données formalisées concernant le coût-efficacité ou l'impact budgétaire global de la cryoneurolyse : ce point reste à investiguer. Plusieurs auteurs évoquent néanmoins une réduction potentielle de la consommation d'opioïdes, du taux d'hospitalisations ou du recours à certaines chirurgies chez des patients bien sélectionnés, suggérant ainsi la possibilité d'un bénéfice économique indirect<sup>39,40,41,42</sup>. Des évaluations prospectives dédiées s'avèrent indispensables pour cette dimension.

## PERSPECTIVES ET DÉVELOPPEMENTS FUTURS DE LA CRYONEUROLYSE EN ALGÉRIE DANS LE DOMAINE DE LA MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION (MPR)

En Algérie, la cryoneurolyse pourrait connaître un bel essor grâce à des innovations technologiques adaptées à nos réalités locales, comme l'intégration de dispositifs portables et échoguidés, plus accessibles et moins coûteux, qui permettraient une mise en œuvre en ambulatoire dans les services de MPR des CHU et EHS<sup>43</sup>. Ces avancées, combinées à des approches hybrides associant la cryoneurolyse à la kinésithérapie ou à des injections de toxine botulique, ouvriraient la voie à une prise en charge personnalisée, particulièrement pour la spasticité post-AVC ou les douleurs neuropathiques chroniques, en favorisant une collaboration entre anesthésistes, neurologues et MPR<sup>44</sup>.

Dans les domaines émergents, on envisage une expansion en neurologie pour traiter la spasticité rebelle ou les douleurs neuropathiques post-traumatiques, en orthopédie pour soulager les arthroses du genou ou les suites d'arthroplastie, et même en médecine du sport pour accélérer la récupération après entorses ou tendinopathies, bien que les données spécifiques au contexte nord-africain restent limitées, soulignant le besoin d'études locales pour valider ces applications.

Sur le plan de la recherche translationnelle, l'Algérie pourrait jouer un rôle pionnier en développant des modèles physiopathologiques adaptés à nos populations, comme des études précliniques sur des modèles animaux de neuropathie diabétique ou post-traumatique, souvent prévalentes dans notre pays, pour mieux comprendre les mécanismes régénératifs des nerfs après cryoneurolyse. Des partenariats entre l'Université, les services MPR et des centres internationaux pourraient favoriser des essais cliniques locaux, évaluant par exemple l'efficacité sur la douleur post-AVC ou les séquelles orthopédiques, avec un accent sur l'accès équitable aux soins. L'absence actuelle de données robustes en contexte algérien appelle à des investigations urgentes, pour transformer cette technique en un outil quotidien de la MPR, améliorant ainsi la qualité de vie de patients souvent confrontés à des ressources limitées<sup>44,45</sup>.

Tableau 2 | Tableau comparatif des études de niveau de preuve élevé, sur la cryoneurolyse et la neurolyse à la radiofréquence

Protocole d'ECR randomisé, simple-aveugle (N prévu ≈70)	Gonarthrose symptomatique	CRFA vs cryoneurolyse des nerfs genculés (paramètres à préciser)	Douleur (NRS), fonction (WOMAC/ KOOS), sécurité	Pas de données cliniques ; objectif : comparer efficacité douleur/fonction entre CRFA et cryo.	NA	(Protocole)	10.1186/s13018-023-03737-1
ECR multicentrique, pilote	Douleur chronique du genou (OA & PPSP)	Conventional RF vs Cooled RF (nerfs genculés)	% patients >=50% réduction douleur, NRS, fonction	RFA/CRFA réduisent la douleur ; essai pilote montre amélioration pour les deux techniques ; non-infériorité globale non tranchée ; signal possible d'avantage CRFA dans certains sous-groupes (PPSP).	E] généralement mineurs (hypoesthésie transitoire); pas d'AE majeurs significatifs rapportés	1b (pilot RCT)	10.1136/rapm-2022-104054

Étude comparative RFA vs phéno – rétractée (2025)	Gonarthrose	Phéno neurolyse vs RFA	Douleur, fonction	Données non exploitables [rétractation] – ne pas utiliser pour évaluer efficacité.	Risques neurolyse chimique signalés dans litt.	Retrait	10.3344/kjp.23200
RCT pilote, participant- & observateur-masqué (petit N)	Patients amputés MI (analgésie péri-op)	Échoguided percutaneous cryoneurolysis vs sham	Douleur postopératoire, consommation opioïde	Tendance à une réduction de la douleur postopératoire et de la consommation d'opioïdes ; puissance insuffisante pour conclusions définitives.	Pas d'AE graves ; neuropraxies transitoires possibles	2b (pilot RCT)	10.7759/cureus.53563
RCT multicentrique	Douleur fantôme postamputation chronique	Percutaneous cryoneurolysis (séance unique)	Douleur fantôme à 4 mois	Pas de réduction significative de la douleur à 4 mois avec le protocole testé → souligne besoin d'ajustement des paramètres/cibles.	AE rares ; sécurité acceptable mais résultats variables	1b (RCT)	10.1097/ALN.0000000000004334
Revue narrative	Indications périphériques RFA	RFA continue, PRF, CRFA –paramètres usuels résumés	Synthèse : efficacité & paramètres	Synthèse favorable à RFA pour plusieurs douleurs périphériques (incl. genicular nerve ablation) mais les auteurs appellent à plus d'ECRs standardisés.	Complications thermiques possibles si ciblage imparfait	V (narrative)	10.21037/apm-24-8
Revue littérature	Techniques interventionnelles pour gonarthrose	Injections, RFA, CRFA, cryo, etc.	Efficacité relative	Données hétérogènes ; RFA/CRFA souvent associées à amélioration douleur/fonction mais variabilité entre études ; cryo prometteuse mais preuves moins robustes.	Varie selon technique ; besoin d'uniformisation	V (revue)	DOI article Cureus (page)
Revue mécanistique	Pulsed RF (PRF)	PRF paramètres discutés	Mécanismes & implications cliniques	Mécanismes suggèrent potentialité analgésique et neuromodulatrice ; preuves cliniques pour spasticité/douleur restent limitées.	Faible risque lésionnel pour PRF	V (mécanistique)	10.7759/cureus.41786
Revue systématique	Spasticité focale membres inférieurs	Neurotomie sélective (chimique/thermique/chirurgicale)	MAS, ROM, fonction	Neurotomie sélective (incluant approches thermiques) rapporte amélioration de la spasticité et de la fonction dans séries, mais manque d'ECR pour confirmer supériorité/longévité ; données spécifiques cryo vs RFA limitées.	Risques : faiblesse postopératoire, variabilité durabilité	1a (revue syst.)	10.2340/jrm.v56.39947

## DISCUSSION

La synthèse des données actuelles sur la cryoneurolyse met en lumière des forces indéniables, comme son profil de sécurité élevé et son efficacité démontrée dans la réduction de la douleur chronique, avec des réponses positives chez jusqu'à 65% des patients pour des indications comme les névralgies périphériques ou l'arthrose du genou, selon une revue récente<sup>48</sup>. Cependant, les faiblesses sont patentées : la plupart des études souffrent d'hétérogénéité méthodologique, de tailles d'échantillons limitées et d'un manque d'essais randomisés à long terme, ce qui rend les conclusions parfois prudentes et difficilement généralisables, particulièrement dans des contextes comme l'Algérie où les données locales font défaut. Ces éléments soulignent la pertinence des preuves pour des applications ciblées, mais invitent à une interprétation nuancée, en évitant de surestimer l'impact sans une validation plus robuste<sup>47,48</sup>.

En pratique clinique, la cryoneurolyse pourrait s'intégrer harmonieusement dans les algorithmes de MPR en Algérie, en tant qu'option mini-invasive pour les patients réfractaires aux traitements standards, comme ceux souffrant de spasticité post-AVC ou de douleurs post-traumatiques, en complément de la rééducation fonctionnelle. Des recommandations spécifiques incluent une évaluation multidisciplinaire préalable (impliquant rhumatologues et neurologues), une formation accrue des praticiens via des partenariats avec des centres comme le CHU de Blida, et une priorisation des cas en ambulatoire pour optimiser l'accessibilité dans un système de santé où les ressources technologiques sont encore inégalement distribuées. Cela pourrait enrichir les parcours de soins, en réduisant la dépendance aux opioïdes et en favorisant une réinsertion plus rapide, tout en tenant compte des contraintes locales comme le coût des équipements et la nécessité d'une maintenance adaptée<sup>49,50</sup>.

Malgré ces avancées, plusieurs questions restent ouvertes, notamment les lacunes en termes de suivi à long terme et d'efficacité dans des populations spécifiques, comme les patients diabétiques ou post-chirurgicaux en contexte algérien, où l'absence de données locales rend l'évaluation imprécise. Les limites incluent aussi le risque potentiel de complications rares comme les dysesthésies persistantes, et un besoin croissant d'études comparatives avec d'autres neurolyses. Pour l'avenir, des pistes de recherche pourraient se concentrer sur des essais cliniques multicentriques en Algérie, en partenariat avec des universités comme Blida 1, pour adapter la technique aux pathologies prévalentes localement et évaluer son impact socio-économique, comblant ainsi ces vides et renforçant son rôle en MPR<sup>51</sup>.

## CONCLUSION

La cryoneurolyse représente une avancée significative en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR), en offrant une modalité thérapeutique mini-invasive et réversible qui atténue efficacement les douleurs chroniques et la spasticité, tout en améliorant la fonction et la qualité de vie des patients, comme le confirment des revues récentes. Dans le contexte algérien, marqué par une accessibilité technologique encore limitée et une formation des praticiens en développement progressif, cette technique apporte une réponse adaptée aux défis locaux, en émergeant dans les services de MPR à travers le pays, des centres hospitaliers. Les expériences cliniques naissantes soulignent son potentiel pour des pathologies prévalentes, telles que les séquelles post-AVC ou les arthroses rebelles, en réduisant la dépendance aux traitements pharmacologiques prolongés et en favorisant une réinsertion fonctionnelle plus harmonieuse, malgré les contraintes d'équipement et de ressources.

Les implications pratiques invitent les cliniciens à considérer la cryoneurolyse dans leur arsenal quotidien pour les cas réfractaires, en privilégiant une évaluation multidisciplinaire et une surveillance attentive afin d'optimiser les résultats fonctionnels. Pour les décideurs en santé, l'enjeu réside dans l'élaboration de stratégies nationales qui soutiennent l'équipement des services MPR et la formation continue, visant à réduire les disparités régionales et à intégrer cette approche dans les protocoles de soins. Sur le plan scientifique, il est impératif de prioriser des essais cliniques locaux et des études observationnelles adaptées au contexte algérien, pour générer des données robustes sur l'efficacité et la sécurité à long terme, comblant ainsi les lacunes actuelles en matière de preuves endogènes.

Cette progression ouvre des perspectives vers une médecine plus personnalisée, où la cryoneurolyse s'intègre pleinement dans les parcours de soins adaptés aux profils individuels et aux réalités socio-économiques algériennes. À l'avenir, avec des avancées en imagerie et en dispositifs hybrides, elle pourrait transformer la MPR en un pilier plus inclusif, favorisant une réhabilitation équitable et innovante pour l'ensemble des patients à travers le pays.

## BIBLIOGRAPHIE

- Smith A, Dupont J. Cryoneurolysis: Parallel Growth in PubMed Publications and Google Analytics. *J Pain Res.* 2025;18(8):2345-2356. (PubMed 40640413) PMID: 40640413 DOI: 10.1007/s00270-025-04118-3
- Shaikh S, Khan AR, Saini S, Naimat A. Cryoneurolysis: A Comprehensive Review of Applications in Pain Management. *Cureus.* 2025 Feb 22 ;17(2):e79448. doi: 10.7759/cureus.79448. eCollection 2025 Feb. PMID: 40130111
- Nygaard NB, Koch-Jensen C, Vaegter HB, Wedderkopp N, Blichfeldt-Eckhardt M, Gram B. Efficacy of Cryoneurolysis on Chronic Pain in Patients with Knee Osteoarthritis: A Double-blinded Randomized Controlled Sham Trial. *Anesthesiology.* 2025 Jun 1;142(6):1114-1126. doi: 10.1097/ALN.0000000000005396. Epub 2025 Jan 30. PMID: 39883054
- Loh KJ, Tan YL, Ser JS, Huang Y. Outcome of cryoneurolysis treatment in knee osteoarthritis: A systematic review. *J Clin Orthop Trauma.* 2025 May 15; 67:103056. doi: 10.1016/j.jcot.2025.103056. eCollection 2025 Aug. PMID: 40503005
- Brandon Goodwin 1 2, Hanna Brancaccio 1 2, Mitchell Kaplan 1, Valerie Rome 1 2, Sameer Shah 1, Sweta Mukhopadhyay 1, Seungkyu Park 1, Gilbert Siu. Preoperative cryoneurolysis for peri- and postoperative pain in total knee arthroplasty: a systematic review and pooled analysis *Pain Manag.* 2025 Aug;15(8):527-534. doi: 10.1080/17581869.2025.2522063. Epub 2025 Jul 4. PMID: 40613355 PMID: PMC12320839 (available on 2026-07-04) DOI: 10.1080/17581869.2025.2522063
- Anton Pick 1, Rachel Dye 1, Melanie K Fleming - Cryoneurolysis: A Novel Treatment for Management of Spasticity. Presentation of a Case Series *Adv Rehabil Sci Pract.* - 2025 Jul 15;14:27536351251340216. doi: 10.1177/27536351251340216. eCollection 2025 Jan-Dec. PMID: 40672642 PMID: PMC12264415
- Kalava A, Pham K, Okon S (April 03, 2024) Cryoneurolysis of the Subcostal Nerve: A Technical Description and Case Report. *Cureus* 16(4):
- e57521. DOI 10.7759/cureus.57521 Matthews BG, Hurn SE, Harding MP, Henry RA, Ware RS. The effectiveness of non-surgical interventions for common plantar digital compressive neuropathy (Morton's neuroma): a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res.* 2019 Feb 13;12:12. doi: 10.1186/s13047-019-0320-7. eCollection 2019. PMID: 30809275
- Biel E, Aroke EN, Maye J, Zhang SJ. The applications of cryoneurolysis for acute and chronic pain management. *Pain Pract.* 2023 Feb;23(2):204-215. doi: 10.1111/papr.13182. Epub 2022 Dec 4. PMID: 36370129
- Costa de Freitas RM. Invited Commentary on Safety and Efficacy of Percutaneous Morton Neuroma Cryoneurolysis Under Ultrasound Guidance. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2024 Jun;47(6):801-802. doi: 10.1007/s00270-024-03741-w. Epub 2024 May 20. PMID: 38769208
- Wolter T, Kleinmann B, Knoeller S. Cryoneurolysis for the treatment of cervical facet joint syndrome: a technical note. *J Pain Res.* 2019 Jun 19;11:1165-1169. doi: 10.2147/JPR.S161053. eCollection 2018. PMID: 29950888
- Winston P, Macrae F, Rajapakse S, Morrissey I, Boissonnault, È, Vincent D, & Hashemi, M. (2023). Analysis of Adverse Effects of Cryoneurolysis for the Treatment of Spasticity. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* 102, 1008 - 1013. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000002267>.
- Goyal S, Kumar A, Sharma RS, Goyal D, Singh GK. Efficacy of cryoneurolysis in the management of chronic non-cancer pain: A systematic review and meta-analysis. *Indian J Anaesth.* 2022 Jul;66(7):485-497. doi: 10.4103/ija.ija.154.22. Epub 2022 Jul 22. PMID: 36111102; PMID: PMC9468999.
- Mont M, Lin J, Spitzer A, Dasa V, Rivadeneira A, Rogenmoser D, Concoff A, Ng M, DiGiorgi M, Dysart S, Urban J, & Mihalko, W. (2024). Cryoneurolysis Associated with Improved Pain, Function, and Sleep in Patients Following Total Knee Arthroplasty: Use of a New Real-World Registry. *The Journal of arthroplasty.* <https://doi.org/10.1016/j.arth.2024.06.054>.
- Tidwell CM, DeMarco PJ. Temperature-Mediated Neural Interventions in Knee Osteoarthritis: a Review of Cryoneurolysis and Cooled Radiofrequency Ablation with Ultrasound Guidance. *Curr Rheumatol Rep.* 2024 Mar;26(3):89-95. doi: 10.1007/s11926-023-01127-4. Epub 2023 Dec 21. PMID: 38127092.
- Goyal S, Kumar A, Sharma RS, Goyal D, Singh GK. Efficacy of cryoneurolysis in the management of chronic non-cancer pain: A systematic review and meta-analysis. *Indian J Anaesth.* 2022 Jul;66(7):485-497. doi: 10.4103/ija.ija.154.22. Epub 2022 Jul 22. PMID: 36111102; PMID: PMC9468999.
- Jiang, Y., Cao, J., Li, R., Yu, J., Peng, Y., Huang, Q., Zuo, W., & Chen, J. (2025). Tetrahydropalmatine ameliorates peripheral nerve regeneration by enhancing macrophage anti-inflammatory response. *International immunopharmacology.* 147, 114000. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2024.114000>.
- Finneran IV JJ, et al. ercutaneous cryoneurolysis of the lateral femoral cutaneous nerve for analgesia following skin grafting: a randomized, controlled pilot study-Reg Anesth Pain Med 2021;0:1-2. doi:10.1136/rapm-2021-102931
- Nezami N, Behi A, Manyapu S, Meisel JL, Resnick N, Corn D, Prologo JD. Percutaneous CT-Guided Cryoneurolysis of the Intercostobrachial Nerve for Management of Postmastectomy Pain Syndrome. *J Vasc Interv Radiol.* 2023 May;34(5):807-813. doi: 10.1016/j.jvir.2022.12.465. Epub 2022 Dec 26. PMID: 36581196.
- Filippidis D, Efthymiou E, Tsochatzis, A., Kelekis, A., & Prologo, J. (2020). Percutaneous cryoanalgesia for pain palliation: Current status and future trends. Diagnostic and interventional imaging. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2020.11.007>.
- Nie, Z., Zhao, D., Ren, Z., Hou, C., Su, X., Deng, C., Yao, Y., Tang, K., Li, Y., Fu, H., Zeng, R., Lu, Z., Li, H., Su, H., Xiao, F., Xu, Y., & Ge, J. (2023). Liquid Nitrogen Cryoballoon Ablation System for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *JACC Asia.* 3, 805 - 816. <https://doi.org/10.1016/j.jaccasi.2023.07.005>.
- Grigsby E, Radnovich R, Nalamachu S. Efficacy and Safety of Cryoneurolysis for Treatment of Chronic Head Pain Secondary to Occipital Neuralgia: A Pilot Study. *Local Reg Anesth.* 2021 Sep 17;14:125-132. doi: 10.2147/LRA.S324527. PMID: 34557036; PMID: PMC8455510.
- Gabriel, R., Seng, E., Curran, B., Winston, P., Trescot, A., & Filipovski, I. (2024). A Narrative Review of Ultrasound-Guided and Landmark-based Percutaneous Cryoneurolysis for the Management of Acute and Chronic Pain. *Current Pain and Headache Reports.* 28, 1097 - 1104. <https://doi.org/10.1007/s11916-024-01281-z>.
- Stogicza A, Trescot A, Rabago D. New Technique for Cryoneuroablation of the Proximal Greater Occipital Nerve. *Pain Pract.* 2019 Jul;19(6):594-601. doi: 10.1111/papr.12779. Epub 2019 Mar 22. PMID: 30821882.
- Lung BE, Karasavvidis T, Sharma AK, Amirhekat A, Stepanyan H, McMaster W, Yang S, So DH. Cryoneurolysis Is a Safe, Effective Modality to Improve Rehabilitation after Total Knee Arthroplasty. *Life (Basel).* 2022 Aug 29;12(9):1344. doi: 10.3390/life12091344. PMID: 36143381; PMID: PMC9501843.
- Sarridou D, Papadopoulou D, Paraskevopoulos T, Stavropoulou E. Successful treatment of complex regional pain syndrome type 1 of upper limb with cryoneurolysis of the stellate ganglion: A rare case report. *Pain Pract.* 2022 Feb;22(2):285-287. doi: 10.1111/papr.13077. Epub 2021 Oct 23. PMID: 34528377.
- Sahoo RK, Das G, Pathak L, Dutta D, Roy C, Bhatia A. Cryoneurolysis of Inner-ervation to Sacroiliac Joints: Technical Description and Initial Results-A Case Series. *A A Pract.* 2021 Mar 30;15(4):e01427. doi: 10.1213/XAA.0000000000001427. PMID: 33783380.
- Wray JK, Dixon B, Przkora R. Radiofrequency Ablation. 2023 Jun 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29494009.
- Tinnirello A, Marchesini M, Mazzoleni S, Santi C, Lo Bianco G. Innovations in Chronic Pain Treatment: A Narrative Review on the Role of Cryoneurolysis. *Medicina (Kaunas).* 2025 Jun 15;61(6):1090. doi: 10.3390/medicina61061090. PMID: 40572778; PMID: PMC12194836.
- Brancaccio H, Goodwin B, DesRochers J, Birnbaum A, Cagatay U, Koutsenko B, Flatley C, Siu G. Cryoneurolysis for phantom limb pain: a systematic review. *Pain Manag.* 2024 Dec;14(12):673-680. doi: 10.1080/17581869.2024.2441650. Epub 2024 Dec 20. PMID: 39707720; PMID: PMC11703452.
- Savicevic D, Grupkovic J, Babetic U, Aleksandric D, Bogosavljevic N, Novakovic U, Spasic G, Zagorac S. Targeted Interventional Therapies for the Management of Postamputation Pain: A Comprehensive Review. *Biomedicines.* 2025 Jun 27;13(7):1575. doi: 10.3390/biomedicines13071575. PMID: 40722652; PMID: PMC12292412.
- Otero-Villaverde S, et al. Safety and effectiveness of thermal radiofrequency applied to peripheral nerves for spasticity. *Front Neurol.* 2024. doi:10.3389/fneur.2024.1348742
44. 44-Nnake CO, et al. Genicular nerve radiofrequency ablation: a systematic review. *Knee Surg Relat Res.* 2024;36(1):18. doi:10.1186/s43019-024-00247-2
45. 45-Guynn CC, et al. Percutaneous cryoneurolysis as a dynamic treatment for pain and spasticity. *Cureus.* 2025;17(1):e56532. doi:10.7759/cureus.56532
46. 46-Boissonnault È, et al. Cryoneurolysis of the femoral nerve for focal spasticity: case report. *NeuroRehabil Neural Repair.* 2024. doi:10.1177/15459683241234567
47. case series. *Pain Pract.* 2023 Sep;23(7):851-854. doi: 10.1111/papr.13254. Epub 2023 May 27. PMID: 37243450.
48. Kalava A, Kassie R, Borick E. Cryoneurolysis of Intercostal Nerves for Postherpetic Neuralgia: A Case Report. *Cureus.* 2024 Sep 30;16(9):e70557. doi: 10.7759/cureus.70557. PMID: 39479111; PMID: PMC11524716.
49. Winston P, Leung J, Sreenivasan V, et al. Cryoneurolysis as a Novel Treatment for Spasticity, Associated Pain, and Function in a Clinical Setting: A Narrative Review. *Innov Clin Neurosci.* 2024;21(7-9):21-26. doi: 10.12788/icn.2024.21.7-9.21.
50. Shah SB, Bremner S, Esparza M, Dorn S, Orozco E, Haghshenas C, Ilfeld BM, Gabriel RA, Ward S. Does cryoneurolysis result in persistent motor deficits? A controlled study using a rat peroneal nerve injury model. *Reg Anesth Pain Med.* 2020 Apr;45(4):287-292. doi: 10.1136/rapm-2019-101141. Epub 2020 Jan 29. PMID: 32001625.
51. Finneran JJ 4th, Ilfeld BM. Role of peripheral nerve stimulation and percutaneous cryoneurolysis in preventing chronic postsurgical pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2025 Feb 5;50(2):168-174. doi: 10.1136/rapm-2024-105605. PMID: 39909541
52. Yoon JH, Grechushkin V, Chaudhry A, Bhattacharji P, Durkin B, Moore W. Cryoneurolysis in Patients with Refractory Chronic Peripheral Neuropathic Pain. *J Vasc Interv Radiol.* 2016 Feb;27(2):239-43. doi: 10.1016/j.jvir.2015.11.027. Epub 2015 Dec 17. PMID: 26710969.

# Apport de l'échoguidage pour la mise en place de catheter péri nerveux femoral pour l'analgésie et la réadaptation postopérative pour chirurgie majeure du Genou

## Contribution of ultrasound guidance for the placement of perineural femoral catheters for analgesia and postoperative rehabilitation for major knee surgery

B.AMZIANE<sup>1,2</sup>, S. AIT ZIANE<sup>1,3</sup>, S. BENZAOU<sup>1,4</sup>,  
H.BELLABASSI<sup>1,3</sup>, LL.MAOUCHE<sup>1,4</sup>,  
Z. SEoudi<sup>1,5</sup>, Z. BOUKARA<sup>1,4</sup>

1 : Université Blida 1- Faculté de Médecine, département de Médecine 2 : Service des UMC, CHU de Douera, Algérie  
3 : Service MPR du CHU de Douera, Algérie 4 : Service MPR du CHU de Blida, Algérie  
5: Service de chirurgie de CHU de Douera, Algérie

### RÉSUMÉ

**Introduction :** La douleur postopératoire (DPO) représente un défi majeur en chirurgie orthopédique lourde du genou, compromettant la récupération fonctionnelle. L'analgésie locorégionale par cathéters périmerveux continus (CNP), particulièrement par bloc fémoral, est une stratégie multimodale efficace pour réduire la douleur à la mobilisation, limiter la consommation d'opioïdes et favoriser la kinésithérapie précoce. L'échoguidage offre une meilleure visualisation anatomique et une sécurité accrue par rapport à la neurostimulation traditionnelle.

**Objectifs :** L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'analgésie postopératoire en chirurgie majeure du genou par la mise en place d'un cathéter périmerveux fémoral sous échoguidage, jugée par les scores de douleur (EVA). Les objectifs secondaires incluaient l'évaluation de la consommation d'anesthésiques locaux, du risque de complications, de la durée de séjour, de la réadaptation postopératoire et de la satisfaction du patient.

**Matériels et Méthodes :** Cette étude rétrospective, descriptive et monocentrique a inclus 46 patients (dont 43 ont été retenus pour l'analyse finale) de classes ASA I, II, III, âgés de 18 à 80 ans, subissant une chirurgie majeure du genou (prothèse totale du genou, ligamentoplastie, arthrolyse). Le cathéter fémoral a été inséré sous échoguidage avec une sonde linéaire, suivi d'une rachianesthésie. L'analgésie postopératoire a consisté en une perfusion continue de bupivacaïne 0,125 % (5 ml/h) via une pompe élastomérique ou seringue autopulsive, complétée par une analgésie multimodale standardisée (paracétamol, diclofénac, buprénorphine si EVA > 4).

**Résultats :** Quarante-trois patients ont été inclus dans l'analyse finale. Les scores EVA moyens étaient faibles, tant au repos ( $1,95 \pm 1,1$ ) qu'à la mobilisation ( $3,37 \pm 1,0$ ) à H48 postopératoire. Le pourcentage de patients ayant un EVA maximum supérieur à 4 était de 9,3 % à J1 et de 4,7 % à J2. La flexion du genou était de  $76,6 \pm 15,3$  degrés à J2 et  $81,0 \pm 12,4$  degrés à J5. La durée moyenne d'hospitalisation était de  $9,8 \pm 4,9$  jours. La durée moyenne de la procédure d'insertion du cathéter était de  $4,9 \pm 1,0$  minutes. Un bloc moteur complet a été observé chez 7 % des patients, avec une diminution de la force musculaire chez 37,2 %. Les incidents comprenaient 9,3 % de retraits accidentels et 4,7 % d'occlusions de cathéter, sans aucune complication grave (ponction vasculaire, injection intravasculaire, toxicité systémique, inflammation ou infection au site d'insertion).

**Conclusion :** L'utilisation de l'échoguidage pour la mise en place d'un cathéter périmerveux fémoral offre une analgésie postopératoire efficace et sécuritaire en chirurgie majeure du genou. Cette technique favorise une meilleure réadaptation fonctionnelle, notamment une flexion articulaire précoce et une réduction de la durée d'hospitalisation, tout en minimisant la consommation d'opioïdes et les complications graves. L'échoguidage améliore la précision, la sécurité et la détection des variations anatomiques, bien que le succès dépende de l'expertise de l'anesthésiste et de l'intégration dans des protocoles institutionnels.

**Mots-clés :** Chirurgie majeure du genou; Douleur postopératoire (DPO); Analgésie locorégionale; Cathéter périmerveux fémoral; Échoguidage

### ABSTRACT

**Introduction:** Postoperative pain (POP) is a significant challenge in major orthopedic knee surgery, impairing functional recovery. Regional analgesia via continuous peripheral nerve catheters (CPNCs), particularly femoral blocks, is an effective multimodal strategy to reduce pain during mobilization, limit opioid consumption, and promote early physiotherapy.

Ultrasound guidance offers superior anatomical visualization and increased safety compared to traditional neurostimulation.

**Objectives:** The primary objective of this study was to evaluate postoperative analgesia in major knee surgery using ultrasound-guided femoral perineural catheter placement, assessed by pain scores (VAS). Secondary objectives included evaluating local anesthetic consumption, complication risk, length of hospital stay, postoperative rehabilitation, and patient satisfaction.

**Materials and Methods:** This retrospective, descriptive, monocentric study included 46 patients (43 included in the final analysis) of ASA classes I, II, III, aged 18 to 80 years, undergoing major knee surgery (total knee arthroplasty, anterior cruciate ligament reconstruction, knee arthrolysis). The femoral catheter was inserted under ultrasound guidance with a linear probe, followed by spinal anesthesia. Postoperative analgesia consisted of a continuous infusion of 0.125% bupivacaine (5 ml/h) via an elastomeric pump or self-pulsing syringe, supplemented by standardized multimodal analgesia (paracetamol, diclofenac, buprenorphine if VAS > 4).

**Results:** Forty-three patients were included in the final analysis. Mean VAS scores were low, both at rest ( $1,95 \pm 1,1$ ) and during mobilization ( $3,37 \pm 1,0$ ) at H48 postoperatively. The percentage of patients with a maximum VAS greater than 4 was 9.3% on D1 and 4.7% on D2. Knee flexion was  $76,6 \pm 15,3$  degrees on D2 and  $81,0 \pm 12,4$  degrees on D5. The average length of hospital stay was  $9,8 \pm 4,9$  days. The mean procedure time for catheter insertion was

$4,9 \pm 1,0$  minutes. Complete motor block was observed in 7% of patients, with decreased muscle strength in 37.2%. Incidents included 9.3% accidental withdrawals and 4.7% catheter occlusions, with no severe complications (vascular puncture, intravascular injection, systemic toxicity, inflammation, or infection at the insertion site).

**Conclusion:** The use of ultrasound guidance for femoral perineural catheter placement provides effective and safe postoperative analgesia in major knee surgery. This technique promotes better functional rehabilitation, including early joint flexion and reduced hospital stay, while minimizing opioid consumption and severe complications. Ultrasound guidance improves precision, safety, and detection of anatomical variations, although success depends on the anesthesiologist's expertise and integration into standardized institutional protocols.

**Key Words:** Major knee surgery; Postoperative pain (POP); Regional analgesia; Femoral perineural catheter; Ultrasound guidance

### I. INTRODUCTION

L'anesthésie locorégionale par bloc nerveux périphérique (ALRp) s'est considérablement développée ces vingt dernières années grâce à l'amélioration du matériel et des techniques de repérage (échoguidage) pour la mise en place de cathéter nerveux périphérique (CNP) — qui améliorent la précision, la sécurité et la qualité de l'analgésie postopératoire [1-4]. Chez les patients subissant une chirurgie orthopédique majeure (notamment du genou), l'ALRp permet une mobilisation plus rapide, indispensable pour prévenir

les adhérences, la perte osseuse, les raideurs et optimiser la récupération fonctionnelle [4,5]. L'efficacité des blocs continus comparée à des injections uniques est corroborée par des essais randomisés récents et des méta-analyses, notamment sur le placement du cathéter perpendiculaire au nerf, plus rapide sans perte d'efficacité analgésique [10], et par une revue narrative récente sur l'utilisation des cathéters périmerveux dans les blocs continus [6].

Les blocs continus assurent un meilleur contrôle de la douleur au repos et en mobilisation, une réduc-

tion de la consommation d'opioïdes, une amélioration de la satisfaction du patient et une accélération de la récupération fonctionnelle, incluant une flexion articulaire optimale et une diminution de la durée d'hospitalisation [8]. Des revues récentes, notamment une analyse de Zhao et al. [2024], confirment que les techniques multimodales incluant blocs périphériques et infiltrations locales diminuent significativement la douleur postopératoire et favorisent la réhabilitation tout en raccourcissant le séjour hospitalier [9]. Enfin, Sreckovic et al. [2024] ont rapporté que les blocs adducteurs combinés à un bloc IPACK réduisent non seulement la douleur et l'usage d'opioïdes, mais aussi la prévalence de douleurs chroniques postopératoires deux ans après prothèse totale du genou [4].

Les blocs continus assurent un meilleur contrôle de la douleur au repos et en mobilisation, une réduction de la consommation d'opioïdes, une amélioration de la satisfaction du patient et une accélération de la récupération fonctionnelle, incluant une flexion articulaire optimale et une diminution de la durée d'hospitalisation [8]. Des revues récentes, notamment une analyse de Zhao et al. [2024], confirment que les techniques multimodales incluant blocs périphériques et infiltrations locales diminuent significativement la douleur postopératoire et favorisent la réhabilitation tout en raccourcissant le séjour hospitalier [9]. Enfin, Sreckovic et al. [2024] ont rapporté que les blocs adducteurs combinés à un bloc IPACK réduisent non seulement la douleur et l'usage d'opioïdes, mais aussi la prévalence de douleurs chroniques postopératoires deux ans après prothèse totale du genou [4].

Ce dispositif s'inscrit parfaitement dans le cadre des protocoles de Réhabilitation Rapide Après Chirurgie (RRAC), qui favorisent la récupération fonctionnelle, réduisent la durée d'hospitalisation et limitent la consommation d'opioïdes [9]. Une méta-analyse en réseau de 2024 a comparé différents blocs nerveux périphériques pour la chirurgie du genou, soulignant l'importance de choisir la technique la plus adaptée selon les objectifs de réadaptations et le profil patient [9]. Récemment, une revue narrative [2025] souligne également les enjeux de sécurité et de performance avec les cathéters périmerveux [2]. Ces preuves convergentes renforcent le rôle central du bloc continu comme technique de référence pour la prise en charge péri-opératoire et la réhabilitation en orthopédie [10].

Ce dispositif s'inscrit parfaitement dans le cadre des protocoles de Réhabilitation Rapide Après Chirurgie (RRAC), qui favorisent la récupération fonctionnelle, réduisent la durée d'hospitalisation et limitent la consommation d'opioïdes [9]. Une méta-analyse en réseau de 2024 a comparé différents blocs nerveux périphériques pour la chirurgie du genou, soulignant l'importance de choisir la technique la plus adaptée selon les objectifs de réadaptations et le profil patient [9]. Récemment, une revue narrative [2025] souligne également les enjeux de sécurité et de performance avec les cathéters périmerveux [2]. Ces preuves convergentes renforcent le rôle central du bloc continu comme technique de référence pour la prise en charge péri-opératoire et la réhabilitation en orthopédie [10].

### Problématique :

La douleur postopératoire (DPO) constitue un défi majeur en chirurgie orthopédique lourde, particulièrement lors des interventions du genou, où la qualité de l'analgésie conditionne la récupération fonctionnelle. Dans notre contexte, l'absence de protocole standardisé et l'usage limité ou inadapté des antalgiques, en particulier de la morphine et des techniques locorégionales, compromettent la réhabilitation rapide et augmentent le coût socio-économique [10]. L'analgésie locorégionale par cathéters périmerveux continus (CNP) s'impose comme une stratégie multimodale incontournable, permettant de réduire la douleur à la mobilisation, de limiter la consommation d'opioïdes et de favoriser la kinésithérapie précoce [12]. Traditionnellement réalisée sous neurostimulation, cette technique reste imparfaite avec un taux élevé de mauvais positionnements [13].

L'échoguidage apparaît comme une alternative prometteuse, offrant une meilleure visualisation anatomique, une sécurité accrue et un taux de succès supérieur [14].

## II. MATÉRIELS ET MÉTHODES

### 1. Objectifs de l'étude :

#### 1.1 Objectif principal de l'étude :

Evaluation de l'analgésie postopératoire en chirurgie majeure du genou par mise en place de cathéter périmerveux fémoral par échoguidage jugée par les scores de douleur (EVA)

#### 1.2 Objectifs secondaires :

- Evaluation consommation d'anesthésiques locaux
- Evaluation du risque des complications immédiates collatérales
- Evaluation de la durée de séjour
- Evaluation de la réhabilitation post opératoire
- Evaluation de la satisfaction du patient

### 2. Schéma d'étude :

#### 2.1 Type d'étude :

Etude rétrospective, descriptive mono centrique.

**2.2. Population :** L'inclusion des patients dans l'étude a été réalisée lors de leur consultation d'anesthésie pré opératoire, adressés par leurs chirurgiens.

Tous les patients doivent subir une chirurgie majeure du genou (prothèse totale du genou PTG; ligamentoplastie antérieure du genou; arthrolyse du genou) au niveau du service d'orthopédie et traumatologique « B » du CHU de Douéra.

**2.3. Critères d'inclusion :** Patient de classe ASA I, II, III; Age supérieur à 18 ans jusqu'à 80 ans; Chirurgie pour prothèse totale du genou (PTG), chirurgie mobilisatrice du genou, ligamentoplastie du genou.

**2.4. Critères d'exclusions :** Refus du patient de la technique d'analgésie; Infection du site de ponction; Traitement anticoagulant ou trouble d'hémostase; Pathologies neurologiques préexistantes; Patient

ayant une limitation de ses capacités intellectuelles; Insuffisance rénale (clairance créatinine < 30ml/mn).

### 2.5. Etude statistique :

Utilisant le calculateur Open Epi (version 2,3,1 calculator open source statistiques, la taille de l'échantillon ainsi déterminée était égale à n= 46.

### 3. Procédure d'introduction du cathéter (Bloc fémoral échoguidé)

L'insertion du cathéter a été réalisée sous échographie avec une sonde linéaire (6-13 MHz) après préparation stérile de l'opérateur et du matériel. Le repérage des structures fémorales a été effectué en coupe transversale, avec une approche dans le plan des ultrasons, optimisant la visualisation en temps réel de l'aiguille et du cathéter. Cette méthode, décrite par Wang et al., permet de réduire le temps d'insertion (22 à 12 min) sans compromettre la qualité de l'analgésie [16]. Le cathéter a été avancé de moins de 2 cm au-delà de l'extrémité de l'aiguille et sa position confirmée par injection de 5 ml de sérum glucosé à 5 %. Après tunnellisation, il a été fixé par adhésif transparent et connecté à un filtre antibactérien. Une rachianesthésie associant bupivacaine 0,5 % (10 mg) et fentanyl (12,5 µg) a ensuite été administrée à tous les patients.



Fig. 2 | Fixation du cathéter par un adhésif transparent et connexion à un filtre antibactérien



Fig. 3 | Cathéter fémoral relié à une pompe élastomérique à J1 post opératoire

### 4. Analgésie post-opératoire

L'analgésie périmerveuse a été reprise 4 heures après le bolus initial préopératoire, selon une perfusion continue de bupivacaine 0,125% (5 ml/h) administrée à l'aide d'une seringue autopulsive ou d'une pompe élastomérique. Des bolus de 5 ml de bupivacaine 0,125% pouvaient être délivrés à la demande avec une période réfractaire de 45 minutes, et ce pendant une durée de 48 heures. La dose totale d'anesthésique local administrée (hors bolus préopératoire) ainsi que le délai de la première demande en antalgique ont été relevés. Tous les patients ont bénéficié d'une analgésie multimodale standardisée, comprenant du paracétamol (1 g x 4/jour), du diclofénac en suppositoires (100 mg x 2/jour) et de la buprénorphine sous-cutanée (1 ampoule/8 h) administrée en cas d'EVA > 4.



## III. RESULTATS

Quarante-six (46) patients ont été inscrits, Tous les patients ont eu un succès lors du placement du cathéter selon le protocole établi, et tous avaient un bloc nerveux réussi défini par le protocole. Trois (3)

patients ont été exclu de l'étude dû un à retrait accidentel du cathéter à < 24h de son insertion.

