



REVUE ALGÉRIENNE DE MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉHABILITATION

ALGERIAN JOURNAL OF PHYSICAL
AND REHABILITATION MEDICINE

المجلة الجزائرية للطب الفيزيائي وإعادة التأهيل

REVUE SEMESTRIELLE
N°2-JUILLET 2025

ISSN 3088-8298

E-ISSN 3088-8301





SOMMAIRE

Editorial Z. BOUKARA	P.4
Les anomalies du pied du nouveau-né : du diagnostic à la prise en charge L. YEDDOU- BELOUCHRANI, S. BENZAOU, Z. BOUKARA, A. BELMIHOUB	P.6
Prise en charge du Syndrome douloureux régional complexe en Médecine Physique et de Réadaptation S. CHOUAKRI, L. CHERIEF, M. BOUMEZRAG, M. TOUZI, M. ADERKICHI	P.11
Atteinte nerveuse suite à une fracture supra condylienne chez l'enfant à propos d'un cas clinique A. BAGHDADI	P.14
Prise en charge d'un cas clinique de lésion musculaire chronique chez un sportif par injection de PRP – Plasma Riche en Plaquettes S. BOUTABBA, M. BENMANSOUR	P.16
Prise en charge de l'hémispasme facial par toxine botulinique : l'intérêt de l'évaluation fonctionnelle et de la réadaptation faciale S. SOUADH, N. BENHASSINE, A. BENBELLAL	P.19
Apport de la toxine botulinique dans le traitement de la spasticité du membre supérieur chez l'hémiplégique vasculaire : quels objectifs? notre expérience à propos de 51 patients N. BENHASSINE, O. CHENAF, W. HAÏCHEUR, C. ALLAM.	P.21
Surveillance de la santé articulaire et impact de la rééducation dans l'hémophilie pédiatrique : expérience d'un centre unique W. MESSADI, O. GACEM	P.25
Devenir des patients sous sondage intermittent en service de Médecine Physique et de Réadaptation A. BENBELLAL, Z. BOUKARA, S. BENZAOU, L. L. MAOUCHE	P.28
Arthrogrypose congénitale multiple : évolution fonctionnelle et complications orthopédiques chez un patient âgé de 22 ans à propos d'un cas clinique A. HAMMOUDA, Z. BOUKARA, H. ABDELAHMAN, A. BENAIDA, BENZAOU, K. AZOUZ, N. CHEMLLOUL, M. OULD KOUIDER	P.30
Quel est l'intérêt de la rééducation après une première entorse de cheville ? K.E. DIB, A. TIORSI, M. KEHLI, A. AMMARI, O. BOUKHERS, M. MAMMARI, M. BENMANSOUR	P.32
Intérêt fonctionnel de l'hémisphérotomie chez un enfant présentant une épilepsie pharmaco-résistante : apport déterminant de la médecine physique et de réadaptation (à propos d'un cas) O. CHENAF, N. BENHASSINE, L. CHERF, C. ALLAM	P.35
Parkinsonisme avec tremblement au cours du syndrome post-polio : description clinique d'une cohorte monocentrique C. LOUAZANI, H. BELLEBASSI, S. BENZAOU, L. L. MAOUCHE, C. BOUKADIR, Z. BOUKARA	P.37
Impact de la luxation congénitale de hanche opérée tardivement sur l'équilibre rachidien : étude comparative avec la scoliose idiopathique S. AIT ZIANE, H. BELABBASSI, B. AMEZIANE, S. ARBAOU	P.40
Hospitalisation à domicile en MPR (HAD-R) : un levier pour la continuité des soins M. MEDAOUAR, H. HARBOUCHE, N. BENZAMOUCHE, L. FADEL, C. KHELFELLAH, Z. BOUKARA	P.42
Instillation intravésicale d'anticholinergiques dans la prise en charge des troubles de stockage de la vessie chez l'enfant : deux cas cliniques et revue de la littérature W. MERAH, M. ARKAM, L. SEFFOUH, F. ALILI, N.	P.44



MOT DU RÉDACTEUR EN CHEF

Chers Confrères, Chères Consœurs, chers lecteurs

C'est avec un réel enthousiasme que nous vous présentons le deuxième numéro de notre revue de médecine physique et de réadaptation. Après le lancement prometteur de notre premier numéro, cette nouvelle parution confirme une ambition claire : faire de notre revue un espace d'expression scientifique exigeant, ancré dans la pratique clinique et résolument tourné vers l'innovation.

La médecine physique et de réadaptation est une spécialité en constante évolution. Les progrès en neurosciences, en technologies d'assistance, en rééducation robotisée, en analyse du mouvement ou encore en prise en charge de la douleur chronique transforment quotidiennement nos pratiques. Pourtant, ces avancées ne prennent pleinement sens que lorsqu'elles sont partagées, discutées et confrontées à l'expérience du terrain.

Publier, ce n'est pas seulement répondre à une exigence académique. C'est contribuer à l'édification collective de notre discipline. C'est valoriser le travail accompli au sein de vos services, mettre en lumière des protocoles innovants, partager des cas cliniques complexes, évaluer des stratégies thérapeutiques et enrichir les recommandations de bonnes pratiques. C'est aussi offrir aux jeunes médecins et aux équipes paramédicales des repères scientifiques solides pour guider leurs décisions.

Notre revue se veut accessible, rigoureuse et bienveillante. Nous encourageons la soumission d'articles originaux, de revues de la littérature, de mises au point, de cas cliniques commentés et de travaux issus de mémoires ou de thèses. Chaque manuscrit bénéficie d'un processus d'évaluation constructif, visant à accompagner les auteurs dans l'amélioration et la valorisation de leurs travaux.

La vitalité d'une revue dépend avant tout de l'engagement de sa communauté. Nous avons besoin de vos expériences, de vos recherches, de vos questionnements et de votre regard critique pour faire vivre cet espace scientifique. Que vous exerciez en milieu hospitalier, en centre de réadaptation, en cabinet libéral ou en milieu universitaire, votre contribution est précieuse.

Ensemble, faisons de cette revue une référence dans notre spécialité, un lieu de dialogue et de transmission au service de nos patients. Nous vous invitons chaleureusement à soumettre vos travaux pour les prochains numéros et à participer activement à cette dynamique collective.

Avec toute ma considération confraternelle,

Pr. O. BENSABER
Rédacteur en chef AJPRM



EDITORIAL

La parution du numéro 2 de l'Algerian Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (AJPRM) constitue une étape importante dans la consolidation de notre revue scientifique et dans la structuration de la production académique nationale en médecine physique et de réadaptation.

À cette occasion, je tiens à adresser mes félicitations les plus sincères à l'ensemble du comité de rédaction et aux reviewers pour la qualité du travail accompli. La rigueur méthodologique, l'exigence scientifique et le sérieux du processus d'évaluation par les pairs ont contribué à élever le niveau académique des articles publiés dans ce numéro. Ce travail collectif illustre la maturité scientifique croissante de notre communauté de médecine physique et de réadaptation.

Nous avons également le plaisir d'annoncer que l'AJPRM est actuellement engagée dans un processus d'indexation auprès de Crossref, avec l'attribution d'un Digital Object Identifier (DOI) pour chaque article publié. L'intégration de ce standard international représente une étape stratégique majeure pour la revue. Le DOI constitue aujourd'hui un identifiant numérique permanent permettant d'assurer la traçabilité, la citation et la visibilité internationale des publications scientifiques.

Cette évolution permettra d'accroître la diffusion et l'impact des travaux de recherche algériens, en facilitant leur intégration dans les grandes bases de données scientifiques et en renforçant leur accessibilité pour la communauté académique mondiale.

Dans cette dynamique, nous souhaitons encourager particulièrement nos jeunes médecins et chercheurs en médecine physique et de réadaptation à publier dans leur revue. L'AJPRM se veut plus qu'un simple support de publication : elle est la vitrine scientifique de notre discipline en Algérie, mais également un véritable ambassadeur de la recherche nationale sur la scène internationale.

Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude aux chefs de services de médecine physique et de réadaptation, ainsi qu'à l'ensemble de nos collègues des disciplines partenaires, pour leur engagement constant à accompagner et encourager les jeunes auteurs dans la valorisation de leurs travaux scientifiques à travers cette revue.

La construction d'une revue scientifique solide repose avant tout sur une communauté académique mobilisée, exigeante et solidaire. Grâce à cet engagement collectif, l'AJPRM poursuivra son ambition : promouvoir l'excellence scientifique, valoriser la recherche nationale et contribuer au rayonnement international de la médecine physique et de réadaptation algérienne.

Au nom de la SAMER, je remercie chaleureusement tous ceux qui participent à cette dynamique et je formule le vœu que les prochains numéros continueront à témoigner de la vitalité et de la qualité de la recherche dans notre discipline.

Pr. Z. BOUKARA

Chef de rédaction – Algerian Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (AJPRM)
Président de la Société Algérienne de Médecine Physique et de Réadaptation (SAMER)

Les anomalies du pied du nouveau-né : du diagnostic à la prise en charge.

Newborn foot abnormalities: from diagnosis to management.

L. YEDDOU-BELOUCHRANI¹, S. BENZAOU²,
Z. BOUKARA², A. BELMIHOUB³.

1-Unité MPR Service chirurgie pédiatrique Hussein DEY

2-Service MPR CHU Blida

3-EHS Kasdi Merbah Tixeraine

RÉSUMÉ

Le pied est le principal acteur de la boucle sensori-motrice durant la marche, et est soumis à de nombreuses contraintes. Son intégrité est essentielle à un bon fonctionnement.

Il peut être le siège d'anomalies dont l'examen clinique à la naissance posera le diagnostic.

Cet article abordera des rappels sur le développement et la croissance du pied, puis développera les différences entre les déformations, les malformations et les anomalies positionnelles du pied. Ces dernières représentent un motif fréquent de consultation et sont toujours réversibles, bien réductibles par des mobilisations et des stimulations motrices, comme le métatarsus adductus ou le pied calcanéus. Les déformations se distinguent par une anomalie du développement fœtal précoce, une réductibilité incomplète à la naissance et la nécessité d'une prise en charge spécialisée ; le pronostic est variable. Parmi ces pathologies, on distingue le pied bot varus équin, le pied convexe et le pied serpentin. Quant aux malformations, elles se développent durant la période embryonnaire ; l'anomalie est alors définitive. Leur traitement est palliatif, différé et le plus souvent chirurgical. Il est parfois difficile de distinguer les différentes anomalies du pied du nouveau-né, dont la prise en charge et le pronostic diffèrent. C'est pourquoi un examen général et orthopédique soigneux est nécessaire, à la recherche d'atteintes d'autres articulations, notamment de la hanche, ou d'une association syndromique, afin d'assurer une meilleure prise en charge. L'objectif de cette revue est de présenter une synthèse actualisée des principales anomalies du pied du nouveau-né, en précisant les critères cliniques permettant le diagnostic différentiel et les principes de la prise en charge.

Mots-clés : pied du nouveau-né ; malformation ; déformations congénitales ; déformations posturales ; pied bot varus équin ; diagnostic différentiel.

ABSTRACT

The foot is the primary component of the sensorimotor loop during gait and is subjected to numerous mechanical constraints. Its integrity is essential for proper function.

It may be affected by anomalies for which clinical examination at birth establishes the diagnosis.

This article will first review key aspects of foot development and growth, and will then outline the differences between deformities, malformations, and positional anomalies of the foot. Positional anomalies represent a frequent reason for consultation and are always reversible, being readily correctable through mobilization and motor stimulation, such as metatarsus adductus or calcaneovalgus foot. Deformities are characterized by an early fetal developmental abnormality, incomplete reducibility at birth, and the need for specialized management; prognosis is variable. These conditions include clubfoot (talipes equinovarus), convex foot, and serpentine foot. Malformations, by contrast, develop during the embryonic period; the anomaly is therefore permanent. Their treatment is palliative, delayed, and most often surgical.

It is sometimes difficult to distinguish among the various anomalies of the newborn's foot, as management and prognosis differ. For this reason, a thorough general and orthopedic examination is required, with careful assessment for involvement of other joints—particularly the hip—or for syndromic associations, in order to ensure optimal management.

The aim of this review is to provide an updated synthesis of the main anomalies of the newborn's foot, highlighting the clinical criteria for differential diagnosis and the principles of management.

Keywords: newborn foot; malformation; congenital deformities; postural deformities; clubfoot (talipes equinovarus); differential diagnosis.

INTRODUCTION

Les déformations du pied du nouveau-né constituent un motif fréquent de consultation en néonatalogie et en orthopédie pédiatrique. L'incidence de ces anomalies varie de 2 à 4 % dont les trois quarts sont des anomalies d'adduction^{1,2}. Elles regroupent des entités hétérogènes allant de simples déformations posturales, le plus souvent bénignes et transitoires, à de véritables malformations congénitales nécessitant une prise en charge spécialisée précoce. Un diagnostic précis dès la naissance est essentiel afin d'éviter les retards thérapeutiques ou, à l'inverse, des traitements inutiles. Une connaissance de la pathologie est importante pour mieux définir les objectifs thérapeutiques et reconnaître une malposition d'une déformation et savoir raisonner devant une malformation du pied. L'examen clinique doit être aussi complet que possible à la recherche d'anomalies associées qui peuvent influencer le pronostic fonctionnel.

RAPPEL D'EMBRYOLOGIE ET DÉVELOPPEMENT DU PIED

Les ébauches des bourgeons des membres inférieurs se développent sur les faces latérales de l'embryon en regard des quatre derniers métamères lombaires et des trois premiers métamères sacrés au cours de la 4^{ème} semaine du développement embryonnaire.

Le centre du bourgeon est formé par le mésoblaste issu de la somatopleure (mésoderme latéral) alors que son enveloppe provient de l'ectoblaste dont l'épithélium se condense et se stratifie précocement à son extrémité distale pour former la crête ectodermique apicale (CEA), cette dernière représente une des structures clés de la régulation de la croissance du bourgeon du membre⁴.

Le mésoblaste induit la formation de la crête épiblastique apicale (CEA), qui induit à son tour une zone de progression conduisant à la formation des segments longitudinaux du membre selon un gradient proximo-distal.

L'apparition des bourgeons semble être initiée par des signaux moléculaires faisant intervenir des membres de la famille des facteurs de croissance fibroblastiques (FGF : Fibroblast Growth Factor). Le FGF8 et le FGF10 agissent de manière coordonnée au cours de l'induction des membres. De même, la détermination des axes antéro-postérieur et dorso-ventral fait appel à l'apparition d'une zone de polarisation (impliquant l'acide rétinolique). L'acide rétinolique (un dérivé de la vitamine A) est synthétisé par certaines cellules embryonnaires notamment les cellules du nœud de Hensen lors de la gastrulation et celles de la zone d'action polarisante (ZAP) des bourgeons des membres^{5,6}, il interviendrait essen-

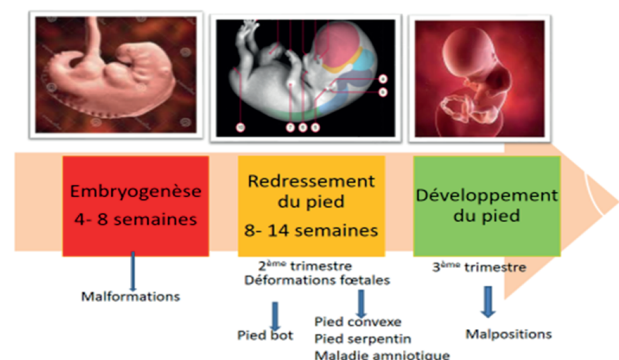
tiellement par l'intermédiaire de l'activation d'autres gènes. Certaines malformations témoignent de l'implication de gènes (en particulier Hox) dans la formation des membres inférieurs chez l'Homme⁷.

La morphogenèse se déroule de la 4^{ème} à la 8^{ème} semaine.

À la fin de la période embryonnaire, l'organogénèse est presque totalement accomplie. Tout défaut ou retard survenant à ce stade est irréversible.

Dans des conditions physiologiques, la morphologie du pied à la fin du premier trimestre de la vie intra-utérine est évocatrice de PBVE avec équin, supination, adduction. Entre la 8^{ème} et la 14^{ème} semaine de grossesse, un redressement progressif du pied aboutit à une morphologie normale telle qu'elle est habituellement observée en fin de période fœtale⁸, une perturbation du développement du pied survenant durant cette période entraînerait la constitution d'un pied bot varus équin ou, plus rarement, d'un pied convexe valgus, ces deux malformations étant en "miroir" sur le plan développemental (Figure 1).

Fig. 1 Schéma chronologique de développement des anomalies de pieds au cours de la gestation



À la naissance, le pied mesure en moyenne 7,5 cm, il atteint 12 cm à l'âge de 1 an ce qui correspond à 50 % de la croissance globale. Cette croissance est très rapide durant les trois premiers mois, d'où la nécessité d'une prise en charge précoce de certaines malformations et déformations, en orientant la croissance initiale.

Ensuite, la vitesse de croissance annuelle est de l'ordre de 0,9 cm/an. À l'âge de 5 ans, le pied mesure 17 cm (63 % de la longueur totale) ; à l'âge de 10 ans, il mesure 22 cm soit 81 % de sa taille finale. En réalité, il y a une grande variation de longueur des pieds et une différence sexuelle, puisque le pied du garçon est habituellement nettement plus long que celui de la fille. La longueur du pied adulte est en moyenne de 27 cm, ce qui correspond à la pointure de chaussure 42.

La croissance du pied se termine vers 14 ans d'âge osseux chez la fille et vers 16 ans chez le garçon (Figure 2).⁹ Quant à l'ossification, 25 % du squelette du pied est ossifié à la naissance, soit seulement le talus, le calcaneus, les métatarsiens et les phalanges. Le cuboïde est généralement déjà présent mais peut parfois seulement apparaître durant les 6 premiers mois. Les cunéiformes apparaissent dans l'ordre suivant : latéral, médial et intermédiaire vers l'âge de 1 à 3 ans. Le naviculaire s'ossifie entre 3 et 5 ans. Les épiphyses des métatarsiens et des phalanges apparaissent vers 3 ans (Figure 3). L'apophyse de la grosse tubérosité du calcaneus s'ossifie vers 10 ans¹⁰. Cette notion est exploitée pour la correction des déformations du pied, qui plus elle débute précocement meilleur est le résultat.

Fig. 2 Croissance du pied¹⁰

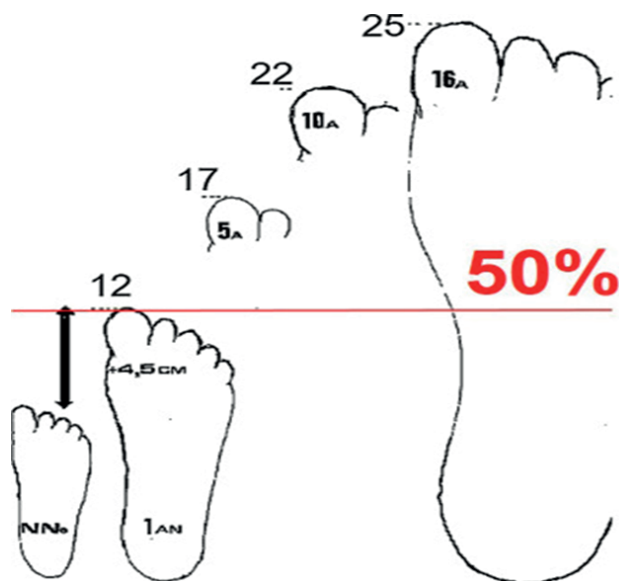
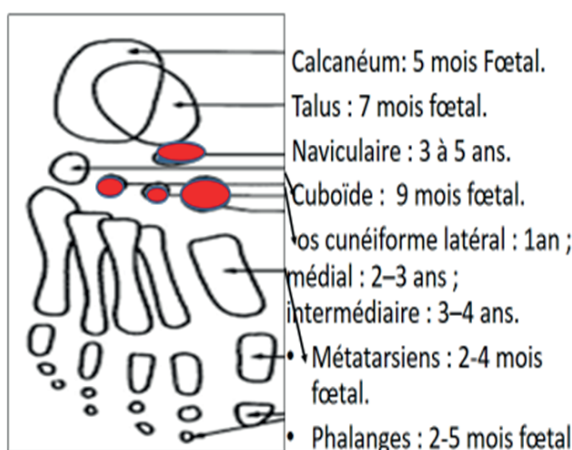


Fig. 3 Âges d'apparition des noyaux et âges de soudure des cartilages de croissance



L'examen clinique :

L'examen clinique à la naissance est fondamental pour le diagnostic. Il repose sur une démarche en trois temps : établir le diagnostic, rechercher d'éventuelles malformations associées ou une atteinte neurologique, et évaluer la gravité afin d'orienter la prise en charge thérapeutique, après recueil des antécédents familiaux¹⁰.

L'examen clinique du nouveau-né doit être complet et systématique. L'inspection globale de l'enfant peut orienter vers certaines pathologies à travers des signes cutanés évocateurs, soulignant l'importance d'un examen attentif du rachis, des membres et du visage. L'examen du pied analyse sa morphologie, sa position spontanée et son orientation par rapport à la jambe, en distinguant les différents axes et attitudes anormales. L'évaluation de la mobilité spontanée ou stimulée des orteils, de la cheville et du membre inférieur permet de dépister une atteinte neurologique. L'examen doit également porter

sur l'ensemble des membres et le tronc à la recherche d'anomalies orthopédiques ou neurologiques associées. Enfin, la palpation des reliefs osseux et l'appréciation de la mobilité articulaire permettent d'évaluer la réductibilité de la déformation.

Ainsi la convexité isolée du bord latéral de la plante évoque un metatarsus adductus, son association avec un valgus de l'arrière pied évoque une déformation du pied en Z dont le pronostic diffère.

La réalisation de photographies est particulièrement importante lors du premier examen¹¹.

Les examens complémentaires ne sont pas systématiques dans l'évaluation initiale. La radiographie est rarement indiquée en période néonatale en raison de l'immaturité osseuse. L'échographie peut être utile dans des situations sélectionnées, notamment en cas de doute diagnostique ou pour le suivi de certaines malformations.

LES MALFORMATIONS DU PIED

Les malformations congénitales du pied se définissent par des anomalies de structure présentes dès la naissance, résultant d'un trouble précoce du développement embryonnaire ou fœtal au cours du premier trimestre de grossesse (entre la 4^{ème} et la 12^{ème} semaine) qui se distinguent par leur caractère irréductible, nécessitant souvent un traitement chirurgical.

Elles peuvent être isolées ou s'intégrer dans des syndromes poly malformatifs plus complexes touchant les viscères ou d'autres parties du squelette.

Elles sont alors réparties en deux grandes catégories : les anomalies par défaut et les anomalies par excès¹²⁻¹³ ; peuvent concerner soit les orteils ou sur les différentes parties du pied, ou les rayons centraux.

1. Malformations par défaut (segmentation, orientation, longueur, nombre)

a) La syndactylie des orteils :

C'est la malformation la plus fréquente, résultant d'un défaut de séparation entre deux rayons lors de la période embryonnaire. Elle est souvent **familiale et bilatérale**. La fusion peut être uniquement cutanée (simple) ou osseuse (complexe). Elle touche le plus souvent les **2ème et 3ème orteils**. Si elle coexiste avec une polydactylie, il s'agit alors d'une poly syndactylie. Le traitement chirurgical est rarement nécessaire, sauf pour la première commissure (entre le gros et le deuxième orteil) qui peut induire une désaxation des orteils qui gênera le chaussage et l'appui, il est proposé après l'acquisition de la marche (Figure 4).

b) La clinodactylie et le Quintus Varus : Il s'agit de défauts d'orientation. La clinodactylie est une inclinaison latérale d'un orteil (en varus ou en valgus). Le troisième ou le quatrième orteil (les plus souvent touchés) sont en flexion et inclinaison médiale, et se positionnent en position plantaire, sous l'orteil adjacent. La cause est représentée par une brièveté du tendon fléchisseur. Dans environ un quart des cas la déformation se corrige spontanément. De petites orthèses en syndactylie peuvent améliorer temporairement la déformation mais la récurrence est fréquente après l'arrêt de l'orthèse. Le traitement chirurgical se fait vers l'âge de 6 ans pour les formes persistantes et consiste en une ténotomie des fléchisseurs de l'orteil.

- **Le quintus varus supraductus** est très courant : le 5^{ème} orteil est incliné vers l'intérieur et chevauche le 4^{ème}.

- Le quintus varus infraductus (l'orteil passe en dessous) est plus rare.

- Le "curly toe" (orteil bouclé) est une déformation en flexion et rotation, souvent bilatérale, qui s'amende fréquemment de façon spontanée.

c) La phalange ou le métatarse "delta" : Une anomalie osseuse en forme de trapèze provoque une déviation axiale progressive. Sur le premier rayon, cela cause un hallux varus (le gros orteil s'écarte des autres) visible dès la naissance, nécessitant souvent une intervention chirurgicale avant l'âge d'un an¹⁴.

d) L'agénésie (ou ectromélie) : C'est l'absence d'un ou plusieurs rayons.

- Le pied fendu (ou "pince de homard") : Une agénésie centrale souvent héréditaire et associée aux mains.

- Agénésies latérales ou médiales : (Figure 5) Elles sont souvent le signe d'une malformation plus globale du membre comme l'hémimélie tibiale ou fibulaire. Il faut aussi rechercher un raccourcissement de la jambe homolatérale, voire une hypoplasie et une agénésie des ligaments croisés du genou¹⁵.

- Agénésies distales : L'absence de l'extrémité des orteils évoque en priorité une maladie des brides amniotiques (amputations in utero).

e) Brachydactylie : La malformation par défaut de longueur des orteils, nommée brachydactylie est très rare. Elle touche principalement les 4^{ème} et 3^{ème} rayons La malformation est discrète à la naissance, puis le défaut de longueur s'aggrave avec la croissance (Figure 4).

Fig. 4 Les différentes malformations par défaut (Collection personnelle)



Fig. 5 Agénésie latérale du pied (Collection personnelle)



2. Malformations par excès (nombre, volume)

- **La polydactylie** : La polydactylie se définit par la présence d'orteils surnuméraires. Elle est qualifiée de **postaxiale** lorsqu'elle siège du côté du cinquième orteil (environ 79 % des cas) et de **préaxiale** lorsqu'elle concerne le côté du premier orteil. Une correction chirurgicale est habituellement envisagée vers l'âge d'un an afin de permettre un chaussage adéquat, sauf en cas de risque immédiat d'ischémie de l'orteil concerné¹⁶.

- **La macrodactylie** : Le macrodactylisme correspond à un gigantisme localisé intéressant un ou plusieurs orteils. Il s'agit d'une affection rare, pouvant être associée à certains syndromes tels que la neurofibromatose, les syndromes de Klippel-Trénaunay, de Weber ou de Protée, ainsi qu'à des malformations vasculaires. Sa prévalence est extrêmement faible. Les atteintes concernent préférentiellement le deuxième rayon, suivi du troisième. Une atteinte pluriradiale est observée dans environ la moitié des cas. L'étiologie demeure inconnue. La prise en charge thérapeutique est complexe et peut, dans les formes sévères, aller jusqu'à l'amputation afin de rétablir une fonction de marche satisfaisante (Figure 6).

Fig. 6 A gauche malformation par excès macro et syndactylie axiale, à droite macrodactylie du 3ème orteil (Collection personnelle).



LES DÉFORMATIONS DU PIED

1. Pied Bot Varus Équin

Déformation raide du pied à la naissance dans les trois plans de l'espace associant un équin et un varus de l'arrière-pied, une adduction et une supination du médio-pied et de l'avant pied avec un pied.

La prévalence a été évaluée dans le monde de 0,39 à 8 cas pour 1000 naissances, touchant les garçons plus que les filles (2/1), et est bilatérale dans 50% des cas¹⁵.

L'atteinte est idiopathique dans 80 à 90 % des cas, et d'étiologie multifactorielle.

Il s'agit d'une dysplasie congénitale de tous les tissus (os, ligaments, nerfs, vaisseaux sanguins) situés sous le genou (Figure 7).

Fig. 7 Éléments constituant le pied bot varus équin : supination, adduction de l'avant pied, varus de l'arrière pied, équin, plis postérieur et interne et uncavus. (Collection personnelle)



Son diagnostic est avant tout clinique. La radiographie intervient pour la surveillance des enfants après traitement, elle retrouve un parallélisme talo calcanéen à la naissance, intérêt de l'échographie dans le suivi.

La classification se base souvent sur la réductibilité (score de Diméglio sur 20 points)¹⁶ ou sur la présence de sillons cutanés (médiotarsien ou tibiotarsien postérieur) qui reflètent les rétractions fibreuses profondes.

Le traitement doit être débuté le plus tôt possible, il a pour objectif de rendre le pied esthétique, fonctionnel, indolore et surtout plantigrade à l'âge de la marche ; c'est-à-dire de pouvoir obtenir un pied qui soit en position normale avec une fonction normale, et qu'il soit non douloureux.

La prise en charge nécessite une équipe qualifiée et expérimentée et doit tenir compte des données culturelles et économiques de chaque pays¹⁷.

Il est conservateur de première intention, il repose sur le traitement fonctionnel ou orthopédique, la chirurgie est réservée en cas d'échec et on doit faire en sorte qu'elle soit limitée pour éviter les douleurs et raideurs du pied et surtout récidives dont souffrent les pieds opérés¹⁸.

Fig. 8 Manipulation par méthode Ponseti (Collection personnelle)



La méthode de Ponseti actuellement considérée comme le gold standard consiste en une série de plâtres cruro-pédieus hebdomadaires, la correction est séquentielle débute par la correction du cavus puis des dérotations du bloc calcaneus est effectué à chaque plâtre, pour l'équin on effectue une ténotomie percutanée du tendon calcanéen, avec immobilisation plâtrée de trois semaines. (Figure 8).

Pour consolider le traitement, une orthèse d'abduction (Figure 9) doit être portée à temps plein pendant quatre mois, suivi d'un port nocturne pendant quatre à cinq ans¹⁸⁻²³. Cette méthode a prouvé son efficacité sur les pieds bots négligés, voire enfants après l'âge de la marche²⁴.

Fig. 9 Orthèse ponseti : barre plus chaussures à droite élargissement de la barre d'abduction pour luxation de hanche



2. Le pied convexe congénital « Talus vertical »

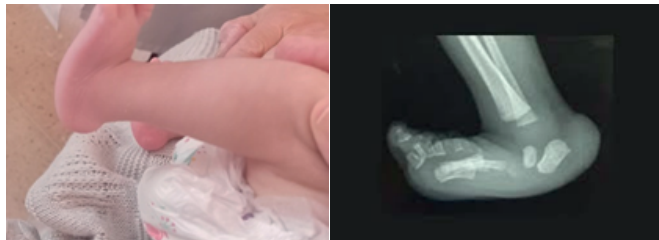
Affection rare. Elle est idiopathique 50% des cas.

Il s'agit d'une déformation irréductible en flexion du médio pied, équin de l'arrière pied avec inversion de la voûte plantaire qui devient convexe et une saillie plantaire interne de la tête du talus qui peut être palpée sous la peau ou le pannicule adipeux (Figure 10). Une luxation de l'articulation talo-naviculaire et une sub luxation calcanéocuboidienne donnent un aspect en flexion dorsale du médio-pied, mais l'arrière-pied est en fait en équin. Des rétractions des muscles antérieurs de la jambe sont notées. En l'absence de traitement, le talus devient vertical, ce qui explique l'appellation anglo-saxonne de « vertical talus ».

Le diagnostic différentiel est le pied calcaneus ou calcaneovalgus (anciennement nommé pied talus), malposition fréquente dans laquelle est remarqué un aspect spontané en flexion dorsale, lié à une mobilité de l'arrière-pied en valgus et dont on peut obtenir une réductibilité notable à la mobilisation manuelle

; alors que dans ce cas l'hypermobilité est située dans le médio-pied, et la réduction n'est pas possible, comme confirmé sur des radio graphies de pied de profil en flexion plantaire et dorsale maximale. Le traitement orthopédique, parfois chirurgical s'effectue au cas par cas : Il peut être de type fonctionnel ou mixte. Le recours aux plâtres cruropédiés successifs permet un étirement du triceps sural genou fléchi et un remodelage de la voûte plantaire selon la technique de Ponseti inversée suivis d'une ténotomie percutanée du tendon d'Achille pour corriger l'équin et une attelles de posture nocturne. Dobbs propose une fixation par broche de la réduction. Le suivi comme dans le pied bot varus équin sera poursuivi jusqu'à maturation.²⁵⁻²⁶

Fig. 10 Aspect clinique et radiologique d'un pied bot convexe (Collection personnelle)



3. Pied en Z Serpentin

Cette déformation rare et complexe présente un aspect clinique caricatural : un arrière-pied en valgus prononcé est combiné à un avant-pied en adduction et supination rigide. Elle est soit idiopathique, soit associée à une maladie de Marfan, un nanisme diastrophique, une arthrogrypose, un syndrome de Larsen ou encore de Protée. Son origine peut être iatrogène dans certains cas, résultant d'un traitement orthopédique inadapté pour un métatarsus varus (par exemple, par plâtre de Kite). A la radiographie dorsoplantaire est notée une forte adduction de la colonne interne du pied avec subluxation tarsométatarsienne, bien visible sur la première colonne. Son traitement est particulièrement difficile en raison de la combinaison de ces deux déformations opposées, il est basé sur les plâtres, mobilisations et attelles de posture^{8,27}.