1. Répartition selon le Sexe ; l'ASA et le type de chirurgie :

Tab. 1 Répartition selon le Sexe ; l'ASA et le type de chirurgie

Caractéristiques	Groupe US	
	Effectif	%
Genre		
Masculin	24	55.8
Féminin	19	44.2
Total	43	100
ASA		
I	22	51.2
II	20	46.5
III	1	2.3
Total	43	100
Type de chirurgie		
PTG	21	48.8
LAG	21	47.8
Arth. genou	1	2.3
Total	43	100

2. Caractéristiques selon l'âge et le BMI :

Tab. 2 Répartition selon l'âge et le BMI :

Caractéristiques	Groupe US	
	Effectif	Moyenne ± écart type
Age [année]	43	48.9 ± 22.3
Taille [cm]	43	170.0 ± 7.7
Poids(Kg)	43	77.1 ± 13.4
BMI (Kg/m2)	43	26.6 ± 3.5

3. Évaluation des EVA à différents temps post opératoires (H0 jusqu'à H48 au repos)

Tab. 3 Évaluation des EVA à différents temps post opératoires (H0 jusqu'à H48 au repos)

Caractéristiques	Groupe US	
	Effectif	Moyenne ± écart type
EVA H0 repos	43	1.35 ± 1.3
EVA H6 repos	43	1.81 ± 1.3
EVA H12 repos	43	2.26 ± 2.0
EVA H18 repos	43	1.79 ± 2.0
EVA H24 repos	43	1.93 ± 1.9
EVA H36 repos	43	1.47 ± 1.4
EVA H48 repos	43	1.95 ± 1.1

4. Évaluation des EVA au post opératoires à H48 (au repos et à la mobilisation) :

Tab. 4 Evaluation des EVA au post opératoires à H48 (au repos et à la mobilisation)

Caractéristiques	Groupe US	
	Effectif	Moyenne ± écart type
EVA H48 repos	43	1.95 ± 1.1
EVA H48 mobil	43	3.37 ± 1.0

5. Résultats des EVA au 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> jours post opératoire :

Tab. 5 Évaluation des EVA au 1er et 2ème jours post opératoire

Caractéristiques	Groupe US	
	Effectif	Moyenne ± écart type
EVA J1	43	1,80 ± 1,2
EVA J2	43	1,78 ± 1,2

6. Résultats des EVA maximum > 4 au 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> jours post opératoire :

Tab. 6 Évaluation des EVA maximum > 4 au 1er et 2ème jours post opératoires

Caractéristiques	Groupe US		
		Effectif	%
EVA max J1	inférieur < 5	39	90,7%
	supérieur >4	04	9,3%
	total	43	100 %
EVA max J2	inférieur < 5	41	95,3%
	supérieur > 4	02	4,7%
	total	43	100 %

7. Résultats selon la durée de la procédure ; délai d'installation ; quantité d'AL et délai de la première injection d'AL

Tab. 7 Évaluation selon la durée de la procédure ; délai d'installation ; quantité d'AL et délai de la première injection d'AL

Caractéristiques	Groupe US	
	Effectif	Moyenne ± écart type
Durée de procédure (mn)	43	4.9 ± 1.0
Délai d'installation (mn)	43	13.0 ± 2.3
Quantité d'AL (ml)	43	197.0 ± 46.7
Délai de la première injection (heure)	43	3.5 ± 3.7

8. Réadaptation : flexion du genou et durée d'hospitalisation :

Tab. 8 Évaluation de la flexion du genou et durée d'hospitalisation

Caractéristiques	Groupe US	
	Effectif	Moyenne ± écart type
Flexion du genou à J2postopératoire (degré)	43	76.6 ± 15.3
Flexion du genou à J5 post opératoire (degré)	43	81.0 ± 12.4
Durée d'hospitalisation (jour)	43	9.8 ± 4.9

9. Bloc moteur : Évaluation du bloc moteur

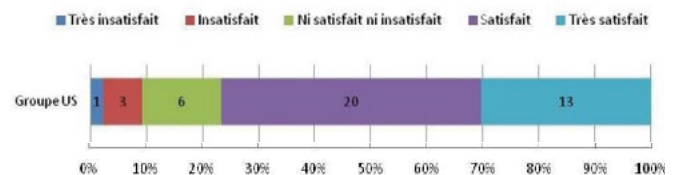
Un total de 03(7%) patients qui ont eu un bloc moteur complet au niveau du quadriceps. 16/43(37,2%) patients ont eu une diminution de la force musculaire. 24(55,8%) patients n'ont aucune diminution de la force musculaire.

10. Incidents et accidents liés au CNP :

Évaluation des incidents et accidents liés au CNP Durant la période post opératoire >24h, un total de 4/43 patients (9,3%) ont présenté des incidents dont le retrait accidentel du CNP et 2/43patients (4,7%) occlusions de cathéter. Aucun des patients n'a développé une inflammation ou une infection au niveau du site d'insertion du cathéter. Il n'y avait aucun cas de ponction vasculaire. Aucun cas d'injection intra vasculaire d'anesthésique local et aucun signe de toxicité systémique n'a été retrouvé durant toute l'étude.

11. Satisfaction des patients : Évaluation de la satisfaction des patients

Taux de satisfaction du patient



IV. DISCUSSION

Cette étude de mise en place de cathéter périmerveux fémoral (échoguidage) pour l'analgésie post-opératoire après chirurgie majeure du genou a montré une efficacité analgésique très intéressante, l'échoguidage offrait de meilleurs scores EVA au repos et à la mobilisation à H48. Les échecs d'analgésie étaient liés à l'absence de bloc des territoires sciatiques/obturateurs ou au déplacement du cathéter. Les données de la littérature confirment que l'échoguidage améliore le confort et la précision d'insertion par rapport à la neurostimulation.

L'efficacité de l'échoguidage pour les CNF pour l'analgésie du genou :

Les données de la littérature confirment que l'échoguidage améliore globalement le taux de succès des cathéters nerveux périphériques comparé à la neurostimulation, en particulier pour l'analgésie du genou.

La méta-analyse de Schnabel et al. Incluant 977 patients a montré un taux de réussite supérieur dans le groupe échoguidage par rapport à la neurostimulation (RR 1,14 ; IC95% [1,02-1,27]) [19]. Aveline et al. Ont rapporté, après arthroplastie du genou, une diminution significative des scores de douleur au repos et à la mobilisation lorsque les cathéters fémoraux étaient placés sous échoguidage associé à la neurostimulation versus neurostimulation seule [17]. De même, Li et al. ont montré un taux de succès plus élevé à 30 minutes avec l'échoguidage combiné à la neurostimulation comparée à la neurostimulation isolée (63,3% vs 38,3%, p=0,01) [18]. Ces résultats concordent avec plusieurs essais contrôlés indiquant que l'échoguidage optimise le positionnement du cathéter, réduit les échecs secondaires et améliore la qualité de l'analgésie postopératoire, en particulier dans les contextes anatomiques difficiles (obésité, variations anatomiques, neuropathies) [17,18-19,20].

#### Délai de réalisation

L'échoguidage pour la mise en place des cathéters périmerveux apparaît globalement plus rapide que la neurostimulation, avec des temps de procédure réduits et un positionnement optimisé du cathéter [17,21]. Plusieurs études ont confirmé que l'échographie diminue significativement la durée de la procédure et parfois le délai d'installation du bloc sensitivo-moteur, bien que certains travaux rapportent des résultats similaires ou en faveur de la neurostimulation [17]. L'échoguidage permet en outre de visualiser en temps réel la diffusion de l'anesthésique local et d'améliorer la précision du geste, ce qui contribue à une meilleure efficacité du bloc et à une réduction des échecs secondaires [22,23].

#### Consommation d'anesthésiques locaux

L'utilisation de la bupivacaine à 0,125 % en perfusion continue associée à des bolus via cathéter nerveux fémoral assure une analgésie postopératoire efficace avec une consommation modérée et une bonne tolérance. L'échoguidage optimise le positionnement des cathéters, réduisant le volume nécessaire sans compromettre l'efficacité. Les pompes élastomériques, bien que pratiques, peuvent expliquer des variations de débit et une consommation plus faible que prévue [24-26].

#### Les complications des cathéters péri nerveux (CNP) sous échoguidage :

L'échoguidage des cathéters nerveux fémoraux est associé à une faible incidence de complications graves, telles que la toxicité systémique (7,5/10 000) ou les lésions neuropathiques (0,4%), dont la réduction n'a pas été démontrée par rapport à la neurostimulation [27-28]. Les complications mineures sont plus fréquentes, dominées par le retrait accidentel du cathéter et les incidents techniques, retrouvés dans environ 10 % des cas [29]. L'échographie diminue significativement le risque de ponctions vasculaires

accidentelles (RR 0,16 ; IC95 % 0,05-0,47) [27], sans impact notable sur l'incidence des paresthésies ou neuropathies [27]. L'expertise de l'opérateur reste un facteur déterminant pour limiter ces événements indésirables.

#### Réhabilitation postopératoire :

La réhabilitation après chirurgie majeure du genou dépend fortement du contrôle optimal de la douleur, condition essentielle à la mobilisation précoce. Les blocs nerveux périphériques continus favorisent une meilleure flexion articulaire, une déambulation plus rapide et une diminution de la consommation d'opioïdes par rapport à la PCA morphine, avec pour corollaire une réduction de la durée d'hospitalisation [30,31]. De plus, ces techniques améliorent significativement la satisfaction des patients, notamment en termes de confort postopératoire et de qualité de rééducation [32]. Toutefois, la faiblesse quadriceps et le risque de chute demeurent des limites cliniques, incitant à explorer des approches alternatives telles que le bloc du canal des adducteurs [33,34].

## V. CONCLUSION

La douleur postopératoire demeure un enjeu majeur, souvent insuffisamment prise en charge, nécessitant une approche multimodale et multidisciplinaire afin d'optimiser la récupération fonctionnelle et réduire la durée d'hospitalisation. L'analgésie locorégionale, notamment les blocs nerveux périphériques, représente une stratégie efficace, particulièrement en chirurgie orthopédique. L'échoguidage améliore la précision, la sécurité et la détection des variations anatomiques, bien que la neurostimulation conserve une valeur pratique dans les contextes à ressources limitées. Le succès de ces techniques dépend toutefois de l'expertise de l'anesthésiste et de l'intégration dans des protocoles institutionnels standardisés.

#### Perspectives :

- Introduction de l'échoguidage dans la pratique clinique de l'ALR et en particulier l'analgésie post-opératoire dans les services d'orthopédie et traumatologie
- Formation des médecins spécialistes et des résidents en anesthésie-réanimation à la pratique de l'ALR par la technique de repérage à la neurostimulation et à l'échoguidage.
- Etablir des protocoles d'analgésie post opératoire multimodale en introduisant les techniques d'anesthésie loco-régionale.
- Promouvoir la technique d'échoguidage dans la pratique de l'ALR

## BIBLIOGRAPHIE

1. Ai-Zhong Wang 1, LingLing Gu, Guan-Hong Zhou, Wen-Zong Ni, Wei Jiang. Ultrasound-guided continuous femoral nerve block for analgesia after total knee arthroplasty: catheter perpendicular to the nerve versus catheter parallel to the nerve. *Reg. Anest.pain of med.* 2010 Mar-Apr;35(2):127-31.
2. Zhao C, et al. Advances in perioperative pain management for total knee arthroplasty. *J Orthop Surg Res.* 2024. BioMed Central
3. Espinoza AM, et al. Continuous peripheral nerve blocks for pain control after orthopaedic surgery: in-hospital and home outcomes. *Eur J Anaesthesiol Intensive Care.* 2025. Lippincott
4. Sreckovic S, et al. Chronic post-surgical pain after knee arthroplasty: a role of peripheral nerve blocks. *Front Med.* 2024.
5. Yoo Y, Kim H, Kim J-T. Perineural catheters for continuous peripheral nerve blocks: a narrative review. *Anesth Pain Med.* 2025;20(1):5-13.
6. Wang F, Wu J, Wu Y, et al. Different peripheral nerve blocks for patients undergoing total knee arthroplasty: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2024;144:4179-4206.
7. Ng MS-P, Low SS-E, Tay WX, et al. Enhanced recovery after surgery (ERAS) protocol improves postoperative pain and shortens length of stay among patients undergoing primary total knee arthroplasty. *J Orthop.* 2024;47:63-66.20
8. Aubrun DF. Nouvelles recommandations pour la prise en charge de la douleur postopératoire RFE douleur 2008. :40.
9. Liu SS, Ngeow JE, YaDeau JT. Ultrasound-Guided Regional Anesthesia and Analgesia: A Qualitative Systematic Review. *Reg Anesth Pain Med.* janv 2009;34(1):47-59.
10. Liu SS, Salinas FV. Continuous Plexus and Peripheral Nerve Blocks for Postoperative Analgesia. *ANESTH ANALG.* 2003;96:263-72
11. Barthelet Y, Capdevila X. Intérêt de l'analgésie locorégionale pour la rééducation postopératoire après chirurgie du genou. *Mapar* 2013;12:883-494
12. Francis V, Salinas, MD, Spencer S, Liu, MD, and Michael F. Mulroy, MD - The Effect of Single-Injection Femoral Nerve Block Versus Continuous Femoral Nerve Block, After Total Knee Arthroplasty on Hospital Length of Stay and Long-Term Functional Recovery Within an Established Clinical Pathway. *Anesth Analg* 2006;102:1234-9
13. Ganapathy S, Wasserman RA, Watson JT, Bennett J, Armstrong KP, Stockall CA, et al. Modified Continuous Femoral Three-in-One Block for Postoperative Pain After Total Knee Arthroplasty. *ANESTH ANALG.* 1999;89(1197\_1202):6.

14. Zetlaoui PJ. L'échographie à 360 ° en anesthésie.51e Congrès d'anesthésie réanimation. Médecins. Conférences d'actualisation. 2009 Elsevier Masson SAS. 23.165.
15. Wang A-Z, Gu L, Zhou Q-H, Ni W-Z, Jiang W. Ultrasound-Guided Continuous Femoral Nerve Block for Analgesia After Total Knee Arthroplasty: Catheter Perpendicular to the Nerve Versus Catheter Parallel to the Nerve. *Reg Anesth Pain Med.* mars 2010;35(2):127-31.
16. Schnabel A, Meyer-Frießem CH, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. Ultrasound compared with nerve stimulation guidance for peripheral nerve catheter placement: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth.* oct 2013;111(4):564-72
17. Aveline christophe. Cathéter fémoral et prothèse totale de genou : comparaison de l'échoguidage à la neurostimulation. 2010;3(6):5.
18. Li M, Xu T, Han W, Wang X, Jia D, Guo X. Use of ultrasound to facilitate femoral nerve block with stimulating catheter. *Chin Med J [Engl].* févr 2011;124(4):519-24.
19. Kim H-Y, Byeon G-J, Cho H-J, Baek S-H, Shin S-W, Cho H-J. A comparison of ultrasound alone vs ultrasound with nerve stimulation guidance for continuous femoral nerve block in patients undergoing total knee arthroplasty. *J Clin Anesth.* août 2016;32:274-80.
20. Sites B. Ultrasound-guided popliteal block demonstrates an atypical motor response to nerve stimulation in 2 patients with diabetes mellitus. *Reg Anesth Pain Med.* oct 2003;28(5):479-82.
21. Mariano ER, Loland VJ, Sandhu NS, Bellars RH, Bishop ML, Afrá R, et al. Ultrasound Guidance Versus Electrical Stimulation for Femoral Perineural Catheter Insertion. *J Ultrasound Med.* nov 2009;28(11):1453-60.
22. Liu SS. Evidence Basis for Ultrasound-Guided Block Characteristics Onset, Quality, and Duration: *Reg Anesth Pain Med.* 2016;41(2):205-20.
23. Sinha SK, Abrams JH, Arumugam S, D'Alessio J, Freitas DG, Barnett JT, et al. Femoral Nerve Block With Selective Tibial Nerve Block Provides Effective Analgesia Without Foot Drop After Total Knee Arthroplasty: A Prospective, Randomized, Observer-Blinded Study. *Anesth Analg.* juill 2012;115(1):202-6
24. Heid F, Müller N, Piepho T, Bares M, Giesa M, Drees P, et al. Postoperative Analgesic Efficacy of Peripheral Levobupivacaine and Ropivacaine: A Prospective, Randomized Double-Blind Trial in Patients After Total Knee Arthroplasty. *Anesth Analg.* mai 2008;106(5):1559-61
25. J. YANG1, J.-W. ZHANG2. review of benefits and adverse effects of the most

commonly used local anesthetic adjuvants in peripheral nerve blocks. *Journal of physiology and pharmacology* 2022, 73, 3, 337-346

26. Svedlene S, Andrijauskas A, Ivaskевичius J, Saikus A. The efficacy comparison of on-demand boluses with and without basal infusion of 0.1 % bupivacaine via perineural femoral catheter after arthroscopic ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* mars 2013;21(3):641-5.
27. Abrahams MS, Aziz MF, Fu RF, Horn J-L. Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth.* mars 2009;102(3):408-17
28. Gleeton D, Levesque S, Trépanier CA, Gariépy J-L, Brassard J, Dion N. Symptomatic Axillary Hematoma After Ultrasound-Guided Infraclavicular Block in a Patient with Undiagnosed Upper Extremity Mycotic Aneurysms: *Anesth Analg.* août 2010;111(4):1069-71.
29. Capdevila xavier. Continuous Peripheral Nerve Blocks in Hospital Wards after Orthopedic Surgery: A Multicenter Prospective Analysis of the Quality of Postoperative Analgesia and Complications in 1,416 Patients. 2005;103(5):11.
30. Singelyn FJ, Deyaert M, Jorist D, Pendevellet E, Gouverneur JM. Effects of Intravenous Patient-Controlled Analgesia with Morphine, Continuous Epidural Analgesia, and Continuous Three-in-One Block on Postoperative Pain and Knee Rehabilitation After Unilateral Total Knee Arthroplasty. *ANESTH ANALG.* 1998;03(87):5.
31. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Atth F. Effects of Perioperative Analgesic Technique on the Surgical Outcome and Duration of Rehabilitation after Major Knee Surgery: *Anesthesiology.* juill 1999;91(1):8-15
32. Ironfield CM, Barrington MJ, Kluger R, Sites B. Are Patients Satisfied After Peripheral Nerve Blockade? Results From an International Registry of Regional Anesthesia: *Reg Anesth Pain Med.* 2014;39(1):48-55
33. Tan Z, Kang P, Pei F, Shen B, Zhou Z, Yang J. A comparison of adductor canal block and femoral nerve block after total-knee arthroplasty regarding analgesic effect, effectiveness of early rehabilitation, and lateral knee pain relief in the early stage. *Medicine (Baltimore).* 30 nov 2018;97(48):p8
34. Wiesmann T, Piechowiak K, Duderstadt S, Haupt D, Schmitt J, Eschbach D, et al. Continuous adductor canal block versus continuous femoral nerve block after total knee arthroplasty for mobilisation capability and pain treatment: a randomised and blinded clinical trial. *Arch Orthop Trauma Surg.* mars 2016;136(3):397-406.

# Intérêt de la kinésithérapie dans le traitement de la maladie de parkinson idiopathique

## Benefits of physical therapy in the treatment of idiopathic Parkinson's disease

C. BOUKADIR<sup>1,2</sup>, LL. MAOUCHE<sup>3</sup>, C. LOUAZANI<sup>3</sup>, Z. BOUKARA<sup>3</sup>, W. AMER EL KHEDOU<sup>1,2</sup>

1 : Université des sciences de la santé d'Alger, faculté de médecine, département de médecine  
2 : Service de Neurologie, EHS Ben Aknoun, Algérie  
3 : Service MPR du CHU de Blida, Algérie

### RÉSUMÉ

La maladie de parkinson (MP) est une pathologie neurodégénérative fréquente, caractérisée par une dégénérescence dopaminergique au niveau des noyaux gris centraux responsable de la « triade motrice (tremblement de repos, rigidité extrapyramidale et akinésie) et d'autres signes moteurs et non moteurs. C'est une maladie invalidante avec souvent une altération de la qualité de vie et un impact socio-économique important. Le traitement pharmacologique et chirurgical bien qu'efficaces pour quelques signes moteurs ont des effets limités sur d'autres complications motrices, notamment l'instabilité posturale surtout au stade évolué de la maladie. La kinésithérapie représente un complément thérapeutique primordial dans la prise en charge des patients atteints de MP, voir même au stade précoce de la maladie, dès l'annonce diagnostique pour améliorer la mobilité et prévenir le risque de chute chez les patients parkinsoniens. Cet article est une mise au point des différentes techniques de kinésithérapie recommandées dans le traitement de la MP à différents stades de la maladie, selon l'état du patient et les complications motrices associées dont le but est de sensibiliser et d'attirer l'attention des neurologues sur l'intérêt de l'éducation et la réadaptation fonctionnelle dans le traitement de cette maladie et d'orienter les spécialistes en réadaptation fonctionnelle et les kinésithérapeutes quant aux différents protocoles utilisés.

**Mots clés :** Maladie de parkinson, kinésithérapie, instabilité posturale, chutes, dégénérescence dopaminergique

### ABSTRACT

Parkinson's disease (PD) is a common neurodegenerative disorder, characterized by dopaminergic degeneration in the basal ganglia, responsible for the motor triad (resting tremor, extrapyramidal rigidity, and akinesia) and other motor and non-motor signs. It is a disabling disease, often with impaired quality of life and significant socio-economic impact. Pharmacological and surgical treatment, although effective for some motor signs, have limited effects on other motor complications, notably postural instability, especially in the advanced stage of the disease. Physical therapy represents an essential therapeutic adjunct in the management of patients with PD, even in the early stages of the disease, as soon as the diagnosis is made, to improve mobility and prevent the risk of falls in Parkinson's patients. This article is a clarification of the different physiotherapy techniques recommended in the treatment of PD at different stages of the disease, depending on the patient's condition and the associated motor complications. The aim is to raise awareness and draw the attention of neurologists to the importance of education and functional rehabilitation in the treatment of this disease and to guide functional rehabilitation specialists and physiotherapists regarding the different protocols used.

**Keywords :** Parkinson's disease, physiotherapy, postural instability, falls, dopaminergic degeneration.

### INTRODUCTION

La maladie de parkinson (MP) est la deuxième maladie neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer, caractérisée par une dégénérescence dopaminergique au niveau des noyaux gris centraux [12].

La maladie de Parkinson touche plus de 6 millions de personnes dans le monde, sa prévalence et son incidence augmentent avec l'âge, atteignant un pic au cours des septième et huitième décennies, avec une légère prédominance masculine. Les données disponibles suggèrent également une prévalence et une incidence plus élevées dans les pays occidentaux que dans les pays orientaux en raison du vieillissement rapide de la population [12].

La prise en charge de la (MP) présente de nombreux défis. Malgré un traitement pharmacologique optimal à base de Dopathérapie, de nombreux patients présentent de plus en plus des complications motrices et non motrices [9].

Le traitement chirurgical basé sur la neurostimulation du noyau sous-thalamique avec ses propres critères de sélection n'améliore pas les symptômes moteurs dopa-résistants tels que les troubles du contrôle postural et risque d'induire ou d'aggraver les troubles cognitifs de la maladie.

La kinésithérapie comme traitement adjuvant a démontré des effets bénéfiques sur les troubles de la marche, du contrôle postural et de l'équilibre chez ces patients parkinsoniens surtout au stade évolué de la maladie [13,4].

### LES TROUBLES POSTURAUX DANS LA MP :

Dominés par les troubles de la marche et du contrôle postural  
Les troubles de la marche chez les parkinsoniens se traduisent par une réduction de la vitesse de marche, de la longueur et de la cadence des pas (marche à petits pas); des difficultés à initier les pas; et un blocage de la marche [12,5].

Les troubles du contrôle postural au cours de la MP sont responsables de chutes et d'une altération de la qualité de vie. Ils comprennent l'instabilité posturale (retro/anté/latéropulsion), les troubles de la marche et du démarrage (en particulier le freezing), les troubles à l'orthostatisme (l'attitude en antéflexion). [6].

Les troubles du contrôle postural dans la MP résultent de l'anomalie conjointe de deux systèmes neuro-fonctionnels interdépendants : le système dopaminergique et le système cholinergique.

Il faut savoir que la MP est une alpha synucléinopathie, secondaire à l'accumulation anormale de l'alpha synucléine au niveau des neurones, corrélée au degré de sévérité clinique de la maladie (Figure 1) [6].

Figure 1 Les stades neuropathologique de la MP [6].

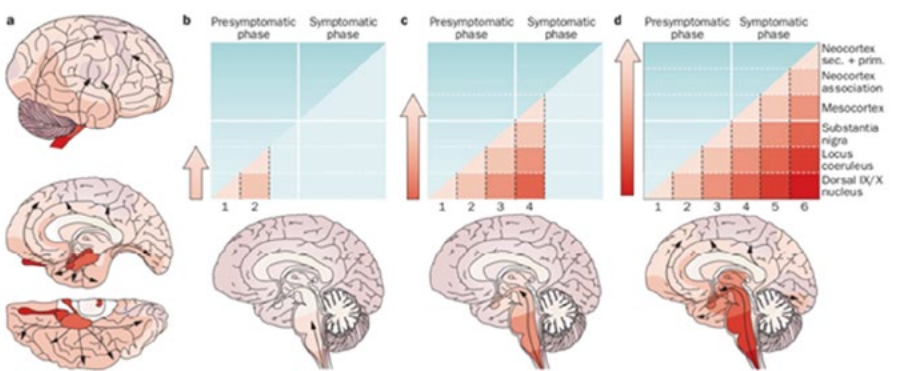
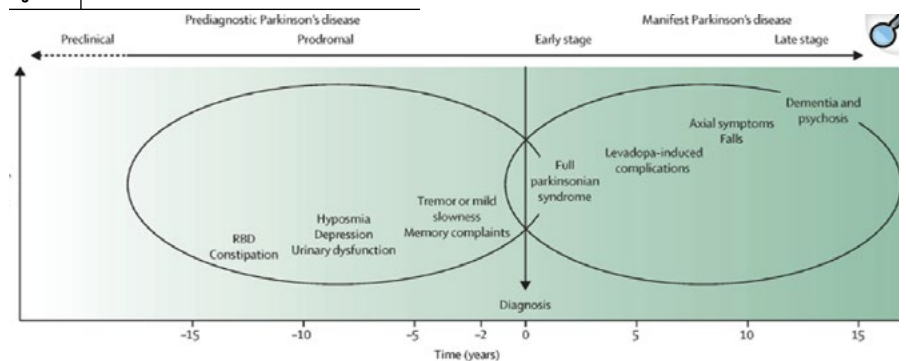


Figure 2 Les stades évolutifs de la maladie de Parkinson [1].



La progression de ce processus physiopathologique explique les signes cliniques au cours des différents stades de la maladie : d'abord au niveau du bulbe olfactif, le noyau dorsal moteur du nerf vague, le système nerveux entérique, les noyaux inférieurs du Raphé, le locus coeruleus et les centres bulbaires et médullaires somato- et viscéro-régulateurs. Cela correspond au stade (1) et (2), asymptomatique puis prodromique ce qui explique l'hyposmie, les signes dysautonomiques, les troubles du sommeil et de l'humeur qui peuvent précéder les symptômes moteurs de plusieurs années.<sup>[6]</sup>

Ensuite, cette progression va atteindre aussi la substance noire compacta pour annoncer la phase symptomatique au stade (3) et cela se traduit par la triade parkinsonienne

Le cortex est atteint à partir du stade 4, avec une progression centripète, de sa périphérie au sillon central : cortex temporal trans-entorhinal, entorhinal et hippocampe, aires associatives sensitives et préfrontales de haut niveau (stade 5), aires associatives sensitivomotrices (cortex prémoteur) et cortex sensitivomoteur primaire (stade 6) [Figure2]<sup>[16]</sup>

Les troubles cognitifs et posturaux, apparaissent à partir du stade 5 et la démence au stade 6.

Le deuxième processus physiopathologique dans la MP est la déplétion dopaminergique qui est généralement de l'ordre de 70% au moment du diagnostic.<sup>[6]</sup>

Cette dégénérescence dopaminergique au niveau des ganglions de la base essentiellement au niveau du locus Nigra est à l'origine d'une perte de la programmation et de l'exécution automatique des séquences motrices apprises (comme le balancement des bras, la longueur du pas, l'écriture, l'expression faciale). Les patients compensent par un contrôle attentionnel accru pour exécuter des gestes normalement automatiques traduisant une charge cognitive plus élevée même pour des gestes simples. Cette altération très précoce de l'automatisme est un facteur central dans la bradykinésie, les difficultés en multitâche, et la réduction de fluence motrice<sup>[7]</sup>.

## RÔLE DE L'INDIQUAGE (CUEING) DANS LA RÉÉDUCATION DE LA MP

L'indiquage (external cueing) désigne l'utilisation d'indices (stimuli) auditifs (métronome, musique rythmée)<sup>[8,9,10,11]</sup>, visuels (lignes au sol, canne/chaussures laser)<sup>[12,13,14,15]</sup> ou somatosensoriels (vibration) pour faciliter la préparation, l'initiation et la régulation de la marche chez les parkinsoniens. Le cueing contourne la défaillance des ganglions de la base en s'appuyant sur des réseaux corticaux attentionnels et des mécanismes d'entraînement rythmique, ce qui améliore en particulier la longueur du pas, la vitesse et les épisodes de freezing of gait (FOG)<sup>[6,16, 17, 18]</sup>.

## EVALUATION DU HANDICAP MOTEUR CHEZ LES PARKINSONIENS AUX DIFFÉRENTS STADES ÉVOLUTIFS DE LA MALADIE :

Elle est faite par l'échelle d'Hoehn et Yahr pour suivre au long cours l'avancée de la maladie sur plusieurs dizaines d'années. Cette échelle comprend les items suivants :

Stade 1 : Atteinte unilatérale ne gênant pas la vie quotidienne.

Stade 2 : Atteinte unilatérale entraînant une gêne.

Stade 3 : Atteinte bilatérale, posture modifiée, pas de handicap grave. Gêne fonctionnelle dans les activités, mais autonomie complète.

Stade 4 : Développement complet de la maladie vers une incapacité sévère. Marche encore possible, autonomie limitée.

Stade 5 : Marche impossible (fauteuil roulant, alitement) perte complète de l'autonomie<sup>[19, 20]</sup>.

D'autres tests peuvent être utilisés comme : le Mini-BEST, l'Indice de marche dynamique, le Five Times Sit To Stand et l'échelle d'atteinte des objectifs SMART (Spécifiques, Mesurables, Atteignables, Réels et Temporels), fixés par le physiothérapeute et le patient en collaboration<sup>[3]</sup>.

## INTÉRÊT DE LA KINÉSITHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DE LA MP :

La kinésithérapie a démontré son efficacité dans le maintien des capacités fonctionnelles des patients et dans la prévention des chutes.

Une étude rétrospective qui a été menée en France entre 2012 et 2019 pour évaluer l'efficacité de la kinésithérapie dans le traitement de de la MP incluant de 282 patients regroupés selon le nombre de séances de kinésithérapie hebdomadaires. Les résultats ont montré une diminution de 16 % du risque d'hospitalisation pour chute et de 14 % du risque de mortalité possiblement associée à la prévention des chutes par la kinésithérapie.<sup>[21]</sup>

## LES DIFFÉRENTES TECHNIQUES DE KINÉSITHÉRAPIE UTILISÉES DANS LE TRAITEMENT DE LA MP :

La kinésithérapie dans le traitement de la MP utilise l'éducation et le coaching pour responsabiliser le patient dans son autogestion. Les stratégies thérapeutiques les plus importantes utilisées sont l'exercice ; la pratique et l'entraînement aux stratégies compensatoires.<sup>[22]</sup>

Les différentes études comparatives n'ont pas permis d'établir si une technique spécifique de kinésithérapie offre un bénéfice supérieur<sup>[23]</sup>

Les éléments ciblés par chaque technique concernent généralement la vitesse de marche<sup>[24]</sup>, le temps de démarrage<sup>[25]</sup>, le risque de chute<sup>[26]</sup>, le score moteur UPDRS<sup>[27]</sup>, la dépression<sup>[28,29]</sup> et la qualité de vie mesurés à l'aide du PDQ-39<sup>[30]</sup>.

### 1- Exercices d'aérobic ou exercice cardio :

L'exercice d'aérobic pourrait être une option pour résoudre les problèmes d'endurance réduite à la marche et améliorer le taux de consommation maximale d'oxygène chez les parkinsoniens lors de tests tels que le test de marche de 6 minutes<sup>[2,19,22,23, 31]</sup>. Les exercices les plus utilisés sont le vélo stationnaire, la marche sur tapis roulant. L'intensité finale de l'exercice cible est généralement de 50 à 80 % de la réserve de fréquence cardiaque<sup>[2,32]</sup>. La durée de chaque séance d'exercice est de 30 à 50 minutes pour la plupart des études, tandis que la fréquence et la durée du programme sont généralement de trois à cinq séances par semaine pendant 8 à 24 semaines<sup>[32]</sup>.

L'exercice aérobic réduit l'incidence des maladies cardiovasculaires et la mortalité chez les personnes atteintes de MP<sup>[33]</sup>.

L'exercice aérobic pourrait même améliorer la qualité de vie<sup>[34]</sup>, la cognition globale chez les parkinsoniens atteints de troubles cognitifs légers ou de démence<sup>[2]</sup>.

### 2- Entraînement en résistance graduée

Les exercices de résistance progressive sont efficaces dans le traitement de la sarcopénie qui touche 20% des parkinsoniens en améliorant la force musculaire des jambes, la vitesse de la marche rapide et la qualité de vie.

Le programme comprend 30 à 40 minutes d'exercices de résistance par séance, deux à trois jours non consécutifs par semaine pendant 2 à 3 mois jusqu'à 24 mois.

La résistance initiale est généralement fixée à 8 à 12 répétitions maximales (RM), puis augmentée progressivement de 2 à 10 % si le patient parvient à effectuer deux à trois séries du même exercice à 8 à 12 RM facilement. La résistance cible finale à la fin de l'entraînement est généralement de 70 à 80 % de RM<sup>[2]</sup>.

### 3- Réalité virtuelle et jeux d'exercice (RV)

Les exercices intégrant (RV) peuvent améliorer la marche et l'équilibre et prévenir les chutes. Ils impliquent souvent l'utilisation de jeux vidéo dans un environnement de réalité virtuelle comme la Nintendo Wii ou la Xbox Kinect, ainsi que d'autres outils de RV personnalisés spécialement conçus pour traiter les troubles de la MP.

La durée du programme est de 5 à 8 semaines (45 à 60 minutes par séance, deux à trois séances par semaine)<sup>[2]</sup>.

### 4- Marche nordique

Pour favoriser l'ajustement postural et réduire la rigidité axiale, consiste à utiliser deux bâtons de marche spécialement conçus, munis d'embouts en caoutchouc.

Le patient effectue des balancements de bras avec les bâtons tout en avançant, similaires aux mouvements observés en ski de fond.<sup>[2, 27]</sup>

### 5- Indications sensorielles et entraînement aux stratégies de mouvement

Les indications sensorielles sont parfois associées à un entraînement aux stratégies de mouvement, qui consiste à apprendre aux parkinsoniens à concentrer leur attention sur le mouvement et à répondre aux signaux sensoriels afin d'améliorer les paramètres cinématiques de la marche, le franchissement d'obstacles et les virages. Cela comprend l'apprentissage de la planification à l'avance des mouvements à effectuer, leur répétition mentale avant leur exécution et leur concentration consciente pendant leur exécution. Les types d'indices couramment utilisés sont principalement de nature auditive, visuelle et somatosensorielle, à raison de 30 à 60 minutes d'entraînement par séance, deux à trois séances par semaine pendant une période de 4 à 12 semaines.<sup>[2, 35]</sup>

### Types d'indices et effets attendus :

• **Auditif (RAS : Rhythmic Auditory Stimulation)** : améliore la vitesse et la longueur du pas, avec la mobilité et la qualité de vie.<sup>[8,9,10,11]</sup>

• **Visuel (lignes, canne/chaussures laser)** : utile pour le FOG, améliore des paramètres spatio-temporels du premier pas (longueur, vitesse) et les oscillations posturales l'initiation et le demi-tour.<sup>[6,12,13,14, 15]</sup>

• **Somatosensoriel (vibration, tapotement)** : Recommandé comme option lorsque les modalités auditives/visuelles sont mal tolérées.

• **Cueing interne (stratégies attentionnelles)** : l'autoverbalisation du rythme (grand pas) et le comptage peuvent aider aussi<sup>[18]</sup>.

### Paramètres pratiques (prescription clinique) :

• **Choix du rythme** : caler le métronome/musique au tempo individuel  $\pm 5-10\%$  selon l'objectif (par exemple  $+10\%$  pour augmenter la longueur du pas et la vitesse ;  $-5\%$  si instabilité)<sup>[9]</sup>.

• **Dose et format** : sessions de 20-45 min, 3 fois par semaine, en blocs de 2-6 semaines, avec entraînement à domicile quand possible (applications musicales, RAS, dispositifs portables)<sup>[19]</sup>.

• **FOG/turning** : privilégier les indices visuels (lignes/laser) + stratégies d'auto-verbalisation (grand pas, poids avant)<sup>[12,14, 15]</sup>.

• **Dual-task** : introduire progressivement l'entraînement à la double-tâche après stabilisation du schéma avec cueing, pour limiter les blocages<sup>[10,11]</sup>.

• **Individualisation** : l'efficacité varie selon le stade de la maladie ; l'intérêt des indices auditifs augmente avec la progression<sup>[9]</sup>.

• **Hétérogénéité** : la diversité des protocoles justifie une personnalisation et un suivi objectif (vitesse, longueur du pas, FOG-Q, TUG)<sup>[10,11]</sup>.

### 6- L'entraînement à l'observation d'action, l'entraînement à la marche à tâche unique et à la double tâche

Consiste à effectuer diverses activités de marche et d'équilibre en même temps que des tâches cognitives ou motrices des membres supérieurs comportaient une durée d'entraînement de 6 à 12 semaines (séances de 45 à 60 minutes, deux à trois séances par semaine).

Ces entraînements améliorent la vitesse de la marche, la longueur des enjambées et l'endurance.<sup>[2, 3]</sup>

## AUTRES TECHNIQUES

**Thérapie par la danse** au quelle s'ajoute la musicothérapie et la thérapie cognitive, tel que le tango, la danse irlandaise, la valse, le ballet... recommandée dès les premiers stades, avec un programme de 8 à 13 semaines, une à deux séances par semaine d'une heure et demi, pour des effets bénéfiques sur l'équilibre, la mobilité et l'endurance à la marche, les symptômes dépressifs et la qualité de vie.<sup>[2,3,23,36]</sup>

**Exercices traditionnels chinois** tel que le Tai Chi, Qi Gong et Yoga pour améliorer l'équilibre et la force musculaire.<sup>[2,29]</sup>

**Exercices aquatiques ou la kiné-balnéothérapie** : qui améliore la rigidité, la douleur, la mobilité, l'équilibre, et favorise le renforcement et d'endurance tel que le Ai chi qui combine le Tai chi et le Qi Gong pratiqués dans l'eau.<sup>[2,35,37,38]</sup>

### Quand faut-il commencer la physiothérapie chez un parkinsonien ?

Selon les recommandations européennes de 2014, l'indication de la kinésithérapie dans le traitement de la MP se pose selon l'état fonctionnel du patient et le stade évolutif de la maladie (**Voir le tableau**)<sup>[3,39]</sup>.

Stade de la maladie		Kinésithérapie
Début		Non systématique. Prise en charge d'un syndrome persistant malgré un traitement médical, éducation au bon exercice physique
Etat		Non systématique du sujet jeune, Plus précoce chez le sujet âgé, Apprentissage des exercices, entraînement actif et réapprentissage de séquences fonctionnelles comme la marche. Auto rééducation
Avancé		Systématique, plus ou moins continue au cabinet et au domicile
Tardive		Systématique, plus ou moins continue au cabinet et au domicile
Etat dupatient		Moyens de kinésithérapie
Patient nouvellement diagnostiqué	Sans handicap	Conseils pour rester actif physiquement et prévenir les complications secondaires
	Capacité physique réduite	Conseils, éducation et coaching visant à augmenter l'exercice aérobique Programmes d'exercices supervisés et personnalisés
Difficultés de transfert (se lever d'une chaise ou du lit, se retourner dans le lit...)		Entraînement au transfert (utilisation de signaux externes et cognitifs)
Difficultés à la marche		Rééducation de la marche avec signaux
Freezing		Entraînement sur tapis roulant, de signaux d'entraînement, Conseils, éducation visant à augmenter l'activité physique
Problèmes d'équilibre, y compris les chutes		Entraînement à l'équilibre Renforcement musculaire des membres inférieurs, conseils sur la sécurité à domicile, entraînement à la mobilité fonctionnelle, utilisation d'aides à la marche)
Difficultés dans les activités manuelles		Entraînement à l'initiation du mouvement pour atteindre et saisir des objets, formation sur les stratégies de signaux, Éducation sur les stratégies de mouvement
Patient alité		Entraînement pour améliorer les capacités physiques ou les limitations de mobilité fonctionnelle La prévention des escarres en augmentant la mobilité

## CONCLUSION

La maladie de parkinson est une maladie invalidante qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire, malgré le traitement médicamenteux voir même chirurgical, le handicap moteur continue de progresser. Le rôle de la kinésithérapie est de minimiser les complications secondaires grâce à une multitude d'exercices physiques, associés à l'éducation fonctionnelle. Dont l'objectif est de préserver l'autonomie du patient au maximum, prévenir les chutes, et améliorer sa qualité de vie.

## DECLARATION DE CONFLITS D'INTERET

Les auteurs certifient qu'ils n'ont reçu aucun financement, avantage financier ou matériel, ni soutien institutionnel susceptible d'influencer le contenu de ce travail. Aucun conflit d'intérêts n'est déclaré.

## BIBLIOGRAPHIE

- Eduardo Tolosa, MD1,2, Alicia Garrido, MD1,2, Sonja W. Scholz, MD3,4, Werner Poewe, MD5 Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2021 May ; 20(5): 385-397. doi:10.1016/S1474-4422(21)00030-2.
- Marco YC Pang. Physiotherapy management of Parkinson's disease. *Journal of Physiotherapy* 67 (2021) 163-176. <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2021.06.004>.
- Josefa Domingosa, Samyra H.J. Keusa, John Deand, Nienke M. de Vriesa, Joaquim J. Ferreirae,fg and Bastiaan R. Bloema, The European Physiotherapy Guideline for Parkinson's Disease: Implications for Neurologists. *Journal of Parkinson's Disease* xx (20xx) x-xx 2 August 2018. DOI 10.3233/JPD-181383.
- M. Hubert. La maladie de Parkinson. L'eau qui coule ne gèle pas M. Hubert Parkinson's disease. The flowing water does not freeze. *Rev Med Brux* - 2011. 32 : 388- 92.
- C. Moreaua, S. Cantinauxb, A. Delvalc, L. Defebvea,\*, J.-P. Azulayb .Les troubles de la marche dans la maladie de Parkinson : problème clinique et physiopathologique Gait disorders in Parkinson's disease: Clinical and pathophysiological approaches. *Revue neurologique* 166 (2010) 158-167.
- Claire EWENCZYK .Troubles du contrôle postural dans la Maladie de Parkinson Apport de l'étude des saccades oculaires et implication de la région locomotrice mésencéphalique, à l'interface entre contrôle moteur automatique, volontaire et vigilance. Thèse de doctorat de Neurosciences. le 29 septembre 2016.
- Tao Wu a, b, \*, Mark Hallett c, Piu Chan a, b. Motor automaticity in Parkinson's disease. *Neurobiology of Disease* xxx (2014) xxx- xxx. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nbd.2015.06.014>.
- Ellen Lirani-Silva, PhD, Sue Lord, PhD, Dionne Moat, BSc, Lynn Rochester, PhD, and Rosie Morris, PhD\* Auditory Cueing for Gait Impairment in Persons With Parkinson Disease: A Pilot Study of Changes in Response With Disease Progression. *Journal of Neurologic Physical Therapy* Volume 43, January 2019. DOI: 10.1097/NPT.0000000000000250.
- Shashank Ghai 1, Ishan Ghai 2, Gerd Schmitz 1 & Alfred D. Effenberg1. Effect of rhythmic auditory cueing on parkinsonian gait: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports.* (2018) 8, 506. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-16232-5>
- Lei Wang1\*, Jin-lin Peng2, Jian-bin Du-Yang3, Li Gan4, Shuai Zeng3, Hong-Yan Wang4, Guan-Chao Zuo4 and Ling Qiu3. Effects of rhythmic auditory stimulation on gait and motor function in Parkinson's disease: A meta-analysis of RCTs. *Neural Regeneration Research*, April 2022. doi: 10.3389/fneur.2022.819559.
- Xiaofan Ye1, Ling Li1, Rong He2, Yizhen Jia3 and Waisang Poon1\*. Rhythmic auditory stimulation promotes gait recovery in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in neurology* ; 28 July 2022 DOI 10.3389/fneur.2022.940419.
- S. Donovan1, C. Lima1, N. Diazb, N. Brownerb, P. Rosea, L.R. Sudarskyc, D. Tarsya, S. Fahnb, D.K. Simona,\*. Laser-light cues for gait freezing in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders* 17 (2011) 240-245. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2010.08.010>
- Mehri Salari, Ronak Rachdi, Feryel Momnelandi, Mehdi Bostan Shirin, Masoud Etimadifar. The effects of laser cane cues on the freezing of gait in Parkinson's disease patients can increase the laser light beam width plat a role? *Neurological Sciences*.2024. doi: 10.1007/s13760-024-02592-z.
- Wei Zhang 1,2,3†, Yun Han 4†, Yuanyuan Shi 4†, Shilei Yan 5, Wenjing Song 2, Guiyun Cui 2\* and Jie Xiang 4\*. Effects of wearable visual cueing on gait pattern and postural stability in Parkinson's disease. *Frontiers in Neurology* ; 24 March 2023. DOI 10.3389/fneur.2023.107787114, 1077871. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1077871>
- Michelangelo bartolo 1 \*, alberto castelli 1, Marzia calabrese 1, Giampiero buttacchio 1, chiara Zucchiella 2, stefano tamburini 3 et al. A wearable system for visual cueing gait rehabilitation in Parkinson's disease, a randomized non-inferiority trial. *European Journal of physical and rehabilitation Medicine* 2024 april;60(2):245-56 doi: 10.23736/s1973-908724.08381-3.
- Rocha PA, Porfirio GM, Ferraz HB, Trevisani VF. Effects of external cues on gait parameters of Parkinson's disease: A systematic review. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 124, 127-134. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2014.06.026>
- Sandi J. Spaulding, PhD, a Brittany Barber, MSc, a Morgan Colby Cueing and gait improvement among people with Parkinson's disease: A meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2013. 94:562-570. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.10.026>
- ElinorC. Harrison1, Adam P. Horin1 & Gammon M. Earhart1,2,3 Internal cueing improves gait more than external cueing in healthy adults and people with Parkinson disease. *Scientific Reports* (2018). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-33942-6>
- Jacqueline A. Osborne, PT, DPT1, Rachel Botkin, PT, MPT2, Cristina Colon-Semenza, PT, MPT, PhD3, Tamara R et al Physiotherapy management of Parkinson disease (Clinical Practice Guideline). *Physical Therapy & Rehabilitation Journal | Physical Therapy*, 2022;102:1-36. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzab302>
- Coline CANAVESIO. Evaluation spécifique de l'équilibre et de la marche des patients parkinsoniens hospitalisés - Synthèse de revue de littérature. Année 2013 - 2014.
- Jérémy Dubois\*, Nathalie Goutteb, Didier Samuelc. La kinésithérapie dans la prévention des hospitalisations et des décès dans le cadre d'une maladie de Parkinson idiopathique. *Communications orales des JFK 2025*. <https://10.1016/j.kine.2024.12.092>.
- Daniëlle L.M. Radder, Ingrid H. Sturkenboom, Marlies van Nimwegen, Samyra H. KeusBastiaan R. Bloem & Nienke M. de Vries. Physical therapy and occupational therapy in Parkinson's disease. *International journal of neuroscience*, 2017. <http://www.tandfonline.com/loi/ines20>
- Tomlinson CL, Herd CP, Clarke CE, Meek C, Patel S, Stowe R, Deane KHO, Shah L, Sackley CM, Wheatley K, Ives N . Physiotherapy for Parkinson's disease: a comparison of techniques (Review). Copyright © 2014 The Cochrane Collaboration. DOI: 10.1002/14651858.CD002815.pub2.
- Quincy J. Almeida and Haseel Bhatt. A Manipulation of Visual Feedback during Gait Training in Parkinson's Disease. *Hindawi Publishing Corporation Parkinson's Disease Volume 2012, Article ID 508720, 7 pages* doi:10.1155/2012/508720.
- Georg Ebersbach, MD,1\* Almut Ebersbach, MD,1 Daniela Edler, MD,1 Olaf Kaufhold, BSc,1 Matthias Kusch, MD,1 Andreas Kupsch, MD,2 and Jo'rg Wissel, MD. Comparing Exercise in Parkinson's Disease—The Berlin LSVT1BIG Study. *Movement Disorders* Vol. 25, No. 12, 2010, pp. 1902-1908 2010 Movement Disorder Society. DOI: 10.1002/mds.23212.
- Fuzhong Li, Ph.D., Peter Harmer, Ph.D., M.P.H., Kathleen Fitzgerald, M.D., Elizabeth Eckstrom, M.D., M.P.H., Ronald Stock, M.D., Johnny Galver, P.T., Gianni Maddalozzo, Ph.D., and Sara S. Batya, M.D. Tai Chi and Postural Stability in Patients with Parkinson's Disease. *The new england journal of medicine*. february 9, 2012.
- I. Reuter, I.2 S. Mehnert, I. P. Leone, I. M. Kaps, I. M. Oechsner, I.3 and M. Engelhardt, I.4. Effects of a Flexibility and Relaxation Programme, Walking, and Nordic Walking on Parkinson's Disease. *Journal of Aging Research* Volume 2011, Article ID 232473, 18 pages .doi:10.4061/2011/232473.
- Jianing Tian 1, Yujie Kang 1, Peifeng Liu 2 1 and Hongyan Yu 1. Effect of Physical Activity on Depression in Patients with Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022, 19, 6849. <https://doi.org/10.3390/ijerph19116849>.
- Pei-Ling Wu 1, Megan Lee 2, Tzu-Ting Huang 3,4 \*Effectiveness of physical activity on patients with depression and Parkinson's disease: A systematic review. *PLOS ONE* | July 27, 2017. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181515>.
- Margaret Schenkman, Deborah A. Hall, Anna E. Barón, Robert S. Schwartz, Pamela Mettler and Wendy M. Kohrt. Exercise for People in Early- or Mid-Stage Parkinson Disease: A 16- Month Randomized Controlled Trial. *Journal of american therapy association*. July 19, 2012. doi: 10.2522/ptj.20110472.
- K.Y. Mak, PhD\* and Marco Y.C. Pang, PhD. Balance Self-Efficacy Determines Walking Capacity in People with Parkinson's Disease Margaret. 2008 Movement Disorder Society. <https://doi.org/10.1002/mds.22251>.
- Mohannad A. Almkhlaifi, PharmD, PhD. The role of exercise in Parkinson's Disease. *Neurosciences* 2023; Vol. 28 (1): 4-12 doi: 10.17712/nsj.2023.1.20220105.
- Sabine Schootemeijer #1 The Author(s) 2020 & Nicolien M. van der Kolk1 & Bastiaan R. Bloem1 & Nienke M. de Vries1. Current Perspectives on Aerobic Exercise in People with Parkinson's Disease. *Neurotherapeutics*. 17 August 2020. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00904-8>.
- Hai-Feng Shu, Tao Yang, Si-Xun Yu, Hai-Dong Huang, Ling-Li Jiang, Jian-Wen Gu, Yong-Qin Kuang\*. Aerobic Exercise for Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLOS ONE*. July 2014 | Volume 9 Issue 7 | e100503. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100503>.
- Karen Léonarda Pascal Guillyb Michaël Vander Marenc. Place de la kinésithérapie dans la maladie de Parkinson : recommandations cliniques et littératures Physiotherapy in Parkinson's disease: Clinical guidelines and literature.. *Kinesither Rev* 2014;14(154):30-34.
- Giuseppe Rabin, Claudia Meli, Giulia Prodomi, Chiara Speranza, Federica Anzini, Giulia Funghi, Enrica Pierotti, Francesca Saviola, and alTongo and physiotherapy intervention in parkinson's disease: a pilot study of efficacy outcomes on motor and cognitive skills. *Nature Portfolio Scientific Reports* | (2024) 14:11855. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-62786-6>.
- Jamile V. Aquatic therapy versus conventional land-based therapy for parkinson's disease: an open-label pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2011;92(8):1202-10.
- Aan Feng Terrens, Sze-Ee Soh & Prue Elizabeth Morgan. The efficacy and feasibility of aquatic physiotherapy for people with Parkinson's disease: a systematic review. *disability and rehabilitation*, 2017 <https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1362710>.

# Étude clinique sur le syndrome des jambes sans repos et les troubles du sommeil dans le post-polio : expérience d'un service

## Clinical study on restless legs syndrome and sleep disorders in post-polio syndrome: experience of a department

C. LOUZANI<sup>1,2</sup>, H. BELLEBCIR<sup>2</sup>, S. BENZAOUJ<sup>1,2</sup>,  
LL. MAOUCHE<sup>1,2</sup>, C. BOUKADIR<sup>3</sup>, S. KESRAOUI<sup>1,4</sup>,  
C. LICHANI<sup>1,4</sup>, Z. BOUKARA<sup>1,2</sup>

1: Université Blida 1-Faculté de Médecine, Département de Médecine  
2: Service MPR du CHU d Blida, Algérie  
3: Service de neurologie EHS Ben Aknoun, Algérie  
4: Service de neurologie du CHU de Blida, Algérie

### Abréviations :

SJSR : Syndrome des jambes sans repos SPP : Syndrome post-polio  
TS : Troubles du sommeil QdV : Qualité de vie  
EEG : Électroencéphalogramme PSG : Polysomnographie  
IRLSSG : International Restless Legs Syndrome Study Group RLS : Restless Legs Syndrome (anglais pour SJSR)  
ESS : Epworth Sleepiness Scale (Échelle de somnolence SF-36 : Short Form 36 (questionnaire de qualité de vie) QoL : Quality of Life (Qualité de vie)

### Points clés :

Le syndrome post-polio est une complication fréquente plusieurs décennies après la poliomyélite.  
Les troubles du sommeil sont communs, notamment le syndrome des jambes sans repos (SJSR).  
Le SJSR altère le sommeil, augmente la fatigue diurne et impacte négativement la qualité de vie.  
Les mécanismes incluent une dysfonction dopaminergique et une carence martiale, exacerbées par les séquelles neuromusculaires.  
Le diagnostic repose sur les critères de l'International Restless Legs Syndrome Study Group.  
La prise en charge combine supplémentation martiale, traitements pharmacologiques dopaminergiques ou gabapentinoïdes, et mesures non médicamenteuses.

### RÉSUMÉ

**Introduction :** Le syndrome post-polio (SPP) est une complication tardive affectant un pourcentage significatif de patients ayant survécu à la poliomyélite. Ce trouble neurologique chronique se caractérise par l'apparition progressive de nouveaux déficits neuromusculaires, d'une fatigabilité accrue et de douleurs, altérant profondément la qualité de vie. Parmi les manifestations associées, les troubles du sommeil sont fréquents mais souvent sous-estimés. Le syndrome des jambes sans repos (SJSR), défini par des sensations désagréables et un besoin irrésistible de bouger les membres inférieurs, est particulièrement important chez les patients SPP. Sa prévalence dans cette population dépasse largement celle observée dans la population générale. Le SJSR contribue non seulement à une fragmentation du sommeil, mais également à une augmentation de la fatigue diurne, des troubles cognitifs, de la dépression et de l'anxiété, aggravant ainsi le fardeau global du SPP.

**Objectif :** Etudier la prévalence du syndrome des jambes sans repos (SJSR) et sa répercussion sur la fatigue et la somnolence diurne dans la population des patients atteints du syndrome post-poliomyélique (SPP) et suivis dans le service MPR du CHU de Blida Méthode : 50 patients atteints de SPP ont été évalués à l'aide de l'échelle internationale de la sévérité du syndrome des jambes sans repos (IRLS), l'échelle de Stanford de somnolence, l'échelle de gravité de la fatigue selon Borg

**Résultat et conclusion :** Les études montrent une prévalence significativement plus élevée que dans la population générale.

Le SJSR entraîne des troubles du sommeil fréquents, une fatigue diurne et une diminution de la qualité de vie, il est important de souligner l'importance d'un dépistage systématique et d'une prise en charge adaptée pour améliorer le bien-être des patients post-polio.

**Mots-clés :** Syndrome des jambes sans repos (SJSR), post-polio, troubles du sommeil, qualité de vie, prévalence, prise en charge

### ABSTRACT

**Background:** Post-polio syndrome (PPS) is a late complication affecting a significant percentage of polio survivors. This chronic neurological disorder is characterized by the progressive onset of new neuromuscular deficits, increased fatigability, and pain, profoundly impairing quality of life. Among the associated manifestations, sleep disturbances are common but often underestimated. Restless legs syndrome (RLS), defined by unpleasant sensations and an irrefragable urge to move the lower limbs, is particularly prominent in PPS patients. Its prevalence in this population far exceeds that observed in the general population. RLS contributes not only to sleep fragmentation but also to increased daytime fatigue, cognitive impairment, depression, and anxiety, thus aggravating the overall burden of PPS.

**Objective:** To study the prevalence of restless legs syndrome (RLS) and its impact on fatigue and daytime sleepiness in the population of patients with post-polio syndrome (PPS) monitored in the PRM department of Blida University Hospital.

**Method:** 50 patients with PPS were assessed using the International Restless Legs Syndrome Severity Scale (IRLS), the Stanford Sleepiness Scale, and the Borg Fatigue Severity Scale.

**Results and Conclusion:** Studies show a significantly higher prevalence than in the general population.

RLS causes frequent sleep disturbances, daytime fatigue, and a reduced quality of life; it is important to emphasize the importance of systematic screening and appropriate management to improve the well-being of post-polio patients.

**Keywords:** Restless Legs Syndrome (RLS), post-polio, sleep disorders, quality of life, prevalence, management

## I. INTRODUCTION

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) est un trouble sensorimoteur fréquent, caractérisé par un besoin irrésistible de mobiliser les membres inférieurs, aggravé au repos et prédominant la nuit. Sa prévalence dans la population générale est estimée entre 5 et 10 %, et il est associé à une altération significative de la qualité du sommeil, à une fatigue diurne et à un risque accru de comorbidités cardiovasculaires et psychiatriques. Le syndrome post-polio (SPP), quant à lui, survient plusieurs décennies après une poliomyélite aiguë et se manifeste par une faiblesse musculaire progressive, une fatigabilité, des douleurs et des troubles fonctionnels variés <sup>(1,2)</sup>.

Plusieurs études ont montré une prévalence accrue du SJSR chez les survivants de la poliomyélite (photo 1), suggérant une interaction entre les mécanismes physiopathologiques du SJSR (dysfonction dopaminergique, déficit du métabolisme du fer cérébral, facteurs génétiques) et les séquelles neuromusculaires liées à la destruction neuronale induite par le poliovirus <sup>(2,3)</sup>. La coexistence de ces deux affections a majoré l'impact clinique, notamment sur le sommeil, la mobilité et la qualité de vie, et complique le

diagnostic différentiel en raison du chevauchement symptomatique avec la fatigabilité et les douleurs du SPP <sup>(3)</sup>.

L'exploration du SJSR chez les survivants polio revêt donc un double intérêt : améliorer le dépistage et la prise en charge de ces patients, et approfondir la compréhension des liens entre atteintes neuromusculaires chroniques et troubles sensorimoteurs.

Tab. 1 Prévalence du syndrome des jambes sans repos dans la population générale : synthèse des principales études épidémiologiques

Étude	Population étudiée	Prévalence de RLS (SJSR) dans le groupe PPS
Kumru et al. (2014) — séquelles de poliomyélite	52 patients	40,4 %
Romigi et al. (2015) — patients PPS vs témoins	66 patients PPS / 80 témoins	63,6 % chez PPS vs 7,5 % chez témoins (p < 0,0005)
Marin et al. (São Paulo, 2010-2012)	119 patients PPS	36 % souffraient du RLS, avec sévérité moyenne à 23/40 sur l'échelle IRLSS

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Dans la population générale, la prévalence du SJSR varie entre 5 et 10 % selon les études, avec une prédominance féminine et une augmentation avec l'âge <sup>(27)</sup>. Cependant, cette prévalence est nettement plus élevée dans certaines pathologies chroniques, comme la maladie de Parkinson, l'insuffisance rénale chronique, la sclérose

## PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie repose sur une dysrégulation du métabolisme du fer cérébral et une altération de la transmission dopaminergique. Le rôle des neurones dopaminergiques de la voie diencephalo-spinale A11 est central : leur dysfonctionnement accroît l'excitabilité des circuits spinaux et favorise l'émergence



des symptômes, particulièrement durant le repos et la nuit (17,25,29)  
Chez les patients ayant des antécédents de poliomyélite, la dénervation chronique, la réorganisation médullaire et les altérations sensitives contribuent à créer un état d'hyperexcitabilité spinal, pouvant interagir avec les anomalies dopaminergiques centrales et majorer la probabilité d'un SJSR (12,22).

Plusieurs études cliniques ont montré une prévalence significativement plus élevée du SJSR chez les survivants de poliomyélite et dans le syndrome post-polio, suggérant que les séquelles neurologiques périphériques potentialisent un mécanisme central déjà vulnérable (12,13,17).  
Enfin, des hypothèses récentes évoquent l'implication de processus inflammatoires chroniques et de désordres métaboliques musculaires dans la genèse du SJSR chez les polios, ce qui renforce l'idée d'un modèle physiopathologique mixte associant mécanismes centraux et périphériques (18,21).

## DIAGNOSTIC CLINIQUE

Critères diagnostiques IRLSSG : Le diagnostic de SJSR repose sur les critères définis par l'International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG, 2014)<sup>(9)</sup>:

- (1) un besoin impérieux de bouger les jambes, généralement accompagné de sensations désagréables;
- (2) une apparition ou aggravation lors du repos ou de l'inactivité;
- (3) un soulagement partiel ou total par le mouvement;
- (4) une aggravation en soirée ou la nuit;
- (5) l'absence d'explication par un autre trouble médical ou comportemental.

**Spécificités chez les polios :** Les survivants de poliomyélite présentent des séquelles motrices, des douleurs musculaires et neuropathiques qui peuvent mimer ou masquer les symptômes du SJSR. L'application stricte des critères IRLSSG reste donc indispensable pour différencier le SJSR des crampes, douleurs musculosquelettiques ou neuropathiques liées au syndrome post-polio<sup>(2,7)</sup> tableau 2

Signes cliniques	Syndrôme post-polio (SPP)	Syndrôme des jambes sans repos (SJSR)
Faiblesse musculaire	Présente, progressive, asymétrique, liée à la dénervation	Absente
Fatigabilité	Fréquente, après effort, diurne	Non spécifique, mais fatigue nocturne liée au sommeil perturbé
Douleurs	Musculaires, articulaires, neuropathiques, permanentes ou à l'effort	Sensations désagréables (picotements, tiraillements, brûlures) uniquement au repos
Moment d'apparition des symptômes	Toute la journée, aggravés par l'activité et la fatigue musculaire	Au repos, surtout le soir et la nuit
Facteur de soulagement	Repos, adaptation de l'effort	Mobilisation immédiate des jambes
Retentissement sur le sommeil	Insomnie secondaire à la douleur et à la fatigue	Réveils nocturnes, amélioration par le mouvement, mouvements périodiques des jambes

**Examens complémentaires :** Le diagnostic est essentiellement clinique. Les examens biologiques recherchent une ferritinémie basse (<75 µg/L), facteur aggravant bien documenté (14,24,28). La polysomnographie n'est pas nécessaire sauf en cas de doute diagnostique ou de recherche de mouvements périodiques des jambes<sup>(9)</sup>.

Particularités pratiques : Chez les patients polio, il est recommandé d'associer l'évaluation clinique à des échelles validées (IRLS, RLS-6) afin de quantifier la sévérité et d'objectiver l'impact fonctionnel, parti-

Tab. 3 Classification de la sévérité du SJSR selon l'IRLS Rating Scale

Score IRLSSG	Sévérité	Description clinique
0 – 10	Léger	Symptômes occasionnels, inconfort minime, sommeil peu affecté
11 – 20	Modéré	Symptômes fréquents, perturbation modérée du sommeil et des activités quotidiennes
21 – 30	Sévère	Symptômes persistants, sommeil et vie quotidienne significativement perturbés
31 – 40	Très sévère	Symptômes très intenses, impact majeur sur le sommeil, l'humeur et la qualité de vie

culièrement pour différencier les plaintes liées au syndrome post-polio des manifestations spécifiques du SJSR (5,9).

Ces critères, simples mais spécifiques, permettent un diagnostic clinique fiable. La sévérité du SJSR peut être évaluée par l'IRLS Rating Scale, qui classe la symptomatologie de légère à sévère<sup>(9)</sup>.

**Diagnostic différentiel :** inclut principalement les crampes nocturnes, les neuropathies périphériques, les radiculopathies lombaires, les douleurs musculosquelettiques, l'insuffisance veineuse et les myoclonies nocturnes. Ces affections peuvent mimer les symptômes sensorimoteurs, mais diffèrent par l'absence de rythme circadien, de besoin irrépressible de bouger ou de soulagement par le mouvement, caractéristiques du SJSR<sup>(24,25)</sup>

## TRAITEMENT

### Mesures hygiéno-diététiques

Maintien d'une hygiène du sommeil (heures régulières, éviter les écrans et excitants le soir).  
Activité physique modérée et adaptée, en évitant le surmenage musculaire. Techniques de relaxation et d'étirements doux avant le coucher.  
Limitation de la caféine, de l'alcool et du tabac<sup>(27,31)</sup>.

### Correction des facteurs aggravants

Carence martiale : supplémentation orale ou intraveineuse en fer si ferritine < 75 µg/L. Réévaluation des traitements médicamenteux pouvant aggraver le SJSR (antidépresseurs sérotoninergiques, antihistaminiques).  
Optimisation de la prise en charge des comorbidités (diabète, insuffisance rénale)<sup>(27)</sup>.

### Traitements pharmacologiques

- Agonistes dopaminergiques : Pramipexole et Ropinirole sont considérés comme les traitements de première ligne dans le SJSR idiopathique. Leur utilisation chez les patients post-polio a montré une efficacité significative, mais avec un risque de majoration de la fatigue et de troubles digestifs (19,27).
- Antiépileptiques : Gabapentine et prégabaline sont particulièrement utiles en cas de douleurs neuropathiques associées au SPP. Ils améliorent la qualité du sommeil et réduisent l'intensité des symptômes<sup>(9)</sup>

### La Réadaptation

La réadaptation repose sur une approche multidisciplinaire visant à améliorer la qualité du sommeil, la mobilité et la qualité de vie.  
Activité physique régulière et modérée est recommandée, en privilégiant les exercices d'endurance douce (marche, vélo, natation) et les étirements musculaires, tout en évitant le surmenage, combiner à l'éducation thérapeutique, un programme d'activité physique adaptée, et un accompagnement psychologique en cas de comorbidités anxieuses ou dépressives<sup>(15,27)</sup>.

## NOTRE ÉTUDE

**Objectif de l'étude :** l'objectif était d'enquêter sur la prévalence du syndrome des jambes sans repos (SJSR) et sa répercussion sur la fatigue et la somnolence diurne dans la population des patients atteints du syndrome post-polio (SPP) et suivis dans le service MPR du CHU de Blida entre juillet 2021 et mars 2025

**Méthodologie :** Les patients atteints de SPP ont été évalués à l'aide de l'échelle internationale de la sévérité du syndrome des jambes sans repos (IRLS), l'échelle de Stanford de somnolence et l'échelle de gravité de la fatigue selon Borg

**Résultats et discussion :** Au total, sur 50 patients avec SPP, la prévalence du syndrome des jambes sans repos était de 35% ( toutes de sexe féminin avec des âges de survécu entre 42 et 55 ans) ce qui est conforme aux données de la littérature  
Dont 75 %avaient un score IRLF entre 11 et 20 points (syndrome modéré) et 25% avec 25 (syndrome sévère)

Le score de somnolence de Stanford était supérieur à 9 ce qui signifie une somnolence diurne pathologique chez ce patient (25%)

Le score de la fatigue avait une prévalence de 100 % des 25 patients avec SPP avec un score de Borg chez 8% d'entre eux supérieur à 18 le reste de ces patients avaient un score qui varie entre 12 et 17 .

Les résultats de études mettent en évidence une prévalence élevée du syndrome des jambes sans repos (SJSR) chez les patients atteints de syndrome post-polio (SPP), comparativement à 7-11 % dans la population générale. Cette forte association suggère que le SJSR représente une comorbidité fréquente et sous-diagnostiquée chez les sujets post-polio<sup>(22,23)</sup>

Les conséquences cliniques sont majeures. Le SJSR contribue à une altération significative du sommeil, avec insomnie, fragmentation du sommeil et somnolence diurne excessive, qui aggravent la fatigue déjà présente dans le SPP. Cette association renforce l'impact sur la qualité de vie, notamment sur le plan fonctionnel, psychologique et social.

### Hypothèses physiopathologiques

- Hypothèse dopaminergique : le SJSR est associé à un dysfonctionnement des voies dopaminergiques spinales. Dans le SPP, la neuro-inflammation et la perte neuronale pourraient accentuer ce déséquilibre (7,16,18)
  - Hypothèse de la carence en fer cérébral : certains patients post-polio présentent une hypoferritinémie relative, facteur bien connu de SJSR (8,10)
  - Hypothèse inflammatoire : la persistance d'une activation microgliale et de cytokines pro-inflammatoires dans le SPP pourrait perturber les circuits moteurs et sensoriels impliqués dans le SJSR (4)
  - Hypothèse neuroplasticité mal-adaptative : les remaniements neuronaux compensatoires après la polio pourraient entraîner une hyperexcitabilité des circuits moteurs et sensoriels nocturnes (2).
- Ces hypothèses suggèrent que le SJSR dans le SPP n'est pas une simple coïncidence, mais pourrait représenter une conséquence directe des mécanismes neurodégénératifs et inflammatoires du SPP.

### Perspectives de recherche et de traitement

- Utilisation de biomarqueurs biologiques (dosage de ferritine cérébrospinale, marqueurs inflammatoires)<sup>[9]</sup>.
- Développement d'algorithmes basés sur l'intelligence artificielle pour analyser les données de polysomnographie et distinguer le SJSR des autres troubles moteurs nocturnes
- l'utilisation des immunoglobulines dans le traitement du syndrome des jambes sans repos fait actuellement l'objet d'une évaluation dans le service de MPR du CHU de Blida, en raison de leur potentiel effet anti-inflammatoire.

### CONCLUSION

Le SJSR constitue un facteur aggravant du handicap chez les patients polio. Sa reconnaissance et sa prise en charge précoce sont essentielles pour améliorer la qualité de vie et limiter l'aggravation fonctionnelle. Des études prospectives de plus grande envergure sont nécessaires pour préciser les mécanismes sous-jacents et optimiser les stratégies thérapeutiques

### Déclaration de conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt en lien avec ce travail. Aucun soutien financier ou industriel n'a influencé la réalisation de cette étude.

### BIBLIOGRAPHIE

11. Halstead LS. Post-polio syndrome. *Sci Am*. 1998;278(4):42-7.
2. Trojan DA, Cashman NR. Post-poliomyelitis syndrome. *Muscle Nerve*. 2005;31(1):6-19.
3. Nollet F, Beelen A. Post-polio syndrome. *Lancet Neurol*. 2009;8(6):634-42.
4. Salminen AV, Winkelmann J, Partinen M. Restless legs syndrome and other sleep-related movement disorders. *Handb Clin Neurol*. 2021;181:379-392.
5. Bruno RL. The polio paradox: uncovering the hidden history of polio to understand and treat post-polio syndrome. New York: Warner Books; 2002
6. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien, IL: AASM; 2014.
7. Allen RP, Picchiatti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelmann JW, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group consensus criteria - history, rationale, and significance. *Sleep Med*. 2014;15(8):860-73.
8. Trenkwalder C, Allen R, Högl B, Paulus W, Winkelmann J. Restless legs syndrome associated with major diseases: a systematic review and new concept. *Neurology*. 2016;86(14):1336-43.
9. Allen RP, Earley CJ. Restless legs syndrome: a review of clinical and pathophysiologic features. *J Clin Neurophysiol*. 2001;18(2):128-47.
10. Hening WA, Walters AS, Allen RP, Montplaisir J, Myers A, Ferini-Strambi L. Impact, diagnosis and treatment of restless legs syndrome (RLS) in a primary care population: the REST primary care study. *Sleep Med*. 2004;5(3):237-46.
11. Garcia-Borreguero D, Williams AM. Dopaminergic augmentation of restless legs syndrome. *Sleep Med Rev*. 2014;18(3):227-38.
12. Marin LF, Pires AC, Cardoso EA, Valença GT, Guimarães TG, Coelho FM, et al. Restless legs syndrome in post-polio syndrome: frequency and impact on quality of life. *Sleep Med*. 2017;37:147-52.
13. Romigi A, Vitrani G, Lo Giudice T, Centonze D, Marciani MG, Torelli F, et al. Restless legs syndrome in post-polio syndrome: a case-control study. *Front Neurol*. 2015;6:23.
14. Högl B, Frauscher B, Seppi K, Ulmer H, Poewe W. Restless legs syndrome: a community-based study of prevalence, severity, and risk factors. *Neurology*. 2005;64(11):1920-4.
15. Aukerman MM, Aukerman D, Bayard M, Tudiver F, Thorp L, Bailey B. Exercise and restless legs syndrome: a randomized controlled trial. *J Am Board Fam Med*. 2006;19(5):487-93.
16. Winkelmann JW. Considering the causes of RLS. *Eur J Neurol*. 2006;13(s3):8-14.
17. Rye DB. The molecular genetics of restless legs syndrome. *Sleep Med*. 2004;5(3):295-9.
18. Clemens S, Rye D, Hochman S. Restless legs syndrome: revisiting the dopamine hypothesis from the spinal cord perspective. *Neurology*. 2006;67(1):125-30.
19. Li X, Zhang Y, Lian Y, Cai Z, Li W. Prevalence of restless legs syndrome in patients with chronic diseases: a meta-analysis. *Sleep Med*. 2019;62:27-34.
20. Gao X, Schwarzschild MA, Wang H, Ascherio A. Obesity and restless legs syndrome in men and women. *Neurology*. 2009;72(14):1255-61.
21. Trenkwalder C, Paulus W, Walters AS. The restless legs syndrome. *Lancet Neurol*. 2015;14(10):1037-46.
22. Picchiatti DL, Winkelmann JW. Restless legs syndrome, periodic limb movements in sleep, and depression. *Sleep*. 2005;28(7):891-8.
23. Manconi M, Ferri R, Zucconi M, Fantini ML, Plazzi G, Ferini-Strambi L. Restless legs syndrome is a risk factor for insomnia and excessive daytime sleepiness. *Sleep*. 2007;30(5):602-5.
24. Kushida CA, Nichols DA, Holmes TH, Quan SF, Walsh JK, Gottlieb DJ, et al. Effects of continuous positive airway pressure on neurocognitive function in obstructive sleep apnea patients. *Sleep*. 2012;35(12):1593-602.
25. Winkelmann JW, Shahar E, Sharief I, Gottlieb DJ. Association of restless legs syndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study. *Neurology*. 2008;70(1):35-42.
26. Aukerman MM, Aukerman D, Bayard M, Tudiver F, Thorp L, Bailey B. Exercise and restless legs syndrome: a randomized controlled trial. *J Am Board Fam Med*. 2006;19(5):487-93.
27. Garcia-Borreguero D, Cano-Pumarega I. New concepts in the management of restless legs syndrome. *BMJ*. 2017;356:j104.
28. Allen RP, Bharmal M, Calloway M. Prevalence and disease burden of primary restless legs syndrome: results of a general population survey in the United States. *Mov Disord*. 2011;26(1):114-20.
29. Connor JR, Patton SM, Oexle K, Allen RP. Iron and restless legs syndrome: treatment, genetics and pathophysiology. *Sleep Med*. 2017;31:61-70.
30. Walters AS, LeBrocq C, Dhar A, Hening W, Rosen R, Allen RP, et al. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. *Sleep Med*. 2003;4(2):121-32.
31. Carrier J, Frenette S, Montplaisir J. Sleep disturbances in the postpolio syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(6):697-701.
- Bertolasi L, Acler M, Frasson E, Montagna P. Sleep disorders in patients with post-polio syndrome. *Eur J Neurol*. 2003;10(6):737-42

# Guillain-Barré post vaccination : rapport de cas, revue de la littérature et perspectives pour les futures stratégies vaccinales

LL. MAUCHE<sup>1,2</sup>, A. BENBELLAL<sup>1,2</sup>, H. BELLE-BCIR<sup>2</sup>, S. BENZAOUI<sup>1,2</sup>, K. AMRIOU<sup>3</sup>, M. OULAD KOUIDER<sup>1,4</sup>, K. BENDJOUDI<sup>1,5</sup>, B. AMEZIANE<sup>1,6</sup>, L. BOUDJELLA<sup>1,7</sup>, S. BOUKADIR<sup>8</sup>, Z. BOUKARA<sup>1,2</sup>

- 1: Université Blida 1- Faculté de Médecine, département de Médecine
- 2: Service MPR du CHU de Blida, Algérie
- 3: Laboratoire de pharmacologie, Faculté de médecine de Blida, Algérie
- 4: Service pneumo-physiologie, EPSP Blida, Algérie
- 5: Service des urgences médico-chirurgicales, CHU de Blida, Algérie
- 6: Service de réanimation, CHU de Douera, Algérie
- 7: Centre de transfusion sanguine, TOT, EHS Frantz Fanon, Blida, Algérie
- 8: Service de neurologie, EHS Ben Aknoun, Algérie

## RÉSUMÉ

**Introduction :** Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) constitue une complication neurologique rare mais redoutée de certaines vaccinations. La pandémie de COVID-19 et la mise en place rapide de campagnes vaccinales massives ont suscité un regain d'intérêt pour l'évaluation de ce risque.

**Objectif :** Présenter un cas de SGB survenu après une vaccination contre la COVID-19 et grippe saisonnière, analyser la littérature récente et dégager des perspectives pour les futures stratégies vaccinales.

**Méthodes :** Nous avons conduit une revue de la littérature couvrant janvier 2020 à août 2025. Les bases interrogées étaient : PubMed, Embase, Scopus et Google Scholar. Les mots-clés incluaient : Guillain-Barré syndrome, COVID-19 vaccination, Adenoviral vector vaccine, Influenza vaccination, Vaccine adverse events, Pharmacovigilance. Ont été inclus les articles originaux, études observationnelles, séries de cas, rapports de pharmacovigilance et méta-analyses rapportant un SGB dans les 42 jours post-vaccination.

**Résultats :** Le cas clinique décrit une évolution favorable après prise en charge multidisciplinaire précoce. La littérature confirme une association entre SGB et vaccination anti-COVID-19, principalement avec les vaccins à vecteur adénoviral qui n'a pas été retrouvé avec les vaccins à ARNm. Comparativement, ce risque était proche de celui observé avec la grippe pandémique A(H1N1) de 2009 (Prestel et al., 2014) et il était plus important lors de la campagne de vaccination contre la grippe porcine de 1976 (Schonberger et al., 1979).

**Conclusion :** Le risque de SGB post-vaccinal, bien que rare, doit être intégré aux politiques de pharmacovigilance. Les enseignements tirés de la COVID-19 devraient guider la préparation à de futures pandémies et à l'élaboration de stratégies vaccinales sûres et transparentes.

**Mots-clés :** Guillain-Barré ; Vaccination COVID-19 ; Effets indésirables ; Pharmacovigilance ; Pandémie.

## ABSTRACT

**Background:** The Guillain-Barré syndrome (GBS) is a rare but serious autoimmune condition, potentially triggered by viral infections or vaccinations. Since the introduction of SARS-CoV-2 vaccines, particularly adenoviral vector vaccines, concerns have been raised regarding a possible association with GBS.

**Objective:** To present a case of GBS occurring after vaccination against COVID-19 and seasonal influenza, analyze recent literature, and identify perspectives for future vaccination strategies.

**Methods:** We conducted a literature review covering January 2020 to August 2025. The databases searched were PubMed, Embase, Scopus, and Google Scholar. Keywords included: Guillain-Barré syndrome, COVID-19 vaccination, adenoviral vector vaccine, influenza vaccination, vaccine adverse events, and pharmacovigilance. Original articles, observational studies, case series, pharmacovigilance reports, and meta-analyses reporting GBS within 42 days post-vaccination were included.

**Results:** The clinical case describes a favorable outcome after early multidisciplinary management. The literature confirms an association between GBS and COVID-19 vaccination, primarily with adenoviral vector vaccines, which was not found with mRNA vaccines. Comparatively, this risk was similar to that observed with the 2009 pandemic influenza A(H1N1) (Prestel et al., 2014) and was higher during the 1976 swine flu vaccination campaign (Schonberger et al., 1979).