LES MALPOSITIONS

Les malpositions se développent sur un pied qui s'est bien formé au début de la grossesse, mais s'est déformé en fin de gestation pour des raisons de contraintes posturales dans l'utérus, s'accroissant au troisième trimestre. Elles sont réductibles manuellement et leur pronostic est excellent, évoluant souvent vers une guérison spontanée.

Toute déformation de pied demande une évaluation clinique de hanche (recherche de maladie luxante congénitale) complétée par une échographie à l'âge d'un mois¹³. Les radiographies de pieds sont inutiles.

1. Pied calcanéus direct :

Anciennement appelé le pied talus, il s'agit d'une hyper-flexion dorsale du pied réductible due à un triceps distendu, faible et un jambier antérieur hyperactif, rétracté sans lésions neuromusculaire.

C'est l'une des malpositions les plus fréquentes (Figure 11) la face dorsale du pied est en contact avec la face antérieure de la jambe. On le distingue du pied physiologique car la flexion plantaire est limitée, et du pied convexe, dont le traitement et pronostic est différent, l'association avec une maladie luxante de la hanche est fréquente²⁸.

Le pronostic est bon, son évolution est spontanément favorable mais on peut accélérer la guérison par la mise en place d'une pelote dorsale ou d'une attelle thermoformable. Des étirements sont effectués en relais par les parents. La surveillance est confiée au médecin pédiatre qui peut demander une consultation spécialisée en l'absence de normalisation à deux mois.

Fig. 11 Pied calcanéus (Collection personnelle)



2. Métatarsus adductus

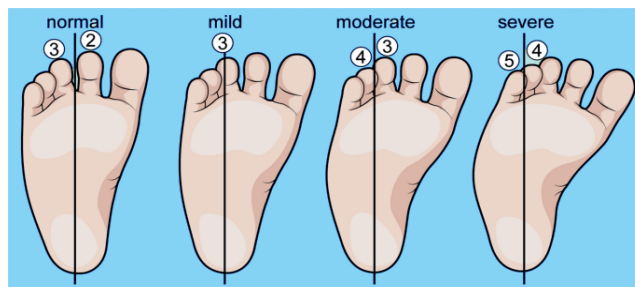
Le métatarsus adductus congénital est une malposition du pied réductible caractérisée par une adduction de l'avant-pied par rapport à l'arrière-pied, parfois on retrouve une convexité du bord externe avec Sillon interne (Figure 12).

La classification de Bleck (Figure 13) détermine la gravité. Le traitement est postural pouvant nécessiter des plâtres correcteurs et attelles de posture, la durée du suivi est variable pouvant aller au-delà de 2ans²⁹⁻³⁴.

Fig. 12 Pied metatarsus varus à gauche vue plantaire, à droite : examen au podoscope (Collection personnelle)



Fig. 13 La classification de Bleck²²



3. Pied (Pes) supinatus

Il s'agit d'une hyper activité du Jambier antérieur avec un pied qui regarde en dedans et une flexion dorsale normale, réductible à la stimulation (Figure 14).³⁵ Le traitement est postural par des exercices de stimulation, parfois nécessite des attelles nocturnes.

Fig. 14 Pied supinatus (Collection personnelle)



4. Pied Talus valgus / calcanéus valgus

C'est une déformation assez rare ; le pied est relevé en flexion dorsale sur la face antéro latérale de la jambe, le talon est en bas et en valgus, l'avant pied est en abduction pronation (Figure 15). La difficulté est celle du diagnostic différentiel avec le pied convexe congénital ; la radiographie est justifiée en cas de doute.

Le pied calcanéus souple bénéficie de manipulations douces pour étirer les extenseurs communs des orteils et les péroniers, et de postures sur plaquette, bandage ou attelle. En cas de raideur, la correction par botte plâtrée avec chaussage spécifique à l'âge de la marche peut éviter l'évolution vers un pied plat valgus marqué³⁵.

Fig. 15 Pied calcanéus valgus à distinguer du pied convexe. (Collection personnelle)



A retenir: "Un pied se palpe plus qu'il ne se regarde"

Devant toute malformation des orteils, même minime, il est crucial d'examiner l'ensemble du membre inférieur, notamment la stabilité du genou, la hanche et le rachis. Si l'avis d'un orthopédiste peut être différencié pour des anomalies simples de l'avant-pied, une suspicion de syndrome ou un hallux varus marqué justifie une consultation rapide.

Il est crucial pour le praticien de différencier entre ces deux entités, déformations et malpositions car leur prise en charge est radicalement différente :

·Les malpositions (déformations posturales) : Elles surviennent en fin de gestation dues à des contraintes utérines (siège, manque de place) sur un pied normalement formé. Elles sont parfaitement réductibles manuellement et leur pronostic est excellent, évoluant souvent vers une guérison spontanée.

·Les déformations congénitales : Elles affectent un pied qui ne s'est pas formé normalement. se caractérisent par leur irréductibilité et leur rigidité à la naissance, et nécessitent systématiquement un traitement spécialisé

·Les malformations est un défaut constitutionnel du pied.

CONCLUSION

Face à une déformation du pied à la naissance, la stratégie globale repose sur une évaluation clinique minutieuse. L'examen initial est l'étape la plus déterminante pour orienter le diagnostic et la prise en charge. Un principe de prudence fondamentale doit toujours guider la pratique : **en cas de doute, il est toujours préférable de suspecter le diagnostic le plus grave afin de surveiller et de traiter l'enfant en conséquence. Un pied d'apparence talus valgus peut en réalité cacher un pied convexe congénital, et un simple pied varus peut être un véritable pied bot varus équin nécessitant une intervention urgente.** La réussite de la prise en charge de ces pathologies complexes ne peut être assurée que par la constitution d'une équipe multidisciplinaire (pédiatre, chirurgien orthopédiste pédiatre, médecine physique et réadaptation) travaillant en étroite collaboration avec un kinésithérapeute habitué à l'enfant pour offrir le meilleur avenir fonctionnel à ce dernier.

BIBLIOGRAPHIE

- Widhe T. Foot deformities at birth: a longitudinal prospective study over a 16-year period. *J Pediatr Orthop*. 1997 Jan-Feb;17(1):20-4. PMID: 8989696.
- Badina, R. Vialle, Anomalies des pieds à la naissance, Volume , Issue , /2012, Pages , ISSN 1634-6939.
- Raphaël Seringe; Jean-Luc Besse; Philippe Wicart; Gérard Bollini; Norman Biga; et al. Rappel embryologie du pied. In: Les déformations du pied de l'enfant et de l'adulte : (à l'exclusion de l'avant-pied). Issy-les-Moulineaux : Elsevier, Masson; 2010.
- P. Wicart , Y. Tourné. Embryologie normale et pathologie des membres inférieurs : Essai de classification des malformations. Déformations Pied L'enfant L'adulte À L'exclusion L'avant-Pied.
- Hans K. Uthoff. The Embryology of the Human Locomotor System. Springer Science & Business Media; 2012.
- Cell Kessel M, Gross P. Transformations of murine vertebrae and concomitant alteration of Hox codes induced by retinoic acid. *Homeotic*. 1991;64:89-104.
- Ronan O'Rahilly , Fabiola Müller. Embryologie und Teratologie des Menschen. Huber, Bern; 1998.
- Dollé P, Cormier-Daine V. Malformations congénitales des membres : embryologie, étiologie. *Encycl Med Chir Appar Locomoteur*. 2002;15-198-A-10:8p.
- Kawashima T, Uthoff HK. Development of the foot in prenatal life in relation to idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop*. 1990;10:232-7.
- F. Bonnel, R. Seringe. Anatomie de l'arrière pied et croissance. In: Les déformations du pied de l'enfant et de l'adulte (à l'exclusion de l'avant-pied). Elsevier Masson; 2010.
- Mataizeau JP. Malpositions et malformations congénitales du pied de l'enfant. *Encycl Med Chir Elsevier Masson SAS Paris Appar Locomoteur*. 2000;15-380-A-10:13p.
- Badelon D. Malpositions et malformations congénitales du pied de l'enfant. *Encycl Med Chir*. 1999;27-050-A-30:15P.
- Fassier A. Pied bot varus équin et autres malformations congénitales des pieds. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2016). *Med Chir Elsevier Masson SAS Paris Appar Locomoteur*. 2000;15-380-A-10:13p.
- Seringe R. Malformation des pieds à la naissance. *Encycl Med Chir Elsevier Masson SAS Paris Encycl Prat Médecine*. 1998;8:4p.
- Werler MM, Yazdy MM, Mitchell AA, Meyer RE, Druschel CM, Anderka M, Kasser JR, Mahan ST. Descriptive epidemiology of idiopathic clubfoot. *Am J Med Genet Part A*. 2013;161A(7):1569-78.
- Dimiglio A, Bensahel H, Souchet P, Mazeau P, Bonnet F. Classification of clubfoot. *J Pediatr Orthop B*. 1995;4(2):129-136.
- Seringe R. Malformation des pieds à la naissance. *Encycl Med Chir Elsevier Masson SAS Paris Encycl Prat Médecine*. 1998;8:4p.
- Morcuende JA., Dolan L.A., Dietz F.R., Ponseti I.V. Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. *Pediatrics*. 2004;113:376-80.
- L. yeddou. Prise en charge du pied bot varus équin idiopathique au CHU d'Hussein - dey par la méthode de Ponseti. faculté de médecine d'Alger, 2022.
- Laaveg SJ, Ponseti IV. Long-term results of treatment of congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62(1):23-31.
- F. Chotel, R. Parot, J. Gerard. Congenital foot malformations. *Arch Pédiatrie*. 2005;12:797-301. 88.
- F. Chotel, F. Parot, R. Raux S, Berard J. Pied bot varus équin congénital : diagnostic et examen clinique. In: Le pied de l'enfant à l'adolescence. Montpelier: Sauramps Médical; 2014. p. 143-57.
- F. Bergerault, J. Fournier, C. Bonnard. Congenital clubfoot: Initial Treatment. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2013;99(1):150-9.
- van Bosse HJP. Treatment of the neglected and relapsed clubfoot. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1164-1174.
- Dobbs MB, Nunley R, Schoenecker PL. Congenital vertical talus: treatment by reverse Ponseti technique. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(6):1192-1200.
- Kodros SA, Dias LS. Congenital vertical talus: review of current management. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999;7(2):95-104.
- T. Leemrijse, B. Valtin. Pathologie du pied et de la cheville. Elsevier Masson; 2009. 827 p.
- Launay F. Malpositions et Malformations congénitales du pied de l'enfant. *EMC*. 2014;10(3):110.
- Rocca G, De Venuto A, Colasanto G, Zielli SO, Mazzotti A, Faldini C. Congenital metatarsus varus: early diagnosis and conservative treatment in 112 patients. *Musculoskelet Surg*. 2023 Dec;107(4):379-384. doi: 10.1007/s12306-022-00751-0. Epub 2022 Jun 18. PMID: 35716246.
- Bleck EE. Metatarsus adductus: classification and relationship to outcomes of treatment. *J Pediatr Orthop*. 1983 Feb;3(1):2-9. PMID: 6841597.
- Farsetti P, Weinstein SL, Ponseti IV. The long-term functional and radiographic outcomes of untreated and non-operatively treated metatarsus adductus. *J Bone Joint Surg Am*. 1994 Feb;76(2):257-65. doi: 10.2106/00004623-199402000-00014. PMID: 8113262.
- Mouri H, Kim WC, Arai Y, Yoshida T, Oka Y, Ikoma K, Fujiwara H, Kubo T. Effectiveness of medial-wedge insoles for children with intoeing gait who fall easily. *Turk J Phys Med Rehabil*. 2019 Feb 14;65(1):9-15. PMID: 31453539; PMCID: PMC6648186.
- Pérez-Boal E, Martín-Villa C, Becerro-de-Bengoa-Vallejo R, Losa-Iglesias ME, Trevissón-Redondo B, López-López D, Calvo-Lobo C, Rodríguez-Sanz D, Martínez-Jiménez EM, Casado-Hernández I. Intra- and inter-observer reliability and repeatability of the metatarsus adductus angle in childhood: A concordance study. *Pediatr Radiol*. 2025 Sep;55(10):2171-2181. doi: 10.1007/s00247-025-06375-3. Epub 2025 Aug 25. PMID: 40853466; PMCID: PMC12513884.
- Hunziker UA, Largo RH, Duc G. Neonatal metatarsus adductus, joint mobility, axis and rotation of the lower extremity in preterm and term children 0-5 years of age. *Eur J Pediatr*. 1988 Oct;148(1):19-23. doi: 10.1007/BF00441806. PMID: 3197729.
- F. Chotel, R. Parot, J. Gerard. Congenital foot malformations. *Arch Pédiatrie*. 2005;12:797-301

Prise en charge du Syndrome douloureux régional complexe en Médecine Physique et de Réadaptation

Management of complex regional pain syndrome in Physical Medicine and Rehabilitation

S. CHOUAKRI, L. CHERIEF, M. BOUMEZRAG,
M. TOUAZI, M. ADERKICHI.

Service MPR CHU Mustapha

RÉSUMÉ

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type I est une pathologie douloureuse chronique fréquemment rencontrée en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) ¹. Il associe une douleur disproportionnée, des troubles vasomoteurs, sudomoteurs, sensitifs et moteurs, entraînant un retentissement fonctionnel majeur ². Cette revue narrative synthétise les données récentes sur la physiopathologie, le diagnostic et la prise en charge, en mettant l'accent sur le rôle central de l'éducation fonctionnelle et de la coordination multidisciplinaire ^{2,3}.
Mots clés : Syndrome douloureux régional complexe SDRC; douleur chronique; raideur, rééducation fonctionnelle

ABSTRACT

Complex regional pain syndrome type I (CRPS-I) is a chronic and disabling pain condition frequently encountered in Physical and Rehabilitation Medicine (PRM) ¹. It is characterized by persistent disproportionate pain associated with sensory, vasomotor, sudomotor, and motor disturbances, without identifiable nerve injury ². This narrative review summarizes current evidence on pathophysiology, diagnosis, and management, with a particular focus on pain control, functional recovery, and the central role of rehabilitation within a multidisciplinary framework ^{2,3}.
Key words: Complex regional pain syndrome; chronic pain; stiffness, functional rehabilitation

INTRODUCTION

Le SDRC est un syndrome douloureux dont la définition clinique a été standardisée récemment par l'International Association for the Study of Pain (IASP) dans sa version de 1999, dite « **critères de Budapest** » ¹². Les anciens termes tels que l'**algodystrophie** (SDRC de type 1), **causalgie** (SDRC de type 2) et **syndrome épaule-main** (aux membres supérieurs), sont encore utilisés dans certaines régions. Le SDRC se caractérise par une douleur régionale continue, spontanée ou provoquée ^{3,4}, disproportionnée par rapport à l'événement déclenchant et non limitée à un territoire nerveux périphérique ⁵. Les signes cliniques associés pouvant être moteurs, sensitifs, sudomoteurs, vasomoteurs ou trophiques, variables dans le temps ^{1,5}. Son évolution est imprévisible et entraîne un impact fonctionnel important ^{4,5}.
- L'incidence annuelle du SDRC (type 1) est faible, estimée entre 5 et 25 pour 100 000 ⁵.
- Sex-ratio : **3 à 4 femmes/1 homme** ^{4,5}.
- Pic de fréquence entre **50 et 70 ans**, mais le SDRC est possible à tout âge.
- La cause la plus fréquente est traumatique (40 %).
- Le membre supérieur est le plus souvent atteint. - Il n'est pas reconnu de facteur psychologique prédisposant (anxiété, dépression) ^{3,5}.

PHYSIOPATHOLOGIE DU SDRC

Le SDRC est une pathologie multifactorielle dont la physiopathologie reste partiellement élucidée ⁴. Les mécanismes connus impliquent des dysfonctionnements à différents niveaux du système nerveux ^{2,5} :
1-Périphériques : inflammation neurogène locale avec libération de médiateurs pro-inflammatoires par les terminaisons nerveuses, entraînant douleur, œdème et troubles trophiques ^{4,5}.
2- Médullaires : dysfonctionnements des circuits sympathiques et sensitifs, responsables de la douleur disproportionnée et des anomalies vasomotrices observées dans le SDRC ^{4,5}.
3- Cérébraux : réorganisation des cortex sensitifs et moteurs, entraînant des modifications fonctionnelles et perceptuelles, illustrant un exemple de plasticité maladaptative du système nerveux central ^{5,6}. La sensibilisation, tant périphérique que centrale, des nocicepteurs, ainsi que la libération de neuropeptides (substance P, calcitonin gene-related peptide) aident à entretenir la douleur et l'inflammation ¹⁶. Ces anomalies expliquent pourquoi les traitements actuels sont surtout symptomatiques et ciblent la douleur, la fonction motrice et la modulation neurophysiologique plutôt qu'une cause unique ^{2,6}.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Les circonstances de déclenchement d'un SDRC peuvent être :

- Traumatisme : traumatisme tendineux, articulaire ou osseux (fracture, entorse, tendinite, intervention orthopédique sur le genou ou canal carpien, immobilisation) ⁵.
 - Neurologiques : lésion neurologique centrale (hémiplegie vasculaire ou tumorale, traumatisme crânio-cérébral, lésion médullaire, ou périphérique (plaie ou compression nerveuse, syndrome de Guillain-Barré, neuropathies) ^{2,4}.
 - Plus rarement, atteinte viscérale (infarctus du myocarde, péricardite) ¹⁷.
 - Au troisième trimestre de la grossesse, le plus souvent au niveau de la hanche ^{2,4}.
- Il n'existe pas de corrélation entre la gravité du facteur déclenchant et celle du SDRC, et dans 5 à 10 % des cas aucun facteur déclenchant n'est identifié ^{4,5}.

DIAGNOSTIC DU SDRC

Le diagnostic repose sur l'anamnèse et l'examen clinique, complétés par les critères de Budapest (tableau 1)

Tab. 1 Critères de Budapest ¹

1. Douleur qui persiste et apparaît disproportionnée avec l'événement initial	
2. Au moins un symptôme dans trois des quatre catégories suivantes	
a. Sensoriel : le patient décrit une douleur qui évoque une hyperalgie ou une allodynie	b. Vasomoteur : le patient décrit une asymétrie de température et/ou un changement de couleur ou une asymétrie de couleur
c. Sudomoteur/œdème : le patient décrit un œdème et/ou une asymétrie de sudation	d. Moteur/trophique : le patient décrit une raideur et/ou une dysfonction motrice (faiblesse, tremor, dystonie) et/ou un changement trophique (pilosité, ongles, peau)
3. Au moins un signe dans ≥ 2 des catégories suivantes	
a. Sensoriel : confirmation d'une hyperpathie et/ou allodynie	b. Vasomoteur : confirmation d'une asymétrie de température et/ou changement de couleur ou asymétrie de couleur
c. Sudomoteur/œdème : confirmation d'un œdème et/ou asymétrie de sudation	d. Moteur/trophique : confirmation d'une raideur et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremor, dystonie) et/ou changement trophique (pilosité, ongles, peau)

Critère principal : douleur continue, disproportionnée par rapport à une lésion tissulaire identifiable, dépassant le territoire d'un seul nerf ^{1,3}.

Critères de Budapest : le patient doit rapporter au moins 1 symptôme dans 3 des 4 catégories suivantes :

- Sensibilité : hyperesthésie ou allodynie.
- Vasomoteurs : asymétrie de couleur ou de température cutanée (fig1) - Sudomoteurs/œdème : anomalies de transpiration ou œdème.
- Moteurs/trophiques : anomalies trophiques (fig1) ou dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie, limitation de mouvement).

Le clinicien doit détecter au moins 1 signe dans 2 des 4 mêmes catégories ^{4,5}.

Fig. 1 Anomalies trophiques et vasomoteurs au niveau des extrémités (Photos service MPR CHU Mustapha)





EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils auront pour objectifs :

- la recherche de diagnostics différentiels ;
- la recherche de causes occultes de déclenchement du SDRC^{3,4}.

Ils ne permettent pas de^{7,8} :

- affirmer ou confirmer le diagnostic de SDRC ;
- faire un diagnostic de gravité (l'intensité des signes cliniques n'est pas corrélée aux résultats des examens) ;
- établir un pronostic (aucun intérêt dans le suivi du SDRC) ;

- affirmer la guérison (la guérison repose sur la disparition des signes cliniques)^{2,6}

1. Radiographie : peu sensible et peu spécifique

En faveur d'un SDRC, on recherche une déminéralisation osseuse caractérisée par^{6,8} :

- une ostéopénie (plutôt qu'une ostéoporose proprement dite) ;
- des lacunes à contours flous (mouchetées ou pommelées) ;
- une prédominance épiphysaire et sous-chondrale ;
- l'absence d'atteinte articulaire : l'interligne articulaire est toujours respecté (en opposition avec une arthrite) ;

- une restitution complète qui accompagne une guérison sans séquelle.

Les signes radiographiques de SDRC peuvent être retardés (d'environ 4 semaines) ou absents (surtout chez l'enfant), et disparaissent de façon retardée en cas de guérison sans séquelle.

2. Scintigraphie osseuse

permet la recherche de diagnostics différentiels, en particulier infectieux ou inflammatoires^{7,8}. Sa sensibilité est estimée à plus de 80 % et sa spécificité entre 70 et 80%. Elle montre typiquement une hyperfixation loco-régionale (attention aux hyperfixations non spécifiques en postopératoire)⁹, présente aux trois temps de l'examen : précoce (vasculaire), intermédiaire (tissulaire), et tardive (osseuse). Ces signes scintigraphiques apparaissent avant les signes radiographiques^{7,8}.

3. Imagerie par résonance magnétique

a un intérêt particulier dans le SDRC de hanche (ostéonécrose de la hanche). Sa sensibilité est élevée (90 %), avec une faible spécificité (17%). Une IRM normale n'élimine pas un SDRC⁸.

4. Biologie :

- Numération formule sanguine NFS selon le contexte
- Dosage de la CRP pour rechercher un processus inflammatoire (arthrite, infection postopératoire...). Le SDRC n'est pas responsable d'un syndrome inflammatoire augmentant la CR^{7,8}
- Dosage des D-dimères : dans le cadre d'une recherche de thrombophilie^{5,6}

PRISE EN CHARGE DU SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE (SDRC) :

La prévention primaire du SDRC est à proposer dans un contexte de fracture ou de chirurgie orthopédique (vitamine C) ; gestion de la douleur peri-opératoire et le bon positionnement articulaire^{7,8}.

1. Principes généraux : la prise en charge du SDRC est :

- **Multidimensionnelle** : il n'existe pas de traitement curatif.
- **Multidimensionnelle** : elle vise à prendre en charge toutes les fonctions et structures corporelles atteintes (douleur, sensibilité, mobilité, motricité, fonctions cognitives) et leurs conséquences sur les activités et la participation sociale.
- **Pluridisciplinaire** : implique médecins, paramédicaux et intervenants socioprofessionnels selon les besoins du patient⁹.

Objectifs principaux :

- Soulagement de la douleur.
- Maintien ou gain de l'amplitude articulaire.
- Maintien ou restauration des fonctions motrices.
- Prise en charge des conséquences sociales et professionnelles⁶.

La stratégie thérapeutique doit être graduée, adaptée et évolutive en fonction de l'intensité des symptômes et de leur évolution.

2. Les traitements pharmacologiques

Ils sont optionnels et ne font pas tous l'objet de consensus^{3,5}. Les indications sont guidées par la symptomatologie.

2.1 Traitements de première intention

- **Antalgiques de niveau I, II et III** : adaptés au niveau de douleur, permettant la mobilisation¹⁰.
- **AINS ou inhibiteurs sélectifs COX-2** : souvent prescrits. Ils sont peu efficaces, utilisés sur l'excès d'inflammation. Les preuves concernant leur efficacité restent faibles. Seuls des traitements de courte durée en phase chaude ont montré leur pertinence, avec une inflammation importante.¹⁰

- La mésothérapie peut améliorer les douleurs nociceptives et neuropathiques¹¹.

2.2 Traitements selon les symptômes :

- **Douleur neuropathique** : antidépresseurs tricycliques, antiépileptiques, crèmes topiques à lidocaïne ou capsaïcine.

- En cas de signes d'inflammation neurogène, usage possible de corticothérapie par voie générale ou locale (infiltration de l'épaule, du canal carpien et tunnel tarsien). Les infiltrations de corticostéroïdes ont montré une certaine efficacité dans les phases aiguës pour réduire l'inflammation et la douleur^{10,12}.

- Pour réduire la douleur au stade précoce, en particulier chez les patients ayant des scintigraphies osseuses anormales, bisphosphonates (alendronate, nérédronate, clodronate) par voie intraveineuse, bien que leur mécanisme d'action exact soit incertain et probablement sans lien avec leurs propriétés anti-résorptives^{12,13}.

- **Anxiété/dépression réactionnelle** : antidépresseurs¹⁴.

2.3 Traitements de recours

- **La stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS)**, appliquée en de nombreuses régions et avec plusieurs paramètres de stimulation peut être efficace. Cependant, la TENS nécessite une longue période d'essai avant que son efficacité puisse être déterminée^{13,14}.

3. Kinésithérapie

Doit début précocement, même en présence de douleur. Ses objectifs sont de mobiliser le membre, de prévenir les rétractions et les adhérences, de drainer l'œdème, de préserver la fonction et d'éviter l'exclusion du membre^{13,15}.

La fréquence et le programme sont adaptés à la symptomatologie et à la tolérance du patient.

Techniques utilisées :

- Douleur, œdème et troubles trophiques : bains écosais, massages, physiothérapie, thermothérapie, balnéothérapie.

- **Gain articulaire** : mobilisations manuelles ou instrumentales^{14,16}.

- **Renforcement musculaire** : isométrique puis libre¹⁴.

- **Rééducation sensitive** : stimulation tactile, désensibilisation progressive, travail sur allodynie et hyperalgésie.

Techniques cognitives : thérapie miroir^{14,17,18} (fig2.a), imagerie motrice (fig2. b). Le patient est invité à bouger le membre normal tout en regardant son image réfléchie dans le miroir. Cet exercice amène le cerveau à penser que le membre atteint ou absent bouge sans douleur. La plupart des patients qui pratiquent cet exercice pendant 30 minutes par jour pendant 4 semaines signalent une réduction importante de la douleur¹⁸.

Fig. 2 | Thérapie miroir¹ (a), imagerie motrice (b).



- Travail fonctionnel : marche en décharge, exercices en piscine, rééducation de la main et du poignet¹⁴.

4. Ergothérapie

Elle est indiquée en cas d'atteinte du membre supérieur, selon les mêmes principes que la kinésithérapie (début précoce, fréquence et programme adapté aux symptômes) et selon les besoins de réadaptation^{15,19}. Elle emploie les moyens suivants :

- **techniques de gain articulaire** : en particulier fabrication d'orthèses thermoformées pour le poignet et la main ;

- **techniques de réadaptation** : associant compensations fonctionnelles et adaptations de l'environnement, elles ne sont pas spécifiques du SDRC^{15,17}

- **techniques de rééducation sensitive** : stimulation par différentes textures stimulantes (paume), manipulation d'objets dans des bacs de granulation variable (sable, riz...), avec et sans le contrôle de la vue (proprioception)¹⁶ ;

- **techniques de travail fonctionnel** :

- manipulation active d'objets aux formes élémentaires puis complexes ; utilisation de consoles de jeux vidéo (ex, systèmes de réalité virtuelle spécifiques) ; atelier d'activités artisanales ou créatives, pour être efficace, ce travail doit être répété, intense et soutenu ;

- **techniques de réadaptation** : associant compensations fonctionnelles et adaptations de l'environnement, elles ne sont pas spécifiques du SDRC

5. Interventions supplémentaires et thérapies spécialisées

- La thérapie Scrambler¹⁵, qui utilise des électrodes de surface pour stimuler les nerfs, est une autre option. Cependant, les données sur son efficacité dans le syndrome douloureux régional complexe sont limitées, et elle est plus largement utilisée pour traiter la douleur neuropathique¹⁹.

- **Blocs du système nerveux sympathique** et blocs locorégionaux¹⁵ ; pour douleurs résistantes. Ils sont utilisés chez les patients ne répondant pas aux traitements standards, comprennent l'infiltration d'anesthésique à proximité des ganglions sympathiques²⁰, bien que les preuves de leur efficacité soient contradictoires²⁰.

- **Les injections de points gâchettes**²¹ utilisant des anesthésiques locaux, avec ou sans glucocorticoïdes, sont parfois efficaces au stade précoce du syndrome douloureux régional complexe, en particulier dans la région de l'épaule, et sont considérées comme plus sûres que les traitements plus invasifs²¹.

- **Stimulation médullaire** racine dorsale ou périphérique (neuromodulation) en cas de SDRC sévère ou résistant²²⁻²⁴

- **Baclofène intrathécal** pour les dystonies²⁵

- **Acupuncture** pour soulagement symptomatique²⁶.

- **Psychothérapie** : permet la réduction de l'anxiété et de la dépression²⁷. Peut aider les patients à améliorer

avec succès leur fonction et le contrôle de leur vie malgré le trouble de douleur chronique²⁷.

6. Éducation et approche multimodale

La douleur est principalement neuropathique et centrale²⁸, la rééducation active est indispensable pour récupérer la fonction. Il faut insister sur la participation aux thérapies physiques et occupationnelles malgré la douleur et adapter le programme en fonction de l'évolution clinique et de la tolérance. La réinsertion sociale et professionnelle doit être impliquée dès que possible.

CONCLUSION

Le SDRC est un trouble douloureux chronique débilant, lourdement invalidant. Les caractéristiques cliniques de cette affection, soulignant la sévérité de la douleur et la réduction importante de la fonctionnalité des patients, ainsi que la variabilité des manifestations cliniques²⁹. La physiopathologie reste complexe et peu claire, ce qui complique le diagnostic et le traitement. Le développement des critères diagnostiques de Budapest a permis de standardiser la classification clinique du SDRC, en distinguant les types avec ou sans lésion neuronale. La prise en charge du SDRC est décrite comme large et en expansion, allant de modalités non invasives telles que la thérapie physique et psychologique jusqu'à des approches plus invasives²⁹. Les interventions thérapeutiques doivent être multimodales selon la nature multifactorielle du SDRC. La nécessité de poursuivre les recherches, notamment avec des essais cliniques plus rigoureux, pourrait expliquer les mécanismes sous-jacents et proposer une stratégie thérapeutique plus efficace.

BIBLIOGRAPHIE

- Harden RN, Bruhl S, Pérez RSGM, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the "BudapestCriteria") for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*. 2010;150(2):268-274. doi:10.1016/j.pain.2010.04.030
- Chevreau M, Romand X, Gaudin P, Juvin R, Baillet A. Bisphosphonates for treatment of Complex Regional Pain Syndrome type 1: A systematic literature review and meta-analysis of randomized controlled trials versus placebo. *Joint Bone Spine*. 2017;84(4):393-399. doi:10.1016/j.jbspin.2017.03.009
- Barad M, Aggarwal A, Levin MC. Syndrome douloureux régional complexe. In: *MSD Manuals* - Édition professionnelle. 2025. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/douleur/syndrome-douloureux-r%C3%A9gional-complexe>.
- Ibens S, Demarest B, Kaux J-F. Syndrome douloureux régional complexe. *Rev Med Liege*. 2023;78(5-6):315-320. Disponible sur: <https://rmlg.uliege.be/file/3768/3144>
- Ferraro MC, O'Connell NE, Sommer C, et al. Complex regional pain syndrome: advances in epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol*. 2024;23(5):522-533. doi:10.1016/S1474-4422(24)00076-0
- Ferraro MC, Cashin AG, Wand BM, Smart KM, Berryman C, Marston L, Moseley GL, McAuley JH, O'Connell NE. Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;CD009416.
- Zhu H, Wen B, Xu J, et al. Efficacy and Safety of Pharmacological Treatment in Patients with Complex Regional Pain Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2024;17(6):81
- Bruhl S. Complex Regional Pain Syndrome. *BMJ*. 2015;351:h2730. doi:10.1136/bmj.h2730
- Marinus J, Moseley GL, Birklein F, et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*. 2011;10(7):637-648. doi:10.1016/S1474-4422(11)70106-510. Ott S, Maihöfner C. Signs and symptoms in 1,043 patients with complex regional pain syndrome. *J Pain*. 2018;19:599-611.
- Limam R, Yaakoubi M, Ben Haj Ali R, et al. Apport de la mésothérapie dans le syndrome douloureux régional complexe de type 1. *Revue de Médecine Interne*. 2024.
- AB-Louville, V. B-S. Médecine de la douleur pour le praticien. 31: 211-213. doi:10.1016/j.rhum.2024.05.006.
- Collège français des enseignants en rhumatologie. <https://www.lecofer.org/item-cours-1-22-6.php>
- Harden RN, Bruhl S, Perez RSGM, Birklein F, Marinus J, Maihöfner C, et al. Complex regional pain syndrome: Practical diagnostic and treatment guidelines, 5th edition. *Pain Med*. 2022;23(Suppl 1):S1-S53.
- Johnson MI, Paley CA, Jones G, Mulvey MR, Wittkopf PG. Efficacité et sécurité de la stimulation nerveuse électrique transcutanée (TENS) pour la douleur aiguë et chronique chez l'adulte (l'étude méta-TENS). *BMJ Ouvrir*. 2022; 12 (2): e051073.
- Goebel A, Barker CH, Turner-Stokes L, Guideline Development Group. Complex regional pain syndrome in adults: UK guidelines for diagnosis, referral and management in primary and secondary care. *Rheumatology (Oxford)*. 2018;57(2):e1-e7.
- Pervane Vural S, Nakipoglu Yuzer GF, Sezgin Ozcan D, Demir Ozbudak S, Ozgürin N. Effect of Mirror Therapy in Stroke Patients With Complex Regional Pain Syndrome Type 1: A Randomized Controlled Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(4):575-581. doi:10.1016/j.apmr.2015.12.008
- McCracken LM, Vowles KE. Acceptance and commitment therapy and mindfulness for chronic pain: model, process, and progress. *Am Psychol*. 2014;69(2):178-187.
- Starkweather AR, Coyne P, Lyon DE, Elswick RK. An integrative review of factors influencing the use of Scrambler therapy for chronic pain. *Pain Manag Nurs*. 2015;16(4):605-615.
- Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: manifestations and the role of neurostimulation in its management. *J Pain Symptom Manage*. 2006;31(4 Suppl):S20-S24.
- Shah JP, Thaker N, Heimur J, et al. Myofascial trigger points then and now: a historical and scientific perspective. *PM R*. 2015;7(7):746-761.
- Deer TR, Levy RM, Kramer J, et al. Dorsal root ganglion stimulation yielded higher treatment success rate for CRPS and causalgia at 3 and 12 months. *Pain*. 2017;158(4):669-681.
- Liem L, Russo M, Huygen FJPM, et al. One-year outcomes of dorsal root ganglion stimulation for chronic pain. *Neuromodulation*. 2015;18(1):41-48.
- Eldabe S, Burger K, Moser H, et al. Dorsal root ganglion stimulation for the treatment of chronic neuropathic pain. *Pain Pract*. 2015;15(4):293-303.
- van Hilten JJ, van de Beek WJ, Hoff JJ, et al. Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med*. 2000;343(9):625-630.
- Xu J, Chen Y, Huang Y. Acupuncture for complex regional pain syndrome: a systematic review. *Complement Ther Med*. 2020;49:102319.
- Lohnberg JA, Altmaier EM. A review of psychosocial factors in complex regional pain syndrome. *J Clin Psychol Med Settings*. 2013;20(2):247-254.
- Candan B, Gungor S. Current and Evolving Concepts in the Management of Complex Regional Pain Syndrome: A Narrative Review. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15.
- Abd-Elseyed A, Stark CW, Topoluk N, Ismailullah M, Uzodinma P, Viswanath O, et al. A brief review of complex regional pain syndrome and current management. *Ann Med*.

Atteinte nerveuse suite à une fracture supra condylienne chez l'enfant : à propos d'un cas clinique.

Nerve Injury Following a Supracondylar Fracture in a Child: A Case Report

A. BAGHDADLI.

Chef d'unité d'orthopédie pédiatrique, Service de chirurgie pédiatrique CHU Oran.

RÉSUMÉ

L'objectif de notre travail est d'expliquer l'intérêt de la prise en charge des fractures supra condyliennes type IV à travers un cas clinique (nourrisson âgé de 30 mois), pris en charge au niveau du service des urgences médico-chirurgicales pédiatriques du CHU Oran.

Malgré un traitement bien conduit le malade n'est pas à l'abri de complications post réductionnelles tels que l'infection au niveau des orifices des broches et l'atteinte neurologique secondaire (même après un bilan initial sans particularité).

Mots clés : Fracture, Infection ostéoarticulaire, Atteinte nerveuse

ABSTRACT

The aim of our study is to explain the importance of managing type IV supracondylar fractures through a clinical case (a 30-month-old infant) treated in the pediatric emergency department of the Oran University Hospital.

Despite proper treatment, the patient is not immune to post-reduction complications such as infection at the pin sites and secondary neurological involvement (even after an unremarkable initial assessment).

Key words: Fracture, Osteoarticular infection, Nerve damage

INTRODUCTION

Les fractures supra condyliennes sont de loin les plus fréquentes de toutes les fractures du coude avec un trait métaphysaire extra articulaire, la prédominance était masculine avec un pic de fréquence autour de l'âge de 7ans (5<entre<10ans), l'atteinte vasculo nerveuse représente 10% de toutes les complications, les nerf radial, ulnaire ou médian peuvent être atteints. l'examen clinique neurologique initial été primordial. le traitement orthopédique ou chirurgical en fonction de l'indication doit être précoce et bien conduit, suivi d'un traitement fonctionnel qui joue un rôle important pour prévenir et réduire les conséquences des déficiences afin de réinsérer le patient dans son environnement.

OBSERVATION

C'était le cas d'un enfant âgé de 2 ans et Demi, victime d'une chute de sa hauteur, occasionnant chez lui une fracture supra-condylienne droite, en extension type IV selon la classification de Lagrange et Rigault, sans lésions vasculo-nerveuses associées. A rappeler que cette classification a un intérêt thérapeutique.

(Type I : fracture Non déplacée.

Type II : fracture et bascule postérieure avec contact cortical postérieur.

Type III : bascule postérieure + translation postérieure ou trouble de rotation.

Type IV : perte de contact entre les deux fragments).

Le malade opéré en urgence sous anesthésie générale après un bilan pré opératoire.

Gestes faits : réduction par manœuvres externes orthopédiques + embochage percutané par 2 broches parallèles selon judet + immobilisation dans une attelle BABP (Brachio- Anté Brachio- Palmaire)

évolution était marquée, à l'ablation des broches et l'attelle après 4 semaines d'immobilisation par la constatation :

- d'une infection de l'orifice d'embochage.

- la limitation des mouvements du coude.

- la main droite en griffe.

- des phlyctènes au niveau du coude.

L'enfant était mis sous antibiotiques et orienté à la rééducation pour sa prise en charge.

Les séances étaient interrompues par l'installation d'un œdème important au niveau de la main,

Un EMG complété par une IRM ont été demandés.

EMG : ne retrouve pas de réponse des nerfs médian, Cubital et radial IRM du coude droit :

ostéoartrite du coude avec ostéomyélite Humérale d'aspect irrégulier séquellaire.

l'enfant a été redressé en rééducation et doit porter diverses attelles nocturnes tout en mettant le poignet et les doigt en extension.

Fig. 1 | Sièges des fractures supra condyliennes

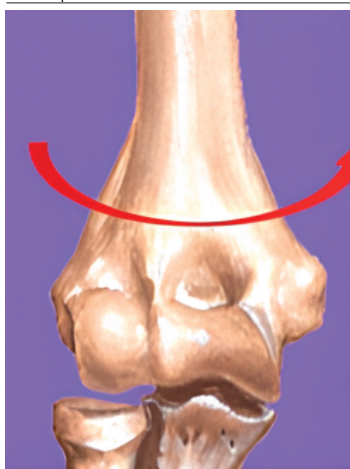


Fig. 2 | Aspect radiologique de la fracture type 4 de notre malade



Fig. 3,4 | Sièges des fractures supra condyliennes

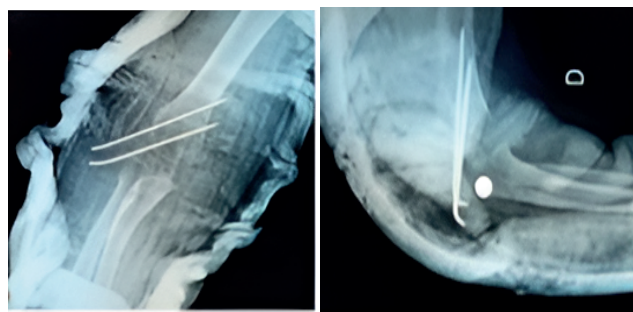


Fig. 5 | Radiographie post opératoire de face et de profil de notre patient



Fig. 6 | Œdème main en griffe



EMG de contrôle :
Importante amélioration électrique du nerf cubital et radial.
Absence totale d'amélioration concernant le nerf médian.

Fig. 7,8 | Attelle main en extension



On décide de poursuivre la même attitude thérapeutique et au bout de trois mois on constate l'amélioration clinique progressive des mouvements du coude et du poignet ainsi que sur le plan radiologique.

Fig. 9,10,11,12 Évolution, aspect clinique et radiologique de l'enfant



DISCUSSION

Chez notre malade : l'immobilisation a duré 4 semaines et l'attelle portée était large.

La raideur était habituelle à la fin de l'immobilisation. Elle s'amélioré lors des 6 premiers mois jusqu'à 2 ans post opératoire. La kinésithérapie post traumatique précoce et intensive n'était pas adaptée à l'enfant.

Les complications nerveuses : 10% des fractures stade IV présentent une paralysie du nerf radial, ulnaire ou du nerf médian.

Prévenir les parents qu'une paralysie peut s'installer à quelques heures voir dans les 48 premières heures du traumatisme.

Pronostic généralement bon, la récupération est habituellement complète dans les 06 mois post traumatique, chez notre malade 10 mois.

CONCLUSION

Les fractures supra condyliennes déplacées sont des urgences thérapeutiques même en l'absence de trouble vasculo-nerveux immédiats.

Leur PEC rapide favorise la réussite de la réduction par manœuvres externes et diminue les risques des complications secondaires.

Une équipe multidisciplinaire avec des kinésithérapeutes, ergothérapeutes et médecins pour traiter les pathologies neurologiques et locomotrices.

BIBLIOGRAPHIE

https://www.google.fr/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Fimages.shdeplayer.fr%2F76%2F14106957%2Fshides22Fs hide_4.jpg&tbid=HH3DZy7byFc4IM6Gvet-12ahJKEwjwrp3w-fractures%20supracondyliennes.Z3_Ah

Prise en charge d'un cas clinique de lésion musculaire chronique chez un sportif par injection de PRP – Plasma Riche en Plaquettes

Management of a Clinical Case of Chronic Muscle Injury in an Athlete Using Platelet-Rich Plasma (PRP) Injection

S. BOUTABBA¹, M. BENMANSOUR².

1. Maître de conférences classe B – Cheffe de service de médecine du sport – Faculté de Médecine de Tlemcen – CHU Tidjani Damerdjil, Tlemcen

2. Professeur – Chef de service de MPR – Faculté de Médecine de Tlemcen – CHU Tidjani Damerdjil, Tlemcen

RÉSUMÉ

Introduction : L'objectif de cet article est d'évaluer l'efficacité de l'injection de plasma riche en plaquettes – PRP, associée à un programme de réadaptation physique, sur le délai moyen de reprise de l'activité sportive, et la qualité de cicatrisation d'une lésion musculaire chronique, comparé aux données de la littérature.

Matériel et méthodes : Le patient MM, footballeur vétéran, âgé de 44 ans, victime d'un accident sportif, ayant occasionné une désinsertion myo-aponevrotique du corps musculaire du droit antérieur droit, sur le vaste intermédiaire, occupé par du tissu fibreux, constituant un hématome enkysté, a bénéficié de trois injections échoguidées au niveau du site lésionnel, de plasma riche en plaquettes, avec programme de réadaptation physique.

Résultats : Le délai de reprise de l'activité sportive se révéla significativement plus court en comparaison avec les délais théoriques pour ce type de lésions traitées par rééducation seule, avec une qualité de cicatrisation notablement meilleure.

Conclusion : le plasma riche en plaquette se révèle comme un complément thérapeutique intéressant pour la prise en charge de lésions tendino-musculaires chroniques chez le sportif

Mots clés : Lésion musculaire chronique, Hématome enkysté, PRP – Plasma riche en plaquettes, Sportif

ABSTRACT

Introduction : The objective of this article is to evaluate the effectiveness of the injection of platelet-rich plasma – PRP, associated with a physical rehabilitation program, on the average time to return to sporting activity, and the quality of healing of a chronic muscle injury, compared to data in the literature.

Material and methods: Patient MM, veteran footballer, aged 44, victim of a sporting accident, having caused myo-aponeurotic disinsertion of the muscular body of the right anterior rectus, on the vastus intermedius, occupied by fibrous tissue, constituting an encysted hematoma, underwent three ultrasound-guided injections at the lesion site, of plasma rich in platelets, with a physical rehabilitation program.

Results: The time to return to sporting activity was significantly shorter in comparison with the theoretical times for this type of lesion treated by rehabilitation alone, with a notably better quality of healing.

Conclusion: platelet-rich plasma proves to be an interesting therapeutic complement for the management of chronic tendino-muscular lesions in athletes

Key words: Chronic muscle injury, encysted hematoma, Platelet-rich plasma, Sporty

INTRODUCTION

Selon l'OMS, les blessures musculo-squelettiques sont la cause la plus fréquente de douleur sévère à long terme et d'incapacité physique, touchant des millions de personnes dans le monde ^{1,2}. Chez les sportifs, les blessures musculaires sont très fréquentes, longues à traiter et souvent récidivantes, mettant en péril les performances, voir la carrière de l'athlète ^{3,4}. Elles sont source de nombreuses interrogations et investigations dans le monde du sport où performance et convalescence ne font pas bon ménage. ⁵

Le PRP y trouve toute sa place, il représente un réel espoir, car se présente comme une solution thérapeutique efficace, permettant un retour rapide sur le terrain et évitant les récidives. ^{6,7}

La prise en charge classique des lésions musculaires repose sur les principes de rééducation, basés sur :
- La lutte contre la douleur (antalgiques ; mise en décharge avec cannes anglaises, talonnettes ; Compression précoce du muscle lésé ; cryothérapie ; physiothérapie) ^{8,9,10,11-13}.

- Recouvrement des amplitudes articulaires, avec des étirements doux et progressifs, passifs puis actifs ¹¹.
- Restauration de la force musculaire, en mode analytique puis plus global, statique puis concentrique puis excentrique ¹¹.

- Le travail proprioceptif est à débiter après disparition de la douleur ¹⁴, et regain des amplitudes articulaires ¹⁵, vise à ramener l'athlète à son niveau d'avant la blessure, en prévenant la récidive.

- Le retour au jeu sera précédé par un réentraînement dans le cadre du geste sportif spécifique ^{16,17}. La réathlétisation sera entreprise en respectant la progression, de la simplicité initiale vers une plus grande complexité finale : Travail en décharge puis en charge, contrôle visuel suivi d'un travail en aveugle, contrôle en rétroaction puis en anticipation, en simple tâche suivis d'exercices en double tâche afin de réinitialiser les automatismes.

L'agenda de la rééducation va dépendre du grade de la lésion, selon la classification de Rodineau et Durey ¹⁸ :

- Pour un grade 0 : la récupération se fait sans aucun traitement en quelques heures.

- Pour le grade 1 : le traitement est basé sur l'arrêt de l'activité sportive, avec application de froid et massage.

- Pour le grade 2, seront préconisés le repos, cryothérapie, physiothérapie, étirement, renforcement statique, puis dynamique.

- Concernant le grade 3 : la prise en charge passe par différentes étapes étalées sur six semaines en moyenne.

- Pour le grade 4, le traitement est proche de celui d'un grade 3, parfois le traitement est chirurgical ¹⁹

La reprise des activités sportives dépend du grade de la lésion ^{9,20}, elle peut aller jusqu'à trois mois.

- La récupération se fera sans aucun traitement en quelques heures jusqu'à deux jours pour le grade 0.

- Pour le grade 1 la reprise est autorisée après cinq jours en moyenne, dès disparition de la symptomatologie.

- Pour le grade 2, la reprise sera autorisée dès normalisation de la clinique, après deux semaines en moyenne.

- Pour le grade 3, la reprise des activités sportives est autorisée après six semaines selon la littérature.

- La reprise des activités sportives pour le grade 4 se fera à partir de huit semaines

La décision de remettre l'athlète sur le terrain va dépendre des résultats d'une panoplie de tests fonctionnels, qui vont apprécier la force musculaire, ainsi que l'équilibre et le recouvrement des propriétés proprioceptives de l'athlète

Les complications à craindre après reprise de l'activité sportive suite à une lésion musculaire sont représentées par la récidive, et les signes de déficit musculaire.

La récidive est définie comme étant une lésion de même type et de même localisation survenant dans les deux mois suivant le retour au sport, après la blessure originelle ^{21,22,23}. Le taux de récidive après un premier épisode a été rapporté comme étant important, allant de 14 à 63 % en fonction des études ²⁴. En effet, avoir un ou des antécédent(s) de blessures est un facteur de risque de récidive majeur ²⁵.

Les signes de déficit musculaire consistent en la douleur responsable d'inadaptations tel que la faiblesse excentrique et une atrophie sélective. L'activité EMG est diminuée, ainsi que la résistance excentrique et l'endurance. ^{26,31}

L'évolution d'une lésion musculaire, surtout en cas de mauvaise prise en charge initiale, peut se compliquer par l'apparition d'une cicatrice fibreuse douloureuse gênante, une myosite ossifiante ou un hématome enkysté, responsables d'adhérences et de rétraction musculaire, avec une symptomatologie chronique à type de gêne fonctionnelle et de douleurs séquellaires.

L'hématome enkysté est une complication fréquente ³², piégé dans la profondeur du muscle lésé, ou dans les espaces interaponévrotiques, organisé autour d'une coque fibreuse, empêche drainage et résorption de l'hématome, et la réparation du tissu conjonctif et des fibres musculaires ¹⁹.

De diagnostic tardif (3 à 6 mois), le kyste hémattique se traduit cliniquement par la persistance ou l'apparition tardive d'une tuméfaction fluctuante en regard de la lésion initiale, douloureuse à la palpation et à la mobilisation (étirement ou contraction contrariée) générant une impotence fonctionnelle modérée mais persistante, empêchant la reprise du sport de compétition.

Le diagnostic repose sur l'échographie, laquelle révélera une structure ovalaire ou arrondie, bien limitée, située au sein des fibres musculaires, anéchogène à hypoéchogène, entourée d'un fin liseré hyperéchogène, correspondant à la capsule fibreuse formée lors de la chronicisation de l'hématome : c'est l'aspect enkysté. Le muscle adjacent va présenter une désorganisation partielle des fibres, parfois une hétérogénéité de l'échostructure, témoignant de la lésion musculaire initiale. Selon l'ancienneté, on peut également observer : des débris internes, une absence de signal doppler interne, confirmant le caractère non vascularisé du contenu ³³

La prise en charge classique consiste en une ponction au trocart sous contrôle échographique (une à 3 ponctions à 8 jours d'intervalle tarissant l'hématome) ³⁴. Dans 5 % des cas, le recours à la chirurgie est nécessaire pour effondrer la poche hémattique.

Malgré une kinésithérapie avec massages, étirements et tonification excentrique, il restera toujours une zone de faiblesse sur le muscle

MATERIEL ET METHODES

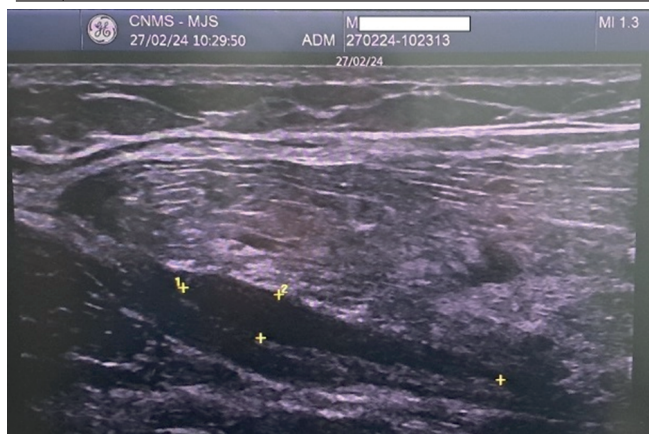
Nous avons pris en charge Mr MM, âgé de 44 ans, footballeur vétéran et entraîneur de football, ancien footballeur professionnel, consultant 4 mois après un accident sportif, survenu lors d'un match de football, par tacle d'un adversaire au moment de la réception d'un saut.

Le patient souffre d'une douleur résiduelle en regard d'une tuméfaction sise à la face antérieure de la cuisse droite, incompatible avec l'activité sportive.

A l'examen clinique, nous retrouvâmes des douleurs à la palpation, à la contraction résistée et aux étirements passifs, avec augmentation de la distance talon-fesses à 27cm.

Une échographie de la cuisse droite a pu objectiver une désinsertion myo-aponévrotique du corps musculaire du droit antérieur droit, sur le vaste intermédiaire, étendue sur 7 cm, avec une épaisseur de 13 mm, occupée par du tissu fibreux, constituant un hématome résiduel enkysté (Figure 01).

Fig. 1 Désinsertion myo-aponévrotique du corps musculaire du droit antérieur droit, sur le vaste intermédiaire, occupée par du tissu fibreux



Le patient étant sous anti-inflammatoires non stéroïdiens, fut revu 10 jours plus tard après fenêtre thérapeutique.

Nous avons procédé à une première injection échoguidée de 7cc de plasma riche en plaquettes, au niveau du site lésionnel, à J131 post traumatique ; puis deux autres injections de 7cc de PRP chacune, à 10 jours d'intervalle (Figure 02)

Fig. 2 Injection échoguidée au niveau de la désinsertion myo-aponévrotique

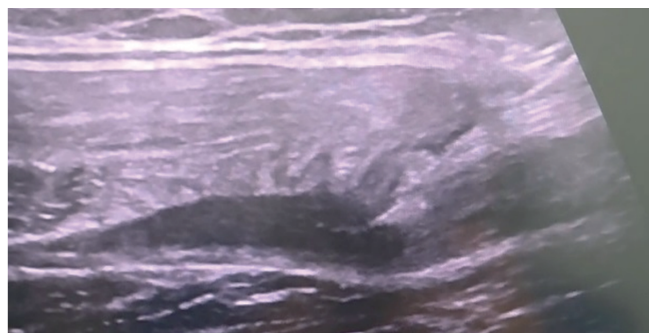


Fig. 3 PRP rempli dans une seringue de 10 cc, prêt à l'emploi



Le plasma riche en plaquettes était préparé selon une technique de double centrifugation.

Après prélèvement sanguin sur tube citraté, le sang va subir une première centrifugation à 3500TPM pendant 5minutes, puis après jet du tiers surnageant représentant le plasma pauvre en plaquettes, le plasma est recueilli puis transféré dans des tubes secs pour subir une deuxième centrifugation, à 3500TPM pendant 5minutes.

Le plasma obtenu est recueilli grâce à une seringue stérile, représentant le PRP définitif, prêt à être injecté. (Figure 03)

Après un repos de 48heures, le patient a bénéficié d'un programme de rééducation fonctionnelle étalé sur 6 semaines.

Pour le suivi, le patient devait assister à des consultations hebdomadaires, puis tous les quinze jours, avec examen clinique et échographique, pour évaluation et réadaptation du programme de rééducation. La décision de retour au jeu obéit à un arbre décisionnel, basé sur une batterie de 08 tests (Tableau I)

Au terme de ces tests fut évalué le limb symmetry index (LSI) ou indice de symétrie des membres, qui va comparer la performance entre les deux membres inférieurs.³⁵. Il sera évalué en divisant la mesure du membre lésé par celle du membre sain, le tout multiplié par 100

Le membre lésé doit atteindre un niveau de performance de 80 à 90% par rapport au membre non lésé, afin d'accorder l'autorisation de retour au jeu.

Un suivi au téléphone a été instauré après la reprise afin de relever toute symptomatologie signant un

Tab. 1 Tests fonctionnels autorisant la reprise d'activité sportive

Test	Objectif
Crossover hop test	Evaluer la qualité d'un saut latéral ainsi que le temps d'exécution
Le BESS	Objective l'équilibre statique de l'athlète
Le 6 m hop test	Note la qualité des sauts antérieurs ainsi que leur vitesse de réalisation
L'Agility T-test	Apprécie l'agilité et la vitesse
Le SEBT	Estime l'équilibre dynamique
Le Hop test	Détermine la force de propulsion antérieure par la mesure de la distance
Le Dorsiflexion lunge test	Chiffre l'amplitude articulaire de mouvement
Le Vertical jump testing ou Sargent	Relève la force, la vitesse et la puissance.

déficit. Toute récurrence, ou symptôme déficitaire devaient nous être rapportés.

RÉSULTATS

Sur le plan clinique, le plan antérieur de la cuisse a retrouvé de la souplesse, avec une distance talon fesse normalisée à 12cm.

L'examen échographique effectué 61 jours après la dernière injection de PRP a relevé une réduction de la désinsertion myo-aponévrotique du corps musculaire du droit antérieur droit, sur le vaste intermédiaire, estimée à 4.6 cm, avec une épaisseur de 7 mm ; avec réduction de l'hématome enkysté (Figure 04).

A J84 après la dernière injection de PRP, l'examen échographique a révélé une légère lame résiduelle.

Fig. 4 J 61 après la dernière injection de PRP : Réduction de l'hématome enkysté



Le retour au jeu a été accordé à 83 jours après la dernière injection de PRP, les tests fonctionnels pour le retour au jeu ayant révélé un limb symmetry index (LSI) scoré à 83%.

L'athlète a pu reprendre une activité sportive de moyenne intensité (volume d'entraînement : 4h / semaine)

Le suivi s'est étalé sur trois mois après la reprise.

La qualité de la fonction musculaire retrouvée s'est avérée satisfaisante, avec absence de douleurs, ou de gêne fonctionnelle. Aucune récurrence n'a été enregistrée.

DISCUSSION

L'hématome enkysté est une complication majeure des lésions musculaires chez le sportif, usuellement ponctionné au trocart sous contrôle échographique, nécessitant le recours à la chirurgie dans 5 % des cas.

Concernant notre patient, ce dernier a bénéficié de trois injections échoguidées de PRP, à 10 jours d'intervalle.

L'évolution de la lésion musculaire se révéla satisfaisante, malgré le délai de retour au jeu important (83 jours après la dernière injection de PRP), supérieur au délai moyen de retour au jeu rapporté par la littérature après trois ponctions au trocart (30 jours)¹⁸, mais qui reste bénéfique en comparaison avec la rééducation seule, qui s'avère inefficace devant ce genre de lésions.

La qualité de la fonction musculaire retrouvée est satisfaisante, estimée selon le limb symmetry index (LSI).

Aucune complication n'a été enregistrée durant les trois mois de suivi après la reprise de l'activité sportive

CONCLUSION

Le plasma riche en plaquettes est une thérapie relativement récente, qui est encore en cours d'évaluation à travers divers travaux de recherche qui visent à en établir des consensus concernant les indications, ainsi que les protocoles de préparation et d'injection.

La médecine du sport a été un des premiers domaines ayant eu recours à cette thérapie, notamment pour la prise en charge des lésions musculo-tendineuses aiguës.

Les lésions musculaires chroniques, hantise des sportifs et des médecins du sport, constituent un véritable challenge thérapeutique, car difficiles à traiter, et pourvoyeuses de séquelles douloureuses et fonctionnelles, incompatibles avec la performance sportive.

L'hématome enkysté, conséquence de lésions musculaire mal prises en charge initialement, constitue un problème thérapeutique, généralement traité par ponction au trocart.

Le recours au PRP dans ce cas de figure s'est révélé être bénéfique, car a pu déclencher un processus cicatriciel qui a permis de réduire l'hématome enkysté et de retrouver une fonctionnalité satisfaisante

du muscle lésé.

Le recours au plasma riche en plaquettes s'annonce donc comme un complément thérapeutique intéressant pour la prise en charge des lésions musculaires chroniques.

La recherche dans ce domaine devra établir davantage de preuves scientifiques afin d'éclaircir les mécanismes d'action et l'efficacité réelle du plasma riche en plaquette

BIBLIOGRAPHIE

- 1.ATHAMNIA R, KABDI Z. PREVALENCE DES TROUBLES MUSCULO-SQUELETTIQUES CHEZ LE PERSONNEL DE SANTE PARAMEDICAL AU NIVEAU DE L'EHS MERE ET ENFANT-OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022: Université Kasdi Merbah-Ouargla.
- 2.Leclerc A, Ha C, Roquelaure Y, Goldberg M. La situation épidémiologique des troubles musculo-squelettiques: des définitions et des méthodes différentes, mais un même constat. Bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH) de l'Institut de veille sanitaire. 2005;217-28.
- 3.Haida A. Blessure, environnement et performance de haut niveau: Université de Rouen, France; 2014.
- 4.Guillodo Y, Jousse-Joulin S, Madouas G, Devauchelle-Pensec V, Saraux A. Pathologie musculaire et sport. Revue du rhumatisme. 2007;74(6):553-62.
- 5.Bouyaara I, Delvaux F, Croisier J-L, Kaux J-F. Lésions musculaires aiguës chez le sportif: quelle prise en charge? Journal de Traumatologie du Sport. 2022;39(4):219-28.
- 6.Eichene B, Bouvard M. Traitement par PRP, mise au point (septembre 2014). Première partie: les lésions cartilagineuses et musculaires. Science & Sports. 2014;29(6):334-42.
- 7.Jaadouni S, Bouvard M, Lippa A, Bonnefoy O. Apport des plasmas enrichis en plaquettes dans le traitement des lésions musculaires traumatiques-Étude pilote à propos de 50 cas. Journal de traumatologie du sport. 2014;31(1):3-11.
- 8.BACKER D, MRZYGLÓD E. Tennis leg: l'importance d'un bon diagnostic. Rev Med Brux. 2022;43:53-7.
- 9.SCHWITZGUEBEL AJ-P, MUFF G, NAETS E, KARATZIOS C, SAUBADE M, GREMEAUX PV. Prise en charge des lésions musculaires aiguës en 2018. Rev Med Suisse. 2018;14:1332-9.
- 10.Zaki BB. Cryothérapie: mise à jour des pratiques.
- 11.Coudreuse J. Pathologies musculaires du sportif. EMC-Traité de Médecine Akos. 2013;8(1):1-5.
- 12.Barthes N, Combes C. Déchirure post-traumatique bilatérale des ischio-jambiers. Journal de Traumatologie du Sport. 2016;33(3):167-9.
- 13.SIMON O, COLOMBANI P, LAPOUSSE J, KAUERT A, CHATEL M. PLACE DE

- 14.CROISIER J-L. Factors associated with recurrent hamstring injuries. Sports medicine. 2004;34:681-95.
- 15.CROISIER J-L, FORTHOMME B, NAMUROIS M-H, VANDERTHOMMEN M, CRIELAARD J-M. Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. The American journal of sports medicine. 2002;30(2):199-203.
- 16.Bouhal F, Belounis R, Ait Amar T. LA REATHLETISATION DU SPORTIF BLESSE. : 2019;3(5):171-7.
- 17.VERSTAEVEL P. Proposition d'un protocole de rééducation des lésions aux ischio-jambiers incluant des techniques neurodynamiques chez le sportif de haut niveau performant en sprint.
- 18.Carrillon Y, Cohen M. Le muscle du sportif. Journal de radiologie. 2007;88(1):129-40.
- 19.Coudreuse J-M, Bryand F. Conduite à tenir devant une lésion musculaire du sportif. Science & Sports. 2010;25(3):168-72.
- 20.Rodineau J, Brasseur J, Roger B, Bouvat E. Critères de reprise après un accident musculaire. Journal de Traumatologie du Sport. 2005;22(4):232-5.
- 21.Bühler M, Duvillard L, Guex K. Suivi de la charge d'entraînement à la suite d'une blessure musculaire des ischio-jambiers chez un sportif amateur: une étude de cas. Mains libres. 2020.
- 22.Timpka T, Alonso J-M, Jacobsson J, Junge A, Branco P, Clarsen B, et al. Injury and illness definitions and data collection procedures for use in epidemiological studies in Athletics (track and field): consensus statement. British journal of sports medicine. 2014;48(7):483-90.
- 23.Häggglund M, Waldén M, Bahr R, Ekstrand J. Methods for epidemiological study of injuries to professional football players: developing the UEFA model. British journal of sports medicine. 2005;39(6):340-6.
- 24.Grange S, Charpentier S, Croisille P, Edouard P. Association entre les caractéristiques initiales cliniques et l'IRM d'une lésion musculaire des ischio-jambiers et le risque de récurrence de lésion musculaire des ischio-jambiers. Journal de Traumatologie du Sport. 2023;40(4):270-9.