**Conclusion:** The risk of post-vaccination GBS, although rare, should be incorporated into pharmacovigilance policies. Lessons learned from COVID-19 should guide preparation for future pandemics and the development of safe and transparent vaccination strategies.

**Key words:** Guillain-Barré syndrome, COVID-19 vaccination, Influenza vaccination, Adenoviral vector vaccine, Pharmacovigilance

## INTRODUCTION

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculoneuropathie inflammatoire aiguë, généralement déclenchée par une infection virale ou bactérienne, mais a également été décrit après certaines vaccinations (1-3). Historiquement, l'épisode de vaccination contre la grippe porcine en 1976 aux États-Unis et celui de 2009 en Allemagne (4-6) ont mis en évidence une augmentation du risque de SGB post-vaccinal, avec un RR ≈ 7-8 (Schonberger et al., 1979). Le lien causal reposerait sur des mécanismes auto-immuns déclenchés par mimétisme moléculaire entre antigènes vaccinaux et structures nerveuses (17). La présence d'auto-anticorps tels que les anti-gangliosides a été décrite dans certains cas (8,9). Depuis, la pharmacovigilance a été systématiquement renforcée après l'introduction de nouveaux vaccins, si bien que certains auteurs sont en faveur de la vaccination estimant que l'incidence de SGB post vaccination serait moins importante que celle faisant suite à une grippe saisonnière (10,11).

Cependant, avec l'avènement des vaccins contre la COVID-19, puis plus récemment contre le virus respiratoire syncytial (VRS), de nouveaux signaux de sécurité ont été discutés, l'agence européenne du médicament émet son premier signalement de SGB post vaccination anti COVID-19 en Juillet 2021 concernant le vaccin VAXZEVRIA® du Laboratoire Astrazeneca et en Octobre 2022 pour le vaccin JCOVDEN® du Laboratoire JANSSEN (12).

Nous rapportons un cas clinique de SGB survenu après une double vaccination anti grippe saisonnière et anti covid 19 (Janssen lab) en Janvier 2022. L'exposé du cas est suivi d'une revue de la littérature et d'une discussion des implications cliniques et stratégiques pour les futures campagnes vaccinales.

## TYPES DE VACCINS UTILISES LORS DE LA COVID-19

Avec la pandémie COVID-19, des vaccins utilisant des plateformes inédites ont été déployés à grande échelle. Cette situation a conduit à une surveillance renforcée des événements indésirables neurologiques rares, dont le SGB. Il semblerait que les complications post vaccination seraient étroitement liées à la technique d'élaboration de ces vaccins : La littérature rapporte des cas de myocardites et de péricardites post-vaccinales (13,14) des thromboses veineuses cérébrales, limitant leur utilisation dans certains groupes d'âge dans plusieurs pays (15,16), ou encore des anaphylaxies et des réactions allergiques sévères de l'ordre de quelques cas par million de doses (17,18). Toutes ces complications ont été observées avec les vaccins ARNm. Ces données soulignent la variété des effets indésirables graves, mais également leur rareté au regard des millions de doses administrées. Les principales sont les suivantes :

**Vaccins à ARN messenger (ARNm) :** Contiennent un ARN messenger codant pour la protéine S du SARS-CoV-2. Après injection, les cellules humaines produisent la protéine S, déclenchant une réponse immu-

nitaire (anticorps + lymphocytes T). Exemples : Pfizer-BioTech (Comirnaty®), Moderna (Spikevax®)

**Vaccins à vecteur adénoviral non répliquatif :** Utilisent un adénovirus inoffensif comme vecteur pour délivrer le gène de la protéine S. Le vecteur pénètre dans les cellules et stimule la production de la protéine S, entraînant une réponse immunitaire. Exemples : Vaxzevria® d'AstraZeneca dont le vecteur est tiré du chimpanzé (ChAdOx1-S), le Jcovden® de Johnson & Johnson/Janssen dont le vecteur est humain (Ad26.COV2.S) ainsi que celui du Sputnik V® (Gam-COVID-Vac).

**Vaccins à virus inactivé :** Contiennent le virus SARS-CoV-2 inactivé (non infectieux) qui déclenche la réponse immunitaire. Exemples : Sinopharm® (BBIBP-CoV), Sinovac (CoronaVac®). Ils nécessitent souvent plusieurs doses et rappels.

**Vaccins protéiques recombinants :** Contiennent directement la protéine S ou une partie de celle-ci, sans vecteur associé mais souvent accompagnée d'un adjuvant pour stimuler la réponse immunitaire. Exemples : Novavax (Novavax®). A l'avantages d'être efficace sur différentes variantes.

**Vaccins à ADN :** Introduisent de l'ADN codant pour la protéine S dans les cellules pour produire l'antigène et déclencher une réponse immunitaire. Exemples : ZyCoV-D (Inde). Avantages : Stabilité et stockage plus faciles que l'ARNm.

**Vaccins à particules pseudo-virales :** Contiennent des particules ressemblant au virus mais sans matériel génétique, exposant les antigènes au système immunitaire. Avantages : Très sûrs, car pas de virus vivant. Inconvénients : Développement plus complexe, parfois moins immunogéniques sans adjuvant.

## OBSERVATION CLINIQUE

La patiente C.L était âgée de 58 ans, demeurant à Blida, mariée, mère de 03 enfants, sans profession. Elle présentait une obésité avec un IMC à 31, un diabète de type 1 et une HTA sous traitement.

Le 20/1/2022, soit 15 jours post vaccination anti covid 19 et une semaine post vaccin anti grippe saisonnière, la patiente a présenté une polyradiculonévrite aiguë de forme axonale, confirmée à l'EMG [critères diagnostiques de Brighton].

Elle était confinée au lit au bout de 05 jours d'évolution, puis apparaissent une dysphagie et des fausses routes motivant une hospitalisation en réanimation neurologique et l'administration d'une cure d'immunoglobulines pendant 5 jours, suivis d'une régression progressive de la symptomatologie.

En Mars 2022, soit 2 mois après le début des troubles, elle est hospitalisée en service de MPR du CHU de Blida, Algérie, dans un état général moyen. L'évaluation initiale a montré un déconditionnement cardio-vasculaire avec une fatigabilité intense, un tableau neurologique sévère marqué par une tétraparésie flasque symétrique avec des muscles cotés entre 2 et 3 sur 5 selon l'échelle de cotation musculaire MRC, des troubles de l'équilibre cotés à 6/56 sur l'échelle de l'équilibre de Berg, liés à un syndrome vestibulaire droit et un syndrome cordonnale postérieur. La patiente présentait des douleurs neuropath-

thiques intenses aux membres inférieurs cotés à 8/10 sur l'échelle EVA douleur et une paralysie faciale périphérique droite grade VI sur la classification de House et Brackmann. Sur le plan fonctionnel, elle était alitée et dépendante d'une tierce personne, MIF à 64/126 et des mains non fonctionnelles scorées à 0/30 (adaptation Kapandji/Schlesinger)

L'évolution après huit mois de prise en charge médicale, kinésithérapie, ergothérapie, psychothérapie, orthophonie, appareillage, est marquée par une réduction de la paralysie faciale (grade V de House et Brackmann) et des douleurs neuropathiques cotées à 4/10 sur l'EVA douleur, une amélioration du testing musculaire à 4/5 sur les muscles des ceintures et à 3/5 aux extrémités, un score de l'équilibre de Berg à 45/56, une reprise de la marche avec un déambulateur puis une canne canadienne, test de marche de 6minutes=120m. Elle présentait une meilleure autonomie dans les activités de la vie quotidienne : MIF à 120, Il persistait un déficit des prises fines pollicidigitales termino-terminales et pulpaire avec un score fonctionnel de la main à 26/30. Les signes cliniques sont résumés dans le tableau 1 et illustrés par la figure ci-dessous.

**Tableau. 1** Répartition selon les aspects épidémiologiques des patients

Paramètres cliniques	À l'admission en MPR (2 mois après le début des troubles)	A 8 mois de la prise en charge en MPR
<b>Condition générale</b>	- Déconditionnement cardio-vasculaire - Fatigabilité intense - patiente alitée	- Reprise de la marche avec déambulateur puis canne béquille. - Test de marche de 6minutes=120m
<b>Déficit moteur</b>	- Tétraparésie flasque, symétrique, - Cotée à 3 aux muscles des membres supérieurs et à 2 aux muscles des membres inférieurs	Régression du déficit moteur coté à 4 sauf les extrémités des membres cotées à 3
<b>Système d'équilibration</b>	- Syndrome vestibulaire droit - Syndrome cordonnal postérieur - Score de Berg 6/56	- Léger Romberg à droite - Score de Berg à 45/56
<b>Sensibilité</b>	- Atteinte de la sensibilité profonde - DN4 à 5 - EVA douleur 8/10 (membres inférieurs)	- Amélioration partielle - EVA douleur : 4/10
<b>Atteinte faciale</b>	- Paralysie faciale périphérique droite, Charles Bell (+)	Régression du déficit, Charles Bell (-)
<b>Autonomie fonctionnelle</b>	- Dépendante, MIF = 64 - Main non fonctionnelle 0/30 (Sollerman test)	- Autonomie améliorée, MIF = 120 - Main semi-fonctionnelle 26/30
<b>Prise en charge</b>	- précoce en neurologie puis en MPR	- Toujours suivie en MPR

**Tableau. 2** Lien entre SGB et vaccination, revue de la littérature

Référence	Type d'étude	Vaccin concerné	Principaux résultats
Patone et al., 2021 (Nature Med.) [21]	Cohorte populationnelle UK	Vaccins COVID-19 (AstraZeneca, Pfizer)	Signal augmenté pour AZ ; non retrouvé avec Pfizer
Maramattom et al., 2022 (Ann Neurol.) [22]	Série de cas	Vaccins COVID-19 adénoviraux	Cas confirmés en Inde et Moyen-Orient
Aly et al., 2022 (Neuroimmunol Rep) [33]	Revue + cas clinique	COVID-19	Association possible, rare
Hanson et al., 2022 (JAMA Netw Open) [23]	Vaccine Safety Datalink, USA	COVID-19	Pas d'excès global Signal pour adénovirus (Janssen)
Massy et al., 2023 (Therapies) [12]	Pharmacovigilance UE - France	Vaccins à adénovirus VaxZevria®, JCOVDEN®	50 cas confirmés de SGB (41 AstraZeneca, 9 Janssen), délai médian 15-20 j Signal confirmé pour vaccins à adénovirus
Olajide Bamidele Ogunjimi et al., 2023 (Cureus) [34]	Revue systématique de 70 articles	COVID-19	Prévalence cumulée de SGB post-vaccinal ≈ 8,1 cas/million de vaccinations Sur risque pour les vaccins à vecteurs
Ryan et al., 2023 (Brain) [20]	Base nationale Ig Royaume unis	COVID-19	Sur-risque confirmé avec adénovirus
Abara et al., 2023 (JAMA Network) [24]	USA, 487 millions doses	Ad26.COV2.S vs BNT162b2 vs mRNA-1273	Ad26 : 9 à 12x plus de cas que ARNm (3-4 cas/million vs ~ (0,3-0,4)
Le Vu et al., 2023 (Neurology) [28]	Étude nationale, cas-témoins, France	ChAdOx1-S, Ad26.COV2.S	Excès 3-4 SGB/million doses adénovirus IR ≈ 2,4
Censi et al., 2024 (J Neurol) [25]	Méta-analyse	COVID-19	RR=7 avec adénovirus Pas de sur risque avec ARNm
GVDN, 2024 (Vaccine) [26]	Étude multicentrique Multinationale	99 millions de vaccinés	Signal SGB avec adénovirus confirmé
Anastassopoulou et al., 2025. (Vaccine) [7]	Review	VRS chez les personnes vulnérables (âges extrêmes)	SGB rare mais associé à une sécrétion inappropriée d'ADH

ADH: hormone antidiurétique - RR : risque relatif - VRS : virus respiratoire syncytial

## DISCUSSION

### Cas de SGB post vaccination anti COVID-19

Notre cas illustre l'importance de la prise en charge précoce et multidisciplinaire incluant immunothérapie, suivi neurologique et réadaptation fonctionnelle ayant abouti à une évolution favorable malgré la présence de facteurs de risques représentés par : la vaccination anti covid-19 suivie une semaine plus tard de celle contre la grippe saisonnière, le type de vaccin à vecteur adénoviral, l'âge > 40 ans, les tares associées, la courte phase d'extension < 7j, l'atteinte axonale et l'importance des déficits durant la phase d'état. La récupération fonctionnelle notable après huit mois confirme le rôle central de la rééducation intensive.

Nous avons conduit une revue de la littérature de janvier 2020 à août 2025, à la recherche de cas similaires. Les bases de données consultées étaient : PubMed, Embase, Scopus et Google Scholar, avec les mots-clés suivants : Guillain-Barré syndrome (GBS), COVID-19 vaccination, Influenza vaccination, Vaccine adverse events, Pharmacovigilance. Les critères d'inclusion comprenaient les études originales (rapports de cas, séries, cohortes, analyses de registres/pharmacovigilance), les revues systématiques et méta-analyses en anglais ou français, rapportant le SGB après vaccination COVID-19 ou antigrippale (fenêtre d'intérêt préférentielle 1-42 jours). Les lettres sans données cliniques, et études sans rapport direct ont été exclues.

12 articles ont été sélectionnés pour cette revue. Globalement, les résultats indiquent que le SGB post-vaccinal est un phénomène rare, mais suffisamment documenté pour justifier une surveillance active. Le SGB a été rapporté plus fréquemment après les vaccins à vecteur adénoviral Vaxzevria®, Jcovden®, sans excès de risque détecté avec les vaccins à ARNm (Comirnaty®, Spikevax®) dans la fenêtre de 1-42 jours post-dose [12,20-27]. Un des résultats est présenté dans le tableau 2. Les atteintes neurologiques rapportées sont variables : de formes bénignes avec récupération fonctionnelle rapide à des formes sévères nécessitant ventilation mécanique. La plupart des patients présentent une évolution favorable sous traitement immunomodulateur (immunoglobulines intraveineuses, plasmaphérese). Les systèmes de pharmacovigilance nationaux (ex. France, Royaume-Uni, États-Unis) ont permis de confirmer la rareté de l'événement, tout en soulignant la nécessité d'une vigilance continue. En comparaison avec le risque de SGB post-infectieux, notamment après infection par le SARS-CoV-2, le risque lié à la vaccination demeure très inférieur [3,28,29] mais présent.

### Cas de SGB post vaccination anti VRS

Le signal concernant les vaccins VRS alerte sur la nécessité de surveiller les nouveaux vaccins en développement [7]. Les données post-commercialisation suggèrent jusqu'à ~10 à 20 cas supplémentaires par million

de doses, variant selon le vaccin et les cohortes étudiées [30-32]. Malgré un risque faible, les autorités sanitaires (FDA, CDC, MHRA) ont exigé des mentions de mise en garde dans les notices et encouragent une surveillance renforcée, sans remettre en cause le rapport bénéfice-risque favorable, notamment chez les populations âgées à risque.

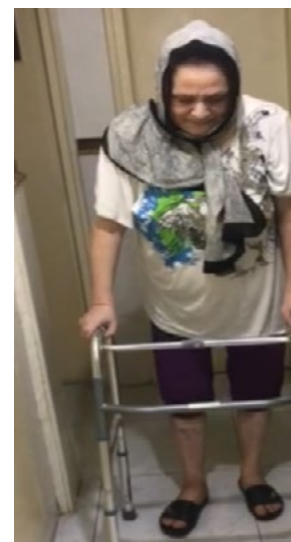
## CONCLUSION

La survenue d'un syndrome de Guillain-Barré sévère chez notre patiente après une vaccination rapprochée contre la COVID-19 (vaccin à adénovirus JCOVDEN®) et la grippe saisonnière illustre l'importance d'une vigilance accrue vis-à-vis des effets indésirables rares mais graves liés à certaines technologies vaccinales. Ce cas met en évidence plusieurs facteurs aggravants qui doivent être considérés dans l'évaluation du risque individuel. Les données issues de la pharmacovigilance internationale confirment un signal spécifique concernant les vaccins à vecteur adénoviral et le SGB, contrairement aux vaccins à ARNm, renforçant la nécessité d'adapter les stratégies vaccinales en fonction des profils de risque. Au-delà de ce cas, il apparaît essentiel de développer et d'harmoniser les systèmes de surveillance post-vaccinale, d'intégrer les signaux émergents dans les politiques de santé publique et de promouvoir une communication transparente sur la balance bénéfice-risque. L'expérience du COVID-19 constitue un enseignement majeur pour anticiper et mieux gérer la sécurité vaccinale lors de futures pandémies.

### DECLARATION DE CONFLITS D'INTERET

Les auteurs certifient qu'ils n'ont reçu aucun financement, avantage financier ou matériel, ni soutien institutionnel susceptible d'influencer le contenu de ce travail. Aucun conflit d'intérêts n'est déclaré.

**Fig. 1** A 8 mois de prise en charge en MPR : Reprise de la marche avec un déambulateur



## BIBLIOGRAPHIE

- Hunter J, English WA, Wieggers EJA, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome. *BJA Educ*. août 2025;25(8):309-16.
- Gligorov M, Lebrun-Vignes B, Masmoudi K, Vial T, Junot H, Pourcher V, et al. Vaccines and the risk of Guillain-Barré syndrome: A French pharmacovigilance analysis. *Therapies* [Internet]. 3 mars 2025 [cité 23 août 2025]; Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0040595725000356>
- Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet Lond Engl*. 13 août 2016;388(10045):717-27.
- Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ, Keenleyside RA, Ziegler DW, Retailliau HF, et al. Guillain-Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976–1977. *Am J Epidemiol*. août 1979;110(2):105-23.
- Prestel J, Volkers P, Mentzer D, Lehmann HC, Hartung HP, Keller-Stanislawski B, et al. Risk of Guillain-Barré syndrome following pandemic influenza A(H1N1) 2009 vaccination in Germany. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. nov 2014;23(11):1192-204.
- Salmon DA, Proschan M, Forshee R, Gargiullo P, Bleser W, Burwen DR, et al. Association between Guillain-Barré syndrome and influenza A (H1N1) 2009 monovalent inactivated vaccines in the USA: a meta-analysis. *The Lancet*. 27 avr 2013;381(9876):1461-8.
- Anastassopoulou C, Panagiotopoulos AP, Feros S, Poland GA, Dodick DW, Tsakris A. RSV vaccines and Guillain-Barré syndrome: Insights into an emerging concern. *Vaccine*. 3 juin 2025;61:127338.
- Yu M, Nie S, Qiao Y, Ma Y. Guillain-Barre syndrome following COVID-19 vaccines: A review of literature. *Front Immunol* [Internet]. 15 févr 2023 [cité 24 août 2025];14. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2023.1078197/full>
- Yuki N. Guillain-Barré syndrome and anti-ganglioside antibodies: a clinician-scientist's journey. *Proc Jpn Acad Ser B*. 2012;88(7):299-326.
- Babazadeh A, Mohseni Afshar Z, Javanian M, Mohammadnia-Afrouzi M, Karkhah A, Masrou-Roudsari J, et al. Influenza Vaccination and Guillain-Barré Syndrome: Reality or Fear. *J Transl Intern Med*. 31 déc 2019;7(4):137-42.
- Vellozzi C, Iqbal S, Stewart B, Tokars J, DeStefano F. Cumulative Risk of Guillain-Barré Syndrome Among Vaccinated and Unvaccinated Populations During the 2009 H1N1 Influenza Pandemic. *Am J Public Health*. avr 2014;104(4):696-701.
- N Massy, M Atzenhoffer, C Boulay, PE Pecquet, F Ledys, JL Cracowski, K Masmoudi, M Lepelle V Gras-Champel. COVID-19 et vaccins à adénovirus : expérience française de suivi renforcé de pharmacovigilance. *Therapies*. Vol 78, Issue 5, Sep-Oct 2023, P 489-498 [Internet]. [cité 12 août 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0040595723000227>
- Thurner L, Kessel C, Fadle N, Regitz E, Seidel F, Kindermann I, et al. IL-1RA Antibodies in Myocarditis after SARS-CoV-2 Vaccination. *N Engl J Med*. 19 oct 2022;387(16):1524-7.
- Sousa JP, Roque D, Guerreiro C, Teixeira R. Anti-SARS-CoV-2 vaccine-induced myocarditis – real but, in general, rare and mild: A consensus statement from the Studies Committee of the Portuguese Society of Cardiology. *Rev Port Cardiol*. févr 2023;42(2):161-7.
- Perry RJ, Tamborska A, Singh B, Craven B, Marigold R, Arthur-Farraj P, et al. Cerebral venous thrombosis after vaccination against COVID-19 in the UK: a multicentre cohort study. *The Lancet*. 25 sept 2021;398(10306):1147-56.
- Shimabukuro TT, Cole M, Su JR. Reports of Anaphylaxis After Receipt of mRNA COVID-19 Vaccines in the US—December 14, 2020–January 18, 2021. *JAMA*. 16 mars 2021;325(11):1101-2.
- CDMMWR. Allergic Reactions Including Anaphylaxis After Receipt of the First Dose of Pfizer-BioNTech COVID-19 Vaccine – United States, December 14–23, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* [Internet]. 2021 [cité 12 août 2025];70. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/70/wr/mm7002e1.htm>
- Sollerman C, Ejeskär A. Sollerman Hand Function Test: A Standardised Method and its Use in Tetraplegic Patients. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. janv 1995;29(2):167-76.
- Ryan Y S Keh, Sophie Scanlon, and coll. COVID-19 vaccination and Guillain-Barré syndrome: analyses using the National Immunoglobulin Database. *Brain*. Volume 146, Issue 2, February 2023, Pages 739–748, <https://doi.org/10.1093/brain/awac067>.
- Patone M, Handunnetthi L, Saatci D, Pan J, Katikireddi SV, Razvi S, et al. Neurological complications after first dose of COVID-19 vaccines and SARS-CoV-2 infection. *Nat Med*. déc 2021;27(12):2144-53.
- Maramattom BV, Krishnan P, Paul R, Padmanabhan S, Cherukudal Vishnu Nampoothiri S, Syed AA, et al. Guillain-Barré Syndrome following ChAdOx1-S/ nCoV-19 Vaccine. *Ann Neurol*. août 2021;90(2):312-4.
- Hanson KE, Goddard K, Lewis N, Fireman B, Myers TR, Bakshi N, et al. Incidence of Guillain-Barré Syndrome After COVID-19 Vaccination in the Vaccine Safety Datalink. *JAMA Netw Open*. 26 avr 2022;5(4):e228879.
- Abara WE, Gee J, Marquez P, Woo J, Myers TR, DeSantis A, et al. Reports of Guillain-Barré Syndrome After COVID-19 Vaccination in the United States. *JAMA Netw Open*. 1 févr 2023;6(2):e2253845.
- Censi S, Bisaccia G, Gallina S, et al. Guillain-Barré syndrome and COVID-19 vaccination: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 271, 1063–1071 (2024). <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12186-7>.
- COVID-19 vaccines and adverse events of special interest: A multinational Global Vaccine Data Network (GVDN) cohort study of 99 million vaccinated individuals - PubMed [Internet]. [cité 19 août 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38350768/>
- Nasreen S, Jiang Y, Lu H, Lee A, Cutland CL, Gentile A, et al. Risk of Guillain-Barré syndrome after COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection: A multinational self-controlled case series study. *Vaccine*. 11 juill 2025;60:127291.
- Le Vu S, Bertrand M, Botton J, Jabagi MJ, Drouin J, Semenzato L, et al. Risk of Guillain-Barré Syndrome Following COVID-19 Vaccines: A Nationwide Self-Controlled Case Series Study. *Neurology*. 21 nov 2023;101(21):e2094-102.
- Bishara H, Arbel A, Barnett-Griness O, Bloch S, Cohen S, Najjar-Debbiny R, et al. Association Between Guillain-Barré Syndrome and COVID-19 Infection and Vaccination: A Population-Based Nested Case-Control Study. *Neurology*. 14 nov 2023;101(20):e2035-42.
- Research C for BE and. FDA Requires Guillain-Barré Syndrome (GBS) Warning in the Prescribing Information for RSV Vaccines Abrysvo and Arexvy. FDA [Internet]. 1 juill 2025 [cité 26 août 2025]; Disponible sur: <https://www.fda.gov/vaccines-blood-biologics/safety-availability-biologics/fda-requires-guillain-barre-syndrome-gbs-warning-prescribing-information-rsv-vaccines-abrysvo-and>
- GOV.UK [Internet]. [cité 26 août 2025]. Abrysvo ▼ (Pfizer RSV vaccine) and Arexvy ▼ (GSK RSV vaccine): be alert to a small risk of Guillain-Barré syndrome following vaccination in older adults. Disponible sur: <https://www.gov.uk/drug-safety-update/abrysvo-pfizer-rsv-vaccine-and-arexvy-gsk-rsv-vaccine-be-alert-to-a-small-risk-of-guillain-barre-syndrome-following-vaccination-in-older-adults>
- Fry SE, Terebuh P, Kaelber DC, Xu R, Davis PB. Effectiveness and Safety of Respiratory Syncytial Virus Vaccine for US Adults Aged 60 Years or Older. *JAMA Netw Open*. 9 mai 2025;8(5):e258322.
- Aly AS, Alkolfat F, Mansour ER, Salama S. Guillain-Barre syndrome following COVID-19 vaccination: a case report and an updated review. *Neuroimmunol Rep*. 2022;2:100083.
- Ogunjimi OB, Tsalamandris G, Paladini A, Varrassi G, Zis P. Guillain-Barré Syndrome Induced by Vaccination Against COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. avr 2023;15(4):e37578.

# Aspects épidémiologique, clinique et évolutifs des hémiplésies chez l'adulte jeune au CHU BLIDA

## Epidemiological, Clinical, and Evolutionary Aspects of Hemiplegia in Young Adults at Blida University Hospital

A. BENBELLAL<sup>1,2</sup>, L.L. MAUCHE<sup>1,2</sup>, S. BEN-ZAOUÏ<sup>1,2</sup>, H. MECHRI<sup>1,2</sup>, M. BOUCHELGHOU-MA<sup>2</sup>, M.I. BESSAKRIA<sup>2</sup>, Z. BOUKARA<sup>1,2</sup>

1 : Université Blida 1- Faculté de Médecine, département de Médecine  
2 : Service MPR du CHU de Blida, Algérie

### RÉSUMÉ

**Introduction :** L'hémiplégié ; séquelle paralytique d'un hémicorps par suite d'une lésion cérébrale, a été, pendant longtemps, reconnue comme survenant à la suite, essentiellement d'une pathologie cérébro-vasculaire, principalement du sujet âgé. Depuis quelques années, l'hémiplégié est devenue, également une pathologie du sujet jeune, liée à des causes diverses. Cette étude se donne comme objectif général d'estimer la prévalence et de préciser les principales caractéristiques épidémiologiques cliniques et étiologiques de l'hémiplégié chez les sujets jeunes. **Patients et méthodes :** A cette fin, nous avons réalisé une étude transversale et rétrospective chez 31 patients hémiplésiques, dans le service de MPR du CHU Blida, sur une période allant de Janvier 2022 au Mars 2025, et ayant un dossier complet. **Résultats :** L'âge moyen était de 31,17±14,68 ans, pour un sex-ratio de 1,20 en faveur des hommes. 15 patients (47%) exerçaient une activité professionnelle lors de leur maladie, et 11 (37,1%) n'avaient aucune activité professionnelle. Sur le plan clinique ; les hémiplésies se répartissaient en 22 hémiplésies droites (71,1%), avec aphasie dans 14 cas ; et 09 hémiplésies gauches (29,7%). Concernant les étiologies, 78,1% des patients présentaient une hémiplégié suite à un accident vasculaire cérébral (AVC) ; les mécanismes des AVC se répartissaient en ischémie : 61% ; en hémorragie, 39. La durée moyenne d'accès aux soins de la MPR est de 8 ± 2,33 semaine après l'installation du déficit. L'évolution était favorable avec des séquelles minimales qui permettent une reprise, au moins des activités professionnelles chez 53,33% des cas. **Conclusion :** Les étiologies de l'hémiplégié chez l'adulte jeunes sont variées, dominées par les AVC, mais le pronostic demeure favorable avec un taux de mortalité négligeables. Une prévention des facteurs de risque vasculaires permet d'éviter une augmentation de leur fréquence. **Mots-clés :** Hémiplégié, Adulte jeune, Accident vasculaire cérébral ; Étiologies, Médecine Physique Et De Réadaptation ; Pronostic fonctionnel ; Prévalence

### ABSTRACT

**Introduction:** Hemiplegia, a paralytic sequela affecting one side of the body due to brain injury, has long been recognized as a condition primarily resulting from cerebrovascular diseases, mainly in the elderly. In recent years, however, hemiplegia has also emerged as a condition affecting young adults, linked to various etiologies. This study aimed to estimate the prevalence and to describe the main epidemiological, clinical, and etiological characteristics of hemiplegia in young adults. **Patients and Methods:** We conducted a cross-sectional, retrospective study of 31 hemiplegic patients admitted to the Physical Medicine and Rehabilitation (PM\GR) department of CHU Blida between January 2022 and March 2025, all with complete medical records. **Results:** The mean age was 31.17 ± 14.68 years, with a male-to-female sex ratio of 1.20. Fifteen patients (47%) were professionally active at the time of onset, while eleven (37.1%) were unemployed. Clinically, there were 22 right-sided hemiplegias (71.1%), including aphasia in 14 cases, and 09 left-sided hemiplegias (29.7%). Regarding etiology, 78.1% of patients had hemiplegia secondary to a stroke, with ischemic strokes accounting for 61% and hemorrhagic strokes for 39%\*. The mean time to initiation of functional rehabilitation was 8 ± 2.33 weeks\*\* after symptom onset. The overall prognosis was favorable, with minimal sequelae allowing a return to at least professional activities in 53.33% of cases. **Conclusion:** The etiologies of hemiplegia in young adults are diverse, predominantly cerebrovascular accidents, but the prognosis remains favorable with negligible mortality. Preventing vascular risk factors could help reduce the incidence in this population.

**Keywords:** Hemiplegia; Young adults; Stroke; Etiologies; Physical Medicine and Rehabilitation; Functional prognosis; Prevalence.

### INTRODUCTION

L'hémiplégié ; séquelle paralytique d'un hémicorps par suite d'une lésion cérébrale, a été, pendant longtemps, reconnue comme survenant à la suite, essentiellement d'une pathologie cérébro-vasculaire, principalement du sujet âgé<sup>(1)</sup>.

Chez l'adulte jeune, l'apparition de cette pathologie représente un véritable défi en raison de ses répercussions sur la qualité de vie et le pronostic fonctionnel. L'hémiplégié chez les jeunes adultes se distingue de celui des sujets âgés par la prévalence d'étiologies incertaines, inconnues ou rares.<sup>(1,2)</sup>

Pour agir efficacement sur les facteurs de risque dans cette population spécifique, il est essentiel de réaliser un bilan étiologique approfondi et de proposer une prise en charge thérapeutique adaptée ; ce qui nous a incité à mener une étude visant à préciser les principales caractéristiques épidémiologiques et cliniques, et d'identifier les différentes étiologies impliquées.

### PATIENTS ET METHODE

Cette étude rétrospective descriptive porte sur 31 dossiers de patients hémiplésiques suivis au service de médecine physique et de réadaptation du CHU de Blida, sur une période allant de Janvier 2022 au Mars 2025.

#### - Critères d'inclusion :

- Patients hémiplésiques jeunes ayant bénéficiés d'une réadaptation au sein du service MPR du CHU Blida ; Algérie.

-âge : La définition de l'adulte jeune en ce qui concerne les hémiplésies ne fait pas consensus. En effet, dans la littérature les limites inférieures d'âge varient entre 15 et 18 ans et celles supérieures entre 45 et 65 ans<sup>(3)</sup>. Dans cette étude, nous avons retenu l'âge compris entre 18 et 45 ans.

Les données des patients ont été colligées sur une fiche d'exploitation préalablement établie. L'analyse statistique a été faite par le logiciel IBM SPSS statistics version 23. Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentage, et les variables quantitatives de distribution symétrique ont été décrites en moyenne ± écart type et les variables de distribution asymétrique en médiane et interquartiles.

### RESULTATS

#### 1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Durant la période de notre étude, nous avons eu 220 cas d'hémiplégié, d'âge et sexe confondus. 31 de

ces patients étaient des sujets jeunes, âgés de 18 à 45 ans. Ainsi, la fréquence de l'hémiplégié du sujet jeune dans notre série est de 11,18%.

L'analyse des résultats montre une prédominance masculine. En effet, 14 patients sont des hommes avec un pourcentage de 44.8 % alors que les femmes représentent 09 cas avec un pourcentage de 35.5 % pour un sex-ratio de 1,20

L'âge moyen était de 31,17±14,68 ans avec des extrêmes de 21 et 45 ans. La répartition des patients par tranches d'âge de 10 ans a montré que plus que 12,66 % des patients sont entre 18 et 25 ans. La tranche d'âge la plus touchée est entre 35 et 45ans, ce qui représente 46,66% des patients.

L'hypertension artérielle (HTA) représente l'antécédent le plus fréquemment trouvé chez les malades avec 18 patients (56,2 %) connus hypertendus. Il est suivi par le diabète chez 12 patients (38,4 %), les coagulopathies chez 06 patients (18,9 %) et enfin l'obésité en dernière place avec 04 cas (13 %)

Concernant les étiologies, 91 % des patients présentaient une hémiplégié suite à un accident vasculaire cérébral (AVC) ; les mécanismes des AVC se répartissaient en ischémie : 75,86 % ; en hémorragie, 24,13%. Vingt patients (47%) exerçaient une activité professionnelle lors de leur maladie, et 11 (53%) n'avaient aucune activité professionnelle (Tableau. 1)

Tableau. 1 Répartition selon les aspects épidémiologiques des patients

	N= 31	
Sexe (%)	Homme	55,2
	Femme	44,8
Sex-ratio (F/H)	1,2	
âge moyen (ans)	31,17±14,68	
Tranche d'âge (%)	[18-25[ ans	12,66
	[25-35[ ans	40
	[35-45[ ans	46,66
Antécédents	HTA	56,2 %
	Diabète	38,4 %

	coagulopathie	18,9 %
	obésité	13 %
<b>Étiologie</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
AVC ischémique	22	70
AVC hémorragique	7	21
Traumatisme crânien	1	04,5
Post tumorale	1	04,5
Profession (%)	Oui	47
	Non	53

## 2. ASPECTS CLINIQUES

Tableau. 2 Répartition selon les aspects cliniques des patients

Côté dominant	Siège de l'hémiplégie	Nb de cas	%
Droit	Droit	14	45, 16
	Gauche	15	16,1
Gauche	Droit	8	25,8
	Gauche	4	12,9
Déficit moteur %	déficit moteur total		50,2
	prédominance brachio faciale		39,6
	prédominance crurale		10,1
Tonus %	Flasque		78,1
	spastique		21,2
l'atteinte des fonctions supérieures %	Aphasie		21,4
	Troubles gnosiologiques		5,2
	Troubles mnésiques		6,3
	Absence de troubles		68,1
Troubles neuro-orthopédiques %	oui		25,7
	non		64,2
MIF Initiale		67,6	
moyenne /126			

Sur le plan clinique ; les sujets ayant un côté dominant droit et une hémiplégie droite représentent 71,5 % des malades.

Le tonus a été flasque dans la majorité des cas avec soit 78,1 % des patients ; alors que la spasticité a été retrouvée à l'admission chez 21,2 % des cas.

La majorité des patients présentaient un déficit. Les résultats montrent que 50% des cas avaient un déficit moteur total, 39% avaient un déficit moteur à prédominance brachio facial et 11% avaient un déficit moteur à prédominance crurale. L'hémicorporel (39,6%). Le score moyen initial de la MIF était de 67,6/126.

Tableau. 3 Répartition selon les aspects thérapeutiques et évolutifs des patients

<b>Délai moyen d'accès à la rééducation (semaines)</b>	<b>08 ± 2,33</b>		
<b>MIF Moyenne / 126</b>	<b>MIF initiale</b>	<b>MIF Après PEC</b>	<b>gain de la MIF</b>
	67,6	90,7	23,1

06,3% des cas avaient des troubles mnésiques, 21,4% présente des aphasies et 5,2 % avaient des troubles gnosiologiques par contre la majorité des cas (68,1%) ne présentent aucune atteinte des fonctions supérieures

## 8. BIBLIOGRAPHIE

1. CHANTRAINE. Hémiplégie. In Rééducation Neurologique. Guide pratique de la rééducation des affections neurologiques. MEDSI/MC GRAW-HILL, 1990, p. 285-295.
2. Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, Van Nieuwenhuizen KM, Klijn CJM, de Leeuw FE. Stroke incidence in young adults according to age, subtype, sex, and time-trends: a nationwide registry-based study. *Neurology* 2019;92:1-11.
3. R. BILECKOT, P. BASSOUMBA, R. OKONINDE, J.M. ZOLA, S.WASOUMBOU, G. MOUANGA-YIDIKA. Rééducation fonctionnelle de l'Hémiplégie vasculaire à Brazzaville (Congo). A propos de 109 cas. *Médecine d'Afrique Noire*, 1993, 40 (8/9) : 516-521.
4. Bodenat M, Leys D. Infarctus cérébraux du sujet jeune. *EMC - Neurologie*. 17-046-B-13. 2018; 15 (3): 1-11.

5. M.B. NANDJUI. Bilan d'activité du Service de Rééducation Fonctionnelle. Archives des Hôpitaux, CHU Yopougon, 1994, p. 63-67.
6. Ondze-Kafata LI, Kissima Traore A et al. Facteurs de risque cardiovasculaire et échographie doppler cardiaque chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique à BRAZ-ZAVILLE :83 cas. *Mali Médical*. Tome XXIX N°1. 2014: 20-24.
7. RAPPORT DE L'O.M.S. Recommandation pour la prévention, le diagnostic et le traitement des accidents vasculaires cérébraux. *Sem. Hop. Paris*, 2020, 66, 32
8. SALZMANN M., AIMARD G. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez l'adulte jeune de 15 à 45 ans. *Etude épidémiologique clinique et pronostic fonctionnel*. A propos de 100 observations. *Lyon Med*. 1979, 241, 279-286.
9. Benabadji Chiali S. Profil épidémiologique des Accidents Ischémiques Cérébraux du sujet jeune dans la région de Tlemcen Thèse de DSM université de

10. Tlemcen. 2016.
10. Mboup MC, Sarr SA, Dia K. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *Pan African Medical Journal*. 2015; 22: 201.
11. Gnigone PM, Nyangui Mapaga J, Mambila G. et al. Ischemic stroke of young patients at Libreville in 2021: hospital prevalence and associated factors *Health Sci*. 2022 Sept; Dis: 23(9): 7-21.
12. Keita Y. AVC sujet jeune au CHU Gabriel Tour et POINT G : aspect épidémiologique Bamako mémoire D.E.S en Neurologie. Université Des Sciences, Des Techniques Et Des Technologies De Bamako (USTTB). Mali 2023.
13. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke*. 2009 Apr; 40(4): 1195-203.

On a noté également que 25,7% des patients avaient des troubles neuro orthopédiques au niveau des membres.

## Aspects thérapeutiques et évolutifs Tableau 3

La durée moyenne d'accès en MPR est de 8± 2,33 semaine après l'installation du déficit, avec un minimum de 06 semaine et un maximum de 11 semaines

Après prise en charge ; 12 des patients hémiplégiques avaient presque totalement récupéré de leur déficit moteur dans les délais suivants : 03 à la sortie ; 02 à un mois ; 5 à trois mois ; 01 à six mois ; 01 à un an . 07 patients présentaient un état neurologique normal .02 patients ont été perdus de vue .

Le score moyen initial de la MIF était de 67,6 . Après prise en charge en MPR , ce score est passé à 90,7 avec un gain presque égale à 23/126.

## DISCUSSION

Dans notre série, la fréquence des hémiplégies du sujet jeune était de 11,18%. Cette fréquence varie beaucoup dans la littérature, le plus souvent du fait de la définition du sujet jeune qui diffère selon les études. Balogou et al. <sup>[4]</sup> avaient trouvé dans leur cohorte une fréquence de 14,8% de patients d'âge compris entre 15 de 45 ans, tandis que Owolabi et al. <sup>[9]</sup> au Nigeria avaient trouvé 29,3% de patients âgés de 18 à 40 ans.

On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,2. La plupart des auteurs qui ont travaillé sur le sujet ont aussi trouvé une prédominance masculine <sup>[4,5,6]</sup>. Cela s'explique par la présence plus élevée des facteurs de risque chez les hommes mais aussi par le fait que les jeunes femmes bénéficient de l'influence protectrice des oestrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle<sup>[4]</sup>.