- 25.NAPPINI T, LAGNIAUX F. Prévention de la récurrence des lésions myoaponevrotiques des ischio-jambiers chez le footballeur. Kinésithérapie Sci. 2017;593:47-53.
- 26.Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L, Witvrouw E. Susceptibility to hamstring injuries in soccer: a prospective study using muscle functional magnetic resonance imaging. The American journal of sports medicine. 2016;44(5):1276-85.
- 27.Sole G, Milosavljevic S, Nicholson H, Sullivan SJ. Selective strength loss and decreased muscle activity in hamstring injury. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. 2011;41(5):354-63.
- 28.Opar DA, Williams MD, Timmins RG, Dear NM, Shield AJ. Knee flexor strength and bicep femoris electromyographical activity is lower in previously strained hamstrings. Journal of Electromyography and Kinesiology. 2013;23(3):696-703.
- 29.Sanfilippo J, Silder A, Sherry MA, Tuite MJ, Heiderscheit BC. Hamstring strength and morphology progression after return to sport from injury. Medicine and science in sports and exercise. 2013;45(3):448.
- 30.Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Äärimaa V, Vaittinen S, Kalimo H, et al. Muscle injuries: optimising recovery. Best practice & research Clinical rheumatology. 2007;21(2):317-31.
- 31.Silder A, Heiderscheit BC, Thelen DG, Enright T, Tuite MJ. MR observations of long-term musculotendon remodeling following a hamstring strain injury. Skeletal radiology. 2008;37:1101-9.
- 32.Orhant E. 4.6. Lésions musculaires. Médecine du football: Pratiques, recommandations, prévention. 2022:83.
- 33.Lecoq B. Échographie des lésions musculaires. Revue du Rhumatisme Monographies. 2015;82(4):177-80.
- 34.Frey A, Le Garrec S. Pathologie traumatique du muscle strié squelettique. 2017.
- 35.LOCHON O. Etat des lieux des tests fonctionnels autorisant une reprise d'activité sportive à la suite d'une ligamentoplastie de cheville.

Prise en charge de l'hémispasme facial par toxine botulinique : l'intérêt de l'évaluation fonctionnelle et de la réadaptation faciale

Management of hemifacial spasm with botulinum toxin type A: contribution of functional assessment and facial rehabilitation

S. SOUADIH¹, N. BENHASSINE²,
A. BENBELLAL³

1- Service de Médecine Physique et de Réadaptation, CHU et université de Béjaïa, Algérie

2- Service de médecine physique et réadaptation, EHS Benaknoun

3- Service de médecine physique et de réadaptation, université de Blida

RÉSUMÉ

Contexte : L'hémispasme facial (HSF) est un trouble moteur chronique caractérisé par des contractions involontaires unilatérales des muscles faciaux, entraînant une altération fonctionnelle et psychosociale majeure. La toxine botulinique de type A (BoNT A) est le traitement de première intention. L'intégration de la réadaptation peut améliorer les résultats fonctionnels et la qualité de vie.

Objectif : Évaluer l'efficacité d'une prise en charge combinée associant BoNT A et réadaptation faciale structurée, mesurée par des échelles standardisées, chez des patientes atteintes d'hémispasme facial périphérique.

Méthodes : Étude prospective descriptive observationnelle portant sur six patientes traitées par trois cycles d'injections de BoNT A (Dysport®, 500 UI) à trois mois d'intervalle, combinées à un programme de réadaptation faciale (relaxation, biofeedback EMG, thérapie miroir). Les mesures comprenaient Jankovic Rating Scale (JRS), Analyse statistique avec test t apparié, Wilcoxon et taille d'effet (Cohen's d). **Résultats :** Le score JRS moyen a significativement diminué de $3,17 \pm 0,75$ à $1,33 \pm 0,52$ après trois cycles ($\Delta = -1,84$; $p < 0,001$; Cohen's $d = 3,62$). Des améliorations ont été observées dans la fonction faciale chez toutes les patientes. Aucun effet indésirable majeur n'a été rapporté.

Conclusion : La combinaison BoNT A et réadaptation faciale ciblée, avec évaluation fonctionnelle standardisée, améliore significativement les symptômes moteurs des patientes atteintes d'hémispasme facial (HSF). Cette approche multidisciplinaire correspond aux recommandations internationales de la Médecine Physique et de Réadaptation.

Mots-clés : Hémispasme facial ; toxine botulinique ; réadaptation faciale ; évaluation fonctionnelle ; score JRS, biofeedback EMG.

ABSTRACT

Background: Hemifacial spasm (HFS) is a chronic movement disorder characterized by unilateral, involuntary facial muscle contractions, significantly impairing function and quality of life. Botulinum toxin type A (BoNT A) is the first-line treatment. Integrating facial rehabilitation may enhance functional outcomes.

Objective: To evaluate the efficacy of a combined approach of BoNT A and structured facial rehabilitation, using standardized functional assessment in patients with peripheral HFS.

Methods: A prospective descriptive study was conducted on six female patients, aged 24-70 years, treated with three cycles of BoNT A (Dysport®, 500 UI) at three-month intervals, combined with a facial rehabilitation program including relaxation, EMG biofeedback, and mirror therapy. Outcomes were measured using the Jankovic Rating Scale (JRS). Paired t-tests, Wilcoxon signed-rank tests, and Cohen's d were used for statistical analysis.

Results: The mean JRS score significantly decreased from 3.17 ± 0.75 to 1.33 ± 0.52 after three cycles ($\Delta = -1.84$; $p < 0.001$; Cohen's $d = 3.62$). All patients demonstrated improvements in facial function. No major adverse events were reported.

Conclusion: A multidisciplinary approach combining BoNT A, targeted facial rehabilitation, and standardized functional assessment significantly improves motor symptoms in patients with HFS. This strategy aligns with current international recommendations in Physical Medicine and Rehabilitation.

Keywords: Hemifacial spasm; botulinum toxin; facial rehabilitation; functional assessment; jankovic Rating Scale; EMG biofeedback.

INTRODUCTION

L'hémispasme facial (HSF) est un trouble moteur chronique caractérisé par des contractions involontaires et intermittentes d'un côté du visage, généralement liées à une compression neurovasculaire du nerf facial¹. Sa prévalence est estimée entre 5 et 14 cas pour 100 000 habitants, avec une prédominance féminine et une incidence accrue avec l'âge²⁻⁴. Bien que non léthal, l'HSF entraîne une gêne fonctionnelle (fermeture oculaire forcée, asymétrie faciale, douleurs), une altération de la parole et de la mastication, ainsi qu'un impact psychosocial important⁵⁻⁷.

La toxine botulinique de type A (BoNT A) est le traitement de première intention pour l'HSF, avec des taux de réponse de 85-95 %⁸⁻¹⁰. Son effet consiste en une inhibition réversible de la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire, réduisant les contractions involontaires. Néanmoins, l'efficacité est temporaire et nécessite des injections répétées, avec une durée moyenne d'effet de 10 à 15 semaines^{11,12}.

La réadaptation faciale ciblée, incluant relaxation, biofeedback EMG et thérapie miroir, peut améliorer le contrôle moteur volontaire, diminuer les co-contractions et favoriser la réorganisation corticale^{13,16}.

L'utilisation d'échelles validées (JRS, Sunnybrook, FDI, HFS 30, SF 36) permet de mesurer objectivement l'efficacité thérapeutique et la qualité de vie^{17,19}.

Objectif de l'étude : évaluer l'efficacité d'une approche combinant BoNT A et réadaptation faciale, en suivant les recommandations de pratique clinique, sur les symptômes moteurs, la fonction faciale.

MÉTHODES

Conception et participants :

Étude prospective descriptive observationnelle réalisée au Service de Médecine Physique et de Réadaptation de CHU de Béjaïa. Six patientes, âgées de 24 à 70 ans, avec un hémispasme facial périphérique (post-zostérienne n=2, frigore n=3, névrite acoustique n=1) ont été incluses. L'étude a été approuvée par le comité d'éthique et toutes les patientes ont donné leur consentement éclairé.

Intervention :

- BoNT A (Dysport®) : injections dans les muscles affectés à trois mois d'intervalle, selon les recommandations internationales²⁰.

- Réadaptation faciale : relaxation progressive, biofeedback EMG, thérapie miroir, débutant après chaque

injection^{13,14,21}.

Évaluation :

Le score de Jankovic Rating Scale (JRS)¹

Analyse statistique :

Test t apparié, test de Wilcoxon, Cohen's d pour la taille d'effet. Seuil de significativité :

$P < 0,05$.

RÉSULTATS

Tab. 1 Évolution des scores Jankovic (JRS) et classification

Patient	Âge	Diagnostic	JRS avant	JRS après	Δ	Classification JRS*
P1	24	Post-zona	3	1	-2	Modéré → Léger
P2	28	Frigore	3	1	-2	Modéré → Léger
P3	32	Frigore	4	2	-2	Sévère → Modéré
P4	56	Post-zona	4	2	-2	Sévère → Modéré
P5	68	Frigore	2	1	-1	Léger → Léger
P6	70	Névrite	3	1	-2	Modéré → Léger
Moyenne			3,17	1,33	-1,83	—

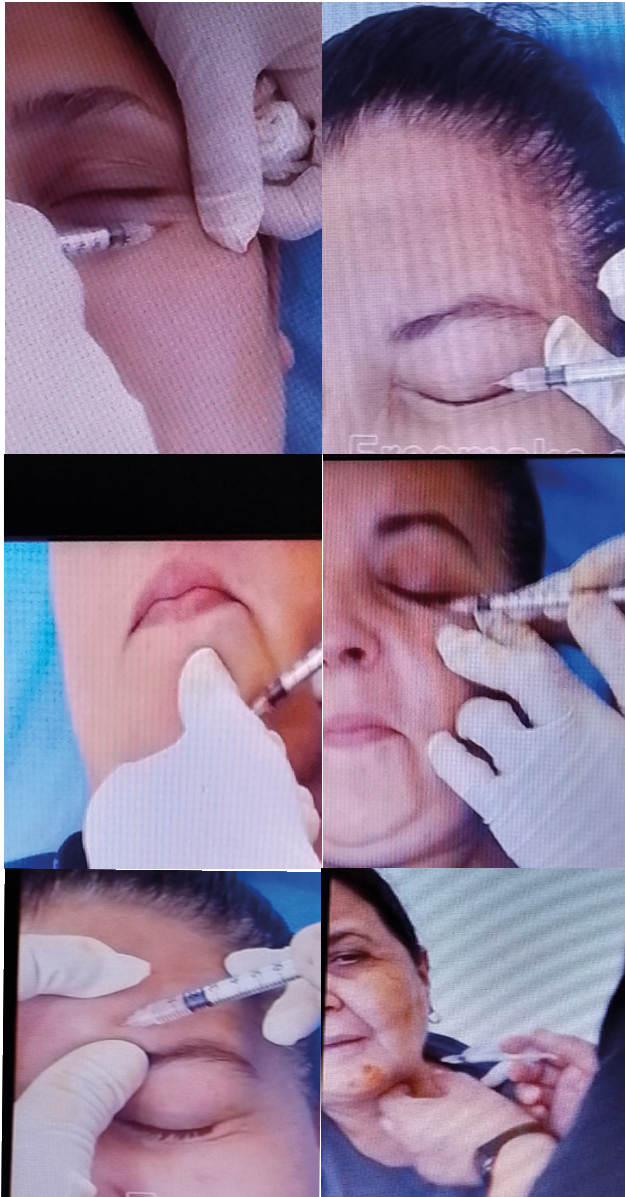
Classification JRS : 0=aucun, 1=minime, 2=légers, 3=modérés, 4=sévères, 5=très sévères

Tab. 2 Répartition selon le Sexe ; l'ASA et le type de chirurgie

Variable	N	Rang moyen positif	Rang moyen négatif	T+	T-	Z	P (bilatéral exact)
Score Avant vs Score Après	6	4,0	0	21	0	-2,201	0,031

Interprétation : toutes les différences sont positives ; $p < 0,05$ indique une diminution significative du JRS.

Fig. 1 Techniques d'injection de toxine botulinique chez des patientes de chu de Bejaia (sous l'autorisation écrite de ces patientes)



DISCUSSION :

Cette étude suggère qu'une prise en charge associant toxine botulinique de type A et réadaptation faciale permet une amélioration clinique et fonctionnelle chez des patientes atteintes d'hémispasme facial périphérique. La diminution du score JRS observée confirme l'efficacité de la BoNT A, en accord avec plusieurs séries de cohortes et revues systématiques^{12,6,8,9}. La réponse observée après trois cycles d'injections (Δ JRS = -1,83, Cohen's d = 3,62) est comparable aux données rapportées dans la littérature (Δ JRS -1,5 à -2,2)^{7,10,11}.

Les résultats de notre étude confirment que la BoNT A, en tant que traitement de première ligne, reste la modalité thérapeutique la plus efficace pour réduire les spasmes faciaux, en accord avec plusieurs séries de cohortes et revues systématiques^{1,2,6,8,9}.

L'amélioration des scores fonctionnels suggère un bénéfice global de l'approche combinée. La réadaptation faciale pourrait contribuer à un meilleur contrôle moteur et à une réduction du retentissement fonctionnel. L'utilisation d'outils d'évaluation standardisés apparaît pertinente pour le suivi en Médecine Physique et de Réadaptation.

Les principales limites de cette étude sont la taille réduite de l'échantillon, l'absence de groupe contrôle et la durée de suivi limitée. Les résultats doivent donc être interprétés avec prudence.

Avantages de l'approche combinée :

Notre étude met en évidence l'intérêt de combiner BoNT A et réadaptation faciale ciblée et souligne l'importance d'une prise en charge centrée sur le patient, intégrant fonction, activité et participation, conformément à la CIF (classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé)¹² et aux recommandations ISPRM (International Society of Physical and Rehabilitation Medicine) pour une approche globale et personnalisée, qui promeut une stratégie multidisciplinaire intégrant traitement pharmacologique, réadaptation fonctionnelle et suivi psychosocial¹³.

Comparaison avec les données existantes :

Nos résultats sont cohérents avec les séries de 20-50 patients rapportées par Defazio et al. (2021) et Filippi et al. (2024), qui ont montré que la rééducation combinée à la BoNT A :

- Augmente la durée de réponse^{12,13}
- Diminue le risque de résistance secondaire à la toxine (10-20%)⁸
- Améliore significativement les scores JRS, Sunnybrook et FDI

En outre, nos patientes ont montré une réduction des symptômes douloureux et de l'évitement social, ce qui confirme que l'amélioration fonctionnelle a un impact direct sur la participation sociale et la qualité de vie^{5,16,17}.

CONCLUSION :

Cette étude suggère que l'association de la toxine botulinique de type A à une réadaptation faciale ciblée, intégrée dans une démarche de Médecine Physique et de Réadaptation, permet une amélioration significative des symptômes moteurs, de la fonction faciale chez des patientes atteintes d'hémispasme facial périphérique.

L'utilisation systématique d'outils d'évaluation fonctionnelle standardisés apparaît essentielle pour objectiver les bénéfices thérapeutiques et orienter la prise en charge dans une perspective globale centrée sur le patient.

Cette approche multidisciplinaire, conforme aux recommandations internationales, mérite d'être encouragée et évaluée à plus grande échelle afin de définir des protocoles de soins optimisés et personnalisés pour les patients atteints d'hémispasme facial.

Recommandations et perspectives

1. Intégration systématique de la réadaptation : les équipes de Médecine Physique devraient systématiquement inclure des séances de relaxation, biofeedback EMG et thérapie miroir après chaque injection de BoNT A.
2. Évaluation fonctionnelle standardisée : l'utilisation conjointe de JRS, Sunnybrook, FDI, HFS 30 et SF-36 en particulier le HFS-7 qui complète le score de Jankovic, permet de suivre efficacement les améliorations fonctionnelles et la qualité de vie.
3. Études multicentriques randomisées : nécessaires pour comparer BoNT A seule vs combinaison avec réadaptation et pour établir des protocoles standardisés.
4. Suivi psychologique : l'évaluation de l'impact psychosocial et du bien-être émotionnel doit faire partie intégrante de la prise en charge multidisciplinaire.
5. Personnalisation du protocole : adapter les points d'injection et le programme de rééducation selon le profil clinique et la sévérité de l'HFS pour maximiser l'efficacité.
6. Suivi à long terme pour évaluer durabilité et effets secondaires.
7. Exploration de la télé-réadaptation, réalité virtuelle et neuromodulation non invasive.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jankovic J, et al. Hemifacial spasm. *Neurology*. 1984 ;34(5):591-594.
2. Tan EK, et al. Epidemiology of hemifacial spasm. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019 ;62:210-215.
3. Wang B, et al. Systematic review and meta-analysis: Botulinum toxin in hemifacial spasm. *BMC Neurology*. 2024 ;24:420.
4. Kongsengdao S, Kritalukkul S. QoL in HFS patients post-BTX. *J Med Assoc Thai*. 2012;95 Suppl 3: S48-S54.
5. Costa J, et al. Botulinum toxin type A therapy for hemifacial spasm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 ;CD004899.
6. Kassam A, et al. Botulinum toxin for hemifacial spasm: systematic review. *J Neurol*. 2022 ;269:1234-1245.
7. Defazio G, et al. Rehabilitation in hemifacial spasm. *Mov Disord Clin Pract*. 2021 ;8(3):412-419.
8. Reimer J, et al. HFS 30 quality of life scale. *J Neurol*. 2005 ;252:618-623.
9. Van Swearingen JM, et al. Facial Disability Index. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 ;114:580-584.
10. Neely JG, et al. Sunnybrook facial grading system. *Laryngoscope*. 1992 ;102:677-682.
11. Wissel J, et al. Dysport dosing in hemifacial spasm. *Eur J Neurol*. 2002 ;9(Suppl. 1):23-28.
12. Filippi GM, et al. EMG-biofeedback in facial dystonia. *Ann Phys Rehabil Med*. 2024 ;67:101-109.
13. Galassi E, et al. Peripheral hemifacial spasm etiologies. *Acta Neurochir*. 2023 ;165:789-797.
14. Tan EK, et al. QoL in hemifacial spasm. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019 ;62:210-215.
15. Wang B, et al. Meta-analysis: Botulinum toxin in HFS. *BMC Neurology*. 2024 ;24:420.
16. Kassam A, et al. BTX injections: long-term outcomes in HFS. *J Neurol Sci*. 2021 ;427:117572.
17. Defazio G, et al. Rehabilitation and motor control in HFS. *Mov Disord Clin Pract*. 2021 ;8:412-419.
18. Filippi GM, et al. EMG biofeedback and mirror therapy in facial dystonia. *Ann Phys Rehabil Med*. 2024 ;67:101-109.
19. Tan EK, et al. QoL outcomes after botulinum toxin treatment. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019 ;62:210-215.
20. Kassam A, et al. Botulinum toxin dosing and injection technique. *J Neurol*. 2022 ;269:1234-1245.
21. Defazio G, et al. Functional rehabilitation in HFS. *Mov Disord Clin Pract*. 2021 ;8:412-419.
22. Neely JG, et al. Sunnybrook facial grading system. *Laryngoscope*. 1992 ;102:677-682.
23. Van Swearingen JM, et al. Facial Disability Index. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 ;114:580-584.
24. Reimer J, et al. HFS 30 quality of life scale. *J Neurol*. 2005 ;252:618-623.
25. Ware JE, et al. SF-36 health survey. *Med Care*. 1992 ;30:473-483.

Apport de la toxine botulinique dans le traitement de la spasticité du membre supérieur chez l'hémiplégique vasculaire : quels objectifs ? notre expérience à propos de 51 patients.

Botulinum Toxin for the Treatment of Upper Limb Spasticity in Post-Stroke Hemiplegia: Objectives and Our Experience with 51 Patients.

N. BENHASSINE, O. CHENAF, W. HAÏCHEUR,
C. ALLAM, A. BOUKHROUFA

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

RÉSUMÉ

Introduction : La toxine botulinique constitue une avancée majeure dans la prise en charge de la spasticité du membre supérieur chez l'hémiplégique vasculaire par les injections de toxine botulinique. Les objectifs de notre étude sont d'évaluer l'efficacité de cette thérapeutique selon l'atteinte des objectifs GAS et d'établir la part de la spasticité dans l'inconfort et/ou dans la gêne fonctionnelle.

Méthodes : Nous avons mené une étude longitudinale prospective réalisée au service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'EHS de Ben-Aknoun. 51 patients hémiplégiques vasculaires présentant une spasticité gênante au membre supérieur ont participé à cette étude. Ils ont bénéficié d'un cycle d'injection de toxine botulinique, et ils ont été soumis à des évaluations à 1 mois et à 3 mois après le geste thérapeutique. Celles-ci ont porté sur le tonus musculaire, les amplitudes articulaires, la fonction globale (MIF et Index de Barthel), la fonction spécifique selon la FAT (Frenchay Arm Test), et sur l'atteinte des objectifs GAS.

Résultats : CA 1 mois et à 3 mois après l'injection de toxine botulinique, nous avons obtenu une réduction significative du tonus musculaire. Une amélioration significative de la MIF a été observée alors que nous n'avons pas observé de différence significative de l'index de Barthel. Concernant l'évaluation par l'échelle fonctionnelle spécifique FAT, seulement un gain d'une cotation a été obtenu chez 2 patients à 1 mois, et chez 4 patients à 3 mois. 1 mois après le geste thérapeutique, les objectifs GAS globaux ont été atteints dans 82,7%. Les objectifs GAS primaires ont été atteints chez 75,6% de la population.

Les objectifs GAS atteints étaient essentiellement en relation avec la fonction passive et la réduction des déficiences telles que l'amélioration de l'extension des amplitudes articulaires et la réduction de la douleur. La fonction active avait concerné une minorité de nos patients.

Discussion-conclusion : L'injection de toxine botulinique a réduit significativement le tonus musculaire chez nos patients. Cependant, le déficit musculaire joue un rôle majeur dans les limitations d'activité. L'outil GAS présente l'intérêt d'être sensible au changement, après l'intervention par la toxine botulinique. Il permet d'atteindre des objectifs réalistes personnalisés, centrés sur les besoins des patients et/ou des aidants.

INTRODUCTION

La spasticité est une plainte fréquente chez le patient hémiplégique. Celle-ci est rarement utile au membre supérieur¹. Elle engendre différentes limitations d'activité et de restrictions de participations². En effet, elle est responsable de douleurs, de rétractions avec des répercussions esthétiques et gêne dans diverses activités de la vie quotidienne telles que l'habillage et la toilette. Par ailleurs, elle peut entraver l'expression d'une motricité existante des muscles antagonistes^{3,4}.

Parmi les éléments du syndrome du motoneurone supérieur, seule la spasticité est accessible à une thérapeutique. La toxine botulinique constitue une avancée majeure dans le traitement de la spasticité^{5,6}. Elle constitue le traitement de première intention de la spasticité focale et multifocale du membre supérieur. Les échelles fonctionnelles standard utilisés sont peu sensibles au changement, d'où l'intérêt de l'outil GAS (Goal Attainment Scaling) qui permet d'établir des objectifs personnalisés et adaptés^{7,8,9,10}.

Objectifs de notre étude :

Nous avons mené une étude prospective, longitudinale, réalisée de façon monocentrique dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'hôpital Abdelkader Boukhroufa de Ben-Aknoun.

Objectif principal :

Atteinte des objectifs GAS.

Objectifs secondaires :

Déterminer les caractéristiques des patients.

Évaluer le tonus musculaire selon la classification d'Ashworth modifiée.

Évaluation des amplitudes articulaires passives et les amplitudes articulaires actives.

Évaluer selon l'échelle fonctionnelle globale MIF et selon l'échelle fonctionnelle spécifique Frenchay Arm Test (FAT).

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Population

51 patients atteints d'une hémiplégie vasculaire des 2 sexes ont été inclus dans cette étude.

Critères d'inclusion

• Patients adultes dont l'âge est supérieur à 18 ans présentant une hémiplégie vasculaire, dont l'événement remonte à plus de 3 mois.

• Spasticité supérieure ou égale à 2 sur l'échelle d'Ashworth modifiée (MAS) intéressant au moins 2 des 3 muscles suivants : muscles fléchisseurs du coude, muscles fléchisseurs du poignet, muscles fléchisseurs des doigts.

Critères de non inclusion

• Antécédents d'une atteinte neurologique, orthopédique, ou rhumatologique qui interférerait sur la fonction du membre supérieur affecté.

• Présence des troubles suivants : aphasie totale, atteinte sévère des troubles cognitifs, syndrome dépressif majeur.

• Traitement local par toxine botulinique dans les 6 mois qui précèdent l'étude.

Évaluation

Celle-ci a comporté :

• Les Caractéristiques des patients : âge, sexe, date et type de l'AVC.

• Les Caractéristiques des injections : doses, sélection des muscles toxinés

• Le Bilan des déficiences aux 3 évaluations : bilan neuromusculaire selon la cotation de Held et Pierrot-Desseilligny de 0 à 5¹¹, la commande a été mentionnée dans les résultats comme suit : Absente (0), mauvaise (1), moyenne (2 et 3), bonne (4 et 5) bilan articulaire au goniomètre, l'évaluation du tonus selon la cotation d'Ashworth modifiée MAS (Modified Ashworth scale)¹² et l'évaluation de la douleur selon l'EVA (échelle visuelle analogique)¹³.

• L'évaluation par les échelles fonctionnelles : échelle fonctionnelle globale : MIF (mesure de l'indépendance fonctionnelle)¹⁴, cotation de 18 à 126 (indépendance complète) et Index de Barthel de 0 à 100 (autonomie)¹⁴, échelle spécifique du membre supérieur affecté : Frenchay Arm Test (FAT) : réalisation de 5 tâches, la cotation est de 1 à 5^{15,16}.

• Fixation des objectifs GAS [-2, -1, 0, +1, +2] : 1 à 3 objectifs (dont 1 objectif primaire) ont été définis et fixés chez chaque patient selon le principe « SMART ». Objectifs GAS atteints : si atteinte de l'un des niveaux 0, +1 ou +2, 7].

Procédure

Les patients ont été soumis à 3 évaluations :

M0 : Fixation des objectifs GAS

M1 : évaluation à 1 mois après l'injection.

M3 : évaluation à 3 mois après l'injection.

Critère de jugement principal : atteinte des objectifs GAS à 1 mois après la réalisation des injections. Les injections de toxine ont été réalisées à l'aide d'un électrostimulateur type céphar avec consentement obtenu des patients. Des séances de kinésithérapie et d'ergothérapie avec des séances en appartement thérapeutique ont été préconisées après les injections.

Il est à noter que parmi les 51 patients de l'étude, 6 patients n'ont pas participé à la 3ème évaluation pour des raisons de santé.

RÉSULTATS

Âge

Âge moyen : 56,94 IC [53,92 - 59,96], ET : 10,61

Âge moyen des femmes : 56,29 [52,17 - 60,40], ET: 10,61

Âge moyen des hommes : 57,74 [52,95 - 62,53], ET: 11,07.

Sexe : 54,9% de sexe masculin et 54,9% de sexe féminin. Sex-ratio : 0,81.

Type de l'AVC : ischémique dans 72% des cas et hémorragique dans 28 %.

Côté de l'hémiplégie : droite dans 45% des cas et gauche dans 45%.

Évaluation des déficiences

Évaluation de la commande

Tab. 1 Répartition des patients selon la commande

Mouvement	Absente n (%)	Mauvaise n (%)	Moyenne n (%)	Bonne n (%)
Abduction épaule	06 (11,80%)	0 (0%)	27 (52,90%)	18 (35,30%)
Flexion du coude	09 (17,60%)	07 (13,70%)	19 (37,30%)	16 (31,40%)
Extension du coude	15 (29,40%)	17 (33,30%)	10 (19,60%)	09 (17,60%)
Flexion du poignet	23 (45,10%)	09 (17,60%)	10 (19,60%)	09 (17,60%)

Extension du poignet	39 (76,50%)	02 (03,90%)	07 (13,70%)	03 (05,90%)
Flexion des doigts	30 (58,80%)	06 (11,80%)	09 (17,60%)	06 (11,80%)
Extension des doigts	(78,40%)	03 (05,9%)	08 (15,70%)	0 (0%)

Évaluation des amplitudes articulaires

Amplitudes articulaires passives

Tab. 2 Valeurs moyennes des amplitudes articulaires passives à M0

Abduction passive de l'épaule	83,33°
Extension passive du coude	- 8°
Extension passive du poignet	32,93°

Amplitude de la flexion du coude à la marche

69,63° [40°-110°], E-T (écart-type) : 15,182

Amplitudes articulaires actives

Tab. 3 Valeur moyenne de l'abduction active de l'épaule à M0

Amplitude articulaire	M0 (n=45)
Abduction active de l'épaule	58,57° [50°-100°]

Tab. 4 Valeur moyenne de l'extension active du poignet à M0

Amplitude articulaire	M0 (n=13)
Extension active du poignet	0,00 ° [-20°- 40°]

Tab. 5 Valeur moyenne de l'extension active des doigts à M0

Extension active des doigts	M0 n (%)
Impossible	38 (84,50%)
Incomplète	06 (13,30%)
Complète	01 (02,20%)
Total	45 (100%)

Évaluation du tonus musculaire.

Tab. 6 Valeur moyenne de la cotation du tonus musculaire à M0

Muscles	Cotation moyenne
Epaule	02,17
Coude	02,64
Poignet	02,44
Doigts	02,49

Évaluation de la douleur

Douleur observée dans 25,49% (13 patients).

Siège : épaule (8 patients), poignet (3 patients), coude (1 patient), double localisation épaule et poignet (1 patient).

EVA moyenne : 7,65 [5-10], E-T : 1,491.

Évaluation fonctionnelle

Échelles fonctionnelles globales

MIF : 103,08, Index de Barthel : 80,96.

Tab. 7 Evaluation selon la FAT à M0

Patient	FAT
Patient 1	3
Patient 2	3
Patient 3	4
Patient 4	1
Patient 5	5
Patient 6	4
Patient 7	3
Patient 8	1
Patient 9	0
Patient 10	0
Patient 11	4
Patient 12	5

Échelle fonctionnelle spécifique : Frenchay Arm Test (FAT)

Fixation des Objectifs GAS

Objectifs GAS primaires fixés

Tab. 8 Objectifs GAS primaires fixés

Objectif primaire fixé	n (% par rapport à n=51)
Amélioration de la fonction passive	16 (31,50%)
Amélioration de la fonction active	10 (19,50%)
Réduction de la douleur	11 (21,50%)
Réduction des déficiences articulaires	14 (27,50%)

Objectifs GAS globaux fixés

Tab. 9 Objectifs globaux fixés

Objectif fixé	n (%)
Réduction des déficiences	64 (49,61%)
Fonction passive	49 (38%)
Fonction active	13/ (10,07%)
Autres objectifs	03 (2,32%)
Totalité des objectifs GAS	129 (100%)

Dose totale de la toxine : 718,43, E-T : 194,591 [150-1100]

Nombre moyen des muscles toxinés : 4,59 [2-7].

Tab. 10 Muscles toxinés et valeur moyenne de la dose de toxine botulinique injectée par muscle.