L'analyse des différentes données de la littérature montre que l'incidence des AVC ischémiques augmente avec l'âge, y compris chez les sujets jeunes, où la plupart des patients sont entre 40 et 45 ans. Notre étude confirme cette tendance, car plus de la moitié des sujets atteints, sont des tranches d'âge les plus élevés. <sup>[8,7]</sup>

L'AVC ischémique était le type d'AVC le plus fréquent dans notre série. Plusieurs auteurs ont rapporté le même constat<sup>[8,9]</sup>, certainement du fait de la prévalence élevée chez l'adulte jeune de facteurs tels que le tabagisme, la dyslipidémie et le diabète qui sont les principales causes de survenue de plaques d'athéromes<sup>[8]</sup>.

50,2% de nos patients ont présenté un déficit hémicorporel total . Les troubles de langage ont été constatés chez 21,4% et 06,3 % des patients ont présenté des troubles de la mémoire. Une étude japonaise a décrit des troubles moteurs dans 71% des cas, des troubles de langage dans 49% des cas, des troubles de mémoire dans 25% des cas des cas <sup>[9]</sup>.

Le délai d'admission en milieu de MPR était court et la récupération en conséquence était bonne.

Le pronostic fonctionnel des A.V.C dépend du siège et de la taille de la lésion cérébrale. Il existe une corrélation entre la localisation de la lésion, la sévérité de l'atteinte motrice le degré et la rapidité de la restauration du mouvement <sup>[6, 9, 10, 12]</sup>. Dans certains cas l'évolution spontanée aboutit à la reprise de la marche. La locomotion ainsi recouvrée est de mauvaise qualité s'il existe des troubles orthopédiques qui étaient absents chez la majorité de nos patients. Aussi la réadaptation se justifie-t-elle dans presque tous les cas. Elle vise la récupération ou la compensation des fonctions perturbées afin de restaurer une autonomie fonctionnelle. Bien menée, le bénéfice de cette thérapeutique est certain <sup>[8, 10]</sup>. Dans notre série, cet objectif est atteint avec un gain sur de 23 points /126 sur la MIF.

## CONCLUSION

Les étiologies de l'hémiplégie chez l'adulte jeunes sont variées, dominées par les AVC, mais le pronostic demeure favorable.

Une prévention des facteurs de risque vasculaires permet d'éviter une augmentation de leur fréquence. Une prise en charge multidisciplinaire précoce et adéquate permet d'améliorer la qualité de vie de ces jeunes hémiplégiques.

## DECLARATION DE CONFLITS D'INTERET

Les auteurs certifient qu'ils n'ont reçu aucun financement, avantage financier ou matériel, ni soutien institutionnel susceptible d'influencer le contenu de ce travail. Aucun conflit d'intérêts n'est déclaré.

# Les bénéfiques biotechnologiques des Antiostéoporeux (Forsteo et Bisphosphonates) sur l'ostéoporose selon les paramètres biologiques radiologiques et clinicofonctionnels a courte durée.

## The biotechnological benefits of antiosteoporosis drugs (Forsteo and bisphosphonates) on osteoporosis according to biological, radiological clinicofunctional parameters for short-term.

M. ALLEK<sup>1</sup>, Z. BOUKARA<sup>2</sup>, Y. ZATRA<sup>1,3</sup>

(1) Faculté de science naturelle et vie, Blida 1

(2) Faculté de médecine de Blida, Service MPR, CHU Blida, Blida 1

(3) Laboratoire de recherche sur les zones arides (LRZA), Département de biologie et physiologie des organismes, Université des sciences et de la technologie Houari Boumediene (USTHB), Bab Ezzouar, Alger 16111, Algérie.

### RÉSUMÉ

L'ostéoporose est une maladie métabolique osseuse qui affecte en majorité les femmes. Elle est devenue un véritable problème de santé publique, par sa fréquence et le coût conséquent qu'elle engendre, on peut la détecter ou la diagnostiquer par plusieurs critères biologiques, radiologique ou clinicofonctionnels. La téraparotide et les bisphosphonates possèdent une certaine efficacité dans le gain de la masse osseuse et la diminution du risque de fracture, mais il arrive d'aboutir sur des contraintes et des contre-indications lors de leurs utilisations, tels que l'altération de la fonction rénale. Il paraît plus que nécessaire d'enrichir l'arsenal thérapeutique anti-ostéoporotique pour une meilleure prise en charge des patients. Ceci passe sans doute par de meilleures connaissances sur le mécanisme physiopathologique de l'ostéoporose mais aussi par l'élaboration de nouvelles molécules, plus efficaces et mieux tolérées.

**Mots clés :** Ostéoporose, bisphosphonates, téraparotides, fractures sévères, z-score et T-score.

### ABSTRACT

Osteoporosis is a metabolic bone disease that mainly affects women. It has become a real public health problem because of its frequency and the consequent cost it generates. It can be detected or diagnosed by several biological, radiological or clinicofunctional criteria. Two types of treatment were assigned to our study population - bisphosphonates and teriparatides. These are anti-osteoporotic treatments. They have a certain efficacy in increasing bone mass and reducing the risk of fracture, but their use can sometimes lead to constraints and contraindications, such as alteration of renal function. It seems more than necessary to expand the anti-osteoporosis therapeutic armory in order to improve patient care.

**Keyword:** Osteoporosis, bisphosphonates, teriparatides, severe fractures, z-score and T-score

### INTRODUCTION

Par définition, la ménopause est un phénomène physiologique caractérisée par une période de transition de la vie reproductive d'une femme. Du point de vue hormonale, la sécrétion d'œstrogène et de la progestérone déclinent avec l'âge, ce déclin est considérable au moment de la péri-ménopause et de la ménopause. En outre, la chute des taux des œstrogènes chez la femme ménopausée est à l'origine de plusieurs pathologies touchant le métabolisme périphérique tel que le métabolisme osseux aboutissant à l'ostéoporose post-ménopausique (OPM)<sup>[1]</sup>. L'ostéoporose est une maladie osseuse métabolique caractérisée par une faible densité minérale osseuse et une détérioration de la microarchitecture osseuse, est à l'origine d'un risque élevé de fractures ostéoporotiques mortelles dans le monde entier. Des preuves de plus en plus nombreuses ont révélé que le dimorphisme sexuel est une caractéristique notable de l'ostéoporose, avec des différences spécifiques au sexe dans l'épidémiologie et la pathogénèse. Plus précisément, les femmes sont plus sensibles que les hommes à l'ostéoporose. À ce jour, les anomalies des chromosomes sexuels et les hormones stéroïdiennes contribuent largement au dimorphisme sexuel de l'ostéoporose en régulant les fonctions des cellules osseuses<sup>[2]</sup>. L'ostéoporose est la maladie osseuse métabolique la plus répandue qui touche environ 200 millions de personnes dans le monde<sup>[3]</sup>, sa prévalence varie d'une population à une autre, d'une ethnie à une autre et parfois d'une région à une autre, elle est estimée selon la fondation internationale de l'ostéoporose<sup>[4]</sup> environ une femme sur trois de plus de 50 ans subira une fracture ostéoporotique au cours de sa vie (2023). Global Burden of Disease Study 2021 a mis en évidence une augmentation importante des fractures vertébrales causées par les chutes entre 1990 et 2021, aussi bien en Chine qu'à l'échelle mondiale. Cette tendance traduit l'impact du vieillissement de la population et confirme la hausse continue du risque de fractures dans le monde<sup>[5]</sup>. La majorité des fractures se produisent surtout au niveau du dos, du poignet et la hanche suite à un traumatisme mineur. Les fractures de l'extrémité supérieure de fémur (ESF) représentent un problème majeur en termes de santé publique : en 1990, ils ont estimé à 1,7 million le nombre mondial de ces fractures. La projection de ces chiffres en 2025 permet d'estimer à 2,8 million chez les femmes. Le risque de survenue d'une fracture de l'ESF est estimé à 17% pour une femme de 50ans (pendant le reste de sa vie)<sup>[6]</sup>. Les bisphosphonates est le médicament utilisés en 1ère intention dans le monde et ils représentent la référence des traitements de l'ostéoporose par leur efficacité anti-fracturaire et leur faible nombre de contre-indications. Ce sont les analogues du pyrophosphate à forte affinité osseuse. Ce sont des agents anti-résorptifs ou antiostéoclastiques inhibant la résorption osseuse, augmentant la masse osseuse et préservant la micro-architecture osseuse<sup>[7]</sup>. En effet, ils réduisent le risque de fracture vertébrale et de fractures du col fémoral<sup>[8]</sup>. Objectif de cette étude est faire une enquête et analyser des critères prédéfinis pour les patients suivis au CHU de Blida Service MPR, afin de connaître le niveau d'adaptation et la réponse au traitement antiostéoporotique à courte durée.

### 2. MATERIEL ET METHODES

Ce travail est une étude rétrospective et prospective, observationnelle. L'échantillon de notre étude est de 20 patients atteints d'ostéoporose secondaire, les patients ont un sexe-ratio de 19. Le recrutement a été effectué au niveau de l'établissement public hospitalier du CHU de Blida à l'hôpital de Frantz

Fanon, dans le service de Médecine physique et de réadaptation (MPR). Les patients sont sous thérapie Anti-ostéoporotique (acide zolédronique et forsteo).

**Etude biochimique :** Le taux de calcium et du phosphore plasmatique a été mesuré pour l'ensemble de nos patients au niveau du laboratoire de biochimie dans l'établissement étatique de la santé urbaine d'Ouled Yaich, clinique sanitaire multiservices Berakni Fatima Zohra.

**Etude radiologique :** On a établie la densité minérale osseuse (DMO) avant et après prise de traitement au niveau de l'établissement multifonctionnels Ibrahim Trichine.

**Etude clinicofonctionnelle :** On a établie plusieurs critères de suivis ; EVA de douleurs le test de marche et l'indice de satisfaction au niveau du CHU de Blida service MPR.

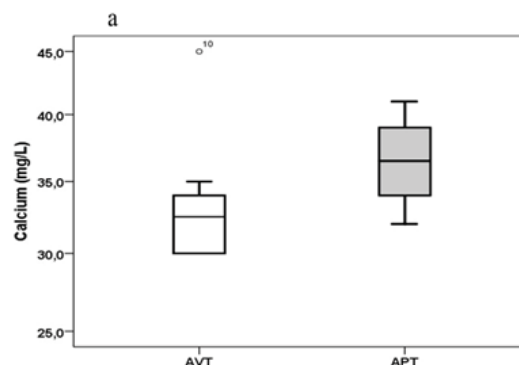
**Testes statistiques :** Les analyses statistiques ont été effectuées de manière rigoureuse. Après avoir vérifié la normalité des données et l'homogénéité des variances, les moyennes  $\pm$  erreur standard à la moyenne (ESM) ont été calculées pour chaque paramètre et les graphiques ont été générés avec Excel 2013. Le test de Student a été utilisé pour évaluer la significativité statistique des différences observées, réalisé avec SPSS version 23. Le seuil de significativité retenu était  $p < 0,05$ , assurant la robustesse des conclusions.

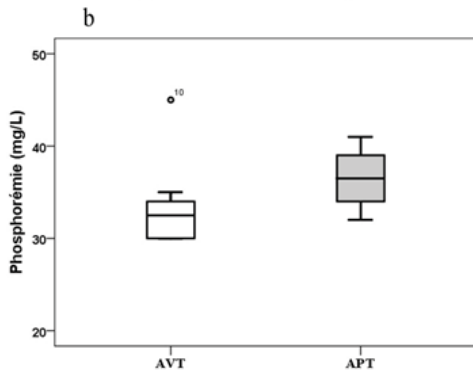
### 3. RESULTATS

#### 3.1. Testes biologiques

L'étude biologique a montré que le traitement au bisphosphonates et/ou téraparotide a amélioré chez les 20 patients la teneur de la calcémie (90%;  $p = 0,05$ ) (figure 1a), et la teneur de la phosphorémie de (33,4%;  $p = 0,05$ ) (figure 1b).

Figure 1 Effet du traitement au bisphosphonates et/ou téraparotide sur la calcémie (a) et phosphorémie (b).





3.2. Testes radiologique

Les données radiologiques sont représentées par le DMO de la rachis lombaire et du fémur exprimé par le T-score et Z-score.

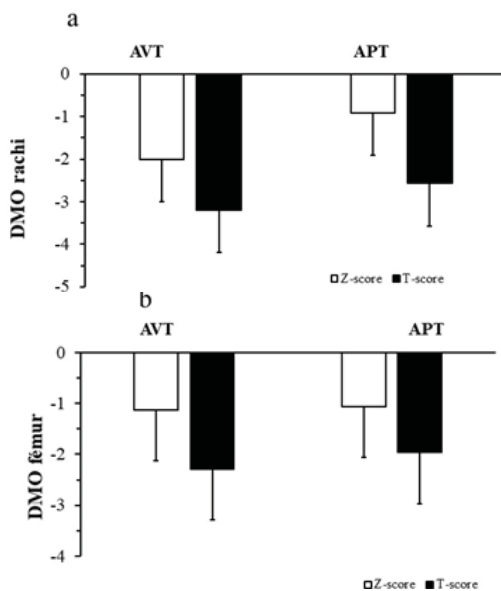
• DMO du rachis lombaire

On constate d'après figure 2a que le traitement au bisphosphonates et/ou téraparotide a amélioré le T-score du rachis lombaire des patients traité [-3,2 vs -2,6] le Z-score [-2 vs -0,9]

• DMO du fémur

On constate d'après la figure 2b que le traitement a améliorée le T-score du col du fémur [-2,3 vs -1,96] et le Z-score [-1,12 vs -1,06]

Figure 2 Répartition des patients selon les résultats de la DMO (a) du rachis lombaire (b) du Fémur AVT : avant traitement APT : après traitement



3.3. Données clinofonctionnels

• EVA douleur

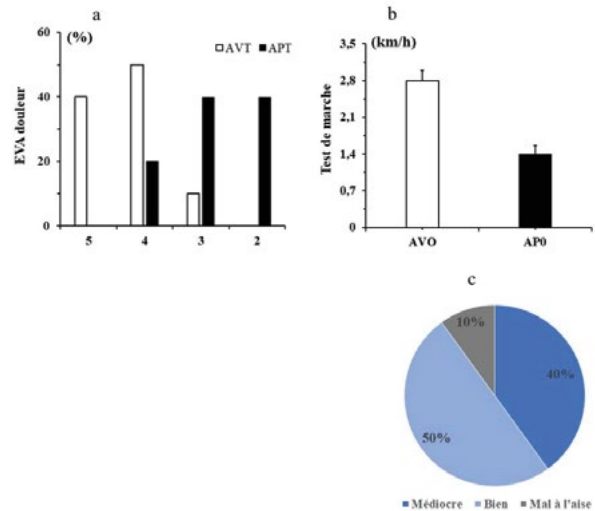
D'après la figure 3a, le traitement au bisphosphonates et/ou téraparotide a entraîné une diminution de la douleur chez les patients, en effet, 40% et 50% des patients ayant un indice de 5/10 et 4/10 respectivement et 10% ayant un indice de 3/10. Alors que le traitement a réduit l'indices à 3/10 (40%) et 2/10 (40%) et 20% présente un indice de 4/10.

• Teste de marche

• D' après la figure 3b, Le test de marche a montré que les patients après la maladie présente un taux moins élevé qu'avant la maladie d'ostéoporose.

Figure 3 Répartition des patientstraités au bisphosphonates et/ou téraparotide selon données clinofonctionnels

a: Selon l'EVA de douleur EVA: Echelle unidimensionnelle d'auto-évaluation de l'intensité de la douleur.  
b: Selon le test de marche: AVO: avant l'atteinte d'ostéoporose; APO: après l'atteinte d'ostéoporose  
c: Selon l'indice de satisfaction



• Indice de Satisfaction

D'après la figure 3c on remarque que la moitié (50%) des patients traités par Bisphosphonates et/ou téraparotides possèdent un indice de satisfactionse bien, [40%] d'autres présentent un mal à l'aise et une minorité (10%) souffrent encore de douleur.

4. DISCUSSION

Nos patients traités par la téraparotide et/ou les bisphosphonates ont subis une augmentation dans le T-score du rachis lombaire et du fémur. Ce qui signifie que le traitement a donné un bon effet sur la DMO et même une petite réduction de la fracture chez ces patients. La téraparotide analogue de la PTH [1-34] stimule la formation osseuse et entraîne une augmentation significative de la densité minérale, en particulier au rachis du col fémoral. A long terme, son utilisation est associée à une réduction durable du risque fracturaire, rapprochant celui des patients traités de celui de la population générale [9]. Selon le Forstéo est le seul ostéofacteur disponible et commercialisé à l'heure actuelle [8]. La PTH joue un rôle essentiel dans l'homéostasie du calcium et donc dans le remodelage osseux. Son action peut être catabolisante ou anabolisante selon la dose et la voie d'administration. Elle a un effet catabolique lorsqu'elle est administrée de façon chronique et à de fortes doses. Inversement, administrée à de faibles doses et de façon discontinue, elle a un effet anabolisant. Le Téraparotide se fixe sur les récepteurs de la PTH situés sur les ostéoblastes et leurs précurseurs, stimulant ainsi l'activité ostéoblastique, en conséquence ce traitement doit avoir une durée maximale de 18 mois en cas d'ostéoporose avec au moins deux fractures vertébrales chez la femme ménopausée. Des surveillances clinique ainsi que par acclinique en pratique quotidienne sont nécessaires afin de suivre l'évolution de la maladie, ainsi la tolérance et l'observance des traitements chez ces patients. Le bilan phosphocalcique permet de vérifier l'état de la résorption osseuse, on constate que le taux de calcémie et phosphorémie ont augmenté de façon non significatives ce qui est due à courte durée du traitement effectuée chez nos patients. Cette durée varie entre un et trois mois, ce qui est insuffisant pour améliorer fortement les taux des molécules du remodelage osseux. N'oublions pas l'utilité de la présence d'autres molécules tels que la vitamine D en cas de carence, car elle est utile est présente un rôle principale dans l'homéostasie phosphocalcique et La créatinine est un des bilan important qu'on a analysé afin de vérifier l'altération de fonction rénale causé par un des traitement soit les bisphosphonates dans notre cas l'acide zolidronique ou le téraparotide (forstéo). Une augmentation des marqueurs du remodelage osseux et aussi la DMO traduit par le T-score et le Z-score l'état du risque de fractures au niveau du col de fémur et au niveau du rachis lombaire. Le même traitement cité présent un risque d'altération rénale chez une proportion importante des patients traité. Les résultats du test de marche et de EVA avant et après OP nous a permis de mieux comprendre le fonctionnement du remède mais le cycle de traitement n'est pas suffisant alors on doit étudier le cycle de traitement avec de nouvelles molécules tels que le traitement hormonal ou même avec les Bisphosphonates et/ou la téraparotide avec supplémentation en vitamine D et en calcium afin d'évolué à nouveau l'état de nos patients.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Lee, D. R. (2016). Osteoporosis treatment in postmenopausal women: Updates and considerations. *Journal of Bone Health*, 12(3), 145-152.
2. Zhang, N., Ji, C., Liu, L., Ye, E., & Yuan, C. (2024). The causal relationship between PCSK9 inhibitors and osteoporosis based on drug-targeted Mendelian combined mediation analysis. *Calcified Tissue International*, 115, 53-62. <https://doi.org/10.1007/s00223-024-01228-x>
3. Yang, T., Feng, C., Qu, Y., Wang, Q., Yang, Y., Wang, B., Sun, Z., & Bao, S. (2020). Effect of teriparatide on quality of life in patients with postmenopausal osteoporosis: A retrospective cohort study. *Journal of International Medical Research*, 48(2). <https://doi.org/10.1177/0300060519876744>
4. International Osteoporosis Foundation. (2023). Osteoporosis facts and statistics. <https://www.osteoporosis.foundation/facts-statistics>
5. Lan, Z., Liu, C., Wang, H., Zhang, Y., Zhao, X., Li, Y., & Wu, J. (2025). Temporal trends in the burden of vertebral fractures caused by falls in China and globally from 1990 to 2021: A systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Archives of Public Health*, 83, 42. <https://doi.org/10.1186/s13690-025-01500-y>
6. Hammoumaoui, N. (2012). Facteurs de risque de l'ostéoporose post-ménopausique dans la ville de Douéra (Thèse de doctorat). Université Saad Dahlab - Blida 1, Algérie.
7. Compston J, Bowring C, Cooper A, Cooper C, Davies C, Francis R, Kanis JA, Marsh D, McCloskey EV, Reid DM, Selby P, 2013National Osteoporosis Guideline Group. Diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women and older men in the UK: National Osteoporosis Guideline Group (NOGG) update . *Maturitas* 75:392-396.
8. Trémolière, B., Briot, K., Cortet, B., Thomas, T., Audran, M., Blain, H., Blot, P., Breuil, V., Chapuis, L., Chappuis, R., Fardellone, P., Feron, J. M., Gauvain, J. B., Guggenbuhl, P., Kolta, S., Lespessailles, E., Letombe, B., Marcelli, C., Orcel, P., Seret, P., Roux, C., & French Task Force on Osteoporosis. (2018). 2018 update of French recommendations on the pharmacological treatment of postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine*, 85(3), 309-317. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2017.10.007>
9. Johansson, T., Hjelm, A., Sundh, D., Nilsson, A. G., & Lorentzon, M. (2022). Teriparatide treatment in severe osteoporosis - a controlled 10-year follow-up. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 23, 1021. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05987-2>

# Mal de Pott chez l'enfant : à propos d'un cas

O. CHENAF, N. BENHASSINE, L. CHERF,  
C. ALLAM

Service de Médecine Physique et Réadaptation, EHS BenAkroun

## RÉSUMÉ

La tuberculose vertébrale reste une affection sévère surtout dans les pays endémiques. Elle peut entraîner des déformations rachidiennes et des complications neurologiques graves, en particulier chez l'enfant dont le rachis est instable.

Nous rapportons le cas d'un garçon de 8 ans présentant une spondylodiscite tuberculeuse dorsale compliquée d'une paraplégie. Le diagnostic a reposé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. L'enfant a bénéficié d'un traitement antituberculeux associé à un appareillage et à une rééducation. L'évolution a été favorable avec reprise de la marche. Ce cas illustre l'importance du diagnostic et du traitement précoces du Mal de Pott chez l'enfant qui permettent de prévenir les séquelles neurologiques.

**Mots-clés :** Tuberculose vertébrale - Spondylodiscite tuberculeuse - Mal de Pott - Enfant - Paraplégie

## INTRODUCTION

La spondylodiscite tuberculeuse ou Mal de Pott est toujours d'actualité dans les pays en voie de développement et constitue un problème de santé publique dans les zones endémiques.

Elle représente la forme la plus fréquente de la tuberculose ostéoarticulaire. Elle touche principalement l'adulte mais peut survenir aussi chez l'enfant.

Le mal de Pott chez l'enfant est souvent lié à une primo-infection. La vascularisation des disques intervertébraux favorise une localisation initiale de type discite, pouvant évoluer vers une spondylite. Le rachis en croissance est particulièrement instable, exposant à un risque accru de déformation et de complications neurologiques.

Nous rapportons l'observation d'un enfant de 8 ans pris en charge dans notre service pour un Mal de Pott dorsal compliqué d'une paraplégie.

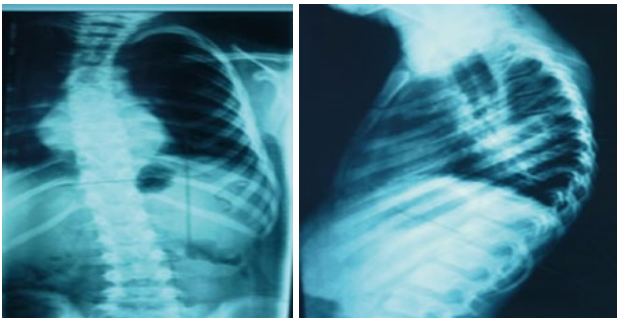
## OBSERVATION

M.M, garçon âgé de 8 ans aux antécédents d'amaigrissement et d'anorexie évoluant depuis un an avec notion de contagé tuberculeux familial a été adressé pour une prise en charge d'une déformation rachidienne à type de cyphose dorsale.

L'examen clinique initial a retrouvé une cyphoscoliose dorsale avec un bilan neurologique normal (stade 0 de Patterson).

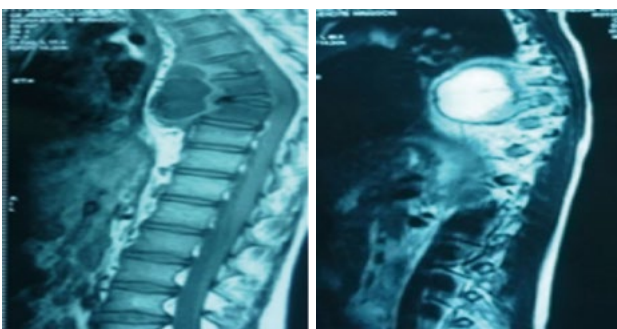
La Radiographie standard a visualisé une scoliose avec une cyphose angulaire centrée sur D7r

Fig. 1 Radiographie standard du rachis de face et de profil



L'imagerie par résonance magnétique (IRM) dorsale (octobre 2020) a montré une spondylodiscite D7-D8 avec collection pré- et paravertébrale, une épidurite localisée, une compression médullaire modérée et une cyphose angulaire centrée en D7-D8.

Fig. 2 IRM du rachis dorsal (octobre 2020)



Le bilan biologique a retrouvé une vitesse de sédimentation à 70 mm, une CRP à 12 mg/L et une IDR à la tuberculine positive à 19 mm.

La prise en charge initiale a consisté en un drainage scanno-guidé dont la culture du liquide s'est révélée négative.

L'évolution clinique a été marquée par l'apparition d'une paraparésie (stade IIb de Patterson) puis d'une paraplégie (stade III).

Le diagnostic de tuberculose vertébrale a été retenu. Il a reposé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

Le patient a reçu un traitement antituberculeux (2SRHZ/10RH) associé à un corset de maintien, une rééducation motrice et une prise en charge psychologique.

Après 6 mois, l'évolution a été favorable avec reprise de la marche et amélioration neurologique (stade I de Patterson).

L'indication chirurgicale n'a pas été posée, la collection étant antérieure et d'évolution favorable.

L'IRM de contrôle (janvier 2021 puis juin 2021) a montré une spondylodiscite D4-D8 à l'origine d'un effet de masse sur le cordon médullaire sans signe de souffrance.

Fig. 3 IRM du rachis dorsal (janvier 2021)



Fig. 4 IRM du rachis dorsal (juin 2021)



## DISCUSSION

La tuberculose vertébrale chez l'enfant est une affection grave par sa localisation et son évolution rapide. La déformation rachidienne peut être le premier signe révélateur de la maladie.

Les complications neurologiques apparaissent lorsque l'infection entraîne une compression médullaire, qu'elle soit précoce (processus inflammatoire et compressif) ou tardive (séquelles liées à la déformation vertébrale).

Chez notre patient, la paraplégie était secondaire à un abcès pottique et à une épidurite, évoluant favorablement sous traitement médical.

Ce cas illustre :

- la spécificité du rachis de l'enfant, en croissance et particulièrement instable
- l'importance de l'IRM comme examen clé pour le diagnostic,
- l'efficacité du traitement antituberculeux associé à l'appareillage et à la rééducation, permettant d'éviter la chirurgie.

Nos résultats rejoignent ceux rapportés par Alliez et al ainsi que par Maftah et al qui soulignent l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée pour prévenir les séquelles neurologiques.

## CONCLUSION

La tuberculose vertébrale chez l'enfant reste une affection sévère et rapidement évolutive.

La déformation rachidienne peut en être la première manifestation.

L'IRM occupe une place centrale dans le diagnostic.

Le traitement médical précoce, l'appareillage et la rééducation, permettent souvent d'éviter la chirurgie.

La prévention des séquelles neurologiques repose sur une prise en charge rapide et adaptée.

## RÉFÉRENCES

- Alliez JR, Alliez B, Balan-Camelieu, Diallo O. Mal de Pott et paraplégie pottique.
- Benahmed M. Mal de Pott de l'enfant.
- Maftah M, Mejjati L, Mansour A, Elbadi N, Bellkhadar F. Mal de Pott : à propos de 320 cas.
- Patterson Classification of Pott's paraplegia.

# Prise en charge de la granulomatose septique chronique en médecine physique et de réadaptation, étude de cas.

## Management of chronic septic granulomatosis in physical and rehabilitation medicine, a case report.

S. BENZAOU<sup>1</sup>, M. OULAD KOUIDER<sup>2</sup>, L.L. MAUCHE<sup>1</sup>, H. MECHER<sup>1</sup>, C. LOUZANI<sup>1</sup>, A. BENBELLAL<sup>1</sup>, Z. AMRI<sup>1</sup>, S. KHEDDACHE<sup>3</sup>, Z. BOUKARA<sup>1</sup>

1: Service MPR, CHU Blida, Université Blida1

2: Service de pneumophtisiologie, Hôpital civil, Université Blida1

3: EHS Kasdi Merbah, Tixeraine, Université Alger1

### RÉSUMÉ

La granulomatose septique chronique (GSC) est une immunodéficience génétique caractérisée par des infections récurrentes et des complications inflammatoires.

Les patients atteints de GSC présentent une susceptibilité particulière aux infections causées par des organismes catalase-positifs, notamment *Staphylococcus aureus*, *Aspergillus* spp., *Burkholderia cepacia*, *Serratia* spp., et *Nocardia*.<sup>(1)</sup>

Nous rapportons ici le cas d'un patient suivi dans le service de médecine physique et de réadaptation du CHU de Blida. Le patient a présenté dès la période néonatale une tuberculose pulmonaire, des infections cutanées récurrentes et difficiles à traiter. Le diagnostic de GSC a été confirmé à l'âge de 11 ans.

Le patient bénéficie actuellement d'un traitement prophylactique adapté, permettant un contrôle satisfaisant de son état clinique et d'une réhabilitation respiratoire périodique visant à maintenir un état fonctionnel satisfaisant et par conséquent contribuer à améliorer la qualité de vie du patient. Ce cas souligne l'importance d'un diagnostic précoce, condition indispensable à la mise en place d'une prophylaxie antimicrobienne et antifongique adéquate. Une telle approche contribue non seulement à améliorer le contrôle de la maladie, mais aussi à optimiser le pronostic vital et la qualité de vie des patients atteints de GSC.

**Mots clés :** Granulomatose septique chronique Réhabilitation respiratoire

### SUMMARY :

Chronic granulomatous disease (CGD) is a genetic immunodeficiency characterized by recurrent infections and inflammatory complications.

Patients with CGD have a particular susceptibility to infections caused by catalase-positive organisms, including *Staphylococcus aureus*, *Aspergillus* spp., *Burkholderia cepacia*, *Serratia* spp., and *Nocardia*.<sup>(1)</sup>

We report here the case of a patient followed in the Department of Physical Medicine and Rehabilitation at Blida University Hospital. Since the neonatal period, the patient had presented with pulmonary tuberculosis, as well as recurrent and difficult-to-treat skin infections. The diagnosis of CGD was confirmed at the age of 11 years.

The patient is currently receiving appropriate prophylactic therapy, which has allowed satisfactory clinical control, in addition to periodic respiratory rehabilitation aimed at maintaining adequate functional status and thereby improving quality of life. This case highlights the importance of early diagnosis, which is essential for the initiation of appropriate antimicrobial and antifungal prophylaxis. Such an approach not only improves disease control but also optimizes prognosis and quality of life in patients with CGD.

**Keywords :** Chronic granulomatous disease Pulmonary rehabilitation

### INTRODUCTION

La granulomatose septique chronique (GSC) est un déficit immunitaire primitif rare, survenant avec une fréquence de 1/250 000 individus. Cette maladie héréditaire est caractérisée par une anomalie du métabolisme oxydatif des cellules phagocytaires, responsable d'infections bactériennes et fongiques graves et récidivantes.<sup>(2)</sup>

Les infections les plus fréquemment rencontrées dans la GSC sont les infections pulmonaires, cutanées et les lymphadénites.<sup>(3)</sup>

Une fois le diagnostic posé, la prise en charge repose sur une prophylaxie antifongique et antimicrobienne, associée à une prise en charge rapide des infections aiguës.

La présentation du cas rapporté a pour objectif d'illustrer cette pathologie rare, de mettre en évidence la gravité des infections qu'elle peut engendrer et de souligner l'importance d'un suivi médical adapté. Elle montre également comment une prise en charge optimale, multidisciplinaire peut contribuer à améliorer le pronostic vital et la qualité de vie de ces patients.

### OBSERVATION CLINIQUE

Nous rapportons le cas d'un jeune homme âgé de 29 ans, célibataire, coiffeur de profession, non assuré. Le patient est issu de parents consanguins du deuxième degré et est le troisième enfant d'une fratrie de quatre. Il n'existe pas de notion de déficit immunitaire dans la famille. Il a été diagnostiqué porteur d'une GSC à l'âge de 11 ans, les premiers symptômes sont survenus à l'âge de 18 mois, marqué par la survenue d'une tuberculose pulmonaire ayant nécessité un traitement spécifique pendant 6 mois.

### HISTOIRE DE LA MALADIE

#### Présentation initiale et évolution chronologique :

Première hospitalisation à l'âge de 18 mois pour une tuberculose pulmonaire, traitée pendant 6 mois malgré une microscopie négative. Cette présentation précoce est caractéristique de la GSC, où les symptômes apparaissent généralement avant l'âge de 2 ans

L'évolution clinique a été marquée par la survenue de plusieurs infections sévères ayant nécessité des hospitalisations:

**À 5 ans :** Deuxième hospitalisation pour une infection à double localisation incluant une pneumonie ronde et un abcès de la cuisse droite

**À 11 ans :** Troisième hospitalisation pour des abcès multiples, période durant laquelle le diagnostic de GSC a été posé sur la base de trois tests NBT (nitrobleu de tétrazolium) négatifs

**À 12 ans :** Quatrième hospitalisation pour un abcès pulmonaire

Cette séquence d'infections récurrentes impliquant la peau, les poumons et les tissus mous est typique de la GSC

Le patient a présenté un retard statural ayant nécessité un traitement par hormone de croissance de 2011 à 2017. Le retard de croissance est une complication fréquente de la GSC, liée aux infections récurrentes et à l'inflammation chronique.

Le patient présente toujours des épisodes infectieux récurrents, notamment des infections pulmonaires, gastro-intestinales et des parties molles malgré la prescription d'un traitement prophylactique par voriconazole à raison de 200mg/j, depuis 2017.

### EXAMEN CLINIQUE

Lors de la première consultation en MPR, le patient pesait 42 kg pour une taille de 165cm, soit un IMC de 15,42kg/m<sup>2</sup>

Il présentait un état général conservé, des cicatrices d'abcès cutanés sont visibles au niveau de l'aisselle, coude et avant-bras droits (figure1) et de la cuisse droite (figure2)

**Fig. 1** (source personnelle) Cicatrices d'une lymphadénite-aisselle droite (A) et d'abcès cutanés (B : coude et avant-bras droits)



**A L'examen pleuropulmonaire :** le thorax présente une morphologie normale. Le patient est eupnéique. Sans anomalies à la palpation, percussion et à l'auscultation des deux champs pulmonaires. Par ailleurs l'indice de Hirtz est de 1cm au trois niveaux (axillaire, mamelonnaire et xiphoidien). Le patient est classé au stade 2 sur l'échelle MMRC.

**L'examen cardiovasculaire** révèle des bruits du cœur bien frappés, un rythme régulier avec une fréquence cardiaque de 85 battements par minute.

**L'examen des autres appareils est strictement normal.**

Résultats des échelles fonctionnelles :

**Fig. 2** [source personnelle] Cicatrice d'abcès cutané au niveau de la cuisse droite



-Les épreuves fonctionnelles respiratoires ont objectivé un déficit ventilatoire mixte très sévère partiellement réversible au test de bronchodilatation.  
-Le test de marche de six minutes (TDM6) initial : vitesse de marche à 3,6 km/h  
Distance parcourue : 360 mètres  
Sans arrêt pendant le test

**Fig. 3** [source personnelle]



**La radiographie pulmonaire de face : (figure 3)**  
Opacité para cardiaque droite dense homogène à limite floue avec un bronchogramme aérien en son sein avec multiples clartés interhilo axillaire séquellaires.

#### Prise en charge en MPR :

Le patient a bénéficié d'un programme de réhabilitation respiratoire personnalisé incluant outre le travail respiratoire, un travail de renforcement musculaire progressif des muscles des membres supérieurs et inférieurs, entrecoupé de périodes de repos. Un travail de l'équilibre unipodal ainsi qu'un travail de la marche sur tapis roulant.

Parallèlement le patient a suivi une activité physique adaptée qui a consisté à la prescription de séances de marche sur tapis roulant d'une durée de 30 minutes, a raison de 3 fois par semaine.

#### EVOLUTION

A 6 mois de prise en charge, le patient nous rapporte une évolution favorable jugée sur la diminution du nombre d'hospitalisation pour exacerbation pulmonaire (Avant le patient comptait 1 à 2 épisodes infectieux pulmonaires durant 6 mois).

Sur le plan clinique nous avons noté une amélioration de l'aplatissement thoracique à la mesure de l'indice de Hirtz de 1 cm aux niveaux axillaire et xiphoidien et de 0,5 cm au niveau mamelonnaire.

Au test de marche de six minutes (TDM6) post réhabilitation respiratoire :

Vitesse de marche à 4,6 km/h

Distance parcourue : 460 mètres

Sans arrêt pendant le test.

La satisfaction du patient selon l'échelle numérique visuelle est de 60%.

#### SUIVI MÉDICAL

Le patient bénéficie d'un suivi multidisciplinaire régulier incluant pneumologie, MPR et d'autres spécialités en fonction de la symptomatologie.

#### DISCUSSION

Ce cas illustre plusieurs caractéristiques épidémiologiques classiques de la GSC. La consanguinité parentale du deuxième degré est un facteur de risque bien établi pour les formes autosomiques récessives de la maladie <sup>(4)</sup>.

La prévalence de la GSC est estimée à 1/200 000-250 000 naissances, ce qui en fait une maladie rare nécessitant une reconnaissance précoce des signes cliniques.

Malgré les symptômes cliniques précoces dès la période néonatale chez notre patient, le diagnostic n'a été porté qu'à l'âge de 11ans et ceci a été rapporté dans d'autres études<sup>(9)</sup>.

L'apport de la MPR dans la prise en charge de ce patient a été bénéfique en agissant :

Sur la mécanique ventilatoire à travers des exercices appropriés avec une amélioration de l'indice de Hirtz et une diminution de la fréquence de survenue des infections respiratoires

Sur les capacités fonctionnelles du patient illustrée par le gain obtenu au TDM6 avec une amélioration de la vitesse de marche.

Cette prise en charge personnalisée a contribué à l'amélioration de la qualité de vie de notre patient qui adhère au programme d'activité physique adapté qui lui a été prescrit et qui arrive actuellement à se projeter dans l'avenir.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Daniella Lent-Schochet; Ishwarlal Jiala.2020. Chronic granulomatous disease. Treasure Island FL: StatPearls Publishing.
2. Isaac P. Thomsen et al. 2016. A Comprehensive Approach to the Management of Children and Adults With Chronic Granulomatous Disease. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaip.2016.03.021>.
3. Arnold DE, Heimal JR. 2017A review of chronic granulomatous disease. Adv Ther. Dez;34(12):2543-57. DOI: 10.1007/s12325-017-0636-2.
4. Waleed Al-Herz et al.2011. Parental consanguinity and the risk of primary immunodeficiency disorders: report from the Kuwait National Primary Immunodeficiency Disorders Registry. Allergy & Clinical Immunology Unit, Pediatric Department, Al-Sabah Hospital, Kuwait, Kuwait. wemh@hotmail.com. DOI:10.1159/000319212
5. Tathiana Silva de Santana Constantino, Ekaterini Simões Goudouris.2020. Chronic Granulomatous Disease: a Case Report. DOI: 10.25060/residpediatr-2021.v11n3-231.

# La fatigue dans la sclérose en plaques : évaluation et prise en charge.

## Fatigue in multiple sclerosis: assessment and management

**N. BENHASSINE, O. CHENAF, W.HAÏCHEUR,  
C.ALLAM.**

Service de Médecine Physique et de Réadaptation.  
Établissement Hospitalier Spécialisé en Appareil Locomoteur  
Pr. A. Boukhroufa - Ben Aknoun

### INTRODUCTION

La fatigue est un symptôme fréquent dans la sclérose en plaques (SEP), ses répercussions sont considérables tant sur les limitations d'activités que sur les restrictions de participations. La fatigue peut être le premier symptôme ressenti par le patient avant le diagnostic de SEP<sup>[1]</sup>. Plusieurs enquêtes de pré-valence ont montré que la fatigue est le symptôme rapporté par le plus grand nombre de patients (entre 70 et 90 %) , et elle fait fréquemment partie des symptômes les plus gênants<sup>[1],[2]</sup>.