Muscles toxinés	n (%)	Dose moyenne injectée
Grand pectoral	09 (11,60%)	161,11 [100-200]
Biceps brachial	50 (98%)	276 [150-400]
Brachio-radial	01 (02%)	100
Triceps	01 (02%)	50
Fléchisseur radial du carpe	29 (56,90%)	149,14 [50-200]
Fléchisseur ulnaire du carpe	27 (52,90%)	137,04 [50-200]
Rond Pronateur	20 (39,20%)	123,75 [50-200]
Fléchisseur superficiel des doigts	45 (88,20%)	165,56 [50-200]
Fléchisseur profond des doigts	13 (25,50%)	100 [50-150]
Adducteur du pouce	08 (15,70%)	50
Opposant du pouce	01 (02%)	50
Long fléchisseur du pouce	29 (56,80%)	53,10 [40-100]
Inter-osseux dorsaux	01 (02%)	100

Muscles toxinés

Résultats après injection de toxine

Évaluation du tonus

Tab. 11 Valeur moyenne des cotations du tonus musculaire aux 3 évaluations

Muscles	M0	M1	p (M0-M1)	M3	p (M0-M3)
Epaule	2,17	1,444	<0,0001	1,833	0,102
Coude	2,64	1,710	<0,0001	2,159	< 0,0001
Poignet	2,44	1,516	0,001	1,821	< 0,0001
Doigts	2,49	1,433	<0,0001	1,803	< 0,0001

Évaluation des amplitudes articulaires

Amplitudes articulaires passives

Tab. 12 Valeur moyenne des amplitudes articulaires passives aux 3 évaluations

Amplitudes articulaires	M0	M1	p (M0-M1)	M3	p (M0-M3)
Abduction passive de l'épaule	83,33°	94,44°	0,013	91,67°	0,041
Extension passive du coude	-8°	-4,30°	0,001	-4,89°	0,004
Extension passive du poignet	32,93°	55,17°	<0,0001	55,40°	< 0,0001

Amplitudes articulaires actives

Amplitude active de l'épaule

Tab. 13 Valeur moyenne de l'abduction active de l'épaule aux 3 évaluations

Amplitudes articulaire	M0 (n=07)	M1 (n=07)	M3 (n=05)
Abduction active de l'épaule	58,57 [50-100]	70,71 [50-100]	66 [50-70]

Extension active du poignet

Tab. 14 Valeur moyenne de l'abduction active de l'épaule aux 3 évaluations

Amplitudes articulaires	M0 (n=13)	M1 (n=13)	M3 (n=11)
Extension active du poignet	0,00 [-20-40]	12,86 [0-40]	14,29 [0-40]

Extension active des doigts

Tab. 15 Evaluation de la possibilité de l'extension active des doigts

Extension active des doigts	M0 n (%)	M1 n (%)	M3 n (%)	p-Value
Impossible	38 (84,50%)	37 (82%)	33 (84,60%)	< 0,0001
Incomplète	06 (13,30%)	04 (09%)	03 (07,70%)	
Complète	01 (02,20%)	04 (09%)	03 (07,70%)	
Total	45 (100%)	45 (100%)	39 (100%)	

Évaluation de la douleur

EVA moyenne de la douleur

M0 : EVA à 7,65 [05-10], E-T: 1,491

M1 : EVA à 4,27 [02-07], E-T: 1,4522

M3 : EVA à 3,25 [0-06], E-T: 2,1506

Évaluation fonctionnelle

MIF

Tab. 16 Valeur moyenne de la MIF aux 3 évaluations

M	M0	M1	P (M0-M1)	M3	P-value (M0-M3)
MIF	103,08	105,80	0,001	106,11	0,019

Index de Barthel

Tab. 17 Valeur moyenne de l'index de Barthel

M	M0	M1	P (M0-M1)	M3	P-value (M0-M3)
Index de Barthel	80,96	81,67	0,569	82,56	0,323

FAT

Tab. 18 Cotation de la FAT aux 3 évaluations

Patients	M0	M1	Différence M1-M0	M3	Différence M3- M0
Patient 1	3	4	+1	3	0
Patient 2	3	3	0	3	0
Patient 3	4	4	0	4	0
Patient 4	1	1	0	1	0
Patient 5	5	5	0	5	0
Patient 6	4	3	-1	5	+1
Patient 7	3	3	0	3	0
Patient 8	1	1	0	2	+1
Patient 9	0	0	0	1	+1
Patient 10	0	1	+1	1	+1
Patient 11	4	4	0	5	+1
Patient 12	5	5	0	/	/

Atteinte des objectifs GAS

Objectifs primaires atteints

Tab. 19 Objectifs primaires atteints à M1

Objectif primaire atteint	n (%)
Amélioration de la fonction active	05 (12,50%)
Amélioration de la fonction passive	13 (32,50%)
Réduction de la douleur	09 (22,50%)
Réduction de déficiences articulaires	13 (32,50%)
Totalité des objectifs primaires atteints	40 (100%)

Objectifs globaux atteints

Objectifs globaux atteints par domaines

Fig. 1 Objectifs GAS globaux fixés et atteints

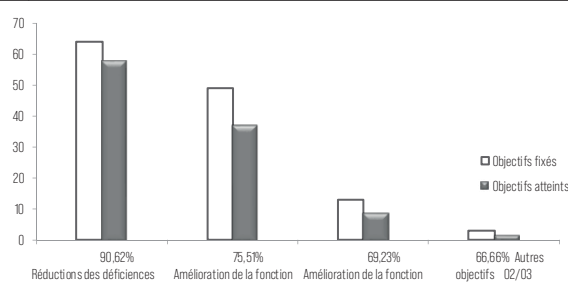


Fig. 2 Objectifs globaux atteints portant sur les catégories de la fonction passive

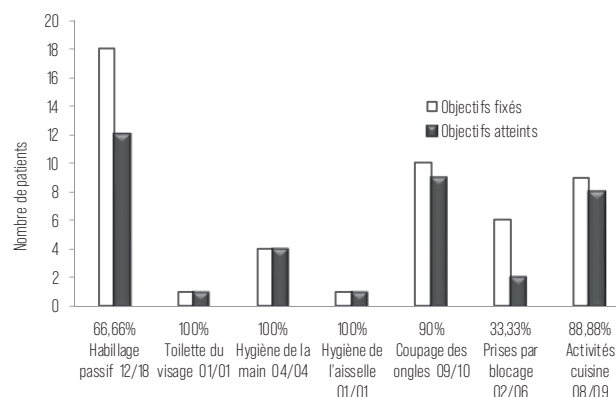


Fig. 3 Objectifs GAS fixés et atteints portant sur la réduction des déficiences

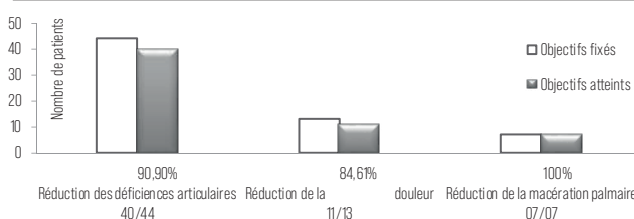
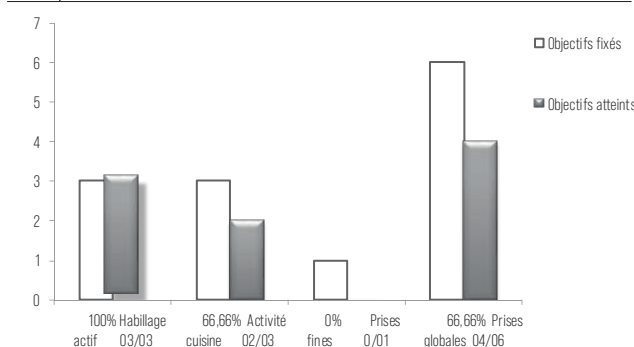


Fig. 4 Objectifs GAS globaux fixés et atteints portant sur les catégories de la fonction active



DISCUSSION

Suite aux injections de toxine botulinique des muscles du membre supérieur dont la spasticité était gênante

Tonus musculaire : nous avons obtenu une diminution significative du tonus musculaire. Ce qui concorde avec les données de la littérature [17, 18, 19, 20].

Amplitudes articulaires : nous avons noté dans notre étude une amélioration des amplitudes passives et une diminution significative de la flexion du coude à la marche. Ces résultats sont comparables à ceux des données de la littérature, il a été admis que d'autres essais ne seraient pas nécessaires pour confirmer ce bénéfice par cette thérapeutique [18, 21, 22]. L'amélioration des amplitudes actives a concerné essentiellement l'extension du poignet.

Une différence significative de l'extension active des doigts aux 2ème et 3ème évaluations a été observée mais l'amélioration a concerné seulement les patients dont la motricité de l'extension des doigts était préservée.

Évaluations fonctionnelles

Échelles fonctionnelles globales : notre étude n'a pas objectivé de différence significative dans l'évaluation de la fonction globale par l'index de Barthel entre M0 et M1 et nous avons observé une différence significative dans la cotation de la MIF aux évaluations réalisées à 1 mois et à 3 mois après le geste thérapeutique. Nos résultats ne concordent pas avec les données de la revue de la littérature en ce qui concerne l'évaluation de la fonction globale par la MIF [3, 5]. Dans l'étude de Rousseau, une amélioration a été obtenue dans certains items en rapport avec l'habillage et l'alimentation [22], ce qui pourrait expliquer les résultats de la MIF de notre série.

Échelle fonctionnelle spécifique (FAT) : seuls 12 patients avaient une cotation ≥ 1 à l'une des 3 évaluations. A 1 mois après la réalisation de l'injection de toxine botulinique, seulement 2 patients ont obtenu un gain d'un point. A la 3ème évaluation, 5 patients sur 11 ont obtenu un gain d'un point comparativement à la première évaluation. Nos résultats correspondent aux résultats de la littérature [18, 22, 23, 24]. Lévy dans sa métaanalyse a conclu à l'absence de l'efficacité des injections de toxine botulinique dans la récupération de la fonction active du membre supérieur chez l'hémiplégique vasculaire. Celle-ci est obtenue dans le cas de la présence d'une motricité distale résiduelle en particulier celle de l'extension du poignet et des doigts [25].

Objectifs GAS

Objectifs GAS atteints

Objectifs GAS primaires

Dans notre étude, les objectifs GAS primaires ont été atteints chez 76,92% de notre population.

Nos résultats se rapprochent de ceux de la revue de la littérature^{26, 27, 28} :

- Dans l'étude ULIS II, les objectifs primaires ont été atteints dans 79,6%²⁶.

Tab. 20	Objectifs GAS primaires atteints par domaines dans notre série et dans les études ULIS II et ULIS III		
	Objectifs primaires atteints	ULIS II	ULIS III
	Amélioration de la fonction passive	86,6 %	86,6%
	Amélioration de la fonction active	72,1%	71,4%
	Réduction déficiences articulaires	78 %	89,9%
	Réduction de la douleur	83,6%	82,6%

- Dans l'étude ULIS III, les objectifs primaires ont été atteints à un taux de 75%²⁷.

Objectifs GAS primaires atteints par domaines dans notre série et dans les études ULIS II et ULIS III

Objectifs GAS globaux

Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature. plusieurs études ont objectivé l'atteinte des objectifs GAS suite aux injections de toxine botulinique du membre supérieur spastique chez l'hémiplégique vasculaire,^{10, 26, 29, 30}

Globalement, notre étude rapporte des résultats comparables à ceux de la revue de la littérature où l'amélioration de la fonction passive et la réduction de la douleur ont été les objectifs le plus souvent atteints avec de moins bons résultats pour l'atteinte de la fonction active^{10, 26, 27, 28, 30}. Nous constatons chez nos patients que malgré l'absence de gain fonctionnel actif, l'activité cuisine revêt une importance capitale avec des prises passives par blocage. Par ailleurs, chez les patients de notre étude, lorsque l'objectif « amélioration de la fonction active » était atteint, les prises sont globales, avec impossibilité de la réalisation des préhensions élaborées. Ce qui concorde avec la littérature qui rapporte que la prise fine est rarement obtenue suite aux injections de toxine botulinique⁹.

BIBLIOGRAPHIE

- Yelnik A P. Spasticité du membre supérieur après AVC, traitements pharmacologiques. Annales de réadaptation et de médecine physique. 2004 ; 47 : 575-589.
- Intiso D, Simone V, Di Rienzo F, Santamato A, Russo M, Tolfa M, and Al. Does spasticity reduction by botulinum toxin type A improve upper limb functionality in adult post-stroke patients. J neurol neurophysiol 2013; 4:4.
- Bensmail D. Effet de la toxine botulinique sur la cinématique de mouvement de pointage et de préhension de patients hémiplégiques spastiques. Thèse de doctorat de l'université Pierre et Marie Curie. 2009.
- Pélessier J, Benaim C, Enjalbert M. Préhension et hémiplégie vasculaire. Masson, Paris. 2002 ; 154.
- Truong D, Hallett M, Zachary C, Dressler D. Toxine botulique thérapeutique. Guide d'utilisation. Editions John Libbey Eurotext, 2ème édition. 2014 ; 332.
- Mézier J, Zambelli P, Bonnard C, Raffoul W, Vuadens P and Diserens K. Retrospective analysis of goal assessment for conservative treatment and surgical intervention for spasticity of upper and lower limbs in an interdisciplinary neuro-orthopedic spasticity Clinic. Int j phys med rehabil. 2016; 4:3.
- Krasny-Pacini A, Hiebel J, Pauly F, Godon S, Chevignard M. Goal attainment scaling in rehabilitation: a literature-based update. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. 2013. 56; 212-230.
- Krasny-Pacini A, Evans J, Chevignard M, Solberg M M. Proposed criteria for appraising goal attainment scales used as outcome measures in rehabilitation research. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2016; 97:157-70.
- Ashford S, Turner-Stokes L. Systematic review of upper-limb function measurement methods in botulinum toxin intervention for focal spasticity. Physiother.2013; 18: 178-189.
- Turner-Stokes L, Baguley I J, De Graaff S, Katrak P, Davies L, McCrory P and al. Goal attainment scaling in the evaluation of treatment of upper limb spasticity with botulinum toxin, a secondary analysis from a double-blind placebo-controlled randomized clinical trial. J Rehabil Med. 2010; 42: 81-89.
- HAS. Evaluation fonctionnelle de l'AVC. Référentiel d'auto-évaluation des pratiques professionnelles en massokinésithérapie. Janvier 2006.
- H.A.S. Liste des échelles acceptées pour mesurer la douleur. 12/01/2022.
- M. Lacôte, A-M. Chevalier, A. Miranda, J.P. Bleton. Évaluation clinique de la fonction musculaire. Maloine. 6ème édition. 654 pages, page 447.
- Kinney C L, Eikenberry M C, Noll S Tompkins J, Verheide J. Standardization of Interdisciplinary Clinical Practice and Assessment in Stroke Rehabilitation. Int J Phys Med Rehabil. 2013; 1:8.
- Hurvitz E A, Conti G E, Flansburg E L, Brown S H. Motor control testing of upper limb function after botulinumtoxin injection: a case study. Arch phys med rehabil. October 2000; vol 81.
- Bensmail D, Robertson J, Ferminian C, Roby-Brami A. Botulinum toxin to treat upper-limb spasticity in hemiparetic patients: grasp strategies and kinematics of reach-to-grasp movements. Neurorehabilitation and neural repair. 2010; 24(2): 141-151.

CONCLUSION

Nous notons, suite aux injections de toxine botulinique au membre supérieur chez nos patients hémiplégiques vasculaires, une amélioration de l'échelle fonctionnelle spécifique FAT chez un nombre très réduit des patients. Cependant, les objectifs GAS sont majoritairement atteints. Ils portent essentiellement sur l'amélioration de la fonction passive et sur la réduction des déficiences. L'objectif le moins souvent atteint est l'amélioration de la fonction active. Notre étude nous a permis de définir les préoccupations essentielles de nos patients et de dégager ainsi des objectifs personnalisés, ciblés et réalistes suite aux injections de toxine botulinique

- Bakheit A M O, Thilman A F, Poewe W, Wissel J, Muller J, Benecke R, and Al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. Stroke. 2000; 31: 2402-2406.
- Ferrapie A L, Vieillard A, Saint-Cast Y, Menei P, Richard I. Membres supérieurs fonctionnels hypertoniques et toxine botulique. Quels résultats fonctionnels ? Annales de réadaptation et de médecine physique. 2005 ; 48 : 172-179.
- Marque P, Denis A, Gasq D, Chaleat-Valayer E, Yelnik A, and Al. Botuloscope: 1-year follow-up of upper limb post-stroke spasticity treated with botulinum toxin. Annals of physical and rehabilitation medicine. 2019 ; 62 : 207-213.
- Andringa A, De Port I V, Wegen E V, Ket J, Meskers C, Kwakkel G. Effectiveness of botulinum toxin treatment for upper limb spasticity poststroke over different ICF domains: a systematic review and meta-analysis. www.archives-pmr.org. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2019.
- Bhakta B B, Cozens J A, Bamford J M, Chamberlain M A. Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1996; 61:30-353.
- Rousseaux M, Launay M J, Kozlowski O. Hémiplégie vasculaire : intérêt de l'injection de toxine botulique au membre supérieur post- AVC. Annales de réadaptation et de médecine physique. 2003 ; 46 : 286-295.
- SJ Smith, E Ellis, S White, AP Moore. A double-blind placebo-controlled study of botulinum toxin in upper limb spasticity after stroke or head injury. Clinical Rehabilitation. 2000; 14: 5-13.
- Slawek J, Bogucki A, Reclawowicz D. Botulinum toxin type A for upper limb spasticity following stroke: an open-label study with individualised, flexible injection regimens. archives of physical medicine and rehabilitation. 2021; 102:1775-87.
- Levy J, Molteni F, Cannaviello G, Lansaman T Roche N, Bensmail D. Does botulinum toxin treatment improve upper limb active function? Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. 2019; 62 : 234-240.
- Fheodoroff K, Ashford S, Jacinto J, Maisnobe P, Balcaitene J and Turner-Stokes L. Factors influencing goal attainment in patients with post-stroke upper limb spasticity following treatment with botulinum toxin A in real-life clinical practice: Sub-analyses from the upper limb international spasticity (ULIS)-II Study. Toxins. 2015; 7:1192-1205; doi:10.3390/toxins7041192.
- Turner-stokes L, Jacinto J, Fheodoroff K, Brashear A, Maisnobe P, Lysandropoulos A, and al. Longitudinal goal attainment with integrated upper limb spasticity management including repeat injections of botulinum toxin A: findings from the prospective, observational upper limb international spasticity (ulis-III) cohort study. j rehabil med. 2021;53: jrm00157.
- Khan P, Roberto M, Amaury J, Chueire R, and al. The Effectiveness of Botulinum toxin type A (BoNT-A) treatment in brazilian patients with chronic post-stroke spasticity: results from the observational, multicenter, prospective Bcause study. Toxins 2020, 12(12), 770.
- Rosales R L, Chua-Yap A S. Evidence-based systematic review on the efficacy and safety of botulinum toxin-A therapy in post-stroke spasticity. J Neural Transm. 2008; 115: 617-623.
- Ghroubi S, Allia S, Elleuch W, Ben Ayed, and al. Efficacy of botulinum toxin A for the treatment of hemiparesis in adults with chronic upper limb spasticity. Pan african medical journal. 2020; 35:55.

Surveillance de la santé articulaire et impact de la rééducation dans l'hémophilie pédiatrique : expérience d'un centre unique

Joint Health Monitoring and the Impact of Rehabilitation in Pediatric Hemophilia: A Single-Center Experience

W. MESSADI¹, O. GACEM².

1-Service de Pédiatrie B, CHU Issaad Hassani Beni Messous, Faculté de Médecine Youcef El Khatib. messadiwas@hotmail.fr

2-Service de Pédiatrie B, CHU Issaad Hassani Beni Messous, Faculté de Médecine Youcef El Khatib. ouridagacem@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Introduction : L'arthropathie hémophilique constitue une cause majeure de morbidité chez l'enfant atteint d'hémophilie sévère. Les hémarthroses répétées entraînent une synovite chronique, responsable de lésions articulaires progressives et d'un retentissement fonctionnel important. Une surveillance précoce associée à une rééducation adaptée pourrait limiter l'évolution vers le handicap.

Objectif : Évaluer l'évolution de la santé articulaire et l'impact de la rééducation fonctionnelle chez des patients pédiatriques atteints d'hémophilie sévère.

Méthodes : Une cohorte de 101 enfants atteints d'hémophilie sévère a été suivie. Seize patients ont développé une arthropathie hémophilique intéressant 24 articulations. L'évaluation reposait sur le score clinique HJHS, le score radiologique de Pettersson et l'IRM. Les patients ont été évalués avant et après mise sous prophylaxie et rééducation fonctionnelle. L'évolution du HJHS a été analysée aux niveaux global (Δ HJHS-total) et articulaire (Δ HJHS-joint). Les comparaisons avant/après ont été réalisées à l'aide du test des rangs signés de Wilcoxon, avec un seuil de significativité fixé à $p < 0,05$.

Résultats : L'âge médian était de 12 ans⁶⁻¹⁷, et trois patients présentaient des inhibiteurs. Les genoux étaient les articulations les plus atteintes (75 %), suivis des coudes et des chevilles (12,5 % chacune). Le HJHS total médian initial était de 32. Après rééducation, une diminution statistiquement significative du HJHS-total a été observée (réduction médiane : -13 points ; $p < 0,001$). Une amélioration de la douleur, de l'amplitude articulaire, de la force musculaire et de la tolérance à la marche a été constatée. Les scores de Pettersson sont restés stables ($p > 0,05$), tandis que l'IRM montrait une stabilisation ou une régression partielle de la synovite, sans modification structurale significative.

Conclusion : La surveillance articulaire précoce associée à une rééducation fonctionnelle structurée est associée à une amélioration fonctionnelle significative de l'arthropathie hémophilique pédiatrique. Le HJHS constitue un outil sensible pour le suivi clinique en pratique courante.

Mots clés : Hémophilie sévère ; Arthropathie hémophilique ; Hemophilia Joint Health Score (HJHS) ; Rééducation fonctionnelle ; Imagerie par résonance magnétique (IRM).

ABSTRACT

Background: Hemophilic arthropathy is a major cause of morbidity in children with severe hemophilia. Recurrent hemarthroses lead to progressive joint damage, chronic synovitis, and functional impairment. Early joint monitoring combined with structured rehabilitation may limit long-term disability.

Objective: To evaluate the evolution of joint health and to assess the impact of functional rehabilitation in pediatric patients with severe hemophilia.

Methods:

A cohort of 101 children with severe hemophilia was followed at our center. Sixteen patients developed hemophilic arthropathy involving 24 joints. Joint status was assessed using the Hemophilia Joint Health Score (HJHS), the Pettersson radiological score, and magnetic resonance imaging (MRI). Evaluations were performed before and after prophylaxis and functional rehabilitation. Changes in HJHS were analyzed at both patient (Δ HJHS-total) and joint (Δ HJHS-joint) levels. Pre- and post-rehabilitation comparisons were performed using the Wilcoxon signed-rank test, with statistical significance set at $p < 0.05$.

Results: The median age was 12 years⁶⁻¹⁷, and three patients had inhibitors. Knees were the most frequently affected joints (75%), followed by elbows and ankles (12.5% each). The median baseline total HJHS was 32. After rehabilitation, a statistically significant reduction in HJHS-total was observed (median decrease: -13 points; $p < 0.001$). Improvements were noted in pain, range of motion, muscle strength, and walking tolerance. Pettersson scores remained stable ($p > 0.05$), while MRI findings showed stabilization or partial regression of synovitis, without statistically significant structural changes.

Conclusion: Early joint monitoring combined with structured functional rehabilitation is associated with significant functional improvement in pediatric hemophilic arthropathy. The HJHS appears to be a sensitive tool for assessing clinical outcomes in routine practice.

Keywords: Severe hemophilia; Hemophilic arthropathy; Hemophilia Joint Health Score (HJHS); Functional rehabilitation; Magnetic resonance imaging (MRI).

INTRODUCTION

Joint bleeding in patients with hemophilia can lead to progressive hemophilic arthropathy. Regular monitoring of joint health is essential to detect early deterioration and to allow timely therapeutic and rehabilitative interventions.

OBJECTIVE

To evaluate the evolution of joint health in children with moderate to severe hemophilia and to assess the contribution of functional rehabilitation in preserving joint function.

METHODS

A retrospective cohort study was conducted in children with moderate and severe hemophilia followed at our center. Joint health of the ankles, knees, and elbows was assessed using the Hemophilia Joint Health Score (HJHS).

Analyses were performed at:

- the patient level (Δ HJHS-total), calculated as the sum of affected joint scores, and
- the joint level (Δ HJHS-joint).

Joint deterioration was defined as Δ HJHS-total ≥ 4 at the patient level and Δ HJHS-joint ≥ 2 at the joint level.

Radiological damage was evaluated using the Pettersson score. MRI assessment was performed when available to characterize synovial and osteochondral involvement.

STATISTICAL ANALYSIS

Inclusion :

Quantitative variables were expressed as median and interquartile range (IQR). Pre- and post-rehabilitation comparisons were performed using the Wilcoxon signed-rank test due to the small sample size and non-normal distribution of variables. A p -value < 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

A total of 101 children with severe hemophilia were followed at our center. Among them, 16 patients developed hemophilic arthropathy, corresponding to 24 affected joints.

The median age was 12 years⁶⁻¹⁷, and three patients had inhibitors.

At baseline, the median HJHS per joint was 14^{6,25}, and the median Pettersson score was 8⁴⁻¹², indicating established structural joint damage.

Joint involvement predominantly affected the knees (75%, $n = 18$), followed by the elbows (12.5%, $n = 3$) and ankles (12.5%, $n = 3$) (Figure 2). Two patients presented with involvement of three joints, while four patients had two affected joints.

Baseline clinical, radiological, and MRI characteristics are summarized in Table 1. Before rehabilitation, HJHS values reflected moderate to severe functional impairment, particularly in knee joints. Pettersson scores confirmed chronic structural damage, while MRI findings showed variable degrees of synovitis and osteochondral involvement.

Regarding therapeutic management, seven patients demonstrated clinical improvement after combined prophylactic treatment and functional rehabilitation, while three patients improved following synoviorrhesis. Five newly diagnosed patients were initiated on prophylaxis and functional rehabilitation, with follow-up ongoing.

After rehabilitation, a statistically significant reduction in HJHS-total was observed. The median total HJHS decreased from 32 at baseline to 19 after rehabilitation, corresponding to a median reduction of ~13 points (Wilcoxon signed-rank test, $p < 0.001$).

At the joint level, Δ HJHS-joint values were significantly negative across affected joints ($p < 0.001$), confirming objective improvement in joint function.

In contrast, Pettersson scores remained globally stable after rehabilitation, with no statistically significant difference between baseline and follow-up values ($p > 0.05$), consistent with the irreversible nature of structural joint damage.

MRI findings demonstrated stabilization or partial regression of synovitis in several joints; however, these changes did not reach statistical significance.

The evolution of joint health is detailed in Table 3. All patients showed functional improvement, with decreases in HJHS-total ranging from -2 to -32 points. The most pronounced improvements were observed in patients who benefited from combined prophylaxis, intensive functional rehabilitation, and synoviorrhesis.

Fig. 1 | Hemophilia Joint Health Score (HJHS)

Subject ID #: _____ Name of Physiotherapist: _____

Assessment #: _____ Date: _____

Time: _____ yyyy / mm / dd

Hemophilia Joint Health Score 2.1 - Summary Score Sheet

	Left Elbow	Right Elbow	Left Knee	Right Knee	Left Ankle	Right Ankle
Swelling	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Duration (swelling)	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Muscle Atrophy	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Creptus on motion	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Flexion Loss	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Extension Loss	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Joint Pain	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Strength	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE	☐ NE
Joint Total						

Sum of Joint Totals: NE = Non-Evaluable

Global Gait Score: (☐ NE included in Gait Items)

HJHS Total Score =

Swelling
0 = No swelling
1 = Mild
2 = Moderate
3 = Severe

Creptus on Motion
0 = None
1 = Mild
2 = Severe

Duration
0 = No swelling
1 = < 6 months
2 = 6 - 12 months
3 = > 12 months

Muscle Atrophy
0 = None
1 = Mild
2 = Severe

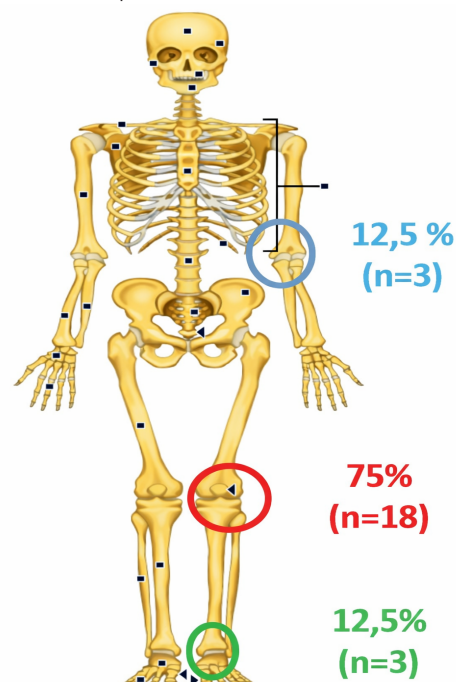
Joint Pain
0 = No pain through active range of motion
1 = No pain through active range; only pain on gentle overpressure or palpation
2 = Pain through active range

NOTE: There is an accompanying instruction manual and worksheets that are required when administering the HJHS

General Comments:

Hemophilia Joint Health Score 2.1, © The Hospital for Sick Children, Centre Hospitalier Universitaire Sainte Justine, the Regents of the University of Colorado, Karolinska Hospital, University Medical Center Utrecht, 2009. Used under license by The Hospital for Sick Children

Fig. 2 | Distribution of arthropathies



Tab. 1 | Characteristic hemophilic arthropathy before rehabilitation

Case	Age (y)	Joint(s)	HJHS	Pettersson	MRI score
1	15	L. Ankle	6	4	3
2	7	R. Ankle	6	4	5
3	13	R. Knee / L. Knee	17 / 17	10 / 10	12 / 12
4	8	R. Knee / L. Knee	25 / 21	11 / 11	16 / 14
5	17	R. Knee / L. Knee / R. Elbow	25 / 18 / 14	12 / 12 / 8	17 / 12 / 8
6	6	R. Knee / L. Knee / R. Ankle	14 / 18 / 10	8 / 12 / 6	10 / 10 / 6
7	9	L. Knee	12	6	8
8	11	R. Knee	10	6	7
9	14	L. Knee	16	8	11
10	12	R. Knee / L. Knee	18 / 18	9 / 8	13 / 12
11	16	L. Knee	20	11	15
12	10	R. Knee	13	7	9
13	15	L. Knee	22	12	16
14	9	R. Elbow	11	6	7
15	13	L. Elbow	15	8	10
16	17	R. Knee / L. Knee	19 / 16	10 / 9	14 / 12

Tab. 2 | Characteristic hemophilic arthropathy after rehabilitation

c	Age (y)	Joint(s)	HJHS	Pettersson	MRI score
1	15	L. Ankle	1	0	-
2	7	R. Ankle	5	3	ND
3	13	R. Knee / L. Knee	10 / 10	10 / 10	- / -
4	8	R. Knee / L. Knee	11 / 8	11 / 11	15 / 15
5	17	R. Knee / L. Knee / R. Elbow	18 / 12 / 10	12 / 12 / 12	9 / 8 / 8
6	6	R. Knee / L. Knee / R. Ankle	12 / 12 / 6	6 / 8 / 6	ND
7	9	L. Knee	8	6	7
8	11	R. Knee	9	7	8
9	14	L. Knee	12	8	11
10	12	R. Knee / L. Knee	14 / 6	9 / 7	12
11	16	L. Knee	15	11	14
12	10	R. Knee	10	7	8
13	15	L. Knee	16	12	15
14	9	R. Elbow	8	6	6
15	13	L. Elbow	11	8	9
16	17	R. Knee / L. Knee	14 / 12	10 / 9	13 / 11

Tab. 3 | Δ HJHS-total and Δ HJHS-joint

c	Age (y)	Joint(s)	HJHS	Pettersson	MRI score
1	15	L. Ankle	1	0	-
2	7	R. Ankle	5	3	ND
3	13	R. Knee / L. Knee	10 / 10	10 / 10	- / -
4	8	R. Knee / L. Knee	11 / 8	11 / 11	15 / 15
5	17	R. Knee / L. Knee / R. Elbow	18 / 12 / 10	12 / 12 / 12	9 / 8 / 8
6	6	R. Knee / L. Knee / R. Ankle	12/12/6	6/8/6	ND
7	9	L. Knee	8	6	7
8	11	R. Knee	9	7	8
9	14	L. Knee	12	8	11
10	12	R. Knee / L. Knee	14/6	9/7	12
11	16	L. Knee	15	11	14
12	10	R. Knee	10	7	8
13	15	L. Knee	16	12	15
14	9	R. Elbow	8	6	6
15	13	L. Elbow	11	8	9
16	17	R. Knee / L. Knee	14 / 12	10 / 9	13 / 11

DISCUSSION

Chronic hemophilic arthropathy remains one of the leading causes of morbidity in patients with hemophilia, despite major advances in clotting factor replacement therapy and the introduction of prophylactic regimens^{1,3}. Recurrent joint bleeding episodes result in the accumulation of blood within the synovial cavity, triggering inflammatory cascades that promote synovial hypertrophy, angiogenesis, and progressive cartilage and bone destruction^{4,5}. Over time, this leads to chronic hemophilic synovitis and establishes a self-perpetuating vicious cycle of hemarthrosis-synovitis-hemarthrosis, accelerating joint deterioration and functional impairment⁶.

The clinical consequences of hemophilic arthropathy are substantial. Patients frequently experience chronic pain, joint stiffness, muscle weakness, reduced range of motion, impaired gait, and limitations in daily activities^{7,9}. These impairments significantly affect quality of life, social participation, and long-term independence^{10,11}. The progression of joint damage typically occurs over 5 to 10 years, particularly in weight-bearing joints such as the knees and ankles^{6,12}. Consistent with previous studies, our results confirm that the knees and ankles were the most frequently affected joints^{7,13}.

Joint involvement was mainly localized to the knees, ankles, and elbows, reflecting the typical distribution of hemophilic arthropathy described in the literature^{6,13,14}. Knee involvement is particularly relevant due to its impact on gait, balance, and overall mobility¹⁵. Ankle involvement compromises postural stability and walking efficiency, while elbow involvement limits upper-limb function and daily activities¹⁴.

Clinical assessment using the Hemophilia Joint Health Score (HJHS) demonstrated significant improvement in joint function^{16,17}. The total reduction of 131 points reflects meaningful clinical progress in joint mobility, muscle strength, pain reduction, and functional performance^{1,18}. The most pronounced improvements were observed in the knees, likely due to rehabilitation programs emphasizing lower-limb strengthening, gait training, and functional exercises^{1,19}.

The HJHS is a validated and sensitive tool for detecting early and moderate joint impairment in hemophilia^{16,17}. Improvements in HJHS scores reflect enhanced functional capacity rather than structural recovery¹⁸. These findings strongly support the effectiveness of physiotherapy in patients with hemophilic arthropathy^{1,19,20}.

In contrast, radiological assessments using the Pettersson score and MRI showed only slight improvement or stability^{21,23}. This discrepancy between clinical and imaging findings is well documented and reflects different timelines of functional versus structural change^{6,22}. While physiotherapy improves neuromuscular control, muscle strength, and joint stability, structural joint damage often persists^{5,24}.

The Pettersson score evaluates chronic radiographic changes such as joint space narrowing, erosions, and deformities, which reflect largely irreversible damage²¹. MRI provides more sensitive detection of synovial hypertrophy, cartilage damage, and hemosiderin deposition^{22,23}. Structural improvements on MRI usually occur slowly, especially in advanced arthropathy²³.