Il n'existe pas de consensus concernant la définition de la fatigue. Celle-ci est définie comme « un manque subjectif d'énergie physique et/ou mentale perçu par la personne ou le soignant comme pouvant interférer avec ses activités habituelles ou souhaitées »<sup>[1],[3]</sup>.

Cette fatigue est un symptôme subjectif et est souvent sous-estimée et incomprise par l'entourage familial et/ou professionnel du patient. Elle diffère grandement de la fatigue ressentie par un adulte en bonne santé (« peut survenir tôt le matin après une nuit réparatrice », « est aggravée par la chaleur »).

La fatigue est considérée comme un des symptômes les plus invalidants . Elle peut être reconnue comme première cause d'altération de la qualité de vie, indépendamment du handicap et de la dépression<sup>[1]</sup>.

### CARACTÉRISTIQUES DE LA FATIGUE

La fatigue est le plus souvent rapportée et décrite par le patient, parfois par l'entourage dans le cas de troubles cognitifs importants.

Elle est considérée comme « pathologique » si elle interfère avec les activités de la vie quotidienne. Globalement, il existe peu ou pas de corrélation de la fatigue avec les caractéristiques démographiques (âge, sexe) ou de la maladie telles que la durée d'évolution, la faiblesse musculaire, le score d'EDSS (Expanded Disability Status Scale) qui évalue le niveau de handicap neurologique , ou des lésions détectées par imagerie à résonance magnétique (IRM)<sup>[1]</sup>.

La fatigue dans la SEP se différencie de la sensation de fatigue « normale » par son retentissement sur les performances fonctionnelles, par sa durée et par son aggravation par la chaleur. En revanche, il est important de différencier la fatigue primaire liée à la maladie de la fatigue secondaire à d'autres facteurs tels que les troubles du sommeil, la dépression, les comorbidités, ou les complications de décubitus. Dans la pratique clinique quotidienne, ces deux catégories sont souvent associées.

La fatigue a plusieurs composantes : physique et mentale (psychique et cognitive)<sup>[1]</sup>.  
thiques intenses aux membres inférieurs cotés à 8/10 sur l'échelle EVA douleur et une paralysie faciale périphérique droite grade VI sur la classification de House et Brackmann. Sur le plan fonctionnel, elle était alitée et dépendante d'une tierce personne, MIF à 64/126 et des mains non fonctionnelles scorées à 0/30 (adaptation Kapandji/Schlesinger)

L'évolution après huit mois de prise en charge médicale, kinésithérapie, ergothérapie, psychothérapie, orthophonie, appareillage, est marquée par une réduction de la paralysie faciale (grade V de House et Brackmann) et des douleurs neuropathiques cotées à 4/10 sur l'EVA douleur, une amélioration du testing musculaire à 4/5 sur les muscles des ceintures et à 3/5 aux extrémités, un score de l'équilibre de Berg à 45/56, une reprise de la marche avec un déambulateur puis une canne canadienne, test de marche de 6minutes=120m. Elle présentait une meilleure autonomie dans les activités de la vie quotidienne : MIF à 120, Il persistait un déficit des prises fines pollicidigitales terminales et palmaires avec un score fonctionnel de la main à 26/30. Les signes cliniques sont résumés dans le tableau 1 et illustrés par la figure ci-dessous.

### FATIGUE PHYSIQUE

#### - Fatigue physique permanente

Cette fatigue physique permanente ou asthénie est définie comme un manque subjectif d'énergie d'un point de vue physique, perçu par l'individu comme interférant avec ses activités usuelles ou désirées (Krupp, 2003). L'apparition de plusieurs signes fonctionnels tels qu'une sensation anormale, une diminution rapide de la force au cours d'une activité continue ou tout autre symptôme suggérant une limitation des capacités physiques, permettent le diagnostic et une résistance à la fatigue plus faible que les sujets sains.

#### - Fatigabilité physique à l'effort

L'accomplissement de tâches minimes exige un effort ressenti par le patient comme disproportionnellement élevé.

### FATIGUE PHYSIQUE COGNITIVE

Les troubles cognitifs peuvent survenir et entraîner une fatigue psychique. Celle-ci a été décrite comme un manque subjectif d'énergie d'un point de vue mental, perçu par l'individu comme interférant avec ses activités usuelles ou désirées (Krupp, 2003).

#### Facteurs influençant la fatigue

La fatigue est exacerbée pendant la deuxième partie de la journée, par la chaleur et par le stress. En revanche, elle est réduite par les siestes, les périodes de repos régulières<sup>[1],[4]</sup>.

#### Pathophysiologie de la SEP

L'origine de la fatigue est multifactorielle. Plusieurs causes potentielles ont été proposées :

**Lésions du SNC :** des études basées sur l'imagerie fonctionnelle (IRM fonctionnelle et tomographie par émission de positons) ont montré une diminution du métabolisme dans les aires préfrontales, le thalamus, et les noyaux gris centraux, est associée à la présence de fatigue chez les patients atteints de SEP<sup>[1],[4],[5]</sup>

La fatigue primaire dans la SEP pourrait être liée à un défaut d'interactions cortico-sous-corticales (avec les thalami et les ganglions de la base) qui interviennent dans la planification et l'exécution du geste

moteur<sup>[2]</sup>.

**Phénomènes immunitaires :** Il a été suggéré que les réactions immunitaires jouent un rôle à l'origine de la fatigue<sup>[1],[6]</sup>.

**Autres causes :** des perturbations endocriniennes (hypothyroïdie ou dysfonctionnement du système hypothalamohypophysaire), une demande métabolique accrue, ou une atteinte du système nerveux autonome, ont été citées par certains auteurs comme mécanismes potentiels<sup>[1]</sup>.

### DIAGNOSTIC DE LA FATIGUE

La fatigue étant un symptôme subjectif, il n'existe pas de test diagnostique objectif. Puisqu'il n'existe pas de test diagnostique objectif. Généralement, suite à des plaintes de la fatigue rapportée par le patient et/ou son entourage, l'interrogatoire sera orienté et approfondi afin de connaître les caractéristiques de cette asthénie.

Le multiple sclerosis council for clinical practice guidelines a proposé un algorithme simple d'évaluation et de traitement de la fatigue qui peut être un point de départ utile. Quelques exemples de questions :

- s'agit-il d'une sensation passagère de fatigue après activité physique ou stress psychologique, qui peut rentrer dans la définition d'une « fatigue normale » ?
- S'agit-il d'une fatigue physique ou faiblesse musculaire à l'effort ?
- Depuis combien de temps la fatigue est-elle présente ? Si elle est chronique, s'est-elle aggravée récemment ?
- La fatigue est-elle présente dès le lever ? Augmente-t-elle ou s'améliore-t-elle au long de la journée (cela suggère une asthénie psychologique) ?
- Par quoi la fatigue est-elle aggravée (chaleur, activités, prise de médicaments) ou améliorée ?
- Des traitements ont-ils déjà été prescrits ? Avec quels résultats ?
- Quel est l'impact de la fatigue sur les activités de la vie quotidienne, la vie familiale, etc. ?

Compléter l'interrogatoire par la recherche d'autres causes de la fatigue telles que liées aux comorbidités et médicamenteuses. De même l'examen clinique devra être complet et explorer les sphères non neurologiques.

Des examens paracliniques peuvent être utiles. Il a été suggéré de pratiquer un bilan sanguin de routine (numération formule sanguine, ionogramme, bilan thyroïdien), et examen cyto-bactériologique des urines afin d'éliminer une infection. D'autres examens seront demandés en fonction de l'examen clinique<sup>[1]</sup>.

### ÉVALUATION DE LA FATIGUE

Il existe de nombreuses échelles qui reposent essentiellement sur des questionnaires. Il s'agit d'auto-évaluations.

Fatigue Impact Scale (FIS)	40 questions : 10 cognitives ,10 physiques, 10 psychosociales Echelle Likert : 0 à 4 , total sur 160
Modified Fatigue Impact Scale (MFIS)	21 questions : 10 cognitives, 9 physiques, 2 psychosociales. Echelle de Likert 0 à 4, total sur 84 (>38 → fort impact)
Fatigue Severity Scale (FSS)	9 questions Echelle de Likert de 0 à 3, total sur 63
Chalder Fatigue Scale (CFS)	11 à 14 questions : 4 à 6 mentales, 7 à 8 physiques. Likert de 0 à 3.
Fatigue Scale for Motor and Cognitive Functions (FSMC)	20 questions : 10 cognitives, 10 motrices ; seule échelle spécifique de la SEP. Echelle de Likert 0 à 4.

Les échelles Chalder Fatigue Scale (CFS) et Fatigue Severity Scale évaluent la sévérité de la fatigue alors que la Fatigue Impact Scale (FIS), La Fatigue Impact Scale dans sa version modifiée et la Fatigue Scale for Motor and Cognitive Functions (FSMC) évaluent l'impact de la fatigue<sup>[7]</sup>.

Les échelles les plus fréquemment utilisées sont la fatigue severity scale (FSS) (alice, zéphir) et la modified fatigue impact scale (MFIS) [7]. La FSS est un auto-questionnaire facile, rapide et reproductible est largement utilisé dans les études dans la sclérose en plaques [2].

## THÉRAPEUTIQUES PROPOSÉES

Les thérapies proposées dans la prise en charge de la fatigue liée à la SEP décrites dans les études sont:

• Pharmacologiques : 2 médicaments sont utilisés pour traiter la fatigue chez les patients atteints de SEP. Il s'agit de l'Amantadine et le Modafinil.

- Amantadine : Il s'agit d'un médicament utilisé comme traitement antiviral et dans la maladie de Parkinson. Les doses habituelles sont de 100 à 200 mg/jour. Les effets indésirables sont peu fréquents et réversibles à l'arrêt du traitement, il s'agit de l'anxiété, l'insomnie, les cauchemars et le livido réticularis [1]. C'est le seul traitement dont l'efficacité a été prouvée dans les études mais elle est modeste [1,8]. Murray avait objectivé en 1985 dans une étude contrôlée en double insu sur 32 patients que les patients présentaient une amélioration de la fatigue sous traitement par l'Amantadine à la posologie de 100 mg 2 fois par jour dans une proportion de 62% contre 21 % dans le groupe placebo [2]. Une étude canadienne multicentrique et croisée sur 115 patients atteints de Sclérose en Plaques a objectivé une efficacité légère de l'Amantadine sur la fatigue et les activités physiques de la vie quotidienne [2,10].

- Modafinil : Il s'agit d'un agoniste alpha-adrénérique central utilisé dans le traitement de la somnolence diurne. La dose habituelle est de 200 mg par jour. Les effets indésirables sont les céphalées, les nausées, la nervosité, l'irritabilité et l'anxiété [1].

Bien que quelques études aient montré une certaine efficacité, la seule étude contrôlée versus placebo en double aveugle et regroupant une large cohorte de patients a conclu à l'absence de supériorité du Modafinil versus placebo dans le traitement de la fatigue [2]. Une étude de Naubakhsh (2021) n'a pas montré de supériorité de l'Amantadine et du Modafinil au placebo [7].

## AUTRES THÉRAPEUTIQUES

Les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine : peuvent avoir un effet bénéfique sur la fatigue, ceci est lié à leur effet sur la dépression et sur les troubles du sommeil [1].

Les amphétaminiques du système nerveux central : ces thérapies stimulantes ont été utilisées, mais leurs effets sont variables.

Thérapies alternatives (venin d'abeille, vitamines, substances herbales) : dans des études contrôlées versus placebo, leur efficacité n'a pas été démontrée.

Régimes alimentaires: des études n'ont pas prouvé leur efficacité. Toutefois, des recommandations d'hygiène alimentaires sont souvent bénéfiques parmi lesquelles :

- Régime hypocalorique pour lutter contre l'obésité.
- Alimentation équilibrée.
- Consommation suffisante de liquides.
- Éviction des stimulants comme le café, le thé ou la nicotine.
- Éviction de certaines substances sédatives (alcool, certaines préparations herbales...) [1].

## NON PHARMACOLOGIQUES

**Cryothérapie** : quelques études suggèrent que l'utilisation des techniques de refroidissement réduit la

fatigue [1].

Il est impératif d'éviter toutes les sources de chaleur y compris les repas très chauds et de prévoir les aménagements adaptés : lave-vaisselle, four micro-ondes, climatisation.

- La température doit être fraîche : bains froids, piscines fraîches et douches froides, les bains à plus de 30° contre-indiqués.

- De même, les salles où se déroulent les séances de rééducation doivent être fraîches.

## GESTION DE LA FATIGUE

Celle-ci doit être entamée précocement afin d'éviter les conséquences secondaires de la fatigue parmi lesquelles le déconditionnement à l'effort.

Le programme de la gestion de la fatigue comprend plusieurs aspects :

- Respect d'une bonne hygiène de vie : sommeil adapté, pratique régulière de la relaxation.
- Instauration d'un «programme de lutte contre le gaspillage d'énergie»:
- Planification des tâches quotidiennes adaptée au seuil de la fatigue : choix des horaires des tâches à réaliser, prévoir les temps de repos.
- Supprimer les activités non essentielles → priorisation des tâches à effectuer [1, 7, 10].
- Lors des séances de rééducation
- Alternance des exercices actifs avec les temps de repos.
- Prioriser la pratique d'un petit nombre d'exercices.
- Lutter contre le déconditionnement par la pratique régulière des exercices aérobies [7, 10].
- Utilisation des aides techniques. La marche bien qu'elle doit être encouragée selon les possibilités du patient, des fauteuils roulants ou des scooters sont recommandés pour les longues distances [1].
- Adaptation de l'environnement [1].

## ACTIVITÉ PHYSIQUE

La pratique d'une activité physique adaptée aux capacités du patient est recommandée. Petajan et al ont appliqué chez des patients atteints de SEP un protocole de 3 séances d'exercice aérobie de 40 minutes par semaine pendant 15 semaines. Ils ont observé que l'augmentation de la capacité aérobie maximale et la diminution de la fatigue sont fortement corrélées.

Il a été ainsi démontré qu'une balance entre activité physique régulière et repos est préconisée plutôt que l'inactivité [10]. En effet, la réadaptation à l'effort, sous forme d'une pratique régulière d'une activité physique, réduit la fatigue et renforce la force musculaire [10].

## DISCUSSION- CONCLUSION

La fatigue chez les patients atteints de sclérose en plaques est un symptôme fréquent et invalidant. Il est important de savoir le dépister, d'où l'intérêt des échelles d'évaluation afin de proposer une prise en charge précoce et individualisée.

Compte tenu des résultats modestes de l'efficacité des traitements médicamenteux dans la prise en charge des patients atteints de sclérose en plaques, les alternatives non pharmacologiques trouvent leur place à savoir les approches rééducatives, l'autogestion de la fatigue et la pratique régulière de l'activité physique.

## RÉFÉRENCES

- 1) F. Béthoux. Fatigue et sclérose en plaques. Annales de réadaptation et de médecine physique 49 [2006] 265-271.
- 2) H. Zéphir. Fatigue et sclérose en plaques. Pratique Neurologique - FMC 2014;5:49-56.
- 3) Carmen Tur. Fatigue Management in Multiple Sclerosis. Curr Treat Options Neurol (2016) 18:26.
- 4) D. Boério, J.-P. Lefaucheur, J.-Y. Hogrel, A. Créange. Physiopathologie et traitement de la fatigue

dans la sclérose en plaques. Rev Neurol (Paris) 2006 ; 162 : 3, 311-320.

5) Melissa Colbeck. Sensory processing, cognitive fatigue, and quality of life in multiple sclerosis. Canadian Journal of Occupational Therapy 1-7.

6) Moussa A Chalah, Samar S Ayache. Is there a link between inflammation and fatigue

in multiple sclerosis? Is there a link between inflammation and fatigue in multiple sclerosis? Journal of Inflammation Research 2018;11:253-264.

7) Alice Masteau. Autogestion de la fatigue chez les patients atteints de sclérose en plaques : une revue de la littérature. Mémoire UE28 Semestre 10 Année scolaire : 2020-2021. Région des pays de la Loire.

8) Samar S. Ayache, Moussa A. Chalah. Fatigue in multiple sclerosis – Insights into evaluation and management.

Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology (2017).

9) R. Sultana, B. Varachaud, J.M. Graciès, C. Radot. Spécificité de la kinésithérapie dans la sclérose en plaques. EMC, DOI : 10.1016/S1283-0887(22) 44792-X.

10) Camille GICQUEL. Intérêt de l'activité physique dans la lutte contre la fatigue à moyen et long terme chez les personnes atteintes de la sclérose en plaques : Analyse de la littérature. Mémoire UE28. Semestre 10, année 2020-2021. Région des pays de la Loire.

# Arthropathie hémorragique du genou chez un enfant atteint de maladie de von Willebrand type 3 : à propos d'un cas

## Hemorrhagic knee arthropathy in a child with type 3 von Willebrand disease: a case report

I.A. BEHNAS

EPH Bouguerra Boulaares

### RÉSUMÉ

**Objectifs :** Présenter une stratégie de prise en charge combinée par infiltration intra-articulaire de corticostéroïdes et rééducation fonctionnelle dans une arthropathie hémorragique du genou chez un enfant atteint de maladie de von Willebrand type 3.

**Méthodes :** Un garçon de 10 ans, porteur de la maladie de von Willebrand type 3, a été pris en charge pour une hémarthrose du genou droit avec flessum, amyotrophie de la cuisse et limitation fonctionnelle. Après traitement substitutif par concentré de facteur de von Willebrand et de facteur VIII (schéma adapté, cible plasmatique atteinte avant le geste), une ponction évacuatrice a été réalisée, suivie d'une infiltration échoguidée de triamcinolone hexacetonide (Hexatrine®), dose totale 20 mg (1 mL à 20 mg/mL), voie suprapatellaire. Un programme de rééducation fonctionnelle a été mis en œuvre selon les recommandations MASAC 2023.

**Résultats :** L'évolution clinique a été marquée par une nette amélioration : réduction de la douleur (EVA 7/10 → 1/10 à J15), disparition de l'épanchement, correction du flessum, récupération musculaire, amélioration de la fonction motrice (Gillette FAQ 4/10 → 9/10) et reprise de la marche autonome en huit semaines.

**Conclusions :** Ce cas illustre l'intérêt d'une prise en charge multidisciplinaire intégrée, adaptée aux spécificités de la maladie de von Willebrand type 3, permettant d'éviter les séquelles articulaires et de restaurer la fonction en phase post-hémarthrose.

### Mots-clés

Maladie de von Willebrand type 3 ; hémarthrose du genou ; infiltration intra-articulaire ; rééducation fonctionnelle ; enfant

### ABSTRACT

**Objectives:** To present a combined therapeutic approach using intra-articular corticosteroid injection and functional rehabilitation in the management of knee hemorrhagic arthropathy in a child with type 3 von Willebrand disease.

**Methods:** A 10-year-old boy diagnosed with type 3 von Willebrand disease was treated for a knee hemarthrosis associated with knee flexion deformity, muscular atrophy, and functional impairment. Following hematologic preparation with von Willebrand factor/factor VIII concentrate, joint aspiration was performed, followed by an ultrasound-guided injection of triamcinolone hexacetonide (Hexatrine®), 20 mg (1 mL at 20 mg/mL), suprapatellar approach. A structured physiotherapy program was then initiated, adapted from existing MASAC 2023 guidelines for bleeding disorders.

**Results:** Clinical progression was favorable, with significant reduction in joint pain (VAS 7/10 → 1/10 at day 15), complete resolution of joint effusion, correction of the flexion deformity, recovery of muscle mass, improvement in function (Gillette FAQ 4/10 → 9/10), and independent walking within eight weeks.

**Conclusions:** This case highlights the effectiveness of a multidisciplinary and integrated approach combining medical, interventional, and rehabilitative strategies for functional recovery of joint mobility in children with severe von Willebrand disease. Early intervention may prevent long-term joint complications and support the return to daily activities.

### Keywords

Type 3 von Willebrand disease; knee hemarthrosis; intra-articular corticosteroid injection; functional rehabilitation; pediatric

### OBSERVATION

Garçon de 10 ans issu d'un mariage consanguin, avec un frère atteint de vWD type 3. Il est sous traitement substitutif (facteur de von Willebrand, facteur VIII, acide tranexamique).

On note un flessum de 35° du genou droit, partiellement réductible en passif. Le genou est chaud, tuméfié, avec un œdème prédominant en suprapatellaire.

Une amyotrophie musculaire est objectivée : 2 cm de déficit du quadriceps à 5 cm au-dessus de la rotule et 1,5 cm au niveau du mollet à 5 cm au-dessous de la rotule comparativement au côté controlatéral. La marche s'effectue avec appui partiel à l'aide de béquilles, en raison de la douleur et de la raideur articulaire.

L'échographie ostéo-articulaire du genou droit met en évidence un épanchement intra-articulaire de moyenne abondance, d'échostructure hétérogène avec fins échos internes et cloisons, siégeant au niveau du récessus sous-quadrucipital et de la bourse sus-patellaire. La synoviale apparaît épaissie sans signe de vascularisation Doppler.

Une ponction évacuatrice suivie d'une infiltration échoguidée de triamcinolone hexacetonide (Hexatrine®) 20 mg (1 mL à 20 mg/mL) est réalisée, voie suprapatellaire, sous conditions d'asepsie stricte.

### Rééducation selon le protocole MASAC #275 (2023) [1] :

- Phase aiguë : substitution + décharge + cryothérapie + orthèse
- Phase subaiguë : reprise progressive des appuis, mobilisation active, renforcement isométrique
- Phase chronique : renforcement global, proprioception, activités fonctionnelles adaptées

### DISCUSSION

La maladie de von Willebrand est une coagulopathie héréditaire liée à un déficit quantitatif ou qualitatif

en facteur de von Willebrand, glycoprotéine essentielle à l'adhésion plaquettaire et à la stabilisation du facteur VIII. Le type 3, forme la plus rare et la plus sévère, se caractérise par une absence quasi totale de vWF et des taux très bas de facteur VIII, mimant cliniquement une hémophilie A sévère [2].

### L'approche combinée a permis :

- Réduction de la douleur (EVA 7/10 → 1/10 à J15)
- Disparition de l'épanchement à l'échographie de contrôle
- Amélioration de la fonction motrice (Gillette FAQ 4/10 → 9/10)
- Rééquilibrage musculaire au bout de 8 semaines

Bien que l'arthropathie soit rare dans la vWD, elle peut survenir en type 3 du fait d'un déficit majeur en vWF et en FVIII. Ce profil mime l'hémophilie A sévère, justifiant l'application de protocoles issus de l'hémophilie, incluant options de synovectomie et rééducation progressive [2,3].

La synoviorrhèse chimique est indiquée en cas d'hémarthroses récidivantes associées à une hypertrophie synoviale. Si les produits les plus étudiés (isotopes, rifampicine, tétracyclines) ont montré jusqu'à 80 % d'efficacité dans certaines séries, leur usage reste limité chez les patients à risque chirurgical. Dans ce contexte, l'utilisation de corticoïdes à action prolongée, comme la triamcinolone hexacetonide (Hexatrine®), représente une alternative thérapeutique symptomatique pertinente, notamment chez l'enfant ou les patients avec contre-indication aux autres formes de synoviorrhèse. Bien que ces infiltrations ne démontrent pas d'effet direct sur la destruction de la membrane synoviale, elles soulagent efficacement la douleur et l'inflammation articulaire, avec la possibilité de les répéter deux à trois fois par an, à visée purement symptomatique [4].

**Perspectives :** Des études multicentriques permettraient de confirmer l'efficacité et la tolérance de cette stratégie dans le vWD type 3.

### RÉFÉRENCES

[1] MASAC Document #275. Physical therapy management for the care of persons with bleeding disorders. National Bleeding Disorders Foundation; 2023. Disponible à l'adresse : <https://www.bleeding.org/healthcare-professionals/guidelines-on-care/masac-documents/masac-document-275-masac-recommendations-regarding-physical-therapy-management-for-the-care-of-per>

sons-with-bleeding-disorders

[2] Ng C, Motto DG, Di Paola J. Diagnostic approach to von Willebrand disease. Blood. 2015 Mar 26;125(13):2029-37. doi:10.1182/blood-2014-08-528398. PMID: 25712990.

Disponible à l'adresse : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25712990/>

[3] Sánchez-Sotelo J. Hematologic arthritis. In: Morrey BF, Sánchez-Sotelo

J, eds. The Elbow and Its Disorders. 4th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009. p. 1068-77.

[4] Frenzel L. L'arthropathie hémophilique en 2015 : doit-on être résigné ou optimiste ? Horizons Hémo. 2015;5(2):115-6. Disponible à l'adresse : <https://horizonshemato.com/wp-content/uploads/2017/10/Horizons-Hemato-Juin-2015-115-116-Frenzel.pdf>

# Maladie de CADASIL: Approche en Médecine Physique et Réadaptation À propos d'un cas

## CADASIL disease: Approach in Physical Medicine and Rehabilitation About a case

W. MERAH

EHS Zoheir Yakoubi, Azur plage Staoueli

### RÉSUMÉ

La maladie de CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) est une angiopathie héréditaire rare touchant les petites artères cérébrales. Elle se manifeste par des AVC ischémiques, des troubles cognitifs, des migraines et, dans les stades avancés, une démence. Le diagnostic repose sur la clinique, l'imagerie cérébrale (IRM) et la confirmation génétique (mutation du gène NOTCH3). En l'absence de traitement curatif, la médecine physique et de réadaptation vise à optimiser l'autonomie, prévenir les complications et améliorer la qualité de vie. La prise en charge comprend la rééducation motrice, la stimulation cognitive, la gestion des troubles de la déglutition, le soutien psychologique et une approche multidisciplinaire. Le cas clinique présenté illustre l'importance d'une prise en charge globale adaptée à l'évolution lente mais progressive de cette maladie.

**Cas clinique :** Patient âgé de 53 ans demeurant à Boumerdes adressé pour prise en charge d'une tétraparesie spastique avec troubles vesicosphinctériens sur maladie de cadasil évoluant depuis plus de 10ans aux antécédents HTA, d'épisodes dépressifs, syndrome clinique d'hyperactivité vésicale

Le patient a été vu en consultation puis convoqué pour exploration urodynamique, éventuellement des séances de rééducation et suivi régulier

### ABSTRACT

CADASIL is a rare hereditary angiopathy affecting small cerebral arteries. It presents with ischemic strokes, cognitive decline, migraines, and—at advanced stages—dementia. Diagnosis is based on clinical features, brain MRI, and confirmation of a NOTCH3 gene mutation. In the absence of curative treatment, physical and rehabilitation medicine plays a key role in improving autonomy, preventing complications, and enhancing quality of life. Management includes motor rehabilitation, cognitive stimulation, treatment of communication and swallowing disorders, and psychological support. A multidisciplinary and personalized rehabilitation program improves social participation and alleviates caregiver burden. The clinical case presented highlights the need for a comprehensive long-term approach to care.

**Clinical Case:** A 53-year-old male patient from Boumerdes was referred for the management of spastic tetraparesis associated with vesicosphincteric dysfunction, in the context of CADASIL disease evolving for over ten years. His medical history includes arterial hypertension, recurrent depressive episodes, and clinical signs of overactive bladder syndrome. The patient was initially seen in consultation and subsequently scheduled for urodynamic studies, with consideration for pelvic floor rehabilitation sessions and regular follow-up.

## 1. INTRODUCTION

La maladie de CADASIL est une artériopathie cérébrale génétique autosomique dominante rare. Elle résulte de mutations du gène NOTCH3 situé sur le chromosome 19, codant pour une protéine exprimée dans les cellules musculaires lisses vasculaires, entraînant une angiopathie des petits vaisseaux cérébraux avec épaississement des parois, fibrose et réduction du calibre vasculaire, aboutissant à une hypoperfusion cérébrale chronique et une leucoencéphalopathie progressive<sup>[1][2]</sup>.

## 2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les premiers signes cliniques apparaissent entre 30 et 50 ans. On retrouve des migraines avec aura (30 %), suivies d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques sous-corticaux récurrents, entraînant des troubles moteurs, de la marche, une parésie, ainsi que des troubles du langage ou de la déglutition et des troubles vesicosphinctériens. À un stade plus avancé, apparaît une démence vasculaire, une altération des fonctions exécutives, et des troubles psychiatriques<sup>[3][4]</sup>. Des cas rares d'hémorragies cérébrales, de parkinsonisme ou de psychose ont été rapportés<sup>[6]</sup>.

## 3. DIAGNOSTIC

La maladie est évoquée chez un adulte jeune présentant des AVC sans facteurs de risque vasculaire traditionnels et ayant des antécédents familiaux. L'IRM cérébrale montre des hypersignaux T2/FLAIR dans la substance blanche, des infarctus lacunaires, une atrophie cérébrale, et des espaces périvasculaires dilatés [5]. La confirmation se fait par analyse génétique du gène NOTCH3 [6]. La biopsie cutanée, n'est plus utilisée.

## 4. PRISE EN CHARGE EN MÉDECINE PHYSIQUE ET RÉADAPTATION

La MPR est fondamentale pour maintenir l'autonomie, améliorer la qualité de vie et limiter les complications<sup>[10]</sup>. Elle est multidisciplinaire

**4.1 Rééducation Motrice :** L'objectif est de restaurer les fonctions motrices, de prévenir les chutes et d'éviter les complications telles que les rétractions musculaires ou les troubles posturaux. La kinésithérapie comprend des exercices de renforcement musculaire, d'équilibre, de coordination et de marche. La balnéothérapie peut être utilisée pour réduire la spasticité. Des orthèses sont parfois nécessaires.

**4.2 Ergothérapie :** L'ergothérapeute travaille à l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne (AVQ) et à l'adaptation de l'environnement (aides techniques, aménagement du domicile).

**4.3 Prise en charge des Vésico-Sphinctériens :** Un bilan urodynamique peut révéler une hyperactivité détrusorienne. Le traitement associe, anticholinergiques, et éducation mictionnelle<sup>[9]</sup>. Le suivi est assuré en coordination avec les urologues.

**4.4 Rééducation Cognitive et Orthophonie :** La stimulation cognitive porte sur la mémoire, l'attention et

les fonctions exécutives, via des programmes informatisés ou des ateliers encadrés par un neuropsychologue. L'orthophonie intervient en cas de dysarthrie ou de troubles de la déglutition.

**4.5 Soutien Psychologique :** Face à une maladie évolutive et héréditaire, le soutien psychologique est crucial, tant pour le patient que pour les aidants. Un accompagnement psychiatrique est souvent nécessaire

## 5. TRAITEMENT MÉDICAL ET PERSPECTIVES

Actuellement, le traitement reste symptomatique. Il repose sur les antiagrégants plaquettaires, la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, diabète, dyslipidémie), et le traitement des symptômes neuropsychiatriques.

"Des recherches sont en cours sur les traitements neuroprotecteurs et vasculaires ciblant les effets des mutations de NOTCH3 [12][7]."

## 6. CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un patient âgé de 53 ans, demeurant à Boumerdes, marié, père de trois enfants, agent de surveillance de profession, actuellement en arrêt de travail. Il est assuré social et adressé pour prise en charge d'une tétraparesie spastique et de troubles vésicosphinctériens.

### Antécédents :

- Suivi en psychiatrie pour état dépressif.
- Hypertension artérielle.
- Maladie de CADASIL diagnostiquée en 2023.
- Cas similaire chez la maman.

### Traitement actuel :

- Déprétine 1 cp/j,
- Aspegic 100 mg/j,
- Modopar 3 cp/j.

### Histoire de la maladie :

Le début des signes cliniques remonte à environ 10 ans, dans un contexte de céphalées chroniques et de troubles cognitifs, avec installation progressive de troubles moteurs à type de spasticité des membres inférieurs, une instabilité à la marche avec chutes occasionnelles, ainsi que des troubles urinaires à type de pollakiurie, urgenterie, parfois dysurie. Le tableau a également été compliqué par une dépression récurrente ayant nécessité un suivi psychiatrique.

Le patient consulte aujourd'hui pour un bilan fonctionnel global et une proposition de prise en charge rééducative et urologique adaptée à son évolution clinique.

### Examen clinique :

- Bilan cutané, trophique et articulaire : sans particularités.

- Bilan neuromusculaire :
  - Bonne force musculaire aux quatre membres.
  - Spasticité sur les adducteurs cotée à 2 des deux côtés.
  - Spasticité sur le triceps sural à 3 à droite.
  - Réflexes ostéotendineux rotuliens et achilléens vifs des deux côtés.
  - Réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.
- Sensibilité subjective: engourdissement des membres inférieurs.

Bilan vésico-sphinctérien :

- Interrogatoire :
  - Sensation de besoin présente.
  - Pollakiurie > 8 fois par jour.
  - Nycturie 3 fois la nuit.
  - Fuites par urgenturie.
  - Transit régulier.
- Examen périnéal :
  - Sensibilité : conservée.
  - Réflexe anal : présent.
  - Tonus anal : normotone

Fonctions supérieures :

- Troubles de la mémoire et de la compréhension.
- Bonne orientation temporo-spatiale

Projet thérapeutique proposé :

- Rééducation motrice intensive en kinésithérapie.
- Prise en charge orthophonique des troubles cognitifs.
- Éducation thérapeutique des troubles vésicaux, du traitement anticholinergique.
- Soutien psychologique ou psychiatrique.
- Adaptation du cadre de vie et sécurisation.
- Suivi MPR régulier

Discussion

Notre CADASIL est une angiopathie héréditaire rare due à une mutation du gène NOTCH3, responsable d'AVC lacunaires, de troubles cognitifs et parfois de troubles urinaires<sup>(12)</sup>. Le diagnostic repose sur l'IRM cérébrale et la confirmation génétique.

Chez notre patient, l'évolution sur 10 ans s'est traduite par une dégradation neurologique progressive, associée à des lésions sous-corticales caractéristiques en imagerie<sup>(9)</sup>. Les troubles urinaires, bien que rares, peuvent s'expliquer par l'atteinte des circuits fronto-pontiques<sup>(4)</sup>.

La prise en charge en Médecine Physique et Réadaptation (MPR) est centrée sur le maintien de l'autonomie. Elle associe rééducation motrice, bilan urodynamique et parfois autosondage ou traitement pharmacologique<sup>(15,6)</sup>.

Ce cas illustre l'importance d'un suivi pluridisciplinaire

## 7. CONCLUSION

La maladie de CADASIL a un retentissement fonctionnel et psychosocial majeur. Une prise en charge précoce, pluridisciplinaire et continue permet d'en atténuer les conséquences et de préserver la participation sociale des patients. La coordination entre les différents acteurs de soins est essentielle dans cette pathologie rare, chronique et évolutive.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Haute Autorité de Santé (HAS). Protocole National de Diagnostic et de Soins (PND) – CADASIL. 2023.
2. Yuan L, Chen X, Jankovic J, Deng H. CADASIL: a review with emphasis on pathogenesis, biomarkers, and clinical management. *J Adv Res.* 2023.
3. Yamamoto Y, Liao YC, Lee YC, Ihara M, Choi JC. Advances in small vessel disease research. *Lancet Neurol.* 2023;22:972-973.

4. Liao YC, Lee YC, Hsiao CT, Fuh JL, Liu YT. Clinical features and biomarkers in CADASIL. *J Clin Neurol.* 2023;19:12-27.
5. Pizzolato GP, Chabriat H. CADASIL: a genetic model of small vessel disease. *J Alzheimers Dis.* 2011;24(Suppl 2):25-30.
6. Montalban J, Rio J, Tintoré M, et al. Long-term functional outcome in CADASIL. *Eur J Neurol.* 2001;8(6):587-592.
7. Muiño E, Fernández-Cadenas I, Arboix A. Omics studies in CADASIL. *Int J Mol Sci.* 2021.

8. Ho CS, Mondry A. CADASIL presenting as schizophreniform organic psychosis. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009.
9. Panicker JN, Fowler CJ, Kessler TM. Managing neurogenic lower urinary tract dysfunction in MSA and related disorders. *Nat Rev Urol.* 2015;12(11):667-678.
10. Chabriat H, Joutel A, Dichgans M, Tournier-Lasserre E, Bousser MG. CADASIL. *Lancet Neurol.* 2009 Jul;8(7):643-653.



**Cher (e) Docteur,**

IPSEN a le plaisir de vous annoncer l'obtention d'une nouvelle indication de **DYSPO<sup>®</sup>RT 500 UNITES SPEYWOOD** dans le **Traitement de l'incontinence urinaire chez les adultes avec une hyperactivité neurologique du détrusor due à une blessure médullaire (traumatique ou non traumatique) ou à une sclérose en plaques, qui effectuent régulièrement un sondage intermittent propre.**

Depuis janvier 2025\*.

Pour une information complète sur **DYSPO<sup>®</sup>RT 500 UNITES SPEYWOOD** nous vous invitons à consulter les mentions légales.

L'ensemble de nos équipes se tiennent à votre disposition pour répondre à vos questions.

Veillez agréer, cher (e) docteur, l'expression de nos salutations les plus distinguées.

**Dr Nawal KEZZAL**

Directrice des affaires  
réglementaires et qualité  
IPSEN Pharma North Africa

\* Extension de l'AMM: Courrier ANPP n° 1207  
Références : Résumé des Caractéristiques du Produit DYSPO<sup>®</sup>RT

Déclarez immédiatement tout effet indésirable suspecté d'être dû à un médicament au Centre National de Pharmacovigilance et de Matéiovigilance via le site internet [www.cnpm.org.dz](http://www.cnpm.org.dz) et/ou par téléphone au 023367502 / 023367527 / 023367529



**IPSEN PHARMA Algérie SPA:** Lots n°10-11 Boulevard du 11 Décembre 1960 16003 El Biar/Alger-Algérie  
Tél. : +213 (0) 28 05 35 30/ 028 05 35 40

**Pharmacovigilance / Nutrivigilance :** Tél. : +213 (0) 28 05 34 00 E-mail : [pharmacovigilance.algeria@ipsen.com](mailto:pharmacovigilance.algeria@ipsen.com)

**Information médicale :** Tél. : +213 (0) 28 05 34 00 E-mail : [medical.information.algeria@ipsen.com](mailto:medical.information.algeria@ipsen.com)

**Réclamation qualité :** [algeria-product.complaints@ipsen.com](mailto:algeria-product.complaints@ipsen.com)

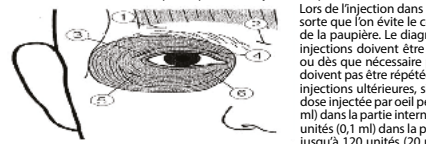


TOXINE BOTULINIQUE TYPE A + 500 UNITES SPEYWOOD

1. Dénomination du médicament 1.1. Dénomination commerciale, dosage et forme pharmaceutique DYSPORT 500 UNITES SPEYWOOD, poudre pour solution injectable. 1.2. Dénomination commerciale internationale (DCI) Toxine botulinique de type A (complexe toxine-hémagglutinine BoTX-A). 2. Composition qualitative et quantitative 2.1. Description générale DYSPORT 500 UNITES SPEYWOOD est une poudre pour solution injectable. La substance active est une toxine fabriquée par la bactérie Clostridium botulinum. La toxine agit en arrêtant la contraction des muscles (ce qui induit leur relâchement). 2.2. Formule centésimale Toxine botulinique de type A (complexe toxine-hémagglutinine BoTX-A)..... 500 U Speywood Pour un flacon Les unités Speywood de DYSPORT sont spécifiques à la préparation et ne sont pas interchangeables avec d'autres préparations de toxine botulinique. Pour plus d'informations complètes des excipients, voir rubrique 6.1. 3. FORME PHARMACEUTIQUE Poudre pour solution injectable. 4. DONNÉES CLINIQUES 4.1. Indications thérapeutiques Adultes - Biphéropasme - Spasme hémifacial - Torticolis spasmodique - Traitement symptomatique local de la spasticité (hyperactivité musculaire) des membres supérieurs et/ou inférieurs. - Traitement de l'incontinence urinaire chez les adultes avec une hyperactivité neurologique du détrusor due à une blessure médullaire (traumatique ou non traumatique) ou à une sclérose en plaques, qui effectuent régulièrement un sondage intermittent propre. Enfants à partir de 2 ans - Traitement symptomatique local de la spasticité des membres supérieurs et/ou inférieurs. - Traitement médicamenteux doit être inclus dans une prise en charge globale multidisciplinaire associant neurologue, pédiatre, médecin de médecine physique et de réadaptation, chirurgien orthopédiste... NB : DYSPORT 500 UNITES SPEYWOOD DOIT ÊTRE ADMINISTRÉ PAR DES MÉDECINS AVANT DEJA UNE BONNE EXPÉRIENCE DE L'UTILISATION DE LA TOXINE DANS CES INDICATIONS. 4.2. Posologie et mode d'administration Recommandations générales Les doses recommandées de DYSPORT 500 UNITES SPEYWOOD sont spécifiques de la préparation et ne sont pas interchangeables avec les autres préparations de toxines botuliniques A. Elles sont exprimées en unités SPEYWOOD (voir rubrique 4.4). Un intervalle minimum de 12 semaines entre deux séances d'injection doit être respecté. DYSPORT doit être uniquement administré par des médecins ayant été formés de façon appropriée. Une aiguille stérile de 23 ou 25 gauges doit être utilisée pour réaliser l'injection. En cas d'antécédents d'atteinte neurogène de la face, il est recommandé de réduire la posologie (voir rubrique 4.4). Les instructions pour la reconstitution sont spécifiques à chaque dosage de DYSPORT (DYSPORT 300 UNITES Speywood et DYSPORT 500 UNITES Speywood). Les volumes de dilution correspondent à des concentrations qui sont spécifiques à chaque indication.