Therefore, imaging stability should not be interpreted as treatment failure but rather as a reflection of the chronic nature of hemophilic joint disease^{6,24}. Clinical improvements remain highly valuable, as they translate into better function and improved quality of life^{18,19}.

Physiotherapy plays a central role in the multidisciplinary management of hemophilic arthropathy^{1,19,20}. Rehabilitation aims to restore joint mobility, improve muscle strength, enhance proprioception, optimize gait, and prevent secondary musculoskeletal complications^{15,20}. Individualized exercise programs are essential, as patients differ in disease severity, joint involvement, age, and functional capacity¹⁸.

Functional and dynamic exercises—including closed-chain strengthening, balance training, gait re-education, and task-specific activities—are particularly beneficial^{1,18,19} and may reduce joint stress and the risk of future bleeding episodes^{5,24}.

Physiotherapy also provides psychological and social benefits. Improved mobility and independence can enhance self-confidence, reduce fear of movement, and encourage greater participation in school, work, and social activities^{10,11}.

Early initiation of physiotherapy is crucial to prevent muscle atrophy, maintain joint range of motion, and slow arthropathy progression^{6,20,24}. Regular monitoring using validated tools such as the HJHS, Pettersson score, and MRI allows early detection of joint changes and supports individualized management^{17,21,23}.

Despite limitations such as small sample size and incomplete MRI follow-up, the consistent improvement in HJHS scores strongly supports the clinical effectiveness of physiotherapy^{18,20}. The stability of radiological scores suggests prevention of further joint deterioration^{23,25}.

Overall, hemophilic arthropathy is both a structural and functional condition. While structural damage may persist, functional recovery through targeted rehabilitation remains achievable and clinically meaningful^{18,24,25}. Physiotherapy should therefore be considered a standard component of comprehensive hemophilia care^{13,20}.

CONCLUSION

Chronic hemophilic arthropathy remains a major source of disability in patients with hemophilia. Early detection of joint deterioration through systematic monitoring, combined with structured and continuous physiotherapy, is essential to limit functional impairment. A multidisciplinary approach involving hematologists, physiotherapists, and rehabilitation specialists is crucial to optimize long-term joint outcomes and quality of life in pediatric patients with hemophilia.

BIBLIOGRAPHIE

1.Stephensen D, Bladen M, McLaughlin P.Recent advances in musculoskeletal physiotherapy for haemophilia. *Ther Adv Hematol*. 2018;9(8):227-237. doi:10.1177/2040620718784834.

2.Schnohr C, Bacher T, Andersen T, et al.Joint mobility and physical function of Danish hemophilia patients: a three-wave panel study spanning 24 years. *Acta Haematol*. 2016;140(4):240-246. doi:10.1159/000493783.

3.De Kleijn P, Mauser-Bunschoten EP, Fischer K, et al.Evidence for and cost-effectiveness of physiotherapy in haemophilia: a Dutch perspective. *Haemophilia*. 2016;22(6):943-948. doi:10.1111/hae.13076.

4.Cuesta-Barriuso R, Gómez-Conesa A, López-Pina JA. Physiotherapy treatment in patients with hemophilia and chronic ankle arthropathy: a systematic review. *Rehabil Res Pract*. 2013;2013:305249. doi:10.1155/2013/305249.

5.Cayir A, Yavuzer G, Sayli RT, et al.Evaluation of joint findings with gait analysis in children with hemophilia. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2014;27(3):307-313. doi:10.3233/BMR-130448.

6.Gualtierotti R, Solimeno LP, Peyvandi F.Hemophilic arthropathy: current knowledge and future perspectives. *J Thromb Haemost*. 2021;19(9):2112-2121. doi:10.1111/jth.15444.

7.Van Vulpen LFD, Mastbergen SC, Lefeber GFPI, Schutgens REG.Differential effects of bleeds on the development of arthropathy. *Haemophilia*. 2017;23(4):521-527. doi:10.1111/hae.13236.

8.Cuesta-Barriuso R, Donoso-Ubeda E, Meroño-Gallut J, et al.Hemophilic arthropathy: barriers to early diagnosis and management. *J Blood Med*. 2022;13:589-601. doi:10.2147/JBM.S343924.

9.Srivastava A, Santagostino E, Dougal A, et al.WFH guidelines for the management of hemophilia, 3rd edition. *Haemophilia*. 2020;26(Suppl 6):1-158. doi:10.1111/hae.14046.

10.Dargaud Y, Lobet S, Roussel N, Valentino LA.Unmet needs in hemophilic arthropathy. *Blood Rev*. 2025;74:101304. doi:10.1016/j.blre.2025.101304.

11.Greco T, Polichetti C, Cannella A, et al.Ankle hemophilic arthropathy: literature review. *Am J Blood Res*. 2021;11(3):206-216.

12.Rodríguez-Merchan EC.Hemophilic arthropathy: a teaching approach devoted to hemophilia treaters in under-development countries. *Expert Rev Hematol*. 2021;14(10):887-896. doi:10.1080/17474086.2021.1977118.

13.Rodríguez-Merchan EC.Hemophilic arthropathy: how to diagnose subclinical bleeding early and how to orthopedically treat a damaged joint. *Expert Rev Hematol*. 2023;16(9):651-658. doi:10.1080/17474086.2023.2232547.

14.Majeed H, Ahmed H, Sussman MS, et al.Understanding early hemophilic arthropathy in children and adolescents through MRI T2 mapping. *J Magn Reson Imaging*. 2021;53(3):827-837. doi:10.1002/jmri.27406.

15.Lippi L, De Sire A, Turco A, et al.Efficacy of rehabilitation interventions on functioning in patients with hemophilic arthropathy: a systematic review and meta-analysis. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2024;37(4):853-870. doi:10.3233/BMR-230320.

16.Guha A, Rai A, Nandy A, et al.Joint scores in hemophilic arthropathy in children: developing country perspectives. *Eur J Rheumatol*. 2019;7(1):26-30. doi:10.5152/eurjrh.2019.

17.Yahabi A, Er E, Kuyucu A, et al.Radiological stage of hemophilic arthropathy of the knee does not correlate with clinical variables. *Haemophilia*. 2025;31(5):1036-1042. doi:10.1111/hae.70088.

18.Gualtierotti R, Giachi B, Suffritti C, et al.Optimizing long-term joint health in the treatment of hemophilia. *Expert Rev Hematol*. 2024;17(10):713-721. doi:10.1080/17474086.2024.2396617.

19.Zhu H, Meng Y, Zhang S.Pathological mechanisms of joint destruction in hemophilic arthropathy. *Mol Biol Rep*. 2021;48(1):969-974. doi:10.1007/s11033-020-06052-8.

20.Querol F, Querol-Giner F, Aguilar M, et al.Haemophilic arthropathy: basic protocols for clinical examination and imaging. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2023;34(Suppl 1):S29-S32. doi:10.1097/MBC.0000000000001215.

21.Pettersson H, Ahlberg A, Nilsson IM.A radiologic classification of hemophilic arthropathy. *Clin Orthop Relat Res*. 1980;149:153-159.

22.Feldman BM, Funk S, Bergstrom BM, et al.Validation of a new pediatric joint scoring system from the International Prophylaxis Study Group. *Haemophilia*. 2011;17(3):e381-e388.

23.Doria AS, Keshava SN, Blanchette VS, et al.Diagnostic accuracy of ultrasound versus MRI in the assessment of hemophilic arthropathy. *Radiology*. 2015;276(2):508-522.

24.Foppen W, van der Schaaf IC, Beek FJA, et al.Magnetic resonance imaging predicts joint bleeding and development of arthropathy in hemophilia. *Blood Adv*. 2020;4(3):567-575.

25.Oldenburg J, Fischer K, Lassila R, et al.Prevention and treatment of hemophilic arthropathy in the era of extended half-life factors and non-factor therapies. *Haemophilia*. 2022;28(2):197-208.

Devenir des patients sous sondage intermittent en service de Médecine Physique et de Réadaptation

Outcome of patients undergoing intermittent catheterization in a Physical Medicine and Rehabilitation department

A. BENBELLAL¹, Z. BOUKARA², S. BENZAOUJ²,
L.L. MAOUCHE²

1- Université Blida 1- Faculté de Médecine, département de Médecine
2- Service MPR du CHU de Blida, Algérie
Email : benbellal_amina@yahoo.com

RÉSUMÉ

Introduction : Le sondage intermittent (SPI) est la méthode de référence pour la prise en charge des dysfonctionnements vésico-sphinctériens d'origine neurologiques. En service de service de Médecine Physique et de Réadaptation (MPR), il s'intègre dans un projet thérapeutique global visant l'autonomie, la prévention des complications rénales et urinaires et l'amélioration de la qualité de vie.

Objectif : Étudier le devenir clinique, l'observance et les complications des patients pris en charge par sondage intermittent propre (SPI) en service de Médecine Physique et de Réadaptation.

Méthodes : Étude rétrospective monocentrique menée entre 2018 et 2024 incluant 121 patients suivis en MPR pour vessie neurologique réalisant un SPI. Les données démographiques, étiologiques et les complications ont été collectées à l'aide d'un questionnaire structuré explorant le devenir et les complications des patients.

Résultats : La population comprenait 75 hommes (61,9 %) et 46 femmes (38,1 %), âge moyen $24,2 \pm 15,7$ ans. Les principales étiologies étaient blessés médullaires (26,4 %), SEP (16,5 %) et paraplégies post-tumorales (14,9 %). Les complications infectieuses concernaient 31 patients (25,6 %), dont 15 infections urinaires récurrentes et 16 infections occasionnelles. Les complications traumatiques concernaient 3 patients (2,5 %). Les infections urinaires étaient prédominantes chez les patients SEP et spina bifida, tandis que les complications traumatiques touchaient surtout les blessés médullaires. Concernant l'abandon du SPI, 110 patients ont maintenu le SI et 11 l'ont arrêté. Ces résultats suggèrent une bonne adhérence globale et une tolérance majoritairement satisfaisante du SPI.

Conclusion : Le SPI est une technique sûre et efficace. Les complications infectieuses prédominent mais sont maîtrisables avec un suivi adapté. L'étiologie neurologique influence le profil de complications, soulignant l'importance d'une prise en charge individualisée et d'une éducation thérapeutique continue.

Mots-clés : sondage intermittent propre, complications urinaires, blessé médullaire, SEP, spina bifida, réadaptation

ABSTRACT

Introduction: Intermittent catheterization (ICC) is the gold standard for managing neurogenic lower urinary tract dysfunction. In Physical Medicine and Rehabilitation (PM&R) departments, it is integrated into a comprehensive therapeutic plan aimed at promoting independence, preventing renal and urinary complications, and improving quality of life.

Objective: To study the clinical outcomes, adherence, and complications of patients treated with clean intermittent catheterization (ICC) in a Physical Medicine and Rehabilitation department.

Methods: A single-center retrospective study conducted between 2018 and 2024 included 121 patients followed in PM&R for neurogenic bladder who underwent ICC. Demographic and etiological data, as well as complications, were collected using a structured questionnaire exploring patient outcomes and complications.

Results: The study population comprised 75 men (61.9%) and 46 women (38.1%), with a mean age of 24.2 ± 15.7 years. The main etiologies were spinal cord injury (26.4%), multiple sclerosis (MS) (16.5%), and post-tumor paraplegia (14.9%). Infectious complications affected 31 patients (25.6%), including 15 recurrent urinary tract infections and 16 occasional infections. Traumatic complications affected 3 patients (2.5%). Urinary tract infections were predominant in patients with MS and spina bifida, while traumatic complications mainly affected those with spinal cord injury. Regarding discontinuation of clean intermittent catheterization (ICC), 110 patients continued ICC and 11 discontinued it. These results suggest good overall adherence and mostly satisfactory tolerance of ICC. Conclusion: ICC is a safe and effective technique. Infectious complications are predominant but manageable with appropriate follow-up. Neurological etiology influences the complication profile, highlighting the importance of individualized care and ongoing patient education.

Keywords: clean intermittent catheterization, urinary complications, spinal cord injury, multiple sclerosis, spina bifida, rehabilitation

INTRODUCTION

Le sondage propre intermittent (SPI) est la méthode de référence pour la gestion des troubles vésico sphinctériens d'origine neurologique, permettant une vidange vésicale efficace tout en prévenant les infections urinaires et les complications rénales à long terme ^{1,2}. Cette technique améliore également la qualité de vie en réduisant le risque de complications liées à l'incontinence ou à l'utilisation prolongée d'une sonde à demeure ³. Néanmoins, malgré ses avantages, le SPI peut être associé à des complications infectieuses ou traumatiques, dont le profil peut varier selon l'étiologie neurologique sous-jacente ^{4,5}. Une meilleure compréhension du devenir des patients sous SPI, de la fréquence et du type de complications ainsi que de l'influence de l'étiologie neurologique est essentielle pour optimiser la prise en charge, personnaliser l'éducation thérapeutique et améliorer l'adhérence à ce type de sondage.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer le devenir des patients sous SPI en service de Médecine Physique et de Réadaptation, de décrire les complications rencontrées et d'analyser l'impact de l'étiologie neurologique sur ces complications.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive portant sur 121 patients suivis au sein du service MPR du CHU Blida ; pour vessie neurologique et réalisant un sondage propre intermittent (SPI), sur une période allant de Janvier 2018 au Décembre 2024.

Critères d'inclusion :

- Les critères d'inclusion étaient : les patients des deux sexes et de tout âge, et tous les patients ayant réalisé un SPI pendant au moins 3 mois.

Les données des patients ont été colligées sur une fiche d'exploitation préalablement établie. Le recueil des données nous a permis d'étudier les paramètres suivants :

- Les données sociodémographiques : L'âge, le sexe,

- Les données cliniques : Indication du sondage, les complications liées à l'utilisation de la sonde et l'adhérence au SPI et devenir des patients

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 $\pm$ écart type et les variables de distribution asymétrique en médiane et interquartiles.

RÉSULTATS

La population étudiée comprenait 121 patients, avec un âge moyen de $24,2 \pm 15,7$ ans, et une prédominance masculine (61,9 %). Les principales étiologies neurologiques étaient les blessés médullaires (26,4 %), la sclérose en plaques (16,5 %), les paraplégies post-tumorales (14,9 %) et le spina bifida (11,6 %). (Tableau 1)

Les complications associées au sondage intermittent ont été notées chez 31 patients (25,6 %), principalement des infections urinaires, tandis que les complications traumatiques demeuraient peu fréquentes (2,5 %). (Tableau 2)

Elles étaient plus fréquentes chez les patients atteints de sclérose en plaques (40,0 %) et de spina bifida (42,9 %), où les infections urinaires prédominaient. Chez les blessés médullaires, les complications étaient observées chez 9 patients (28,1 %), avec une prédominance des complications traumatiques (3 cas). (Tableau 3).

Le sondage intermittent a été maintenu chez la majorité des patients (90,9 %), avec un taux d'abandon de 9,1 % au cours du suivi. (Tableau 4)

Tab. 1 Caractéristiques sociodémographiques et Étiologiques			
		Effectif total = 121	
Âge moyen (ans)		24,2 ± 15,7	
Caractéristiques		n	%
Sexe	Hommes	75	61,9
	Femmes	46	38,1
Sex-ratio (H/F)		1,63	
Étiologies neurologiques	Blessés médullaires	32	26,4
	Sclérose en plaques (SEP)	20	16,5
	Paraplégies post-tumorales	18	14,9
	Spina bifida	14	11,6
	Syndrome de la queue de cheval	16	13,2
	Tétraparésie post-MCA opérée	15	12,4
	Traumatisme crânien	5	4,1
	Paraparésie post-infectieuse	1	0,8

Tab. 2 Répartition des patients selon les complications		
Type de complication	n	%
Infections urinaires récurrentes	15	12,4
Infections urinaires occasionnelles	16	13,2
Total infections urinaires	31	25,6
Complications traumatiques (saignement)	3	2,5
Insuffisance rénale terminale	2	1,7

Tab. 3 Distribution des complications selon l'étiologie neurologique			
Étiologies	Effectif (n)	Infections urinaires n (%)	Complications traumatiques n (%)
SEP	20	8 (40,0 %)	0 (0 %)
Spina bifida	14	6 (42,9 %)	0 (0 %)
Blessés médullaires	32	4 (12,5 %)	3 (9,4 %)
Paraplégies post-tumorales	18	2 (11,1 %)	1 (5,6 %)
Syndrome de la queue de cheval	16	1 (6,3 %)	0 (0 %)
Autres étiologies neurologiques	21	10 (47,6 %)	0 (0 %)
Total		31 (25,6 %)	4 (3,3 %)

Tab. 4 Adhérence au sondage intermittent et devenir des patients		
Devenir du SPI	n	%
Maintien du SPI	110	90,9
Abandon du SPI	11	9,1

DISCUSSION

Notre cohorte comptait 121 patients, âge moyen 24,2±15,7 ans, avec une prédominance masculine (61,9 %). Cette jeunesse explique en partie la bonne tolérance générale du SPI et le faible taux de complications graves observé (insuffisance rénale terminale 1,7 %) ^{2,6}. Dans la littérature, Groen. (2016) ² rapportent également une population majoritairement jeune présentant un faible risque de complications graves, tandis que des études sur des populations plus âgées notent une tolérance légèrement moindre et une incidence plus élevée d'abandon du SPI ¹³.

BIBLIOGRAPHIE

1.Wyndaele JJ, Maes D. Clean intermittent self-catheterization: a 12-year follow-up. J Urol. 1990;143(5):906-908. PMID: 2329603.
2.Groen J, et al. Summary of European Association of Urology guidelines on neuro-urology. Eur Urol. 2016;69(2):324-333. PMID: 23098766.
3.De Ridder D, et al. Intermittent catheterisation with hydrophilic-coated catheters in multiple sclerosis patients. Eur Urol. 2005;48(6):991-995. PMID: 20171663.
4.Cameron AP, et al. Bladder management after spinal cord injury. J Urol. 2010;184(1):213-219. PMID: 20575930.
5.Wyndaele JJ. Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment. Spinal Cord. 2002;40(10):536-541. PMID: 12357352.

6. Wyndaele JJ, Maes D. Long-term follow-up of clean intermittent catheterization. Paraplegia. 1990;28:236-240.
7.Pannek J, et al. Clinical usefulness of intermittent catheterization in neurogenic bladder. Neurolog Urology. 2009;28(1):9-15. PMID: 18474867.
8.Lapides J, et al. Clean intermittent self-catheterization in the treatment of neurogenic bladder. J Urol. 1972;107:458-460. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)61055-3.
9.Groen J, et al. Catheter-associated urinary tract infections in neurogenic bladder: prevention and management. Neurolog Urology. 2013;32:612-618.
10.Cameron AP, et al. Bladder management and complications after spinal cord injury. J Urol. 2010;184:213-219
11.Wyndaele JJ. Intermittent catheterization: technique and patient education.

Spinal Cord. 2002;40:536-541.
12.De Ridder D, et al. Patient-reported outcomes after intermittent catheterization. Eur Urol. 2005;48:991-995.
13.Smith CP, et al. Acceptance and adherence to clean intermittent self-catheterization. J Spinal Cord Med. 2011;34:343-349.
14.Lapides J, et al. Long-term follow-up of patients performing clean intermittent catheterization. J Urol. 1972;107:458-460.
15.Stensballe J, et al. Urinary tract infections in patients performing intermittent catheterization. Scand J Urol Nephrol. 2005;39:33-38.
16.Kessler TM, et al. Intermittent catheterization in neurogenic bladder: complications and management. Spinal Cord. 2011;49:206-210.

Le SPI reste une technique sûre et efficace pour les troubles vésico-sphinctériens neurologiques. Le faible taux d'insuffisance rénale terminale observé (1,7 %) concorde avec Groen et al. (2016) ² et Stensballe et al. (2005) ¹⁵, qui rapportent respectivement 1,5-2 % de complications rénales graves sur de longues périodes de suivi. Ces données confirment que le SPI protège la fonction rénale lorsqu'il est correctement enseigné et suivi.
Les infections urinaires représentaient la complication la plus fréquente (25,6 %), en particulier chez les patients SEP (40 %) et spina bifida (42,9 %). Ces taux sont cohérents avec la littérature où les infections urinaires sont documentées entre 20 et 30 % chez les patients neurologiques ^{3,4}. La distinction entre infections récurrentes et occasionnelles est essentielle pour identifier les patients à haut risque et adapter les mesures préventives, comme décrit par Wyndaele (2002) ⁵.
Les traumatismes étaient rares (2,5 %), touchant surtout les blessés médullaires (9,4 %) et les paraplégies post-tumorales (7,1 %). Wyndaele & Maes (1990) ¹ rapportent des taux similaires dans des cohortes comparables, soulignant l'importance d'une formation initiale et de rappels réguliers pour réduire les traumatismes liés au sondage. Ces données mettent en évidence que, bien enseigné, le SPI est non seulement sûr mais entraîne peu de complications mécaniques ou traumatiques.
Nos résultats montrent clairement que l'étiologie neurologique influence le profil des complications : SEP et spina bifida sont davantage exposés aux infections urinaires, tandis que les blessés médullaires présentent une proportion plus élevée de traumatismes (Pannek et al., 2009) ⁷. Cette observation concorde avec la littérature, où les lésions médullaires favorisent les traumatismes liés à l'auto-cathétérisme ^{5,10}.
Le taux d'abandon du SPI dans notre étude (9,1 %) est faible, similaire à celui rapporté par Wyndaele (2002) ⁵ et De Ridder et al. (2005) ³. L'adhérence élevée (90,9 %) reflète l'efficacité de l'éducation thérapeutique (ETP) et du suivi individualisé. Les études de Smith et al. (2011) ¹³ et Lapides et al. (1972) ⁸ confirment que l'ETP continue est un facteur clé pour maintenir l'adhésion et réduire les complications. L'âge et le sexe peuvent moduler la perception et l'acceptation du SPI, mais ces facteurs n'ont pas compromis l'adhésion dans notre population jeune ^{13,14}.
Ces résultats soulignent l'importance d'un suivi régulier et d'une ETP structurée pour limiter les complications et optimiser la qualité de vie. La mise en place du SPI doit être accompagnée d'une évaluation initiale des symptômes urinaires, d'un enseignement technique rigoureux et d'un suivi individualisé selon l'étiologie neurologique et les caractéristiques du patient ^{2,5,7,11}.

CONCLUSION

Le sondage intermittent constitue une technique sûre, efficace et bien tolérée chez les patients présentant des troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologiques. Notre étude confirme que les complications infectieuses, bien que fréquentes, restent maîtrisables avec une surveillance appropriée et une éducation thérapeutique continue. Les traumatismes sont rares mais nécessitent un apprentissage technique rigoureux et un suivi individualisé, notamment chez les blessés médullaires. L'étiologie neurologique influence de manière significative le profil des complications, ce qui justifie une stratification du suivi et des mesures préventives adaptées à chaque patient. Enfin, le maintien élevé du SPI et le faible taux d'abandon soulignent la faisabilité et l'acceptabilité de cette méthode lorsqu'elle est correctement encadrée. Ces résultats renforcent l'importance d'une approche personnalisée, intégrant l'éducation du patient, la surveillance régulière et la collaboration multidisciplinaire pour optimiser le devenir et la qualité de vie des patients sous SPI.

DÉCLARATION DE CONFLITS D'INTÉRÊT

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.

Arthrogrypose congénitale multiple : évolution fonctionnelle et complications orthopédiques chez un patient âgé de 22 ans à propos d'un cas clinique

Multiple Congenital Arthrogryposis: Functional Outcome and Orthopedic Complications in a 22-Year-Old Patient – A Case Report

A. HAMMOUDA¹, M.AIT SAADI¹, Z. BOUKARA²,
H. ABDERAHMAN¹, A. BENAIDA¹, BENZAOU²,
K. AZOUZ¹, N. CHEMLOUL¹, M. OULD KOUIDER³.

1- Service d'orthopédie CHU Mustapha

2- Service MPR du CHU Blida

3- Service de pneumologie EPH Blida

RÉSUMÉ

Introduction : L'arthrogrypose congénitale multiple (ACM) est une affection rare caractérisée par des contractures articulaires congénitales entraînant des limitations fonctionnelles sévères^{1,2}. L'évolution à l'âge adulte reste mal documentée³.

Objectif : Décrire l'évolution clinique, fonctionnelle et respiratoire d'un jeune adulte atteint d'ACM sévère et analyser les implications pour la prise en charge pluridisciplinaire⁴.

Méthodes : Étude descriptive basée sur un patient suivi depuis sa naissance. Évaluations : amplitudes articulaires, scores fonctionnels (QuickDASH, Barthel), explorations respiratoires (CVF, VEMS)^{5,6}.

Résultats : La flexion moyenne des coudes était de $60^\circ \pm 10^\circ$, celle des genoux de $70^\circ \pm 15^\circ$ ⁷. Le patient présentait une cyphoscoliose dorsolombaire de 75° avec retentissement respiratoire (CVF 45 %, VEMS 50 % de la valeur prédite)^{8,9}.

Le score QuickDASH indiquait une limitation fonctionnelle sévère (72/100)¹⁰.

Discussion : La dégradation progressive malgré la rééducation précoce illustre la complexité des formes sévères d'ACM. La littérature confirme la fréquence des complications rachidiennes et respiratoires à l'âge adulte^{11,12}.

Conclusion : L'ACM sévère peut évoluer vers une altération fonctionnelle significative à l'âge adulte, justifiant un suivi multidisciplinaire et un soutien psychosocial¹³.

ABSTRACT

Background: Multiple congenital arthrogryposis (MCA) is a rare condition characterized by congenital joint contractures, which can lead to severe functional limitations.^{1,2}

Adult progression is poorly documented.³

Objective: To describe the clinical, functional, and respiratory evolution of a 22-year-old adult with severe MCA and analyze multidisciplinary management implications.⁴

Methods: Descriptive study of a patient followed since birth. Assessments included joint range of motion, functional scores (QuickDASH, Barthel), and respiratory tests (FVC, FEV1).^{5,6}

Results: Mean elbow flexion was $60^\circ \pm 10^\circ$, mean knee flexion $70^\circ \pm 15^\circ$. The patient had a dorsolumbar kyphoscoliosis of 75° with significant respiratory impairment (FVC 45%, FEV1 50% predicted). QuickDASH score indicated severe functional limitation (72/100).^{7,8}

Discussion: Progressive functional decline despite early rehabilitation illustrates the complexity of severe MCA. Literature confirms the frequency of spinal and respiratory complications in adulthood.^{9,10}

Conclusion: Severe MCA can result in significant adult functional impairment, highlighting the need for continuous multidisciplinary follow-up and psychosocial support.¹¹

Keywords: Congenital arthrogryposis, kyphoscoliosis, tethered cord, restrictive ventilatory disorder, functional rehabilitation, clinical case, musculoskeletal deformities

INTRODUCTION / OBJECTIF

L'arthrogrypose congénitale multiple (ACM) est une affection rare, présente chez environ 1 nouveau-né sur 3 000 à 5 000 selon les séries internationales⁴. Elle touche les deux sexes de manière équivalente⁵. Environ 70 à 80 % des cas sont dits "idiopathiques" (sans cause génétique identifiée)⁶, tandis que 20 à 30 % sont associés à des anomalies neurologiques, musculaires ou du tissu conjonctif⁷.

Les articulations le plus souvent touchées sont les genoux, les coudes, les hanches et les pieds⁸, entraînant des déformations souvent symétriques.

La majorité des enfants atteints bénéficient de prises en charge rééducatives et orthopédiques précoces, permettant parfois une amélioration de la mobilité⁹.

Le cas présenté illustre cette évolution défavorable chez un jeune adulte présentant une forme sévère d'arthrogrypose à retentissement global.

Objectif : Décrire l'évolution clinique, fonctionnelle et respiratoire d'un jeune adulte atteint d'ACM sévère, et évaluer les implications pour une prise en charge multidisciplinaire.

DESCRIPTION DU CAS

Antécédents personnels

Le patient, âgé de 22 ans, est suivi depuis sa naissance pour une arthrogrypose congénitale. Il a bénéficié de plusieurs programmes de médecine physique et de réadaptation fonctionnelle durant son enfance.

Il rapporte un antécédent de fracture de l'humérus droit traité orthopédiquement sans complication.

État fonctionnel actuel:

Le patient présente :

- Une limitation bilatérale de la flexion des coudes (degré moyen), empêchant les gestes du quotidien
 - Une limitation de la flexion des genoux avec impossibilité de s'accroupir
 - Une raideur cervicale avec prognathisme limitant la rotation et la flexion du cou
 - Une cyphoscoliose dorsolombaire majeure avec déformation du tronc et restriction thoracique sévère
- Malgré ces atteintes, le patient poursuit ses études universitaires et est actuellement en deuxième année de master en journalisme à l'Université d'Alger 3.

EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

IRM rachidienne

- Cyphoscoliose dorsolombaire à double convexité.
- Sacrum plat avec hyperlordose lombosacrée.
- Cône médullaire bas situé à L3, suggérant une moelle bas attachée.
- Discarthrose cervicale étagée avec protrusion discale à C4-C5, sans compression médullaire.

Radiographies standards

- Intégrité des surfaces articulaires des coudes et genoux.
- Cyphoscoliose du tronc bien visualisée.
- Absence de lésion post-fracturaire au niveau de l'humérus.

Exploration Fonctionnelle Respiratoire (EFR)

- Trouble ventilatoire mixte modéré à sévère, à prédominance restrictive.
- Réduction de la capacité vitale forcée (CVF) estimée à environ 45 % de la valeur prédite.
- VEMS à 50 % de la normale, témoignant d'une atteinte ventilatoire importante liée à la déformation thoracique.

RÉSULTATS

Tableau. 1 | Amplitudes articulaires et scores fonctionnels

Articulation	Moyenne (°)	Écart-type	Limite normale
Coude D/G	60	10	145
Genou D/G	70	15	150
Cou	rotation 30°	+5	80

· QuickDASH : 72/100 → limitation fonctionnelle sévère.

· Barthel : 85/100 → autonomie partielle dans les activités quotidiennes.

Tableau. 2 Explorations respiratoires		
Paramètre	Valeur	% prédite
CVF	1,8 L	45 %
VEMS	1,5 L	50 %
Trouble ventilatoire	mixte	modéré-sévère

PRISE EN CHARGE ACTUELLE:

Le patient est suivi conjointement en orthopédie et en médecine physique et réadaptation fonctionnelle. Le protocole thérapeutique comprend :

- Mobilisations articulaires progressives et exercices d'élargissement des amplitudes .
- Rééducation respiratoire axée sur l'expansion thoracique et la ventilation diaphragmatique .
- Suivi postural et prévention des complications orthopédiques ,
- Accompagnement ergothérapique pour favoriser l'autonomie .Chez ce patient, le suivi psychologique a été axé sur le soutien émotionnel, le développement de stratégies d'adaptation face aux limitations fonctionnelles et le renforcement de la confiance en soi. Les séances de counseling ont contribué à améliorer la participation sociale et la qualité de vie globale. L'implication de la famille a également été encouragée, compte tenu de son rôle déterminant dans l'ajustement psychosocial à long terme

DISCUSSION

L'arthrogrypose congénitale multiple se caractérise par des contractures articulaires présentes dès la naissance, dues à une fibrose musculaire et capsulaire secondaire à une hypokinésie fœtale ¹⁹. Dans environ 25 % des cas, l'évolution est marquée par une aggravation posturale ou fonctionnelle au cours de la croissance ¹⁰. La cyphoscoliose dorsolombaire constitue une complication fréquente, observée chez 30 à 60 % des patients ¹⁴⁻¹⁵. Elle provoque un retentissement respiratoire restrictif ¹⁷⁻¹⁸ et peut conduire à une insuffisance respiratoire chronique si elle n'est pas compensée.

La moelle bas attachée, retrouvée à l'IRM, est une anomalie associée dans environ 5 à 10 % des cas d'arthrogrypose ¹⁶. L'importance de la prise en charge pluridisciplinaire est largement documentée : la kinésithérapie précoce améliore la mobilité dans 70 % des cas ⁹, mais la chirurgie correctrice est nécessaire dans 40 % des formes sévères ²⁰. Chez ce patient, malgré les traitements conservateurs, la limitation reste marquée, ce qui souligne la complexité des formes évolutives .

PROBLÈMES ET DISCUSSION ÉLARGIE

Les difficultés rencontrées dans ce cas complexe sont cohérentes avec les données de la littérature concernant les formes sévères d'ACM ²¹.

- La limitation fonctionnelle progressive est fréquente en cas de rééducation insuffisante ou irrégulière ²².
- Les déformations orthopédiques majeures entraînent douleurs chroniques et diminution de la qualité de vie ^{15,23}.
- L'atteinte respiratoire représente un facteur pronostique majeur dans l'évolution des patients présentant une déformation thoracique ^{17,18}.
- La prise en charge nécessite un suivi continu, intégrant rééducation, orthopédie, pneumologie, douleur et ergonomie ²⁵.

CONCLUSION

Ce cas illustre une forme rare et sévère d'arthrogrypose congénitale évolutive , compliquée d'une cyphoscoliose majeure et d'un trouble ventilatoire mixte . La stabilité fonctionnelle à long terme repose sur une surveillance rapprochée, une rééducation continue et un soutien multidisciplinaire . Malgré les limitations physiques, la réussite académique du patient démontre une résilience exemplaire et souligne l'importance du soutien social et éducatif .

BIBLIOGRAPHIE

1.Hall JG. Arthrogryposis multiplex congenita: etiology and classification. J Pediatr Orthop. 1997.

2.Bamshad M, et al. Arthrogryposis: a review. J Bone Joint Surg Am. 2009.

3.Dahan-Oliel N, et al. Multidisciplinary challenges in AMC. Am J Med Genet. 2012.

4.Lowry RB. Epidemiology of AMC. Am J Med Genet. 1980.

5.Hall JG. Sex distribution in AMC. Clin Orthop Relat Res. 1985.

6.Hall JG. Idiopathic classifications of AMC. J Child Orthop. 2012.

7.Darin N. Neuromuscular involvement in AMC. Neurology. 2002.

8.Bevan WP. Joint involvement in AMC. J Am Acad Orthop Surg. 2007.

9.Fassier F. Early rehabilitation outcomes in AMC. Ann Readapt Med Phys. 2009.

10.Hoff J. Long-term outcomes in AMC. J Child Orthop. 2012.

11.Kowalczyk B. Severe adult forms of AMC. Disabil Rehabil. 2015.

12.Shaw C. Upper limb contractures in AMC. J Hand Surg. 2004.

13.Thompson GH. Knee deformities in AMC. J Pediatr Orthop. 2001.

14.Leatherman KD. Cervical abnormalities in congenital contractures. Spine. 1999.

15.Staheli LT. Spinal deformities in AMC. J Pediatr Orthop. 1998.

16.Farley FA. Tethered cord in congenital disorders. J Neurosurg Pediatr. 2014.

17.Gilmartin M. Ventilatory patterns in skeletal deformities. Thorax. 2001.

18.Mayer OH. Respiratory function in scoliosis. Chest. 2011.

19.Moessinger AC. Fetal akinesia theory. Pediatr Res. 1983.

20.van Bosse H. Orthopedic surgery in AMC. Clin Orthop Relat Res. 2012.

21.Chin W. Severity classifications in AMC. Orthop Clin North Am. 2019.

22.Hoffer MM. Functional decline in AMC. Dev Med Child Neurol. 2007.

23.Lonstein J. Pain and deformity in scoliosis. Spine. 1994.

24.Dahan-Oliel N. Psychosocial aspects of AMC. Am J Med Genet. 2010.

25.Sells JM. Long-term multidisciplinary care in AMC. J Pediatr Rehabil Med. 2015.

Quel est l'intérêt de la rééducation après une première entorse de cheville ?

What Is the Benefit of Rehabilitation After a First Ankle Sprain?

KE. DIB¹, A. TIOURSI², M. KEHLI¹,
A. AMMARI¹, O. BOUKHERS¹, M. MAMMARI¹,
M. BENMANSOUR².

1-HMRU Oran
2-CHU Tlemcen

RÉSUMÉ

L'entorse latérale de cheville, souvent considérée comme bénigne, survient dans une région anatomiquement complexe et peut entraîner des séquelles fonctionnelles non négligeables. Bien que la rééducation fasse partie intégrante de la prise en charge, son efficacité sur la guérison et la prévention des récurrences demeure controversée.

Le but de ce travail était d'évaluer la guérison suite à une prise en charge en rééducation, de l'entorse récente de la cheville.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude bicentrique, prospective portant sur 119 entorses latérales récentes de la cheville, revues avec un recul de 12 mois. Des kinésithérapeutes ont été instruits sur un protocole préétabli, les analyses statistiques ont été faites sur logiciel SPSS.

Résultats : On retrouve 5% des patients qui n'ont pas eu de rééducation. Parmi les patients rééduqués 48.7% ont fait moins de 10 séances, et 47.8% chez un kinésithérapeute non instruit sur le protocole. A 12 mois post entorse on retrouvait des résultats « bons et excellents » dans 71.5% des cas au score Foot and Ankle Ability Measure (FAAM) ; 85% au Karlsson Ankle Function Score (KAFS), 63.8% au score Good-Jones-Livingston, 85.7% à l'Echelle Verbale Numérique simple de Récupération (EVNR). 68.9% ont gardé au moins une séquelle ; 53.8% ont au moins 2 séquelles. Le taux de récurrence est de 16.8% ; la reprise sportive complète 55.3% ; la reprise professionnelle au même poste 74.6%.

Les facteurs de bon pronostic identifiés :

-Le nombre des séances « 10 et plus » : au FAAM $p=0.024$; au KAFS $p=0.046$; à l'ENVR $p=0.009$; moins d'œdèmes $p=0.028$; moins de raideurs $p=0.000$ et moins de séquelles $p=0.016$

-Le kinésithérapeute « instruit sur le protocole » : au KAFS $p=0.021$; moins de raideurs $p<0.03$; moins d'appréhension à la marche $p=0.041$; moins de séquelles $p=0.040$.

-Le délai court de la prise en charge en MPR : au KAFS $p=0.05$; moins d'œdèmes $p=0.028$ et moins de séquelles $p=0.041$

Conclusion : Ces résultats confirment l'intérêt de la rééducation fonctionnelle dans la prise en charge des entorses latérales de chevilles après un bilan clinique et paraclinique précis et incitent à une adaptation ciblée de l'attitude thérapeutique qui doit être modulable et personnalisée, afin de limiter les séquelles et d'avoir le meilleur pronostic fonctionnel possible, mais sans preuves d'un effet sur le taux des récurrences.

Mots clés : Entorse latérale de la cheville, pronostic fonctionnel, rééducation fonctionnelle contrôlée, protocole de rééducation, score fonctionnel, récurrence, séquelle

ABSTRACT

Lateral ankle sprain, often considered a benign injury, occurs in an anatomically complex region and may lead to significant functional sequelae. Although rehabilitation is an integral part of management, its effectiveness in promoting healing and preventing recurrences remains controversial.

The aim of this study was to evaluate recovery following rehabilitation management of recent ankle sprain.

Material and methods: This was a bicenter, prospective study of 119 recent lateral ankle sprains, reviewed with a 12-month follow-up. Physiotherapists were instructed on a pre-established protocol. Statistical analyses were made on SPSS software.

Results: Five percent of patients did not undergo any rehabilitation. Among those who received rehabilitation, 48.7% completed fewer than 10 sessions, and 47.8% were treated by a physiotherapist not trained in the study protocol. At 12 months post-sprain, "good to excellent" outcomes were observed in 71.5% of cases according to the Foot and Ankle Ability Measure (FAAM), 85% according to the Karlsson Ankle Function Score (KAFS), 63.8% according to the Good-Jones-Livingstone score, and 85.7% according to the Simple Verbal Numeric Recovery Scale (EVNR).

Sixty-eight point nine percent of patients retained at least one sequela, and 53.8% had two or more sequelae. The recurrence rate was 16.8%; full return to sports was 55.3%, and return to the same professional position was 74.6%.

Good prognostic factors identified:

- The number of sessions "10 and more": at FAAM $p=0.024$; at KAFS $p=0.046$; at ENVR $p=0.009$; less edema $p=0.028$; less stiffness $p=0.000$ and less sequelae $p=0.016$.

- Physical therapist "educated on protocol": at KAFS $p=0.021$; at EVNS $p=0.02$; less stiffness $p=0.000$; less apprehension at walking $p=0.041$ and less sequelae $p=0.040$.

- Short time to undergo PRM management: at KAFS $p=0.05$; at EVNS $p=0.03$; less edema $p=0.028$ and less sequelae $p=0.041$.

Conclusion: These results confirm the interest of functional rehabilitation in the management of lateral ankle sprains after a precise clinical and paraclinical assessment and encourage a targeted adaptation of the therapeutic attitude which must be flexible and personalized, in order to limit the sequelae and to have the best possible functional prognosis, but without any evidence of an effect on the rate of recurrences.

Key words: lateral ankle sprain, functional prognosis, controlled functional rehabilitation, rehabilitation protocol, functional score, recurrence, sequelae

INTRODUCTION

La cheville est une articulation située dans une zone anatomique complexe¹⁻⁵. Et tout traumatisme par torsion dans cette zone, en l'absence d'atteinte osseuse radiologiquement décelable, est étiquetée à tort ou à raison d'une « simple entorse de cheville (EC) »⁶. Cette blessure a tendance à être banalisée, et pourtant les séquelles et le handicap engendrés, à moyen et long terme, ne sont pas négligeables. La complexité anatomique de la cheville et de l'arrière pied, cache souvent des atteintes difficilement identifiables, il serait alors plus judicieux de qualifier ce tableau de « syndrome d'entorse de la cheville »⁷⁻⁸, car la population des sujets victimes de cette blessure, d'apparence « simple et banale » n'est pas homogène. La plupart des EC sont en fait des entorses latérales de chevilles (ELC)⁹⁻¹³. Quelle que soit la méthode thérapeutique initiale choisie pour traiter les ELC, il est admis qu'une rééducation est nécessaire soit comme complément soit comme traitement de base. Cependant, les études sur l'intérêt de la rééducation, dans la guérison et la prévention des récurrences et des séquelles, sont divergentes.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

C'est une étude observationnelle prospective, bicentrique, portant sur 119 entorses latérales de la cheville (ELC) récente et sur une cheville préalablement saine, consultés et traités initialement en orthopédie puis orientés pour prise en charge en MPR. Les patients ont été inclus après un bilan clinique et paraclinique dont les renseignements ont été consignés dans une fiche dédiée, par un médecin MPR, aux services MPR de l'HMRUO et du CHU Tlemcen, dont certains kinésithérapeutes ont été instruits sur un protocole de rééducation préétabli. Les patients inclus dans l'étude ont été réévalués une année après l'entorse.

Critères d'inclusion :

Les patients adultes âgés de 18 à 60 ans, victimes d'une entorse latérale récente de cheville, de novo sur une cheville saine, quel que soit son grade et qui ne dépasse pas 3 mois post entorse.

Critères de non inclusion :

-Les cas d'instabilité chronique et les cas de récidive.
-Une lésion osseuse associée ou une autre affection sur le même membre ou le membre controlatéral quelle que soit son origine.

Critères d'exclusion :

-Les patients dont l'exploration objective une lésion osseuse associée ou une autre lésion qui sort du cadre de l'entorse latérale récente de la cheville (rupture tendineuse, entorse des articulations du pied...).

-Les perdus de vue et les patients qui manifestent des bénéfices secondaires (autres que la guérison de leur blessure).

Outils et critères d'évaluation :

La reprise d'activité sportive et professionnelle, les séquelles, les récurrences, Echelle Verbale Numérique simple de Récupération (EVNR) et les scores fonctionnelles.

Les scores fonctionnels utilisés sont des outils fiables et validés pour l'évaluation de la qualité de vie et du handicap engendré suite à une ELC : Foot and Ankle Ability Measure (FAAM)¹⁴, Karlsson Ankle Function Score (KAFS)¹⁵, Good-Jones-Livingstone^{16,20}.

La prise en charge rééducative :

La prise en charge rééducative de l'entorse récente de cheville non opérée est structurée en plusieurs étapes successives, définies selon les délais post-traumatiques et l'évolution de l'état fonctionnel du patient.

Elle repose sur une progression individualisée, respectant la douleur et les délais de cicatrisation, et associe gain d'amplitude articulaire, renforcement musculaire et rééducation proprioceptive.

La première phase privilégie le travail sur plan stable, en décharge puis en charge bipodale, avec progression vers l'appui monopodal. La seconde phase introduit un travail dynamique et proprioceptif avancé, incluant surfaces instables et situations de déséquilibre.

RÉSULTATS

1-Statistiques descriptives :

1-Résultats des paramètres de prise en charge :

-Une moyenne des délais pour la consultation en MPR, après le traumatisme, de 35 jours avec un minimum de 6 jours et un maximum de 88 jours. Il n'y a que 5 patients (4,2%) qui ont consulté en MPR dans les 15 jours suivant l'ELC, et 82,4% ont consulté dans les 45 jours.

-Ceux qui ont fait la rééducation représentent 95% dont : 48,7% ont fait moins de 10 séances et 51,3% ont fait 10 séances et plus, la moyenne du nombre des séances de rééducation est de 11 séances, 52,2% ont bénéficié d'une rééducation chez un kinésithérapeute instruit sur le protocole préétabli et une minorité de 6 patients (5%) n'ont pas fait de rééducation.

2-Evaluation des différents facteurs de récupération :

-La Reprise sportive : sur les 71,43% des patients qui avaient une activité sportive avant l'entorse on retrouve : 55,3% reprise totale au même niveau qu'avant l'entorse ; 9,4% reprise partielle ; 35,32% pas de reprise.

-La Reprise de travail : L'ensemble des 114 patients (96%) ont repris leurs activités professionnelles, mais 25,4% ont nécessité l'aménagement du poste de travail à cause des séquelles, et 74,6% ont réintégré au même poste occupé avant la blessure.

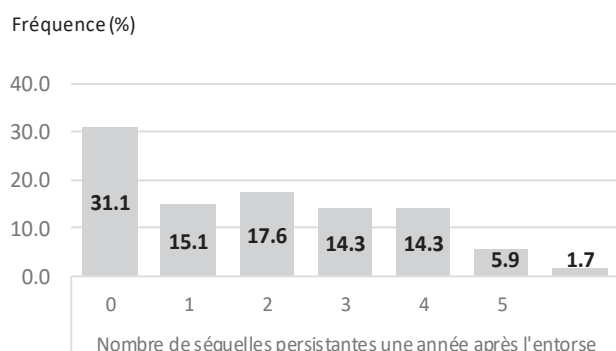
-Des résultats « bons et excellents » dans 71,5% des cas au FAAM ; 85% au KAFS, 63,8% au score Good-Jones-Livingstone ; 85,7% à l'EVNR.

-Les récurrences : dans 16,8% des cas, une seule récurrence chez 10,9%, deux récurrences chez 5 patients (4,2%) et trois récurrences chez 2 patients (1,7%)

-Les séquelles à type de : douleur à l'effort 58%, douleur au repos 6,7%, appréhension à la marche 50,4%, instabilité fonctionnelles 23,5%, l'œdème 32,6% et la raideur 18,5%.

-Nombre des séquelles : 31,1% n'ont gardé aucune séquelle, 15,1% ont gardé une seule séquelle, 17,6% ont deux séquelles, trois séquelles dans 14,3% des cas, jusqu'à un maximum de six séquelles chez 2 patients (1,7%)

Fig. 1 Répartition des cas d'entorse de la cheville selon le nombre des séquelles persistantes une année après l'entorse.



II-L'analyse bivariée

-Les patients qui ont bénéficié de « 10 séances et plus » ont un plus bon pronostic. Ce paramètre est lié statistiquement et significativement avec : FAAM $p=0.024$; KAFS $p=0.046$; EVNR $p=0.009$; moins de séquelles à type d'œdème $p=0.028$; moins de raideur $p<10^{-3}$ et un nombre réduit de séquelles $p=0.016$; -Les patients traités chez les kinésithérapeutes instruits sur le protocole ont de meilleurs pronostics. Ce facteur est associé significativement avec : l'échelle KAFS $p=0.021$; moins de raideur $p=0.016$; moins d'appréhension à la marche (si 10 séances et plus) $p=0.041$ et un nombre moins important de séquelles $p=0.040$;

-Les patients qui ont un délai de prise en charge plus court ont un meilleur pronostic avec une association statistiquement significative avec : l'échelle KAFS $p=0.05$; moins d'œdème $p=0.002$ et un nombre moins important de séquelles $p=0.041$.

DISCUSSION

Dans notre étude l'orientation en MPR ne concerne pas la totalité des entorses consultées aux urgences mais surtout les cas les plus graves. Le taux d'orientation en MPR pour prise en charge d'une EC n'est pas estimé en Algérie mais une étude américaine récente²¹ rapporte qu'il est de l'ordre de 16,8%, une autre étude descriptive rapporte qu'il est de 6,8% durant les 30 jours qui suivent l'entorse²².

Dans notre série 95% des patients ont bénéficié d'une rééducation ce qui correspond au taux le plus élevé retrouvé dans la littérature, dont l'observance de la rééducation varie de 51 à 95% selon la population étudiée²³⁻²⁵.

Chacun des paramètres de la prise en charge en MPR (en l'occurrence : le nombre des séances de rééducation, 10 et plus, l'instruction du kinésithérapeute sur le protocole préétabli, et les délais courts de prise en charge) est associé statistiquement et significativement avec plusieurs facteurs de la récupération.

Ces paramètres ont tous un impact significatif favorable sur le pronostic et la récupération. Avec en commun un impact significatif positif sur le KAFS qui est une échelle spécifique des atteintes ligamentaires de la cheville et assez performante pour l'évaluation fonctionnelle, ainsi qu'un nombre global moins important de séquelles. Les études qui ont utilisé le KAFS ne sont pas comparables à la nôtre.

Par rapport aux séquelles on retrouve que 58% des patients ont gardé des douleurs à l'effort une année après l'entorse, dépassant les proportions de la littérature rapportée par R. van Rijn et Kerkhoffs²⁶⁻²⁸ situées entre 5 et 33% à un an ; cette différence peut être expliquée par la grande proportion des entorses graves dans notre échantillon. Ainsi que 23,5% d'instabilité fonctionnelle à 12 mois compatible avec la revue de la littérature de R. van Rijn et Kerkhoffs²⁶⁻²⁸ qui retrouve entre 0 et 33% d'instabilités dans les études de haute qualité et de 7 à 53% dans les études de faible qualité. L'étude observationnelle de van Middelkoop²⁹ rapporte 55% d'instabilité à 12 mois après l'entorse.

Pour le nombre de séquelles à une année post entorse on retrouve que : 31,1% des patients n'ont gardé aucune séquelle et sont considérés donc en guérison totale, 68,9% ont gardé au moins une séquelle, 53,8% ont au moins 2 séquelles, et 36,1% ont au moins 3 séquelles. Ce résultat rejoint celui de l'étude de Braun³⁰ qui rapporte que 72,6% des cas ont signalé des symptômes résiduels 6 à 18 mois après l'entorse. La revue systématique de la littérature de van Rijn²⁶ retrouve que 36% à 86% des entorses ont signalé un rétablissement complet dans un délai de 3 ans. L'étude observationnelle de van Middelkoop²⁹ relate que plus de 50% des patients ne se considéraient pas complètement rétablis. Dans notre étude la prise en charge en MPR a un impact significatif sur la réduction du nombre des séquelles, lorsque la rééducation est assurée par un kinésithérapeute instruit sur le protocole et/ou un nombre de séances de 10 ou plus et/ou lorsque le délai de début de prise en charge est court. En effet la proportion des patients qui ont 2 séquelles et plus est moins importante lorsque le kinésithérapeute est instruit sur le protocole par rapport à un kiné non instruit. Cette différence n'est significative que si le kiné instruit sur le protocole a assuré « 10 séance et plus », $p=0.024$;

Le taux de récurrence retrouvé est de 16,8% à 12 mois, compatible avec les revues de la littérature de R. van Rijn et de Kerkhoffs^{27,28} qui rapportent un taux entre 3% et 34% de récurrences allant de 2 semaines à 96 mois après l'entorse selon les études. Un taux équivalent à notre étude (17,8%), à 24 mois est retrouvé, dans l'étude de cohorte prospective de Malliaropoulos³¹. Un essai contrôlé randomisé, publié par Hupperets³², sur un échantillon de 522 sujets victimes d'EC récentes, avec suivi à un an, dont le but était d'évaluer l'effet d'un programme de rééducation proprioceptive à domicile, a objectivé un taux de récurrence de 22% dans le groupe intervention et 33% dans le groupe témoin. L'essai contrôlé randomisé de R. van Rijn³³ sur 102 patients, comparant un groupe avec traitement conventionnel associé à une auto-rééducation à domicile avec un groupe témoin sous traitement conventionnel uniquement, après une année l'évaluation retrouve un taux de récurrence de 29% dans le groupe intervention et 31% dans le groupe témoin. Terrier³⁴ retrouve un taux de récurrence aussi élevé chez un groupe rééduqué 57% que chez le groupe non rééduqué 54% dans une population de jeunes étudiants sportifs. Mohammadi³⁵ dans un essai contrôlé randomisé a mis en évidence une réduction significative des récurrences d'entorse chez le groupe de rééducation proprioceptive chez un groupe de footballeurs. L'étude de Hubbard-Turner³⁶ a mis en évidence qu'il y a significativement moins de récurrences d'entorse chez les patients qui ont bénéficié de soins médicaux après une première entorse. Guillo³⁷ dans une cohorte prospective retrouve 8,2% de récurrences chez les patients qui ont fait la rééducation et 11,8% de récurrences chez les patients sans rééducation avec une faible proportion des patients sans rééducation.

Dans notre série la première récurrence recensée est survenue 5 mois après la première entorse alors qu'un essai contrôlé et randomisé de Bleakley³⁸, (incluant des entorses sportives bénignes et moyennes), pour évaluer l'efficacité des exercices précoces, rapporte 4% de récurrence à 16 semaines de la première entorse (équivalente dans les 2 groupes). L'étude observationnelle de van Middelkoop²⁹ rapporte qu'une récurrence dans les 3 premiers mois suivant l'entorse semble être un facteur pronostic de non récupération. Dans notre série il n'y a pas de preuves d'un lien statistique entre la rééducation et les récurrences, mais la récente revue systématique avec méta-analyse de Doherty³⁹ rapporte qu'il y a des preuves modérées de l'efficacité de la rééducation neuromusculaire sur la prévention des récurrences.

La récente revue systématique de la littérature de Feger⁴⁰ révèle qu'après une rééducation supervisée, il y a moins de douleur et d'instabilité subjective à 8 semaines après l'entorse, mais pas de différence après des périodes de suivi plus longues (3 et 12 mois) et les résultats ne sont pas concluants pour la prévention des récurrences à 12 mois après l'entorse. L'essai randomisé de Holme⁴¹ conclut qu'une rééducation supervisée peut réduire le nombre des récurrences en rapportant que 29% des sujets du groupe contrôle ont récidivé contre 7% dans le groupe intervention, à 12 mois post entorse. Par contre l'essai contrôlé randomisé de Brison⁴² sur des entorses de grade 1 et 2 ne trouve pas d'association significative entre la récupération et la kinésithérapie à 6 mois post entorse. La revue systématique de la littérature avec méta-analyse de Postle⁴³ rapporte qu'il n'y a pas de différence significative, pour les récurrences, avec l'ajout d'une rééducation proprioceptive, par contre cette dernière a un effet bénéfique sur l'instabilité fonctionnelle et sur le résultat fonctionnel, mais sans effet sur les séquelles à type d'œdème et de raideur. Une récente série de 10 cas, d'EC latérales récentes de grade 2 de Bradley⁴⁴, a objectivé une récupération rapide des fonctions à 4 semaines post entorse, suite à une rééducation précoce avec

protection de la cheville, ces résultats se sont maintenus à 12 semaines, avec une seule récurrence, après une année de suivi.

Guillodo³⁷ dans une cohorte prospective retrouve que 49.3% des patients s'estiment totalement guéris, à 12 mois, sans différence significative entre sujets rééduqués et non rééduqués, les auteurs de cette étude ont fait la conclusion qu'il n'y a pas d'association entre la rééducation et la guérison. Malgré les grandes réserves et biais observés et l'absence d'objectivité dans l'évaluation des patients dans cette étude. En l'occurrence le classement des patients à partir d'une seule consultation au moment de l'entorse, le manque d'informations sur le contenu des protocoles de rééducation et sans distinction selon le nombre de séances, l'évaluation de la guérison basée uniquement sur l'appréciation simple et globale du patient, ne prenant pas en considération les différents niveaux de guérison, avec l'utilisation d'une seule échelle manipulés, ce qui lui ôte sa validité et sans prise en considération des séquelles.

LIMITES, BIAIS DE L'ÉTUDE

-La sélection des patients adressés en MPR après une prise en charge orthopédique initiale sont majoritairement les plus symptomatiques, expliquant la forte proportion d'entorses graves et la faible fréquence des formes bénignes. Cet échantillon ne reflète donc pas l'ensemble des entorses vues aux urgences, mais principalement les cas les plus sévères, souvent associés à une immobilisation prolongée.

-Les biais habituels d'une étude observationnelle, dont le manque d'homogénéité entre les catégories de patients comparés et les données manquantes ce qui risque d'influencer les résultats des analyses statistiques avec une perte d'informations.

-L'absence d'un appareil d'isocinétisme qui aurait permis une évaluation objective de la récupération des paramètres de forces musculaires.

-L'impact psychologique n'a pas été évalué.

CONCLUSION

L'ELC est une blessure qui occupe les premières places dans les classements de fréquences, sur les listes des traumatismes, surtout sportifs et professionnels. Mais aussi et surtout en matière de séquelles et de handicaps imprévisibles, et souvent banalisés par certains praticiens, qui surviennent pourtant chez une population de sujets jeunes et actifs. Ce constat nous a motivé à apporter l'ébauche d'une approche thérapeutique afin de participer à limiter ce véritable fléau. Ainsi les résultats de ce travail témoignent et mettent en évidence l'intérêt et l'efficacité des différents aspects de la rééducation fonctionnelle, dans la prise en charge des ELC, sur plusieurs paramètres de récupération, après un bilan clinique et paraclinique précis et incitent à une adaptation ciblée de l'attitude thérapeutique qui doit être modulable et personnalisée.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. Kamina, Vincent Di Marino, Jean-Paul Francke, Jean-Jacques Santini. Anatomie clinique - anatomie générale, membres. 4ème. France: MALOINE; 2009.
2. A. I. Kapandji. Physiologie articulaire : membre inférieur. 6e édition. Paris: Maloine; 2009.
3. Yves Tourné, Christian Mabit. La cheville instable - de l'entorse récente à l'instabilité chronique. 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex: Elsevier Masson; 2015.
4. Jean-Philippe Dillenseger. Atlas d'anatomie générale et radiologique. 2e édition. France: Elsevier Masson; 2019.
5. Michel Dufour, Michel Pillu. Biomécanique fonctionnelle Membres - Tête - Tronc. Elsevier Masson. Masson; 2011.
6. Bouvard M, Bonnefoy O, Lippa O. Sur quels critères cliniques demander une imagerie simple en urgence dans la prise en charge des entorses de cheville ? In: Rodineau J, Besch S, editors. La cheville traumatique : des certitudes en traumatologie du sport. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2008.
7. Fallat L, Grimm DJ, Saracco JA. Sprained ankle syndrome: Prevalence and analysis of 639 acute injuries. The Journal of Foot and Ankle Surgery 1998;37(4):280-5.
8. Collard XR, Danse E, Rombouts JJ. Le syndrome de l'entorse externe de la cheville. Acta orthopaedica Belgica 2000;66(3):229.
9. Hertel J. Functional Anatomy, Pathomechanics, and Pathophysiology of Lateral Ankle Instability. J Athl Train 2002;37(4):364-75.
10. Konradsen L, Voigt M. Inversion injury biomechanics in functional ankle instability: a cadaver study of simulated gait: Functional ankle instability. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports 2002;12(6):329-36.
11. Hubbard TJ, Hertel J. Mechanical Contributions to Chronic Lateral Ankle Instability: Sports Medicine 2006;36(3):263-77.
12. van den Bekerom MPJ, Oostra RJ, Alvarez PG, van Dijk CN. The anatomy in relation to injury of the lateral collateral ligaments of the ankle: A current concepts review. Clin Anat 2008;21(7):619-26.
13. Kumai T, Takakura Y, Ruffai A, Milz S, Benjamin M. The functional anatomy of the human anterior talofibular ligament in relation to ankle sprains. J Anatomy 2002;200(5):457-65.
14. Martin RL, Irrgang JJ, Burdett RG, Conti SF, Van Swearingen JM. Evidence of validity for the Foot and Ankle Ability Measure (FAAM). Foot Ankle Int 2005;26(11):968-83.
15. Karlsson J, Peterson L. Evaluation of ankle joint function: the use of a scoring scale. The Foot 1991;1(1):15-9.
16. Barbari SG, Brevig K, Egge T. Reconstruction of the lateral ligamentous structures of the ankle with a modified Watson-Jones procedure. Foot Ankle 1987;7(6):362-8.

17. Tourné Y, Mabit C, Moroney P, Chaussard C, Saragaglia D. Long-term follow-up of lateral reconstruction and extensor retinaculum flap for chronic ankle instability. Foot Ankle Int 2012;33(12):1079-86.
18. Good CJ, Jones MA, Lingstone BN. Reconstruction of the lateral ligament of the ankle. Injury 1975;7(1):63-5.
19. Tourné Y, Besse JL, Mabit C, Sofcot. Chronic ankle instability. Which tests to assess the lesions? Which therapeutic options? Orthop Traumatol Surg Res 2010;96(4):433-46.
20. Guillo S, Bauer T, Lee JW, Takao M, Kong SW, Stone JW, et al. Consensus in chronic ankle instability: aetiology, assessment, surgical indications and place for arthroscopy. Orthop Traumatol Surg Res 2013;99(8 Suppl):S411-419.
21. Bowers LC, Gribble PA, Hoch MC, Villasante Tezanos AG, Kosik KB. Physical therapy referral and medication for ankle sprain visits to physician offices: an analysis of the national ambulatory medical care survey. Phys Sportsmed 2021;49(2):176-81.
22. Feger MA, Glaviano NR, Donovan L, Hart JM, Saliba SA, Park JS, et al. Current Trends in the Management of Lateral Ankle Sprain in the United States. Clin J Sport Med 2017;27(2):145-52.
23. Guillodo Y, Le Goff A, Saraux A. Adherence and effectiveness of rehabilitation in acute ankle sprain. Ann Phys Rehabil Med 2011;54(4):225-35.
24. Verhaegh EALM, Hupperets MDW, Finch CF, van Mechelen W. The impact of adherence on sports injury prevention effect estimates in randomised controlled trials: looking beyond the CONSORT statement. J Sci Med Sport 2011;14(4):287-92.
25. Guillodo Y, Saraux A. Treatment of muscle trauma in sportspeople (from injury on the field to resumption of the sport). Ann Phys Rehabil Med 2009;52(3):246-55.
26. van Rijn RM, van Os AG, Bernsen RMD, Luijckeburg PA, Koes BW, Bierma-Zeinstra SMA. What is the clinical course of acute ankle sprains? A systematic literature review. Am J Med 2008;121(4):324-331.e6.
27. van Rijn R. Acute Ankle Sprains in Primary Care. Erasmus Universiteit Rotterdam. 2010.
28. Kerkhoffs GM, van den Bekerom M, Elders LAM, van Beek PA, Hullegie WAM, Bloemers GMFM, et al. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: an evidence-based clinical guideline. Br J Sports Med 2012;46(12):854-60.
29. van Middelkoop M, van Rijn RM, Verhaar JAN, Koes BW, Bierma-Zeinstra SMA. Re-sprains during the first 3 months after initial ankle sprain are related to incomplete recovery: an observational study. J Physiother 2012;58(3):181-8.
30. Braun BL. Effects of ankle sprain in a general clinic population 6 to 18 months after medical evaluation. Arch Fam Med 1999;8(2):143-8.
31. Malliaropoulos N, Ntessalen M, Papacostas E, Longo UG, Maffulli N. Reinjury after acute lateral ankle sprains in elite track and field athletes. Am J Sports Med 2009;37(9):1755-61.

32. Hupperets MDW, Verhaegh EALM, van Mechelen W. Effect of unsupervised home based proprioceptive training on recurrences of ankle sprain: randomised controlled trial. BMJ 2009;339:b2684.
33. van Rijn RM, van Os AG, Kleinrensink GJ, Bernsen RM, Verhaar JA, Koes BW, et al. Supervised exercises for adults with acute lateral ankle sprain: a randomised controlled trial. Br J Gen Pract 2007;57(543):793-800.
34. Terrier R, Gédor C, Toschi P, Forestier N. Caractérisation de la prise en charge de l'entorse latérale de cheville chez une population de jeunes sportifs. Kinésithérapie, la Revue 2013;13(135):11-5.
35. Mohammadi F. Comparison of 3 preventive methods to reduce the recurrence of ankle inversion sprains in male soccer players. Am J Sports Med 2007;35(6):922-6.
36. Hubbard-Turner T. Lack of Medical Treatment From a Medical Professional After an Ankle Sprain. J Athl Train 2019;54(6):671-5.
37. Guillodo Y, Simon T, Le Goff A, Saraux A. Interest of rehabilitation in healing and preventing recurrence of ankle sprains. Ann Phys Rehabil Med 2013;56(7-8):503-14.
38. Bleakley CM, O'Connor SR, Tully MA, Rocke LG, MacAuley DC, Bradbury I, et al. Effect of accelerated rehabilitation on function after ankle sprain: randomised controlled trial. BMJ 2010;340:c1964.
39. Doherty C, Bleakley C, Delahunt E, Holden S. Treatment and prevention of acute and recurrent ankle sprain: an overview of systematic reviews with meta-analysis. Br J Sports Med 2017;51(2):113-25.
40. Feger MA, Herb CC, Fraser JJ, Glaviano N, Hertel J. Supervised rehabilitation versus home exercise in the treatment of acute ankle sprains: a systematic review. Clin Sports Med 2015;34(2):329-46.
41. Holme E, Magnusson SP, Becher K, Bieler T, Aagaard P, Kjaer M. The effect of supervised rehabilitation on strength, postural sway, position sense and re-injury risk after acute ankle ligament sprain. Scand J Med Sci Sports 1999;9(2):104-9.
42. Brison RJ, Day AG, Pelland L, Pickett W, Johnson AP, Aiken A, et al. Effect of early supervised physiotherapy on recovery from acute ankle sprain: randomised controlled trial. BMJ 2016;355:i5650.
43. Postle K, Pak D, Smith TO. Effectiveness of proprioceptive exercises for ankle ligament injury in adults: a systematic literature and meta-analysis. Man Ther 2012;17(4):285-91.
44. Wells B, Allen C, Deyle G, Croy T. Management of acute grade II lateral ankle sprains with an emphasis on ligament protection: a descriptive case series. Int J Sports Phys Ther 2019;14(3):445-58.