Table with 2 columns: Concentration en unités Speywood par ml, Volume de solution injectable NaCl 0,9% à ajouter par flacon de DYSPORT 500 Unités. Rows: 500 Unités/ml (1 ml), 200 Unités/ml (2,5 ml), 100 Unités/ml (5 ml).

\*Stérile, sans conservateur. Le traitement standard implique 4 sites d'injection autour de chacun des yeux droit et gauche. Les muscles concernés sont les muscles supérieurs, l'une médiane et l'autre latérale à proximité du canthus. Dans le traitement du spasme hémifacial, les muscles injectés par la toxine botulinique sont très similaires à ceux injectés pour traiter un biphéropasme et incluent le plus souvent l'orbiculaire oculi et le corrugator (parmi d'autres muscles de la face). Habituellement, lors de la première séance d'injection pour le traitement d'un spasme hémifacial, seules les régions péri-oculaires sont injectées. Même si le spasme hémifacial affecte la région inférieure de la face, seuls les muscles de la région supérieure de la face sont injectés lors de la première séance car il est admis que cela peut être suffisant pour contrôler les spasmes affectant les muscles orbitaires, supérieur (3 et 4) et inférieur (5 et 6), de chaque œil doit être traité. Le traitement du biphéropasme essentiel et bénin a montré que l'injection d'une dose de 40 unités de DYSPORT par œil est significativement efficace. L'injection d'une dose de 80 unités par œil engendre un effet de plus longue durée. Cependant, l'incidence des événements indésirables et plus particulièrement du ptosis est dose-dépendant. Lors du traitement d'un biphéropasme ou d'un spasme hémifacial, la dose maximale injectée ne doit pas excéder une dose totale de 120 unités par œil. Une injection de 10 unités (0,05 ml) dans la partie interne (médiane) et de 10 unités (0,05 ml) dans la partie externe (latérale) de la jonction entre les zones préséptales et orbitales de chaque œil selon la manière décrite précédemment. D'autres sites, localisés dans la partie externe) au-dessus et en-dessous de chaque œil sont à injecter de façon appropriée. Les muscles concernés sont les muscles frontaux, au-dessus du sourcil (1 et 2) peuvent également être injectés si les spasmes gênent la vision. Dans le cas de biphéropasme unilatéral, les injections devront être limitées à l'œil atteint. Les patients atteints de spasme hémifacial doivent être traités de la même façon que lors de la prise en charge d'un biphéropasme unilatéral. Les doses recommandées sont applicables à l'adulte quel que soit son âge y compris le sujet âgé. Population pédiatrique. Chez l'enfant, la tolérance et l'efficacité de DYSPORT dans le traitement du biphéropasme et du spasme hémifacial chez l'enfant n'ont pas été démontrées. Mode d'administration A l'aide d'une aiguille stérile, introduire dans le flacon 2,5 ml d'une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 pour cent (voir rubrique 6.6). On obtient ainsi une solution limpide contenant 200 UNITES SPEYWOOD/ml de substance active. DYSPORT est administré par injection par voie sous-cutanée dans les parties interne (médiane) et externe (latérale) de la jonction entre les zones préséptales et orbitales de chacun des deux muscles orbitaires (supérieur et inférieur) des yeux. TORTICOLIS SPASMODIQUE Posologie Les doses recommandées pour le traitement du torticolis sont applicables à l'adulte, quel que soit son âge, à condition qu'il présente un poids normal et qu'il ne présente pas de signe de réduction de la masse musculaire du cou. L'injection d'une dose plus faible est recommandée chez les patients présentant un poids corporel insuffisant ou chez le sujet âgé, chez lequel peut exister une réduction de la masse musculaire. La dose initiale recommandée est de 500 unités par patient (soit 1 ml, pour la dilution de 1 flacon de 500 unités dans 1 ml). Cette dose ne doit jamais excéder 1000 unités par patient et par séance d'injection. La dose totale doit être répartie entre les 2 ou 3 muscles cervicaux les plus actifs (le plus souvent : sterno-cléido-mastoïdien, splénius, trapèze ou angulaire). Afin de minimiser le risque de dysphagie, le muscle sterno-cléido-mastoïdien ne doit pas être injecté de façon bilatérale et la dose initiale pour ce muscle ne doit pas dépasser 150 unités (0,3 ml). Le clinicien est libre de déterminer avec ou sans guidage électromyographique (EMG), les muscles les plus actifs, et le nombre de sites à injecter par muscle. Pour chaque muscle, la dose sera répartie en 2 ou 3 sites. Lors de injections ultérieures, la dose doit être adaptée en fonction de la réponse clinique et des effets indésirables observés. L'injection de doses comprises entre 250 et 1000 unités est recommandée bien que l'injection des doses les plus fortes puisse être associée à une augmentation de la survenue d'effets indésirables, en particulier la dysphagie. Les séances d'injection doivent être répétées environ toutes les 16 semaines ou dès que nécessaire pour maintenir l'effet recherché, mais pas plus fréquemment que toutes les 12 semaines. En cas de forme rotatoire de torticolis : répartir la dose de 500 unités dans le muscle splénius de la tête, de façon ipsilatérale à la rotation, dans la direction de l'axe menton/tête, et 150 unités dans le muscle sterno-mastoïdien, de façon controlatérale à l'axe de rotation. En cas de laterocolis, répartir la dose de 500 unités en injectant 350 unités dans le splénius ipsilatéral de la tête et 150 unités dans le sterno-mastoïdien ipsilatéral. Si une élévation de l'épaule est associée, une injection dans le trapèze ipsilatéral ou dans le muscle angulaire de l'omoplate pourrait être requise dans les cas d'hypertrophie visible du muscle ou des résultats de l'électromyogramme. Quand l'injection de 3 muscles est nécessaire, répartir la dose de 500 unités dans le muscle splénius de la tête, de façon ipsilatérale à la rotation, dans le sterno-mastoïdien et 100 unités dans le troisième muscle. En cas de torticolis, répartir la dose de 500 unités en injectant 250 unités dans chacun des splénius de la tête. Les injections bilatérales dans le muscle splénius de la tête peuvent augmenter le risque de faiblesse musculaire au niveau du cou. Dans les autres formes de torticolis, l'identification des muscles les plus actifs est très dépendante de l'expertise du spécialiste et de l'EMG. L'EMG devrait être utilisé dans le diagnostic de toutes les formes complexes de torticolis, lors d'une réévaluation après échec des injections dans les formes non complexes de torticolis et pour guider les injections dans les muscles profonds ou chez les patients en surpoids chez lesquels les muscles du cou sont peu palpables. Population pédiatrique Chez l'enfant, la tolérance et l'efficacité de DYSPORT dans le traitement du torticolis chez l'enfant n'ont pas été démontrées. Mode d'administration A l'aide d'une aiguille stérile, introduire dans le flacon 1 ml d'une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 pour cent (voir rubrique 6.6). On obtient ainsi une solution limpide contenant 500 UNITES SPEYWOOD/ml de substance active. DYSPORT est injecté par voie intramusculaire. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE LOCAL DE LA SPASTICITÉ DES MEMBRES SUPÉRIEURS ET/OU INFÉRIEURS CHEZ L'ADULTE Posologie Spasticité du membre inférieur chez l'adulte Des doses allant jusqu'à 1500 unités peuvent être administrées au cours d'une seule séance de traitement. La dose à l'initiation ou lors d'une nouvelle séance d'injection doit être adaptée à chaque patient en fonction du nombre de muscles concernés, de la sévérité de la spasticité, de la réponse du patient au traitement précédent. Cependant, la dose totale ne doit pas excéder 1500 unités. Le volume administré à chaque site d'injection ne devrait généralement pas excéder 1 ml.



procrus. Le traitement standard implique 4 sites d'injection autour de chacun des yeux droit et gauche. Les muscles concernés sont les muscles supérieurs, l'une médiane et l'autre latérale à proximité du canthus. Dans le traitement du spasme hémifacial, les muscles injectés par la toxine botulinique sont très similaires à ceux injectés pour traiter un biphéropasme et incluent le plus souvent l'orbiculaire oculi et le corrugator (parmi d'autres muscles de la face). Habituellement, lors de la première séance d'injection pour le traitement d'un spasme hémifacial, seules les régions péri-oculaires sont injectées. Même si le spasme hémifacial affecte la région inférieure de la face, seuls les muscles de la région supérieure de la face sont injectés lors de la première séance car il est admis que cela peut être suffisant pour contrôler les spasmes affectant les muscles orbitaires, supérieur (3 et 4) et inférieur (5 et 6), de chaque œil doit être traité. Le traitement du biphéropasme essentiel et bénin a montré que l'injection d'une dose de 40 unités de DYSPORT par œil est significativement efficace. L'injection d'une dose de 80 unités par œil engendre un effet de plus longue durée. Cependant, l'incidence des événements indésirables et plus particulièrement du ptosis est dose-dépendant. Lors du traitement d'un biphéropasme ou d'un spasme hémifacial, la dose maximale injectée ne doit pas excéder une dose totale de 120 unités par œil. Une injection de 10 unités (0,05 ml) dans la partie interne (médiane) et de 10 unités (0,05 ml) dans la partie externe (latérale) de la jonction entre les zones préséptales et orbitales de chaque œil selon la manière décrite précédemment. D'autres sites, localisés dans la partie externe) au-dessus et en-dessous de chaque œil sont à injecter de façon appropriée. Les muscles concernés sont les muscles frontaux, au-dessus du sourcil (1 et 2) peuvent également être injectés si les spasmes gênent la vision. Dans le cas de biphéropasme unilatéral, les injections devront être limitées à l'œil atteint. Les patients atteints de spasme hémifacial doivent être traités de la même façon que lors de la prise en charge d'un biphéropasme unilatéral. Les doses recommandées sont applicables à l'adulte quel que soit son âge y compris le sujet âgé. Population pédiatrique. Chez l'enfant, la tolérance et l'efficacité de DYSPORT dans le traitement du biphéropasme et du spasme hémifacial chez l'enfant n'ont pas été démontrées. Mode d'administration A l'aide d'une aiguille stérile, introduire dans le flacon 2,5 ml d'une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 pour cent (voir rubrique 6.6). On obtient ainsi une solution limpide contenant 200 UNITES SPEYWOOD/ml de substance active. DYSPORT est administré par injection par voie sous-cutanée dans les parties interne (médiane) et externe (latérale) de la jonction entre les zones préséptales et orbitales de chacun des deux muscles orbitaires (supérieur et inférieur) des yeux. TORTICOLIS SPASMODIQUE Posologie Les doses recommandées pour le traitement du torticolis sont applicables à l'adulte, quel que soit son âge, à condition qu'il présente un poids normal et qu'il ne présente pas de signe de réduction de la masse musculaire du cou. L'injection d'une dose plus faible est recommandée chez les patients présentant un poids corporel insuffisant ou chez le sujet âgé, chez lequel peut exister une réduction de la masse musculaire. La dose initiale recommandée est de 500 unités par patient (soit 1 ml, pour la dilution de 1 flacon de 500 unités dans 1 ml). Cette dose ne doit jamais excéder 1000 unités par patient et par séance d'injection. La dose totale doit être répartie entre les 2 ou 3 muscles cervicaux les plus actifs (le plus souvent : sterno-cléido-mastoïdien, splénius, trapèze ou angulaire). Afin de minimiser le risque de dysphagie, le muscle sterno-cléido-mastoïdien ne doit pas être injecté de façon bilatérale et la dose initiale pour ce muscle ne doit pas dépasser 150 unités (0,3 ml). Le clinicien est libre de déterminer avec ou sans guidage électromyographique (EMG), les muscles les plus actifs, et le nombre de sites à injecter par muscle. Pour chaque muscle, la dose sera répartie en 2 ou 3 sites. Lors de injections ultérieures, la dose doit être adaptée en fonction de la réponse clinique et des effets indésirables observés. L'injection de doses comprises entre 250 et 1000 unités est recommandée bien que l'injection des doses les plus fortes puisse être associée à une augmentation de la survenue d'effets indésirables, en particulier la dysphagie. Les séances d'injection doivent être répétées environ toutes les 16 semaines ou dès que nécessaire pour maintenir l'effet recherché, mais pas plus fréquemment que toutes les 12 semaines. En cas de forme rotatoire de torticolis : répartir la dose de 500 unités dans le muscle splénius de la tête, de façon ipsilatérale à la rotation, dans la direction de l'axe menton/tête, et 150 unités dans le muscle sterno-mastoïdien, de façon controlatérale à l'axe de rotation. En cas de laterocolis, répartir la dose de 500 unités en injectant 350 unités dans le splénius ipsilatéral de la tête et 150 unités dans le sterno-mastoïdien ipsilatéral. Si une élévation de l'épaule est associée, une injection dans le trapèze ipsilatéral ou dans le muscle angulaire de l'omoplate pourrait être requise dans les cas d'hypertrophie visible du muscle ou des résultats de l'électromyogramme. Quand l'injection de 3 muscles est nécessaire, répartir la dose de 500 unités dans le muscle splénius de la tête, de façon ipsilatérale à la rotation, dans le sterno-mastoïdien et 100 unités dans le troisième muscle. En cas de torticolis, répartir la dose de 500 unités en injectant 250 unités dans chacun des splénius de la tête. Les injections bilatérales dans le muscle splénius de la tête peuvent augmenter le risque de faiblesse musculaire au niveau du cou. Dans les autres formes de torticolis, l'identification des muscles les plus actifs est très dépendante de l'expertise du spécialiste et de l'EMG. L'EMG devrait être utilisé dans le diagnostic de toutes les formes complexes de torticolis, lors d'une réévaluation après échec des injections dans les formes non complexes de torticolis et pour guider les injections dans les muscles profonds ou chez les patients en surpoids chez lesquels les muscles du cou sont peu palpables. Population pédiatrique Chez l'enfant, la tolérance et l'efficacité de DYSPORT dans le traitement du torticolis chez l'enfant n'ont pas été démontrées. Mode d'administration A l'aide d'une aiguille stérile, introduire dans le flacon 1 ml d'une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 pour cent (voir rubrique 6.6). On obtient ainsi une solution limpide contenant 500 UNITES SPEYWOOD/ml de substance active. DYSPORT est injecté par voie intramusculaire. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE LOCAL DE LA SPASTICITÉ DES MEMBRES SUPÉRIEURS ET/OU INFÉRIEURS CHEZ L'ADULTE Posologie Spasticité du membre inférieur chez l'adulte Des doses allant jusqu'à 1500 unités peuvent être administrées au cours d'une seule séance de traitement. La dose à l'initiation ou lors d'une nouvelle séance d'injection doit être adaptée à chaque patient en fonction du nombre de muscles concernés, de la sévérité de la spasticité, de la réponse du patient au traitement précédent. Cependant, la dose totale ne doit pas excéder 1500 unités. Le volume administré à chaque site d'injection ne devrait généralement pas excéder 1 ml.

Table with 3 columns: Muscle, Dose de DYSPORT recommandée (Unités Speywood), Nombre de sites d'injection recommandés. Rows include Distal (Soleus, Gastrocnémien, etc.) and Proximal (Biceps femoris, Adductor magnus, etc.) muscles.

1 Il conviendra d'utiliser une dose initiale moindre pour éviter l'apparition d'une faiblesse musculaire excessive des muscles concernés, par exemple chez les patients dont les muscles à traiter sont peu développés ou encore chez les patients qui nécessitent une injection concomitante dans un autre groupe musculaire. 2 Le nombre de sites dépend du volume du muscle injecté

Le renouvellement de l'injection doit être réalisé lorsque l'effet clinique lié à la précédente injection diminue, généralement entre 12 et 16 semaines ou plus, mais en respectant un intervalle minimum de 12 semaines après la précédente injection. Spasticité du membre supérieur chez l'adulte La dose maximale recommandée ne doit pas dépasser 1000 unités (ou 1500 unités en cas d'injection dans les muscles de l'épaule). La dose à l'initiation ou lors d'une nouvelle séance d'injection doit être adaptée à chaque patient en fonction de la taille, du nombre et de la localisation des muscles concernés, de la sévérité de la spasticité, de l'existence d'une faiblesse musculaire localisée, de la réponse du patient au traitement précédent et/ou d'antécédents d'événements indésirables. Dans les essais cliniques, lors d'une séance d'injection, les doses de 500, 1000 et 1500 Unités Speywood ont été réparties entre les différents muscles sélectionnés (c. à tableu ci-après). A partir du deuxième cycle de traitement, des doses supérieures à 1000 Unités et jusqu'à 1500 Unités peuvent être administrées en cas d'injection dans les muscles de l'épaule. Dans le cas de l'administration d'une dose de 1500 U dans le membre supérieur, 500 U seront injectées dans les muscles de l'épaule. Le volume administré à chaque site d'injection ne devrait généralement pas excéder 1 ml. Des doses supérieures à 1500 Unités de DYSPORT n'ont pas été évaluées pour le traitement de la spasticité des membres supérieurs chez l'adulte.

Le renouvellement de l'injection doit être réalisé lorsque l'effet clinique lié à la précédente injection diminue, généralement entre 12 et 16 semaines ou plus, mais en respectant un intervalle minimum de 12 semaines après la précédente injection. Spasticité du membre supérieur chez l'adulte La dose maximale recommandée ne doit pas dépasser 1000 unités (ou 1500 unités en cas d'injection dans les muscles de l'épaule). La dose à l'initiation ou lors d'une nouvelle séance d'injection doit être adaptée à chaque patient en fonction de la taille, du nombre et de la localisation des muscles concernés, de la sévérité de la spasticité, de l'existence d'une faiblesse musculaire localisée, de la réponse du patient au traitement précédent et/ou d'antécédents d'événements indésirables. Dans les essais cliniques, lors d'une séance d'injection, les doses de 500, 1000 et 1500 Unités Speywood ont été réparties entre les différents muscles sélectionnés (c. à tableu ci-après). A partir du deuxième cycle de traitement, des doses supérieures à 1000 Unités et jusqu'à 1500 Unités peuvent être administrées en cas d'injection dans les muscles de l'épaule. Dans le cas de l'administration d'une dose de 1500 U dans le membre supérieur, 500 U seront injectées dans les muscles de l'épaule. Le volume administré à chaque site d'injection ne devrait généralement pas excéder 1 ml. Des doses supérieures à 1500 Unités de DYSPORT n'ont pas été évaluées pour le traitement de la spasticité des membres supérieurs chez l'adulte.

Table with 3 columns: Muscle, Dose de DYSPORT recommandée (Unités Speywood), Nombre de sites d'injection recommandés. Rows include Flexor carpi radialis, Flexor carpi ulnaris, Flexor digitorum profundus, etc.

1 Il conviendra d'utiliser une dose initiale moindre pour éviter l'apparition d'une faiblesse musculaire excessive des muscles concernés, par exemple chez les patients dont les muscles à traiter sont peu développés ou encore chez les patients qui nécessitent une injection concomitante dans un autre groupe musculaire. 2 Le nombre de sites dépend du volume du muscle injecté

Les muscles concernés. Toutefois en raison de la difficulté technique de ces injections, une formation et une compétence particulière du médecin injecteur. L'amélioration clinique survient généralement au cours des deux semaines qui suivent la séance d'injection. Les séances d'injections doivent être répétées si besoin pour maintenir l'effet clinique recherché, mais seront toujours espacées d'au moins 12 semaines. INCONTINENCE URINAIRE DUE A UNE HYPERACTIVITE NEUROLOGIQUE DU DETRUSOR Posologie La dose recommandée est de 600 U. Une dose de 800 U peut être utilisée en cas de réponse insuffisante, ou chez les patients avec une forme sévère de la maladie (par exemple, selon la gravité des signes et symptômes et/ou des paramètres urodynamiques). Dysport doit être administré aux patients qui effectuent un sondage intermittent. La dose totale administrée doit être répartie en 30 injections intra-détrusorienne uniformément distribuées dans tout le détrusor, en évitant le trigone. Dysport est injecté à l'aide d'un cystoscope flexible ou rigide et chaque injection doit se faire à une profondeur d'environ 2 mm avec l'administration de 0,5 ml à chaque site. Pour la dernière injection, environ 0,5 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (0,9 mg/ml) doit être injecté pour assurer une administration complète de la dose.

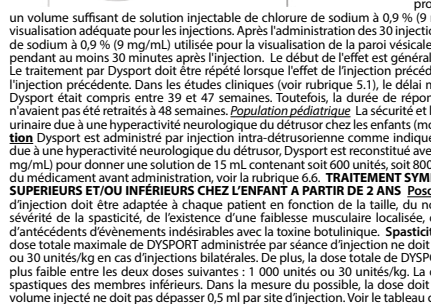


Table with 3 columns: Muscle, Dose par muscle et par jambe (Unités Speywood par kg de poids corporel), Nombre de site d'injection par muscle. Rows include Gastrocnémien, Soleus, Tibialis posterior, etc.

Le renouvellement de l'injection doit être réalisé lorsque l'effet clinique lié à la précédente injection diminue mais en respectant un intervalle minimum de 12 semaines après la précédente injection. Dans les études cliniques, la majorité des patients ont été réinjectés entre 12 et 16 semaines après la précédente injection. Cependant, chez certains patients l'effet clinique recherché a duré plus longtemps par exemple jusqu'à 28 semaines. Au moment du renouvellement de l'injection, l'évaluation du degré et du type de spasticité peut conduire à une modification de la dose et du choix des muscles injectés. La posologie devra être réduite chez les enfants : • présentant des comorbidités associées notamment troubles pré-existants de la déglutition ou respiratoires, • dont les muscles à traiter sont peu développés, • qui nécessitent une injection multiste, • qui bénéficient d'injections sous anesthésie générale. Dans tous les cas, lors du choix de la dose, une évaluation individuelle du rapport bénéfice/risque devra être envisagée, afin de réduire le risque d'effets indésirables notamment le risque de diffusion de la toxine à distance du site d'administration (voir rubriques 4.4 et 4.8). Spasticité du membre supérieur chez l'enfant à partir de 2 ans En cas d'injection unilatérale, la dose maximale de DYSPORT administrée par séance ne doit pas dépasser la plus faible des doses suivantes : 16 U/kg ou 640 U. En cas d'injection bilatérale, la dose maximale de DYSPORT par séance ne doit pas dépasser la plus faible des doses suivantes : 21 U/kg ou 840 U. La dose totale doit être répartie entre les différents muscles spastiques du ou des membres supérieurs. Le volume injecté ne doit pas dépasser 0,5 ml par site d'injection. Voir le tableau ci-dessous pour les doses recommandées par muscle. Dose de DYSPORT par muscle dans le traitement de la spasticité des membres supérieurs chez l'enfant Le traitement par DYSPORT doit être renouvelé lorsque l'effet de la précédente injection a diminué, mais en respectant un intervalle minimum de 16 semaines après la précédente injection. Dans l'étude clinique, la majorité des patients ont été réinjectés entre 16 et 28 semaines après la précédente injection. Cependant, certains patients ont eu une réponse plus longue, à savoir 34 semaines ou plus. Au moment du renouvellement de l'injection, l'évaluation du degré et du type de spasticité peut conduire à une modification de la dose et du choix des muscles injectés. Spasticité des membres supérieurs et inférieurs chez l'enfant à partir de 2 ans En cas de traitement de la spasticité affectant à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs au cours de la même séance d'injection, la dose de DYSPORT à injecter dans chaque membre doit être adaptée à chaque patient et définie séparément à la rubrique posologie des membres correspondants (membres supérieurs et membres inférieurs), sans dépasser la dose maximale totale la plus faible entre les deux doses suivantes de 30 U/kg ou 1000 U par séance d'injection. Le traitement ne doit pas être renouvelé avant 12 à 16 semaines après la précédente séance d'injection. Le délai avant le renouvellement du traitement sera défini pour chaque patient en fonction de son évolution et de la réponse au traitement. Mode d'administration DYSPORT est reconstitué avec une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (voir rubrique 6.6) et injecté par voie intramusculaire comme indiqué ci-dessus. Bien que la localisation des sites d'injection puisse être déterminée par la palpation manuelle, il est recommandé de recourir à des techniques de guidage électromyographique ou de stimulation nerveuse ou d'échographie pour localiser les muscles concernés.

Le renouvellement de l'injection doit être réalisé lorsque l'effet clinique lié à la précédente injection diminue mais en respectant un intervalle minimum de 12 semaines après la précédente injection. Dans les études cliniques, la majorité des patients ont été réinjectés entre 12 et 16 semaines après la précédente injection. Cependant, chez certains patients l'effet clinique recherché a duré plus longtemps c'est-à-dire jusqu'à 20 semaines. Au moment du renouvellement de l'injection, l'évaluation du degré et du type de spasticité peut conduire à une modification de la dose et du choix des muscles injectés. L'amélioration clinique devrait être observée 1 semaine après l'injection. Spasticité affectant à la fois les membres supérieurs et inférieurs En cas de traitement de la spasticité affectant à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs au cours de la même séance d'injection, la dose de DYSPORT à injecter dans chaque membre doit être adaptée à chaque patient, sans dépasser la dose maximale totale de 1500 unités. Chez le sujet âgé (à 65 ans) Les personnes âgées doivent faire l'objet d'une surveillance pour évaluer leur tolérance au traitement et compte tenu de la plus grande fréquence de maladie concomitante et de traitement associé chez ces patients. Les données cliniques n'ont pas mis en évidence de différences de réponse entre les personnes âgées et les patients adultes plus jeunes. Mode d'administration A l'aide d'une aiguille stérile, introduire dans le flacon 1 ml, 2,5 ml ou 5 ml (fonction du volume du muscle cible) d'une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 pour cent (voir rubrique 6.6). On obtient ainsi une solution limpide contenant 500, 200 ou 100 UNITES SPEYWOOD/ml de substance active. Utiliser une seringue de 1 ml ou de 5 ml en fonction du volume à injecter. L'injection doit être injectée par voie intramusculaire. Bien que la localisation des sites d'injection puisse être déterminée par la palpation manuelle, il est recommandé de recourir à des techniques de guidage électromyographique ou de stimulation nerveuse ou d'échographie pour localiser les muscles concernés. Les méthodes de l'injection du jambon ou un gel lubrifiant peuvent être utilisés pour faciliter l'insertion du cystoscope. Si nécessaire, une instillation intravésicale d'une solution anesthésique diluée (avec ou sans sédation) ou une anesthésie générale peuvent également être effectuées. Si une instillation locale d'anesthésique est réalisée, la solution anesthésique devra être drainée, puis la vessie irriguée (rincée) avec une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) et drainée à nouveau avant de poursuivre la procédure d'injection intra-détrusorienne. Avant l'injection, un volume suffisant de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) doit être instillé dans la vessie afin d'obtenir une visualisation adéquate pour les injections. Après l'administration des 30 injections intra-détrusorienne, la solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) utilisée pour la visualisation de la paroi vésicale doit être drainée. Le patient doit rester sous observation pendant au moins 30 minutes après l'injection. Le début de l'effet est généralement observé dans les 2 semaines suivant le traitement. Le traitement par Dysport doit être répété lorsque l'effet de l'injection précédente a diminué, mais pas plus tôt que 12 semaines après l'injection précédente. Dans les études cliniques (voir rubrique 5.1), le délai médian jusqu'au retraitement chez les patients traités par Dysport était compris entre 39 et 47 semaines. Toutefois, la durée de réponse peut être plus longue car plus de 40 % des patients n'avaient pas été rétraités à 48 semaines. Population pédiatrique La sécurité et l'efficacité de Dysport pour le traitement de l'incontinence urinaire due à une hyperactivité neurologique du détrusor chez les enfants (moins de 18 ans) ont été évaluées dans l'étude d'administration Dysport est administré par injection intra-détrusorienne comme indiqué ci-dessus. Lors du traitement de l'incontinence urinaire due à une hyperactivité neurologique du détrusor, Dysport est reconstitué avec une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) pour donner une solution de 15 ml contenant soit 600 unités, soit 800 unités. Pour des instructions concernant la reconstitution du médicament avant administration, voir la rubrique 6.6. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE LOCAL DE LA SPASTICITÉ DES MEMBRES SUPÉRIEURS ET/OU INFÉRIEURS CHEZ L'ENFANT A PARTIR DE 2 ANS Posologie La dose à l'initiation ou lors d'une nouvelle séance d'injection doit être adaptée à chaque patient en fonction de la taille, du nombre et de la localisation des muscles concernés, de la sévérité de la spasticité, de l'existence d'une faiblesse musculaire localisée, de la réponse du patient au traitement précédent et/ou d'antécédents d'événements indésirables avec la toxine botulinique. Spasticité du membre inférieur chez l'enfant à partir de 2 ans La dose totale maximale de DYSPORT administrée par séance d'injection ne doit pas dépasser 15 unités/kg en cas d'injections unilatérales ou 30 unités/kg en cas d'injections bilatérales. De plus, la dose totale de DYSPORT par séance d'injection ne doit pas dépasser la plus faible entre les deux doses suivantes : 1 000 unités ou 30 U/kg. La dose totale doit être répartie entre les différents muscles spastiques des membres inférieurs. Dans la mesure du possible, la dose doit être répartie sur un site d'injection par muscle. Le volume injecté ne doit pas dépasser 0,5 ml par site d'injection. Voir le tableau ci-dessous pour les doses recommandées par muscle.

Le renouvellement de l'injection doit être réalisé lorsque l'effet clinique lié à la précédente injection diminue mais en respectant un intervalle minimum de 12 semaines après la précédente injection. Dans les études cliniques, la majorité des patients ont été réinjectés entre 12 et 22 semaines après la précédente injection. Cependant, chez certains patients l'effet clinique recherché a duré plus longtemps par exemple jusqu'à 28 semaines. Au moment du renouvellement de l'injection, l'évaluation du degré et du type de spasticité peut conduire à une modification de la dose et du choix des muscles injectés. La posologie devra être réduite chez les enfants : • présentant des comorbidités associées notamment troubles pré-existants de la déglutition ou respiratoires, • dont les muscles à traiter sont peu développés, • qui nécessitent une injection multiste, • qui bénéficient d'injections sous anesthésie générale. Dans tous les cas, lors du choix de la dose, une évaluation individuelle du rapport bénéfice/risque devra être envisagée, afin de réduire le risque d'effets indésirables notamment le risque de diffusion de la toxine à distance du site d'administration (voir rubriques 4.4 et 4.8). Spasticité du membre supérieur chez l'enfant à partir de 2 ans En cas d'injection unilatérale, la dose maximale de DYSPORT administrée par séance ne doit pas dépasser la plus faible des doses suivantes : 16 U/kg ou 640 U. En cas d'injection bilatérale, la dose maximale de DYSPORT par séance ne doit pas dépasser la plus faible des doses suivantes : 21 U/kg ou 840 U. La dose totale doit être répartie entre les différents muscles spastiques du ou des membres supérieurs. Le volume injecté ne doit pas dépasser 0,5 ml par site d'injection. Voir le tableau ci-dessous pour les doses recommandées par muscle. Dose de DYSPORT par muscle dans le traitement de la spasticité des membres supérieurs chez l'enfant Le traitement par DYSPORT doit être renouvelé lorsque l'effet de la précédente injection a diminué, mais en respectant un intervalle minimum de 16 semaines après la précédente injection. Dans l'étude clinique, la majorité des patients ont été réinjectés entre 16 et 28 semaines après la précédente injection. Cependant, certains patients ont eu une réponse plus longue, à savoir 34 semaines ou plus. Au moment du renouvellement de l'injection, l'évaluation du degré et du type de spasticité peut conduire à une modification de la dose et du choix des muscles injectés. Spasticité des membres supérieurs et inférieurs chez l'enfant à partir de 2 ans En cas de traitement de la spasticité affectant à la fois les membres supérieurs et les membres inférieurs au cours de la même séance d'injection, la dose de DYSPORT à injecter dans chaque membre doit être adaptée à chaque patient et définie séparément à la rubrique posologie des membres correspondants (membres supérieurs et membres inférieurs), sans dépasser la dose maximale totale la plus faible entre les deux doses suivantes de 30 U/kg ou 1000 U par séance d'injection. Le traitement ne doit pas être renouvelé avant 12 à 16 semaines après la précédente séance d'injection. Le délai avant le renouvellement du traitement sera défini pour chaque patient en fonction de son évolution et de la réponse au traitement. Mode d'administration DYSPORT est reconstitué avec une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (voir rubrique 6.6) et injecté par voie intramusculaire comme indiqué ci-dessus. Bien que la localisation des sites d'injection puisse être déterminée par la palpation manuelle, il est recommandé de recourir à des techniques de guidage électromyographique ou de stimulation nerveuse ou d'échographie pour localiser les muscles concernés.

Table with 3 columns: Muscle, Dose recommandée par muscle du membre supérieur (en U/kg de poids corporel), Nombre de site d'injection par muscle. Rows include Brachialis, Brachioradialis, Biceps brachii, etc.

Table with 3 columns: Muscle, Dose recommandée par muscle du membre supérieur (en U/kg de poids corporel), Nombre de site d'injection par muscle. Rows include Brachialis, Brachioradialis, Biceps brachii, etc.

**4.3. Contre-indications** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique 6.1. Infection urinaire au moment du traitement dans le cas de la prise en charge de l'incontinence urinaire due à une hyperactivité neurologique du détrusor. **4.4. Mises en garde spéciales et précautions d'emploi** La concentration de la solution reconstituée de DYSPORT est exprimée en Unités Speywood. Étant donné l'absence d'harmonisation des systèmes d'unités pour les différentes toxines botuliniques commercialisées, il est nécessaire de faire preuve d'une extrême prudence au cas où le passage d'une toxine botulinique d'un laboratoire pharmaceutique à la toxine botulinique d'un autre laboratoire pharmaceutique s'avérerait nécessaire. Des effets indésirables, liés à la diffusion de la toxine à distance du site d'administration, ont été rapportés (cf. 4.8 Effets indésirables). Les patients traités à dose thérapeutique peuvent présenter une faiblesse musculaire excessive. Le risque de survenue de tels effets indésirables peut être réduit en ayant recours à la plus faible dose efficace et en ne dépassant pas la dose maximale recommandée. De très rares cas de décès faisant parfois suite à une dysphagie, une pneumopathie (incluant de façon non limitative : dyspnée, insuffisance respiratoire, arrêt respiratoire) et/ou chez des patients ayant une asthénie significative ont été rapportés après traitement par la toxine botulinique de type A ou B. DYSPORT doit être administré avec précaution chez les patients présentant des antécédents de troubles de la déglutition ou de troubles respiratoires car la diffusion de la toxine dans les muscles impliqués peut aggraver ces troubles. Une pneumopathie d'inhalation a été observée dans de rares cas et représente un risque chez les patients présentant des troubles respiratoires chroniques. DYSPORT doit être utilisé uniquement avec prudence et sous étroite surveillance médicale chez les patients présentant un déficit marqué de la transmission neuromusculaire (exemple : myasthénie grave) ou infraliquide. Ces patients peuvent présenter une sensibilité accrue aux produits tels que DYSPORT pouvant entraîner une faiblesse excessive des muscles. Les patients et leur entourage doivent être avisés de la nécessité d'une prise en charge médicale immédiate en cas de troubles de la déglutition, de troubles du langage ou de troubles respiratoires. La posologie et la fréquence d'administration recommandées ne doivent pas être dépassées. DYSPORT ne doit pas être administré pour traiter la spasticité d'un patient présentant une contracture fixe. La prudence est de rigueur lors du traitement de patients adultes, en particulier les sujets âgés, présentant une spasticité des membres inférieurs, car ils peuvent présenter un risque plus élevé de chute. Au cours des études cliniques contrôlées par placebo dans le traitement de la spasticité des membres inférieurs, des cas de chute ont été rapportés chez DYSPORT ainsi que chez les patients appartenant aux groupes DYSPORT et placebo respectivement. L'existence d'antécédents d'atteinte neurogène de la face (paralysie faciale, polyradiculonévrite) nécessite, lors de la première injection, d'utiliser des doses égales au quart de la dose recommandée (cf. 4.2 Posologie et mode d'administration). Les patients souffrant de blépharospasme peuvent avoir été sédentaires pendant un très long moment. En conséquence, lors d'un traitement par la toxine botulinique, il est nécessaire de leur conseiller une reprise d'activité progressive. La diminution du clignement due à l'injection de la toxine botulinique dans le muscle orbiculaire peut conduire à une exposition prolongée de la cornée, à une lésion épithéliale persistante et à une ulcération de la cornée en particulier chez les patients ayant présenté une paralysie faciale. Dans ce cas, des mesures préventives et curatives doivent être prises. Des cas de sécheresse oculaire ont été rapportés lors de l'utilisation de DYSPORT dans les régions périoculaires (voir rubrique 4.8). Il est important de porter une attention particulière à cet effet indésirable car la sécheresse oculaire peut précéder à des troubles cornéens. Des gouttes protectrices, des pomades, l'occlusion de l'œil par un pansement ou d'autres moyens peuvent être nécessaires pour prévenir les troubles cornéens. Comme pour toute injection intramusculaire, DYSPORT ne doit être injecté que si strictement nécessaire, chez les patients présentant des temps de saignement allongés ou une infection/inflammation au niveau du site d'injection. En cas d'atrophie du muscle ciblé, des précautions particulières doivent être prises. Des cas d'atrophie musculaire ont été rapportés après l'utilisation de toxine botulinique (voir rubrique 4.8). Une dysrèflexie autonome associée à la procédure de traitement de l'hyperactivité neurologique du détrusor peut survenir. Une prise en charge médicale rapide peut être nécessaire. DYSPORT ne doit être utilisé que pour le traitement d'un seul patient, au cours d'une même séance d'injection. Toute fraction de solution restante doit être éliminée conformément aux instructions pour l'élimination et la manipulation (cf. section 6.6). Des précautions particulières doivent être prises pour la préparation et l'administration du produit, ainsi que pour l'inactivation et l'élimination de la solution reconstituée non utilisée (voir rubrique 6.6). Ce produit contient une faible quantité d'albumine humaine. Le risque de transmission d'une infection virale ne peut être totalement exclu après utilisation de sang humain ou de dérivés sanguins. La formation d'anticorps dirigés contre la toxine botulinique n'a été que rarement observée chez les patients traités par DYSPORT. Au plan clinique, la présence d'anticorps neutralisants est suspectée en cas de diminution de la réponse au traitement et/ou de la nécessité d'augmenter constamment les doses. **Population pédiatrique** Dans la déformation dynamique du pied en équin chez les enfants présentant une paralysie cérébrale, une évaluation fonctionnelle initiale précise doit être effectuée en milieu spécialisé. Elle permet : - de confirmer la pertinence de l'indication ; o spasticité prédominante ou absence de faiblesse musculaire parfois masquée par l'hypertonie. Cette faiblesse pourrait être aggravée par une injection de toxine botulinique, o absence de rétraction fixe importante ou de cicatrice post chirurgicale rendant inutile une injection de toxine botulinique. - de déterminer les différents composants du traitement (kinésithérapie, port d'attelles,...) ; o adapter le traitement en fonction de l'évolution clinique. Pour le traitement de la spasticité associée à une paralysie cérébrale chez les enfants, DYSPORT ne doit être utilisé que chez les enfants de 2 ans ou plus. Après la commercialisation, des signalements concernant une éventuelle diffusion de la toxine à distance chez les patients présentant une paralysie cérébrale ont été très rarement rapportés. Des comorbidités, particulièrement en cas de paralysie cérébrale. En général, la dose utilisée dans ces cas était supérieure à celle recommandée (voir rubrique 4.8). De rare signalements spontanés de décès, parfois associés à une pneumonie d'inhalation, ont été rapportés chez des enfants atteints de paralysie cérébrale grave après un traitement par la toxine botulinique, y compris après une utilisation non conforme à l'autorisation de mise sur le marché (par exemple au niveau du cou). Le traitement des patients pédiatriques présentant des troubles neurologiques graves, une dysphagie ou ayant des antécédents de pneumonie d'inhalation ou de maladie des poumons nécessite une extrême prudence et un suivi rigoureux. Les études réalisées chez l'animal n'ont pas mis en évidence d'effet délétère direct ou indirect sur la grossesse, le développement foetal/embryonnaire, la parturition ou le développement post natal, excepté à des doses très élevées, toxiques pour la mère (cf. section 5.3). Les données relatives à l'utilisation du complexe toxine botulinique de type A-hémagglutinine chez la femme enceinte sont limitées. DYSPORT ne doit pas être utilisé chez la femme enceinte sauf si le bénéfice attendu justifie le risque encouru par le foetus. **Allaitement** Le passage dans le lait maternel du complexe toxine botulinique de type A - hémagglutinine n'est pas connu. L'utilisation du complexe toxine botulinique de type A - hémagglutinine n'est pas recommandée pendant l'allaitement. **4.7. Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines.** Les risques de faiblesse musculaire et de trouble de la vision peuvent, s'ils se manifestent, altérer temporairement l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines. **4.8. Effets indésirables** La fréquence des effets indésirables est classée comme suit : très fréquent (≥ 1/10), fréquent (≥ 1/100 < 1/10), peu fréquent (≥ 1/1 000 < 1/100), rare (≥ 1/10 000 < 1/1 000), très rare (< 1/10 000), fréquence indéterminée (ne peut être estimée sur la base des données disponibles). **Général**

Classes de systèmes d'organes	Fréquent	Peu fréquent	Rare
Affections du système nerveux			amyotrophie névralgique
Affections de la peau et du tissu sous-cutané		prurit	rash
Troubles généraux et anomalies au site d'administration	asthénie fatigue		
Troubles généraux et anomalies au site d'administration		syndrome pseudo-grippal douleur/hématome au point d'injection	

Les effets indésirables peuvent survenir suite à une injection profonde ou mal localisée de DYSPORT entraînant une paralysie temporaire des muscles proches du site d'injection. **Torticollis spasmodique** Les effets indésirables suivants ont été observés chez des patients traités par DYSPORT pour un torticollis spasmodique.

Classes de systèmes d'organes	Très fréquent	Fréquent	Peu fréquent	Rare
Classes de systèmes d'organes		céphalées		
Affections du système nerveux	sensations vertigineuses	parésie faciale	diplopie	
Affections oculaires	vision trouble	baisse de l'acuité visuelle	ptosis	
Affections respiratoires, thoraciques et médiastinales	dysphonie		aspirations du contenu gastro-intestinal dans les voies respiratoires (fausse route)	
Affections gastro-intestinales	dyspnée			
Affections musculaires et squelettiques et systémiques	dysphagie	seccheresse de la bouche	nausées	
	faiblesse musculaire	douleur cervicale	atrophie musculaire	
		douleur musculo-squelettique	atteinte de la mâchoire	
			myalgie	
			douleurs distales	
			raidur musculoso-squelettique	

**Spasticité des membres supérieurs chez l'adulte** Les effets indésirables suivants ont été observés chez des patients adultes traités par DYSPORT pour une spasticité affectant les membres supérieurs.

Classes de systèmes d'organes	Fréquent
Affections gastro-intestinales	dysphagie
Affections musculo-squelettiques et systémiques	faiblesse musculaire, myalgie
	asthénie
	fatigue
Troubles généraux et anomalies au site d'administration	syndrome pseudo-grippal réaction au site d'injection (douleur, hématomes, rash, prurit)
Lésions, intoxications et complications liées aux procédures	chute

Classes de systèmes d'organes	Fréquent	Peu fréquent
Affections gastro-intestinales		dysphagie*
Affections musculo-squelettiques et systémiques	faiblesse musculaire du membre supérieur douleur musculo-squelettique du membre supérieur douleur aux extrémités	
Troubles généraux et anomalies au site d'administration	réactions au point d'injection (telles que douleur, érythème, gonflement...) asthénie fatigue syndrome pseudo-grippal	

\* La fréquence relative aux dysphagies est issue de l'analyse combinée des essais cliniques réalisés en ouvert. Aucun cas de dysphagie n'a été rapporté dans les études cliniques conduites en double aveugle. **Spasticité des membres supérieurs et inférieurs chez l'adulte** Les effets indésirables suivants ont été observés chez des patients adultes traités par DYSPORT pour une spasticité affectant à la fois les membres inférieurs et les membres supérieurs.

Classes de systèmes d'organes	Fréquent	Peu fréquent
Affections gastro-intestinales	dysphagie	
Affections musculo-squelettiques et systémiques	faiblesse musculaire du membre inférieur faiblesse musculaire du membre supérieur	
Affections du rein et des voies urinaires		incontinence urinaire
Troubles généraux et anomalies au site d'administration		troubles de la démarche
Lésions, intoxications et complications liées aux procédures	blessure accidentelle	chute

**Incontinence urinaire due à une hyperactivité neurologique du détrusor**

Classes de systèmes d'organes	Fréquent	Peu fréquent
Infections et infestations	infection des voies urinaires* Bactériurie*	
Affections du système nerveux	Céphalées	Hypoesthésie
Affections gastro-intestinales	Constipation	
Affections musculo-squelettiques et systémiques		faiblesse musculaire
Affections du rein et des voies urinaires	Hématurie*	Rétention urinaire* Hémorragie urétrale Hémorragie de la vessie
Affections des organes de reproduction et du sein	Dysérection	
Troubles généraux et anomalies au site d'administration	Fièvre	Vessie douloureuse*
Lésions, intoxications et complications liées aux procédures		Dysrèflexie autonome

a Possiblement lié à l'intervention b Dans les études pivots en double aveugle contrôlées versus placebo, au cours des 2 premières semaines suivant le traitement, des infections des voies urinaires ont été signalées chez 4,0 % des patients traités par Dysport et 6,2 % des patients sous placebo. Les infections des voies urinaires peuvent induire des pyélonéphrites c Peut survenir si les patients n'ont pas un calendrier de sondage adapté. **Traitement symptomatique local de la spasticité des membres supérieurs et/ou inférieurs chez l'enfant à partir de 2 ans** **Spasticité des membres inférieurs chez l'enfant** Les effets indésirables suivants ont été observés chez les enfants traités par DYSPORT pour une spasticité affectant les muscles des membres inférieurs.

Classes de systèmes d'organes	Fréquent	Peu fréquent
Affections musculo-squelettiques et systémiques	Myalgie	
Affections du rein et des voies urinaires	faiblesse musculaire	
Affections du rein et des voies urinaires	Incontinence urinaire	
Troubles généraux et anomalies au site d'administration	Syndrome grippal Réaction au site d'injection (tels que douleur, érythème, bleus...) Troubles de la démarche Fatigue	Asthénie
Lésions, intoxications et complications liées aux procédures		Chute

**Spasticité des membres supérieurs et inférieurs chez l'enfant** Lors du traitement concomitant des membres supérieurs et inférieurs avec DYSPORT à une dose totale ne dépassant la plus faible des doses suivantes, 30 U/kg ou 1 000 U, il n'y a pas de nouvelles données de sécurité par rapport à celles attendues pour le traitement séparé des muscles des membres supérieurs ou des muscles des membres inférieurs. Les chutes et les troubles de la démarche peuvent être dus à une faiblesse excessive du muscle traité et/ou à une diffusion locale de DYSPORT au niveau des autres muscles impliqués dans la marche et l'équilibre. **Expérience post-commercialisation** Le profil d'effets indésirables rapportés au laboratoire après commercialisation est cohérent avec la pharmacologie du produit et reflète le profil observé pendant les études cliniques.

Classes de systèmes d'organes	Fréquent	Peu fréquent
Affections musculo-squelettiques et systémiques	faiblesse musculaire Extrémités douloureuses	Myalgie
Troubles généraux et anomalies au site d'administration	Syndrome grippal Asthénie Fatigue Réactions au site d'injection (telles que douleur, rash, contusion, gonflement, eczéma...)	
Lésions, intoxications et complications liées aux procédures	Rash	

Classes de systèmes d'organes	Fréquence indéterminée
Affections du système immunitaire	Hypersensibilité
Affections du système nerveux	Hypoesthésie
Affections musculo-squelettiques et systémiques	Atrophie musculaire

Les effets indésirables résultant de la diffusion de la toxine à distance du site d'injection ont été très rarement observés (faiblesse musculaire excessive, dysphagie, pneumopathie d'inhalation qui peuvent être fatales) (voir rubrique 4.4). **Déclaration des effets indésirables suspects** La déclaration des effets indésirables suspects après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé doivent déclarer tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration, au Centre National de Pharmacovigilance et de Matériovigilance via le site internet www.cnmpr.org.dz et/ou par téléphone au 020 39 66 18/020 39 66 11/020 39 66 16 IPSEN Pharmacovigilance contact : Courriel : pharmacovigilance.algeria@ipsen.com **4.9. Surdosage** Des doses excessives peuvent provoquer à distance de profondes paralysies neuromusculaires. Un surdosage peut augmenter le risque que la neurotoxine pénètre dans la circulation sanguine et peut conduire à des complications associées au syndrome botulinique (ex dysphagie et dysphonie). Une réanimation respiratoire peut être nécessaire si des doses excessives provoquent une paralysie des muscles respiratoires. Des soins médicaux généraux doivent être conseillés. Dans le cas d'un surdosage, le patient doit être placé sous surveillance médicale pour rechercher d'éventuels signes et/ou symptômes de faiblesse musculaire excessive ou de paralysie musculaire. Un traitement symptomatique doit être mis en place si nécessaire. Les symptômes de surdosage ne se manifestent pas obligatoirement juste après l'injection. En cas d'injection ou d'ingestion orale accidentelle, le patient doit être placé sous surveillance médicale pendant plusieurs semaines afin de rechercher d'éventuels signes et/ou symptômes de faiblesse musculaire excessive ou de paralysie musculaire. **5. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES 5.1. Propriétés pharmacodynamiques** Classe pharmacothérapeutique : Autres myorelaxants à action périphérique, code ATC : M03AX01. La toxine botulinique A est produite par Clostridium botulinum. Elle bloque la libération d'acétylcholine dans la jonction neuro-musculaire, entraînant une dégénérescence des terminaisons nerveuses et donc une paralysie. Ce blocage est définitif, mais l'existence de phénomènes de repousse axonale explique le caractère réversible des paralysies induites par les injections de toxine. Suite à l'injection intra-détrusorienne pour le traitement de l'hyperactivité neurologique du détrusor, la toxine a un effet sur les voies efferentes de l'activité du détrusor par inhibition de la libération d'acétylcholine. De plus, la toxine peut inhiber les neurotransmetteurs afférents et les voies sensitives. **Efficacité et sécurité clinique** **Traitement symptomatique de la spasticité des membres supérieurs chez l'adulte** L'efficacité et la sécurité de DYSPORT dans le traitement de la spasticité des membres supérieurs chez l'adulte ont été évaluées dans le cadre d'une étude multicentrique, randomisée, en double aveugle, comparativement à un placebo, incluant 238 patients (159 traités par DYSPORT et 79 traités par placebo) souffrant de spasticité des membres supérieurs, soit après un accident vasculaire cérébral (90%) ou un traumatisme cérébral (10%) survenus au moins six mois auparavant. Le Principal Groupe Musculaire Cible (PGMC) était les muscles fléchisseurs des doigts (56%) suivis de fléchisseurs du coude (28%) et des fléchisseurs du poignet (16%). Le critère principal d'évaluation de l'efficacité était le tonus musculaire du PGMC à la semaine 4, mesuré au moyen de l'Echelle d'Ashworth Modifiée (MAS). Les principaux résultats obtenus aux semaines 4 et 12 sont présentés ci-dessous :

	Semaine 4			Semaine 12		
	Placebo	DYSPORT 500 U	DYSPORT 1 000 U	Placebo	DYSPORT 500 U	DYSPORT 1 000 U
Tonus musculaire sur la MAS : variation moyenne (MC) depuis l'inclusion sur le PGMC	n=79 -0,3	n=80 -1,2**	n=79 -1,4**	n=79 -0,1	n=80 -0,7**	n=79 -0,8**
Tonus musculaire sur la MAS : variation moyenne (MC) depuis l'inclusion sur le PGMC	n=79 -0,3	n=80 -1,4**	n=79 -1,6**	n=79 -0,3	n=80 -0,7*	n=79 -0,9*
Tonus musculaire sur la MAS : variation moyenne (MC) depuis l'inclusion sur les fléchisseurs des doigts	n=70 -0,3	n=66 -0,8*	n=73 -1,2**	n=67 -0,1	n=62 -0,4*	n=70 -0,6*

Tonus musculaire sur la MAS : variation moyenne (MC) depuis l'inclusion sur les flexisseurs du coude	-0,3	-1,0*	-1,2**	-0,3	-0,7*	-0,8*
	n=56	n=61	n=48	n=53	n=58	n=46
Tonus musculaire sur la MAS : variation moyenne (MC) depuis l'inclusion sur les extenseurs de l'épaulé (1)	-0,4	-0,6	-0,7	0,0	-0,9	0,0
	n=12	n=7	n=6	n=12	n=7	n=6
*p<0,05						
**p<0,0001						
MC = moindres carrés						
(1) Anou test statistique n'a été effectué en raison de la fréquence réduite par groupe de traitement et groupe placebo						

Dans une étude de suivi, ouverte, d'une durée de 15 mois, le renouvellement de l'injection a été décidé en fonction des besoins cliniques après un minimum de 12 semaines. L'objectif principal de cette étude de suivi était d'évaluer la sécurité à long terme de DYSPORT. Les effets indésirables sous traitement observés étaient généralement d'intensité légère à modérée. Par ailleurs, l'évaluation de l'efficacité secondaire (exploitant le fait que l'efficacité de DYSPORT est maintenue jusqu'à 1 an après l'injection MA (Modified Ashworth Scale) et l'échelle de Tardieu. **Traitement symptomatique de la spasticité des membres inférieurs chez l'adulte** L'efficacité et la sécurité de DYSPORT dans le traitement de la spasticité des membres inférieurs ont été évaluées dans le cadre d'une étude pivot multicentrique randomisée, en double-aveugle, contrôlée par placebo, qui a inclus 385 patients (255 traités par DYSPORT et 130 traités par placebo) souffrant de spasticité des membres inférieurs après un accident vasculaire cérébral ou un traumatisme cérébral. Le critère principal était le score de l'échelle d'Ashworth Modifiée (MAS) évalué au niveau de l'articulation de la cheville. Un volume total de 7,5 ml de DYSPORT 1000 unités (N = 125), de DYSPORT 1500 unités (N = 128) ou placebo (N = 128) a été réparti entre les muscles gastrocnémiens et soléaires et au moins un autre muscle du membre inférieur en fonction du tableau clinique. Une amélioration statistiquement significative du score de MAS a été rapportée à la dose de 1500 unités lors de l'évaluation à la cheville et le genou en extension (impliquant tous les flexisseurs plantaires). Une amélioration statistiquement significative du score de MAS a été rapportée aux doses de 1000 et 1500 unités lors de l'évaluation à la cheville et le genou fléchi (impliquant tous les flexisseurs plantaires à l'exception du gastrocnémien). Une amélioration de la spasticité évaluée au niveau de l'articulation de la cheville au moyen de l'échelle de Tardieu (TS) a été rapportée avec des améliorations statistiques significatives du grade de sévérité de la spasticité aux doses de 1000 et 1500 unités. Le traitement par DYSPORT a également été associé à une amélioration clinique, telle que mesurée par l'échelle d'évaluation globale par le médecin (Physician Global Assessment, PGA), statistiquement significative aux deux doses. À l'issue de cette étude, 345 patients ont été inclus dans une étude d'extension en ouvert au cours de laquelle un renouvellement du traitement par DYSPORT aux doses de 1000 ou 1500 unités était envisagé selon les besoins. Les patients présentant également une spasticité des membres supérieurs ont pu recevoir des injections de DYSPORT à la dose de 500 unités dans le membre supérieur atteint, en plus des 1000 unités dans le membre inférieur, sans dépasser une dose totale maximale de 1500 unités. L'amélioration des paramètres d'efficacité (MAS, PGA et TS) observée après 4 semaines de traitement par DYSPORT en double aveugle dans le membre inférieur s'est maintenue après des traitements répétés. Au cours de l'étude en double aveugle, aucune amélioration de la vitesse de la marche n'a été observée après un traitement unique, mais une amélioration a été observée après un traitement répété. Une autre étude contrôlée en double aveugle a été menée dans le traitement de la spasticité des adducteurs de la hanche chez 74 sujets atteints de sclérose en plaques, recevant soit un placebo, soit DYSPORT 1000 ou 1500 unités. Le médicament actif ou le placebo ont été répartis entre le grand adducteur, le petit adducteur et l'adducteur moyen des deux jambes. Une amélioration statistiquement significative de la distance entre les genoux a été rapportée dans le groupe DYSPORT 1500 unités par rapport au placebo. **Incontinence urinaire due à une hyperactivité neurologique du détrusor** Deux études cliniques pivots randomisées, en double aveugle, contrôlées versus placebo et multicentriques ont été menées chez des patients souffrant d'incontinence urinaire due à une hyperactivité neurologique du détrusor. Tous les patients pratiquaient déjà un sondage pour vider régulièrement leur vessie et étaient insuffisamment contrôlés par des traitements oraux, les patients étaient naïfs ou non naïfs d'un traitement antérieur par la ligne botulinique pour voie intra-détrusorienne. Dans les deux études, un total de 485 patients avec une blessure médullaire (N = 341) ou de sclérose en plaques (N = 144) ont été randomisés pour recevoir Dysport 600 U (N = 162), Dysport 800 U (N = 161), ou le placebo (N = 162). Le traitement a été administré par cystoscopie en 30 injections intra-détrusoriennes uniformément réparties, en évitant le trigone. Une antibiothérapie prophylactique a été débutée au moins 3 jours avant l'administration de Dysport et poursuivie pendant au moins 3 jours après l'administration de Dysport. Après le traitement initial, les patients pouvaient recevoir d'autres injections de Dysport 600 U ou Dysport 800 U s'ils remplassaient les critères d'inclusion et les critères principaux d'évaluation de l'efficacité était la variation du nombre d'épisodes hebdomadaires d'incontinence urinaire entre l'inclusion et la semaine 6. Les critères d'évaluation secondaires comprenaient le pourcentage de patients sans épisodes d'incontinence urinaire (réduction de 100 %) à la semaine 6, la variation du volume par miction entre l'inclusion et la semaine 6, une série de paramètres urodynamiques (cystométrie de remplissage), un questionnaire de qualité de vie des patients spécifique de l'incontinence I-QOL ; comprend les comportements d'évitement et de limitation, l'impact psychosocial et la gêne sociale) et l'impression globale de la réponse au traitement. Les résultats combinés des études pivots sont présentés dans le tableau ci-dessous :  **Critères d'évaluation primaires et secondaires dans les études pivots combinées (population randomisée)**

	Placebo (N = 162)	Dysport 600 U (N = 162)	Dysport 800 U (N = 161)
<b>Episodes hebdomadaires d'incontinence urinaire</b>			
<b>Semaine 2</b>			
Variation moyenne* (ET)	-11,3 (1,4)	-19,9 (1,4)	-21,9 (1,4)
Différence vs placebo		-8,6 (-12,2 ; -4,9)	-10,6 (-14,3 ; -7,0)
		<0,0001	<0,0001
<b>Semaine 6</b>			
Variation moyenne* (ET)	-12,7 (1,4)	-22,7 (1,3)	-23,6 (1,3)
Différence vs placebo (95% p)		-10,0 (-13,5 ; -6,5)	-10,9 (-14,4 ; -7,4)
		<0,0001	<0,0001
<b>Semaine 12</b>			
Variation moyenne* (ET)	-9,2 (1,5)	-20,4 (1,5)	-22,8 (1,5)
Différence vs placebo		-11,3 (-15,2 ; -7,3)	-13,6 (-17,6 ; -9,7)
		<0,0001	<0,0001
<b>Absence d'épisodes d'incontinence urinaire, Semaine 6 (1)</b>			
Pourcentage de patients Odds ratio vs placebo	2,9%	36,1%	28,2%
		18,9 (6,9 ; 51,9)	15,5 (5,6 ; 42,9)
		<0,0001	<0,0001
<b>Capacité cystonométrique maximale (ml), Semaine 6 (1)</b>			
Variation moyenne (ET)	-4,0 (13,9)	164,6 (13,6)	175,8 (13,7)
Différence vs placebo		168,5	179,8
		<0,0001	<0,0001
<b>Absence de contractions involontaires du détrusor, Semaine 6 (1)</b>			
Pourcentage de patients Odds ratio vs placebo	6,6%	44,0%	55,0%
		11,9 (5,3 ; 26,6)	18,6 (8,3 ; 41,7)
		<0,0001	<0,0001
<b>Volume lors de la première contraction involontaire du détrusor, Semaine 6 (1)</b>			
Variation moyenne (ET)	12,3 (14,7)	166,4 (14,4)	191,2 (14,6)
Différence vs placebo		154,1	178,9
		<0,0001	<0,0001
<b>Pression détrusorienne maximale pendant le stockage (cmH<sub>2</sub>O), Semaine 6 (1)</b>			
Variation moyenne (ET)	-4,9 (2,3)	-33,1 (2,2)	-35,4 (2,2)
Différence vs placebo		-28,2 (-34,0 ; -22,3)	-30,4 (-36,3 ; -24,5)
		<0,0001	<0,0001
<b>Score I-QOL total [c], Semaine 6</b>			
Variation moyenne (ET)	7,1 (1,8)	22,1 (1,8)	22,2 (1,7)
Différence vs placebo		15,0 (10,4 ; 19,6)	15,1 (10,5 ; 19,7)
		<0,0001	<0,0001

\* estimée par la méthode des moindres carrés.

(1) I-QOL = qualité de vie liée à l'incontinence ; IC95% = intervalle de confiance à 95 %.

Le test statistique : I-QOL = qualité de vie liée à l'incontinence ; IC95% = intervalle de confiance à 95 %.

1) Le pourcentage de patients pour lesquels la réduction des épisodes d'incontinence était d'au moins 75% de l'inclusion à la semaine 6 était de : 62,5 % (vs 47,6 % respectivement dans le groupe Dysport 600 U et 800 U versus 75,0 % dans le groupe placebo). Le pourcentage correspondant de patients avec une réduction d'au moins 50 % était de 73,8 %.

2) Basé sur la population urodynamique (N = 447), l'évaluation urodynamique n'ayant pas été effectuée chez tous les patients : N = 148 (placebo), N = 153 (Dysport 600 U), N = 146 (Dysport 800 U).

3) L'échelle du score I-QOL total s'étend de 0 (gêne maximale) à 100 (aucune gêne). Dans la population avec une hyperactivité neurologique du détrusor, la plus petite différence rapportée pour le score I-QOL total est de 11 points. Des améliorations significatives par rapport au placebo ont également été observées pour les scores de chaque dimension (comportement d'évitement et de limitation, impact psychosocial et gêne sociale).

Dans les deux groupes Dysport comparativement au groupe placebo, des améliorations significatives du volume par miction et du paramètre urodynamique de la complaisance détrusorienne par rapport aux données à l'inclusion ont été observées. En plus de la qualité de vie liée à la santé spécifique de l'incontinence mesurée par l'I-QOL, l'impression globale du patient sur la réponse au traitement, telle que mesurée par l'échelle d'évaluation à 7 niveaux (de "beaucoup mieux" à "bien pire") a montré une réponse significativement meilleure après le traitement Dysport par rapport au placebo. Pour tous les critères d'efficacité, les patients ont présenté une réponse similaire en cas de renouvellement de l'injection de Dysport. Quarante-cinq patients ont été traités par placebo et 76 patients ont reçu respectivement au moins 1, 2 et 3 administrations de Dysport. La diminution moyenne des épisodes hebdomadaires d'incontinence urinaire à la semaine 6 sur l'ensemble des cycles Dysport était de -21,2 à -22,3 pour Dysport 600 U et de -21,3 à -23,7 pour Dysport 800 U. Le délai médian de retraitement était de 39 à 41 semaines après le traitement initial par Dysport. Cependant plus de 40 % des patients n'avaient pas été retraités à 48 semaines. **Traitement symptomatique de la spasticité des membres inférieurs chez l'enfant à partir de 2 ans** Une étude multicentrique, en double aveugle, comparative versus placebo (étude Y-52-52120-141) a été réalisée chez des enfants atteints de paralysie cérébrale souffrant d'une déformation dynamique du pied en équin due à une spasticité. Au total, 235 patients (naïfs ou non d'un traitement par toxine botulinique) avec un tonus musculaire de grade 2 ou plus sur l'échelle modifiée d'Ashworth (Modified Ashworth Scale, MAS) ont été randomisés pour être traités soit par DYSPORT 10 U/kg/jambe soit par DYSPORT 15 U/kg/jambe soit par un placebo. Quarante et un patients (4,3%) des patients ont reçu des injections bilatérales correspondant à une dose totale de 20 U/kg ou 30 U/kg. Le critère d'évaluation principal était la variation moyenne sur l'échelle modifiée d'Ashworth (Modified Ashworth Scale, MAS) entre l'inclusion et la semaine 4, au niveau des flexisseurs plantaires de la cheville. **Variation de la MAS entre le début de l'étude et la semaine 4 (population en ITT) :**

Critère	Placebo (n=77)	DYSPORT	
		10 U/kg/jambe (n=79)	15 U/kg/jambe (n=79)
Variation moyenne* de la MAS des flexisseurs plantaires de la cheville entre le début de l'étude et la semaine 4	-0,5	-0,9**	-1,0***
*estimée par la méthode des moindres carrés			
**p<0,003 par rapport au placebo			
***p<0,0006 par rapport au placebo			

Une amélioration de la spasticité des flexisseurs plantaires de la cheville a été observée sur l'échelle de Tardieu. DYSPORT a amélioré, de manière statistiquement significative, le grade de spasticité (Y) mesuré sur l'échelle de Tardieu, aux deux doses de 10 U/kg/jambe et 15 U/kg/jambe, par rapport au placebo, à la semaine 4. L'angle de ressu (Xv3) était amélioré de manière statistiquement significative par rapport au placebo dans le groupe DYSPORT 15 U/kg/jambe à la semaine 4. Les deux doses de DYSPORT (10 U/kg/jambe et 15 U/kg/jambe) ont démontré une amélioration significative du score moyen sur l'échelle de réalisation des objectifs (Goal Attainment Scale, GAS) à la semaine 4, et ont mesuré la progression de la réalisation des objectifs de traitement sélectionnés au début de l'étude. Les 5 objectifs les plus souvent retenus étaient : une amélioration de la marche (70,2% des patients), une amélioration de l'équilibre (32,3%), une réduction de la fréquence des chutes (31,1%), une réduction des trébuchements (19,6%) et une amélioration de l'endurance (17,0%). À l'issue de cette étude, 216 patients ont été inclus dans l'extension de l'étude, en phase ouverte (Y-55-52120-147), au cours de laquelle ils pouvaient recevoir une nouvelle injection de DYSPORT selon le besoin clinique. Dans cette étude, dont l'objectif principal était d'évaluer la sécurité à long terme de DYSPORT, les injections pouvaient être réalisées au niveau distal (gastrocnémien, soléaire et tibia postérieur) et/ou proximal (ischio-jambier) et administrées à la hanche) et également aux deux niveaux. **Traitement symptomatique de la spasticité des membres supérieurs chez l'enfant à partir de 2 ans** L'efficacité et la sécurité de DYSPORT dans le traitement de la spasticité des membres supérieurs chez l'enfant à partir de 2 ans ont été évaluées dans une étude multicentrique, randomisée, en double aveugle, dans laquelle des doses de 8 U/kg et 16 U/kg ont été comparées à une dose faible de 2 U/kg administrée aux patients du groupe témoin (étude Y-52-52120-153). Un total de 210 patients naïfs ou non naïfs de toxine botulinique avec une spasticité des membres supérieurs due à une paralysie cérébrale a été randomisé et traité dans le cadre de l'étude. Après le traitement initial, jusqu'à 3 semaines après l'inclusion, les critères d'efficacité de DYSPORT ont été effectués aux deux doses de 8 U/kg et 16 U/kg. L'investigateur pouvait choisir d'augmenter ou de diminuer la dose sans toutefois dépasser 16 U/kg. La dose totale de DYSPORT a été injectée par voie intramusculaire dans les muscles des membres supérieurs concernés, ce qui comprenait le PGMC (principal groupe musculaire cible) parmi les flexisseurs du coude ou des flexisseurs du poignet ainsi que d'autres muscles du membre supérieur, selon la configuration de la spasticité. Le volume maximal injecté par site d'injection était de 0,5 ml. Cependant, plusieurs sites d'injection par muscle étaient autorisés. Un repérage des muscles par stimulation électrique et/ou par échographie ont été utilisés pour faciliter la localisation musculaire par l'injection. Le critère principal d'efficacité était le changement moyen du score MAS (Modified Ashworth Scale) dans le PGMC entre la semaine 6 et la semaine 6. Les critères d'efficacité secondaires étaient le score moyen sur l'échelle d'évaluation globale par le médecin (Physician Global Assessment, PGA) et le score moyen sur l'échelle de réalisation des objectifs (Goal Attainment Scale, GAS) à la semaine 6. **Variation de la MAS et de la PGA entre le début de l'étude et les semaines 6 et 16 – 1er cycle de traitement (population ITT modifiée)**

	DYSPORT 2 U/kg (n=69)	DYSPORT 8 U/kg (n=69)	DYSPORT 16 U/kg (n=70)
Changement moyen* du score MAS du PGMC entre le début de l'étude et			
Semaine 6	-1,6	-2,0*	-2,3***
Semaine 16	-0,9	-1,2*	-1,5**
Changement moyen* du score PGA entre le début de l'étude et			
Semaine 6	1,8	2,0	2,0
Semaine 16	1,8	1,7	1,9
[a] calculé par la méthode des moindres carrés			
PGMC : muscles flexisseurs du poignet ou muscles flexisseurs du coude			
Pour les scores MAS et PGA, la moyenne calculée par la méthode des moindres carrés est le score de la diminution de la valeur rétrotournée et la valeur p est basée une analyse ANCOVA / ANOVA de rang.			
* p<0,05 ; ** p<0,001 ; *** p<0,0001 ; comparativement au groupe 2 U/kg			

Une amélioration de la spasticité du PGMC évaluée par l'échelle de Tardieu a été observée. Pour les flexisseurs du coude du PGMC, l'angle de ressu (Xv3) a été amélioré de façon statistiquement significative, à la semaine 6 pour les groupes DYSPORT traités par 8 et 16 U/kg comparativement au groupe contrôle traité par 2 U/kg, et, également à la semaine 16, pour le groupe traité par 16 U/kg. En outre, une diminution statistiquement significative du grade de spasticité (Y) aux semaines 6 et 16 par rapport aux valeurs initiales a été observée pour le groupe DYSPORT 16 U/kg par rapport au groupe contrôle traité par 2 U/kg. Dans les muscles flexisseurs de poignet du PGMC, des améliorations statistiquement significatives de Xv3 et Y par rapport aux valeurs de base ont été observées à la semaine 6 uniquement dans le groupe DYSPORT 16 U/kg par rapport au groupe DYSPORT 2 U/kg. Le renouvellement de l'injection a été effectué à la semaine 28 pour la majorité des sujets traités avec DYSPORT (62,3% dans le groupe DYSPORT 8 U/kg et 61,4% dans le groupe DYSPORT 16 U/kg), et seulement à la semaine 34 pour plus de 24% des patients de ces deux groupes de traitement. **5.2. Propriétés pharmacocinétiques** L'effet clinique apparaît 48 heures après l'injection. Il est maximum 8 à 15 jours plus tard. La durée d'action varie entre 2 et 6 mois. **5.3. Données de sécurité préclinique** Administration intramusculaire (muscles striés). Dans une étude de toxicité chronique réalisée chez des rats (jusqu'à 12 U/animal), aucune toxicité systémique n'a été observée. Les études de toxicité sur la fonction de reproduction effectuées chez des rats et des lapins en gestation, ayant respectivement reçu par injection intramusculaire quotidienne, le complexe hémaagglutinine-toxine A de Clostridium botulinum à des doses de 79 U/kg et de 42 U/kg, n'ont pas entraîné de toxicité embryo-fœtale. Une toxicité maternelle sévère associée à des pertes inhabituelles a été observée à des doses les plus élevées chez les deux espèces. Le complexe hémaagglutinine-toxine A de Clostridium botulinum n'a démontré aucune activité tératogène chez les rats ou les lapins et aucun effet n'a été observé dans l'étude pré- et post-natale sur la génération F1 chez les rats. Chez le rat, la diminution de la fertilité observée chez les femelles était due à la diminution du nombre d'accouplements due à la paralysie musculaire secondaire à l'administration de fortes doses. Dans une étude de toxicité juvénile, les rats traités chaque semaine, à partir du sevrage au 21ème jour après la naissance et jusqu'à la 13ème semaine, utilisés comme modèle animal de l'enfant, âgé de 2 ans jusqu'au jeune adulte (11 administrations sur plus de 10 semaines, jusqu'à une dose totale d'environ 33 U/kg) ne présentent pas d'effets secondaires sur la croissance postnatale (y compris squelettique) et le développement des fonctions de reproduction, neurologique et neurocomportementale. Les effets observés lors des études précliniques réalisées sur la fonction de reproduction et sur la toxicité juvénile et chronique étaient limités à une toxicité systémique et à des effets sur les muscles striés. **6. DONNÉES PHARMACÉUTIQUES 6.1. Liste des excipients** Solution d'albumine humaine à 20%, lactose monohydraté. **6.2. Incompatibilités** En l'absence d'études de compatibilité, ce médicament ne doit pas être mélangé avec d'autres médicaments. **6.3. Durée de conservation** 2 ans. La stabilité physique et chimique en cours d'utilisation a été démontrée pendant 24 heures entre 2°C et 8°C. Du point de vue microbiologique, à moins que la méthode de reconstitution exclue le risque de contamination microbienne, le produit doit être utilisé immédiatement. En cas d'utilisation non immédiate, les durées et conditions de conservation relèvent de la responsabilité de l'utilisateur. **6.4. Précautions particulières de conservation** A conserver au réfrigérateur (entre + 2°C et + 8°C). Ne pas congeler. **6.5. Nature et contenu de l'emballage extérieur** Poudre pour solution injectable en flacon (verre type I), muni d'un bouchon (halobutyl) ; boîte de 1 flacon. **6.6. Précautions particulières d'élimination et de manipulation Préparation du produit** - Il est impératif que DYSPORT ne soit utilisé que pour le traitement d'un seul patient, au cours d'une seule séance. - La préparation du produit doit être réalisée dans un local approprié et par du personnel expérimenté afin de minimiser le risque d'incident lors de la manipulation. - Pour reconstituer DYSPORT 500 UNITES SPEYWOOD, utiliser une solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 pour cent. Aspirer une quantité de solvant adéquate à la dilution souhaitée dans une ampoule de verre. - Après avoir nettoyé à l'alcool la partie centrale du bouchon et le caoutchouc, introduire lentement ce solvant dans le flacon à température ambiante et mélanger doucement pour en dissoudre le contenu, en évitant la formation de bulles susceptibles de dénaturer le produit. - On obtient ainsi une solution reconstituée limpide à la concentration souhaitée : EXPRIXIME EN UNITES SPEYWOOD. - Les unités Speywood sont spécifiques de DYSPORT et ne sont pas interchangeables avec d'autres médicaments contenant de la toxine botulinique. - Les instructions pour la reconstitution sont spécifiques à chaque dosage de DYSPORT. Les volumes de dilution correspondent à des concentrations qui sont spécifiques à chaque indication, sauf dans le cas d'incontinence urinaire chez les adultes présentant une hyperactivité neurologique du détrusor pour lequel s'appliquent des instructions spécifiques (voir ci-dessous).

Concentration en unités Speywood par reconstitution	Volume de solution injectable NaCl 0,9% à ajouter au flacon DYSPORT 500 Unités
500 Unités/ml	1 ml
200 Unités/ml	2,5 ml
100 Unités/ml	5 ml

\* stérile, sans conservateur à 9 mg/ml de chlorure de sodium

**- Instructions de dilution pour l'incontinence urinaire due à une hyperactivité neurologique du détrusor :** La préparation permet d'obtenir le volume requis de 15 ml de solution injectable reconstituée de Dysport réparti de façon égale dans deux seringues de 10 mL. Chaque seringue contient 7,5 ml de DYSport reconstitué à la même concentration. Après la reconstitution dans la seringue, le médicament doit être utilisé immédiatement. **- Instructions de dilution pour des flacons de 500 U** - Pour une dose de 600 U : Reconstituer deux flacons de 500 U chacun avec 2,5 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) sans conservateur. Dans la première seringue de 10 mL, prélever 1,5 ml du premier flacon et dans la deuxième seringue de 10 mL, prélever les 0,5 ml restants du flacon de 500 U. Terminer la reconstitution en ajoutant 5,5 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) dans le deuxième flacon. Terminer la reconstitution en ajoutant 6 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) sans conservateur dans les deux seringues et mélanger doucement. Il est ainsi obtenu deux seringues de 10 mL, contenant chacune 7,5 mL, et correspondant à un total de 800 U de Dysport reconstitué. **- Instructions de dilution utilisant un combinaison de flacons de 500 U et 300 U (uniquement applicable pour la dose de 800 U)** - Pour une dose de 800 U : Reconstituer le flacon de 500 U avec 2,5 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) sans conservateur et le flacon de 300 U avec 1,5 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) sans conservateur. Dans la première seringue de 10 mL, prélever 2 ml du flacon de 500 U. Dans la deuxième seringue de 10 mL, prélever les 0,5 ml restants du flacon de 500 U et les 0,5 ml du flacon de 300 U. Terminer la reconstitution en ajoutant 5,5 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) dans le deuxième flacon. Terminer la reconstitution en ajoutant 6 ml de solution injectable de chlorure de sodium à 0,9 % (9 mg/ml) sans conservateur dans les deux seringues et mélanger doucement. Il est ainsi obtenu deux seringues de 10 mL, contenant chacune 7,5 mL, et correspondant à un total de 800 U de Dysport reconstitué. - Toute fraction de solution restante doit être éliminée de manière appropriée. **Recommandations en cas d'incident lors de la manipulation de la toxine botulinique** - La toxine est fournie et doit être utilisée à des doses thérapeutiques. Chaque ampoule correspond à une dose inférieure à 1/200e de la dose létale par voie parentérale chez l'homme. En cas d'incident lors d'une manipulation du produit qu'il s'agit d'une injection d'hypochlorite de sodium (eau de Javel) puis de chlorure de sodium à 0,9 %, il faut immédiatement : - En cas de projection cutanée, laver abondamment avec de l'eau ou du savon ; - En cas de projection oculaire, rincer abondamment avec de l'eau ou avec une solution ophtalmique de rinçage oculaire. - En cas de blessure du manipulateur (coupure, auto-injection), procéder comme ci-dessus et prendre les mesures médicales appropriées en fonction de la dose injectée. **Recommandation pour l'élimination du matériel contaminé** - Les aiguilles, les seringues et les flacons qui ne doivent pas être vidés, seront placés après usage, dans des containers adaptés qui devront être incinérés. - Le matériel contaminé (tissu absorbant, gants, débris d'ampoule) doit être placé dans un sac intraversable et éliminé par incinération. **7. CONDITIONS DE DELIVRANCE** Liste I. **8. INFORMATIONS ADMINISTRATIVES 8.1. Nom et adresse de l'exploitant de la décision d'enregistrement** IPSEN PHARMA, 70 Rue BALARD, 75015 PARIS. **8.2. Nom et adresse de l'exploitant de la décision d'enregistrement** IPSEN PHARMA ALGERIE SPA, Lots 10/11 Boulevard du 11 Décembre 1960, El Biar, Algérie. **8.3. Nom et adresse des différents intervenants dans la fabrication du produit fini** Site de fabrication, de conditionnement (primaire et secondaire), et libération des lots. IPSEN Biopharm Ltd., Ash Road, Wrexham Industrial Estate, Wrexham, LL13 9UF, UNITED KINGDOM. Site additionnel de libération des lots : Ipsen Manufacturing Ireland Limited, Blanchardstown Industrial Park, Blanchardstown, Dublin 15, D15 Y363, Ireland. **8.4. Numéro de la décision d'enregistrement** 24/07 / 15 H 079 / 020. **8.5. Date de mise à jour du texte** : Juin 2025

**REVUE ALGÉRIENNE DE MÉDECINE  
PHYSIQUE ET DE RÉHABILITATION**  
ALGERIAN JOURNAL OF PHYSICAL  
AND REHABILITATION MEDCINE  
المجلة الجزائرية للطب الفيزيائي وإعادة التأهيل



**REVUE SEMESTRIELLE  
N°1-JANVIER 2025**

ISSN 3088-8298

E-ISSN 3088-8301