Intérêt fonctionnel de l'hémisphérotomie chez un enfant présentant une épilepsiepharmaco-résistante : apport déterminant de la médecine physique et de réadaptation (à propos d'un cas)

Functional Outcomes of Hemispherotomy in a Child with Drug-Resistant Epilepsy: The Determining Contribution of Physical and Rehabilitation Medicine (A Case Report)

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

Service de Médecine Physique et de Réadaptation, EHS Ben Aknoun, Alger, Algérie

RÉSUMÉ

L'épilepsie pharmaco-résistante touche près de 30 % des enfants et entraîne des conséquences motrices, cognitives et psychosociales majeures. L'hémisphérotomie permet le contrôle des crises dans les formes liées à des lésions cérébrales unilatérales sévères, mais l'amélioration fonctionnelle dépend étroitement d'une prise en charge structurée en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) [1-3]. Nous rapportons le cas d'un garçon de 10 ans présentant une hémimégalencéphalie gauche responsable d'une épilepsie pharmaco-résistante et d'une hémiparésie droite. Après hémisphérotomie, un programme de rééducation multidisciplinaire précoce, orienté vers des objectifs fonctionnels (marche, préhension, participation), associé à un traitement focal de la spasticité par toxine botulinique et à un appareillage adapté, a été instauré. L'évolution a montré une amélioration des capacités locomotrices, de l'utilisation fonctionnelle du membre supérieur et de l'adaptation comportementale, illustrant le rôle déterminant de la MPR dans la transformation du succès neurochirurgical en gains d'autonomie. Ce cas souligne que la chirurgie contrôle la maladie épileptique, tandis que la réadaptation conditionne le pronostic fonctionnel et la qualité de vie.

Mots-clés : Épilepsie pharmaco-résistante, Hémisphérotomie, Enfant, Rééducation fonctionnelle – Hémimégalencéphalie, GMFM, MAS, GMFCS

INTRODUCTION

Environ 20 à 30 % des épilepsies de l'enfant sont pharmaco-résistantes, exposant à un risque élevé d'altération du neurodéveloppement, de la motricité et de la participation sociale [1]. Dans les formes secondaires à des malformations cérébrales unilatérales, telles que l'hémimégalencéphalie, l'hémisphérotomie permet d'interrompre la propagation des décharges épileptiques et d'obtenir un contrôle des crises [2,3]. Toutefois, l'arrêt des crises ne garantit pas la récupération fonctionnelle. Chez l'enfant, seule une prise en charge rééducative précoce exploitant la plasticité cérébrale permet de transformer le bénéfice neurologique en acquisitions motrices et en autonomie [3-5]. L'objectif de ce travail est d'illustrer, à travers un cas clinique, le rôle déterminant de la Médecine Physique et de Réadaptation dans le devenir fonctionnel après hémisphérotomie.

OBSERVATION CLINIQUE

R.A., garçon âgé de 10 ans, premier d'une fratrie de deux enfants, était suivi pour une épilepsie pharmaco-résistante débutée à l'âge de 6 mois. Les crises, rapidement quotidiennes et résistantes aux traitements antiépileptiques, se sont accompagnées progressivement d'une hémiparésie droite. L'IRM cérébrale a objectivé une malformation extensive fronto-temporo-pariétale gauche de type hémimégalencéphalie. Devant l'échec thérapeutique et le retentissement fonctionnel, une hémisphérotomie gauche a été réalisée à l'âge de 10 ans. Évaluation initiale en Médecine Physique et de Réadaptation a mis en évidence : Déficiences motrices et tonus :

- Hémiparésie droite avec hypoplasie de l'hémicorps
- Spasticité prédominante au rond pronateur et au triceps sural, cotée selon la Modified Ashworth Scale (MAS) :
- Rond pronateur : MAS 3 (augmentation modérée du tonus, résistances perceptibles à la mobilisation passive)
- Triceps sural : MAS 3 (augmentation modérée à importante)
- Altération de la commande motrice sélective
- Marche pathologique avec instabilité et fatigabilité
- Non-utilisation fonctionnelle spontanée du membre supérieur droit
- Troubles cognitifs et comportementaux :
- Retentissement sur la communication, l'attention et la socialisation

Évaluation fonctionnelle initiale :

- GMFCS : niveau II
- GMFM-88 : 89 %
- Test de marche : 3 m avec instabilité et fatigabilité

Ces évaluations ont permis de documenter les déficits post-opératoires, de quantifier la spasticité et de planifier la prise en charge rééducative. Prise en charge rééducative

Objectifs thérapeutiques :

- Améliorer la qualité et l'endurance de la marche
- Favoriser l'utilisation fonctionnelle du membre supérieur atteint
- Prévenir les rétractions musculo-tendineuses
- Développer les capacités attentionnelles et interactionnelles

Moyens thérapeutiques :

- Kinésithérapie orientée tâche (réentraînement à la marche, transferts, équilibre)
- Ergothérapie centrée sur les activités bimanuelles et la préhension fonctionnelle
- Orthophonie pour les troubles du langage et de la compréhension
- Psychomotricité et accompagnement psychologique
- Appareillage orthopédique de stabilisation du membre inférieur
- Injections ciblées de toxine botulinique au niveau du triceps sural et du rond pronateur [4,5]

ÉVOLUTION

Après rééducation intensive :

- Qualité de la marche améliorée avec meilleure stabilité et diminution de la fatigabilité
- Participation plus active aux activités motrices dirigées (GMFCS I)
- Utilisation fonctionnelle émergente du membre supérieur droit
- Progrès des capacités attentionnelles et du langage
- Amélioration du comportement et de la socialisation

Tab. 1 | Amplitudes articulaires et scores fonctionnels

Echelle/Test	Initial	Post rééducation	Commentaire
MAS	Rond pronateur 3	1	Diminution significative de la spasticité
MAS	Triceps sural 3	1	Diminution significative de la spasticité
GMFCS	II	I	Marche autonome, endurance améliorée
GMFM-88	89 %	92 %	Capacité locomotrice améliorée
Test de marche (distance)	3 m avec instabilité et fatigabilité	6 m avec meilleure stabilité	Amélioration de la marche et de l'équilibre

- Réduction de la spasticité (MAS)

Ces gains fonctionnels reflètent la réorganisation motrice favorisée par la plasticité cérébrale et potentialisée par la rééducation intensive, permettant une meilleure autonomie et participation aux activités de la vie quotidienne [3-5].

DISCUSSION

L'hémisphérotomie constitue une étape thérapeutique essentielle pour le contrôle des épilepsies pharmaco-résistantes liées à des lésions unilatérales sévères [2,3].

Cependant, la chirurgie seule ne permet pas la récupération fonctionnelle complète :

- Les schémas moteurs pathologiques persistent sans rééducation spécialisée
- La plasticité cérébrale reste sous-exploitée
- Le bénéfice fonctionnel reste limité [3-5]

La Médecine Physique et de Réadaptation agit comme un facteur pronostique déterminant, guidant la réorganisation motrice et facilitant les apprentissages fonctionnels. Ainsi, la neurochirurgie traite la maladie épileptique, tandis que la réadaptation construit le devenir fonctionnel de l'enfant.

CONCLUSION

Chez l'enfant présentant une épilepsie pharmaco-résistante secondaire à une lésion cérébrale unilatérale sévère, l'hémisphérotomie représente une étape neurologique majeure pour le contrôle des crises.

La prise en charge en Médecine Physique et de Réadaptation constitue le prolongement fonctionnel indispensable, permettant de convertir le succès chirurgical en autonomie, participation sociale et amélioration durable de la qualité de vie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Téllez-Zenteno JF, Hernández-Ronquillo L, Buckley J, et al. Long-term outcomes of hemispherectomy in children: a systematic review and metaanalysis. *Epilepsy Behav.* 2013;28(3):327-333.

2. Delalande O, Raimondo F, Bulteau C, et al. Functional outcome after hemispherectomy for drug-resistant epilepsy in children. *Epilepsia.* 2017;58(5):795-804.

3. Ville D, Bulteau C, Chiron C, et al. Neurocognitive outcome after hemispheric surgery in children: role of early rehabilitation. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56(10):967-974.

4. Kadish NE, Luders HO, Najm I. Pediatric epilepsy surgery: neuropsychological outcomes and rehabilitation. *Handb Clin Neurol.* 2020;174:279-296.

5. Chandra PS, Gupta A, Reddy V, et al. Hemispherectomy in children: functional outcomes and quality of life. *Childs Nerv Syst.* 2018;34(3):441-450.

6. Vining EP, Freeman JM, Pillas DJ, Uematsu S, Carson BS, Brandt J, et al. Why would you remove half a brain? The outcome of 58 children after hemispherectomy: the Johns Hopkins experience (1968-1996). *Pediatrics.* 1997;100(2 Pt 1):163-171.

Parkinsonisme avec tremblement au cours du syndrome post-polio : description clinique d'une cohorte monocentrique

Parkinsonism with Tremor in Post-Polio Syndrome: Clinical Description of a Monocentric Cohort

C. LOUAZANI^{1,2}, H. BELLEBCIR², S. BENZAQUI^{1,2},
LL. MAOUCHE^{1,2}, C. BOUKADIR³, Z. BOUKARA^{1,2}

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

RÉSUMÉ

Introduction : Le syndrome post-polio (SPP) est caractérisé par l'apparition tardive de nouveaux symptômes neuromusculaires chez des patients ayant présenté une poliomyélite paralytique ancienne. Au-delà de l'atteinte périphérique du motoneurone, des données récentes suggèrent une implication centrale modérée, susceptible d'exposer certains patients à des manifestations extrapyramidales. L'association entre SPP et maladie de Parkinson (MP) demeure toutefois peu documentée.

Objectif : Décrire la prévalence et les caractéristiques cliniques d'un parkinsonisme avec tremblement chez des patients atteints de SPP, et discuter les mécanismes physiopathologiques potentiels reliant ces deux entités.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale monocentrique incluant 70 patients adultes suivis pour un SPP. Le diagnostic de SPP reposait sur les critères cliniques classiques. La présence d'une maladie de Parkinson associée était définie selon les critères cliniques internationaux. Les données cliniques, démographiques et neurologiques ont été recueillies de manière systématique. Lorsque possible, l'évaluation motrice reposait sur l'UPDRS partie III et le stade de Hoehn et Yahr. La prévalence de la MP chez les patients SPP a été estimée avec un intervalle de confiance exact à 95 %. Les comparaisons entre patients SPP avec et sans Parkinson ont été réalisées à l'aide de tests adaptés aux petits effectifs.

Résultats : Cinq patients sur 70 présentaient une maladie de Parkinson associée, correspondant à une prévalence de 7,1 % (IC 95 % : 2,4-15,9). Le sous-groupe comprenait majoritairement des femmes (80 %), avec un âge moyen de 58,6 ± 4,4 ans. Le syndrome post-polio précédait systématiquement le diagnostic de la maladie de Parkinson, avec un intervalle moyen de 6,4 ± 2,1 ans. Tous les patients présentaient un tremblement de repos, tandis qu'une bradykinésie ou une akinésie était observée chez deux patients. Aucun cas de rigidité extrapyramidale ni de spasticité n'a été objectivé. Les scores UPDRS-III et les stades de Hoehn et Yahr étaient compatibles avec une maladie de Parkinson à un stade précoce à modéré. Une réponse clinique favorable au traitement dopaminergique était rapportée chez l'ensemble des patients.

Conclusion : Cette étude met en évidence une prévalence apparemment élevée de maladie de Parkinson chez les patients atteints de syndrome post-polio par rapport à la population générale, suggérant l'existence d'un terrain neurologique vulnérable. Le profil clinique, dominé par le tremblement et l'absence de rigidité, souligne la difficulté diagnostique dans cette population. Ces résultats plaident pour une vigilance accrue face à l'apparition de symptômes extrapyramidaux chez les patients SPP et justifient la réalisation d'études multicentriques longitudinales afin de mieux comprendre les liens physiopathologiques entre syndrome post-polio, vieillissement neuronal et neurodégénérescence.

Mots-clés : Syndrome post-polio ; Maladie de Parkinson ; Parkinsonisme ; Tremblement ; UPDRS ; Vieillesse neurologique

ABSTRACT

Background: Post-polio syndrome (PPS) is characterized by the late onset of new neuromuscular symptoms occurring decades after acute paralytic poliomyelitis. Beyond lower motor neuron involvement, accumulating evidence suggests a modest central nervous system impairment, potentially predisposing some patients to extrapyramidal manifestations. However, the association between PPS and Parkinson's disease (PD) remains poorly documented.

Objective: To describe the prevalence and clinical characteristics of parkinsonism with tremor in patients with post-polio syndrome and to discuss potential pathophysiological mechanisms linking these two conditions.

Methods: We conducted a monocentric cross-sectional observational study including 70 adult patients followed for post-polio syndrome. The diagnosis of PPS was based on standard clinical criteria. Parkinson's disease was diagnosed according to international clinical criteria, requiring bradykinesia associated with at least one cardinal extrapyramidal sign. Demographic and clinical data were systematically collected. Motor severity was assessed, when feasible, using the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) part III and disease stage according to the Hoehn and Yahr scale. The prevalence of PD among PPS patients was estimated with exact 95% confidence intervals. Comparisons between PPS patients with and without PD were performed using statistical tests appropriate for small sample sizes.

Results: Five of the 70 patients with post-polio syndrome were diagnosed with Parkinson's disease, corresponding to a prevalence of 7.1% (95% CI: 2.4-15.9). The PD subgroup was predominantly female (80%), with a mean age of 58.6 ± 4.4 years. In all cases, PPS preceded the diagnosis of Parkinson's disease, with a mean interval of 6.4 ± 2.1 years. All patients presented with resting tremor, while bradykinesia or akinesia was observed in two cases. No patient exhibited extrapyramidal rigidity or spasticity on neurological examination. UPDRS part III scores and Hoehn and Yahr stages were consistent with early to moderate Parkinson's disease. All patients showed a favorable clinical response to dopaminergic therapy.

Conclusion: Our findings suggest a higher-than-expected prevalence of Parkinson's disease in patients with post-polio syndrome compared with the general population, supporting the hypothesis of an acquired neurological vulnerability. The tremor-dominant phenotype and absence of rigidity highlight the diagnostic challenges in this population, in whom motor symptoms may be misattributed to post-polio sequelae. These results underscore the need for increased clinical vigilance and justify larger multicenter longitudinal studies to clarify the pathophysiological links between post-polio syndrome, aging, and neurodegeneration.

Keywords: Post-polio syndrome; Parkinson's disease; Parkinsonism; Tremor; UPDRS; Neurodegeneration

INTRODUCTION

Le syndrome post-polio (SPP) correspond à l'apparition, plusieurs décennies après la phase aiguë de poliomyélite, de nouveaux symptômes neuromusculaires chez des patients jusque-là considérés comme cliniquement stabilisés. Il se manifeste principalement par une faiblesse musculaire progressive, une fatigabilité excessive, des douleurs musculo-articulaires, et peut s'accompagner, dans certaines formes, de troubles respiratoires ou de la déglutition. La prévalence du SPP parmi les survivants de la poliomyélite est estimée entre environ 25 % et plus de 50 %, soulignant son impact fonctionnel et son retentissement majeur sur la qualité de vie à long terme. Si le SPP a longtemps été envisagé comme une affection strictement liée à l'atteinte des motoneurons de la corne antérieure de la moelle épinière, des travaux plus récents suggèrent une implication plus large du système nerveux central. Des études d'imagerie et neuropsychologiques ont mis en évidence chez certains patients une atteinte cérébrale

modérée, caractérisée notamment par une atrophie limitée de régions telles que le gyrus cingulaire et le nucleus accumbens, ainsi que par des anomalies cognitives et comportementales incluant fatigue centrale, apathie et altération de certaines fonctions exécutives, comme la fluence verbale.^{1,2}

Ces observations suggèrent que le SPP pourrait impliquer, au-delà du système moteur périphérique, des réseaux moteurs et extra-moteurs sous-corticaux. Une telle atteinte pourrait contribuer à certaines manifestations cliniques non strictement neuromusculaires et ouvrir la voie à une compréhension plus intégrative du SPP, incluant la possibilité, chez un sous-groupe de patients, de symptômes extrapyramidaux ou de troubles du contrôle moteur central.^{1,4}

Le Parkinsonisme est le principal syndrome extrapyramidal dégénératif, caractérisé par l'association typique d'un tremblement de repos, d'une bradykinésie et d'une rigidité, avec une prévalence qui augmente nettement avec l'avancée en âge. Dans le syndrome post-polio (SPP), plusieurs travaux suggèrent une atteinte limitée de structures cérébrales sous-corticales, notamment des noyaux gris centraux et

de certaines régions limbico-associatives, pouvant se traduire par des manifestations motrices et extra-motrices évoquant des phénomènes extrapyramidaux « fonctionnels » (troubles de la marche, instabilité posturale, lenteur non spécifique), sans pour autant constituer un parkinsonisme structuré au sens nosologique strict.^{2,5-7}

À ce jour, l'association entre le syndrome post-polio (SPP) et des manifestations parkinsoniennes demeure peu documentée dans la littérature. Les travaux consacrés au SPP décrivent principalement une atteinte de la corne antérieure de la moelle et des symptômes neuromusculaires périphériques, tandis que les atteintes sous-corticales et extra-moteurs, ainsi que l'impact du vieillissement et des comorbidités. Cette distinction est essentielle, car elle souligne que les manifestations parkinsoniennes chez les patients post-polio relèvent probablement, dans une proportion non négligeable de cas, d'un processus physiopathologique spécifique au SPP plutôt que d'une simple coexistence fortuite avec une maladie de Parkinson idiopathique.^{4,8}

Dans ce contexte, le présent travail a pour objectif de décrire, au sein d'une cohorte monocentrique de 70 patients atteints de SPP, la proportion de cas présentant une Parkinsonisme avec tremblement, et de discuter les mécanismes possibles reliant ces deux entités.

MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale portant sur une cohorte de 70 patients adultes suivis pour un syndrome post-polio (SPP). Le diagnostic de SPP reposait sur un antécédent documenté ou cliniquement compatible de poliomyélite paralytique, suivi d'une période prolongée de stabilité neurologique, puis de l'apparition secondaire de nouveaux symptômes tels qu'une faiblesse musculaire progressive, une fatigabilité excessive et des douleurs musculo-squelettiques, en l'absence d'une autre cause neurologique évolutive susceptible d'expliquer ces manifestations.

Parmi les 70 patients atteints de SPP, cinq présentaient un Parkinsonisme associée. Le diagnostic de celui-ci était posé selon les critères cliniques internationaux, reposant sur la présence d'une bradykinésie associée à au moins un signe cardinal extrapyramidal (tremblement de repos et/ou rigidité), avec une évolution clinique compatible. Dans cette sous-population, un tremblement était présent chez l'ensemble des patients, tandis qu'une akinésie était retrouvée chez deux patients. Aucun signe d'hypertonie n'a été objectivé lors de l'examen neurologique.

Les caractéristiques cliniques des cinq patients présentant une association syndrome post-polio (SPP) et Parkinson ont été analysées de manière descriptive. La population comprenait un homme (20 %) et quatre femmes (80 %). L'âge au moment de l'évaluation variait de 54 à 65 ans, avec une moyenne de 58,6 ± 4,4 ans et une médiane de 57 ans. L'âge de survenue du syndrome post-polio était compris entre 42 et 50 ans, avec une moyenne de 46,2 ± 3,6 ans. L'âge au diagnostic de la maladie de Parkinson variait de 49 à 60 ans, avec une moyenne de 52,6 ± 4,6 ans.

L'intervalle temporel entre le diagnostic du syndrome post-polio et le Parkinson variait de 5 à 10 ans, avec une moyenne de 6,4 ± 2,1 ans et une médiane de 5 ans. Chez l'ensemble des patients, le Parkinsonisme est survenue secondairement au syndrome post-polio. Cette analyse descriptive permet de mettre en évidence une chronologie constante marquée par l'apparition du syndrome post-polio plusieurs années avant le Parkinsonisme.

Les données recueillies pour l'ensemble de la cohorte comprenaient les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe), les données cliniques liées au SPP (âge de survenue, topographie des séquelles, troubles de la marche, chutes, douleurs, fatigue) ainsi que les données neurologiques spécifiques au Parkinson. Lorsque cela était possible, l'évaluation motrice était complétée par des échelles cliniques standardisées, notamment l'Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS, partie motrice) et le stade de Hoehn et Yahr.⁹⁻¹¹

Pour l'analyse statistique, les patients ont été répartis en deux groupes : un groupe « syndrome post-polio associé au Parkinson » (SPP+P, n = 5) et un groupe « syndrome post-polio sans Parkinson » (SPP seul, n = 65). Les variables quantitatives ont été décrites par leur médiane et leur intervalle interquartile, compte tenu du faible effectif du groupe SPP+P, tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages. La prévalence de la maladie de Parkinson chez les patients atteints de SPP a été estimée avec un intervalle de confiance à 95 % calculé selon la méthode exacte binomiale de Clopper-Pearson.

Les comparaisons entre les deux groupes ont été réalisées à l'aide de tests statistiques adaptés aux petits effectifs. Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test exact de Fisher, et les variables quantitatives à l'aide du test non paramétrique de Mann-Whitney. Les tailles d'effet ont été systématiquement rapportées afin de compléter l'interprétation clinique des résultats, sous forme d'odds ratios avec intervalles de confiance exacts pour les variables qualitatives et de coefficients de rang biserial ou de delta de Cliff pour les variables quantitatives. Le seuil de significativité statistique a été fixé à p < 0,05. Une analyse multivariée exploratoire a été envisagée afin d'identifier les facteurs potentiellement associés à la présence d'un Parkinsonisme chez les patients atteints de SPP. En raison du faible nombre d'événements, une régression logistique pénalisée selon la méthode de Firth a été privilégiée, en limitant volontairement le nombre de variables incluses dans le modèle aux facteurs cliniquement pertinents, notamment l'âge et le sexe. Les résultats ont été exprimés sous forme d'odds ratios ajustés avec leurs intervalles de confiance à 95 %.

Enfin, une analyse descriptive approfondie des cinq cas d'association SPP-Parkinson a été réalisée sous forme de série de cas, permettant d'explorer la chronologie d'apparition des deux pathologies et leurs caractéristiques cliniques respectives. L'ensemble des analyses statistiques a été effectué à l'aide d'un logiciel statistique valide (SPSS). L'étude a été conduite dans le respect des principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki, avec anonymisation des données et conformité aux réglementations en vigueur.

RÉSULTAT

Parmi les 70 patients atteints de syndrome post-polio inclus dans l'étude, cinq patients présentaient une maladie de Parkinson associée, correspondant à une prévalence de 7,1 % (IC 95 % : 2,4-15,9). Ce sous-groupe comprenait un homme (20 %) et quatre femmes (80 %). L'âge moyen au moment de l'évaluation était de 58,6 ± 4,4 ans (médiane : 57 ans ; extrêmes : 54-65 ans). L'âge moyen de survenue du syndrome post-polio était de 46,2 ± 3,6 ans, tandis que l'âge moyen au diagnostic de la maladie de Parkinson était de 52,6 ± 4,6 ans. L'intervalle temporel entre le diagnostic du syndrome post-polio et celui de la maladie de Parkinson variait de 5 à 10 ans, avec une moyenne de 6,4 ± 2,1 ans (médiane : 5 ans).

SPP : syndrome post-polio ; UPDRS-III : Unified Parkinson's Disease Rating Scale, partie motrice

Tab. 1 Caractéristiques démographiques et cliniques des patients présentant une association syndrome post-poliomyélite et Parkinsonisme

Patient	Sexe	Age	Age SPP	Age Parkinson	Intervalle SSP- parkinson / ans	Tremblemen t	Bradykinésie / Akinésie	Rigidité	UPDRS-III	Hoehn & Yahr
1	Homme	65	50	60	10	repos	asymétrique	non	18	Stade 2
2	Femme	62	50	55	5	Repos	oui	non	22	Stade 2
3	Femme	54	45	50	5	repos	oui	non	24	Stade 2
4	Femme	55	42	49	7	Repos discret	non	non	16	Stade 1
5	Femme	57	44	49	5	repos	non	non	17	Stade 2

L'analyse descriptive des manifestations extrapyramidales chez les cinq patients présentant une maladie de Parkinson associée au syndrome post-polio est présentée avec calcul des intervalles de confiance exacts à 95 %. Un tremblement était observé chez l'ensemble des patients (5/5), soit une proportion de 100 % (IC 95 % : 47,8-100). Une akinésie était présente chez deux patients (2/5), correspondant à une proportion de 40 % (IC 95 % : 5,3-71,4). Aucun patient ne présentait de rigidité objectivable à l'examen neurologique (0/5), soit 0 % (IC 95 % : 0-52,2). L'absence d'hypertonie spastique était confirmée chez tous les patients.

Tab. 2 Manifestations extrapyramidales observées chez les patients présentant une association syndrome post-poliomyélite et Parkinsonisme

Paramètre clinique	Nombre de patients (n/5)	Proportion (%)	IC exact 95 %
Tremblement de repos	5 / 5	100 %	47,8 - 100
Bradykinésie / Akinésie	2 / 5	40 %	5,3 - 71,4
Rigidité extrapyramidale	0 / 5	0 %	0 - 52,2
Hypertonie spastique	0 / 5	0 %	0 - 52,2
Stade Hoehn & Yahr 1-2	5 / 5	100 %	47,8 - 100

Tous les patients présentaient un tremblement de repos cliniquement évocateur d'une maladie de Parkinson. Une bradykinésie ou akinésie était observée chez deux patients. Aucun signe de rigidité ni d'hypertonie spastique n'a été objectivé. Les scores UPDRS-III et les stades de Hoehn et Yahr étaient compatibles avec une maladie de Parkinson à un stade précoce à modéré. Une réponse clinique favorable au traitement dopaminergique était observée chez l'ensemble des patients.^{12,13}

DISCUSSION

Dans notre cohorte de 70 patients SPP, la présence d'une maladie de Parkinson chez 5 patients correspond à une prévalence de 7,1%. Ce taux apparaît nettement supérieur à celui rapporté en population générale en France, où la prévalence des personnes traitées pour maladie de Parkinson était estimée à 2,50 pour 1 000 à la fin de 2015 (≈0,25%).¹⁴

Bien que notre estimation soit issue d'un petit échantillon clinique et sans standardisation formelle âge-sexe, l'écart observé (≈7,1% vs ≈0,25% en population générale) soutient l'hypothèse d'une fréquence plus élevée du syndrome parkinsonien chez les patients atteints de SPP, justifiant des études contrôlées. Sur le plan clinique, nos cas étaient tremblement-dominant (5/5), avec akinésie/bradykinésie inconstante (2/5) et absence de rigidité rapportée. Cette dissociation est importante car elle réduit la probabilité d'une confusion diagnostique avec une hypertonie d'origine pyramidale/spastique ou des limitations mécaniques liées aux séquelles post-polio. Elle suggère plutôt une atteinte extrapyramidale concomitante pouvant se présenter sous une forme atypique ou difficile à objectiver dans un terrain neuromusculaire déjà altéré.^{15,16}

Plusieurs mécanismes plausibles peuvent être discutés

Hypothèse 1 : vulnérabilité dopaminergique commune

La MP est caractérisée par une perte progressive des neurones dopaminergiques de la substance noire et un déficit de dopamine dans les circuits nigrostriés, à l'origine du phénotype parkinsonien. Des travaux sur les survivants de poliomyélite suggèrent que le poliovirus pourrait léser des neurones dopaminergiques du « brain activating system », entraînant un déficit dopaminergique central impliqué dans la fatigue cérébrale, les troubles attentionnels et certaines plaintes cognitives du SPP. On peut donc formuler l'hypothèse qu'une atteinte dopaminergique initiale liée à la poliomyélite, même subclinique, pourrait diminuer la réserve neuronale et favoriser la survenue ultérieure d'un syndrome parkinsonien ou aggraver l'expression clinique d'une MP liée à d'autres facteurs (génétiques, environnementaux).¹⁷⁻²⁰

Hypothèse 2 : continuum « encéphalite léthargique - Parkinson - SPP »

La littérature historique fait un lien entre la « sleeping sickness » (encéphalite léthargique), la MP et la poliomyélite, ces trois entités partageant une atteinte de structures sous-corticales impliquées dans la vigilance et le contrôle moteur. Le modèle proposé pour la fatigue post-polio implique un dommage ancien du système d'activation cérébral, étayé par des données d'imagerie et des anomalies hormonales, associé à des troubles neuropsychologiques d'attention. Une hypothèse est que ces lésions anciennes pourraient, chez certains sujets, évoluer vers ou démasquer un syndrome parkinsonien, situant SPP et MP sur un continuum de vulnérabilité des circuits sous-corticaux dopaminergiques plutôt que comme deux maladies totalement indépendantes.^{18,21-25}

Hypothèse 3 : interaction vieillissement - surcharge motoneuronale

Les recommandations nationales sur le SPP rappellent que les survivants de poliomyélite développent des complications tardives liées au vieillissement et un SPP caractérisé par de nouveaux déficits musculaires, fatigue et douleurs après des décennies de stabilité. Le concept de « surtravail » des unités motrices restantes, avec épuisement progressif des motoneurones agrandis par le bourgeonnement collatéral, s'ajoute au déclin physiologique lié à l'âge. Chez des sujets âgés déjà fragilisés sur le plan neuromusculaire, l'apparition d'une MP (fréquente après 60 ans) pourrait donc avoir un impact clinique disproportionné, expliquant une sévérité plus marquée de la lenteur, de la fatigabilité et des troubles de la marche, ce qui renforce l'hypothèse d'une interaction synergique plutôt que d'une simple coexistence fortuite.²⁶⁻³²

Hypothèse 4 : phénomènes inflammatoires et neurodégénératifs partagés

Dans la MP, les modèles actuels intègrent des facteurs génétiques, environnementaux et des mécanismes de stress oxydatif, dysfonction mitochondriale et neuroinflammation contribuant à la perte neuronale dopaminergique. Plusieurs travaux sur le SPP suggèrent la persistance de phénomènes inflammatoires de bas grade et une dysrégulation immunitaire tardive chez certains patients, même si la persistance virale active reste débattue. Une hypothèse est qu'un terrain neuro-inflammatoire chronique chez les survivants de polio pourrait potentialiser les cascades dégénératives menant à la MP, notamment dans un contexte d'exposition à toxiques environnementaux ou de susceptibilité génétique,

constituant un « second hit » sur un cerveau déjà fragilisé.³³⁻³⁹

Hypothèse 5 : expression clinique et implications thérapeutiques

Les symptômes communs (fatigue, bradykinésie, troubles de la marche, ralentissement cognitif subjectif) exposent à un risque de confusion diagnostique entre SPP et MP, surtout en l'absence de rigidité, tremblement typique et signes extrapyramidaux francs. Une hypothèse opérationnelle est que l'exploration dopaminergique (clinique, éventuellement réponse aux agonistes dopaminergiques ou à la L-dopa, examens fonctionnels si disponibles) pourrait permettre de distinguer une part « parkinsonienne » modulable d'une part liée au SPP et de mieux individualiser les stratégies thérapeutiques. Enfin, l'amélioration rapportée de la fatigue et de l'attention chez certains patients SPP sous traitements stimulant les récepteurs dopaminergiques suggère que les circuits dopaminergiques sont une cible thérapeutique commune potentielle, ce qui soutient l'hypothèse d'une physiopathologie partagée au moins partielle entre MP et SPP.^{16,40-45}

En pratique, ces résultats plaident pour une vigilance diagnostique chez les patients SPP : tout symptôme nouveau (tremblement, lenteur, troubles posturaux) ne doit pas être attribué d'emblée au SPP. Sur le plan scientifique, ils justifient une étude confirmatoire multicentrique avec standardisation (âge/sexe), caractérisation MDS-UPDRS, et idéalement imagerie dopaminergique lorsque disponible, afin de préciser si le SPP constitue un terrain à risque accru de syndrome parkinsonien par rapport à la population générale.^{16,40,46,47}

CONCLUSION

Cette étude met en évidence une association rare mais cliniquement significative entre le syndrome post-polio et la maladie de Parkinson, observée chez une proportion non négligeable de patients atteints de séquelles tardives de poliomyélite. La chronologie constante caractérisée par l'apparition du syndrome post-polio plusieurs années avant le diagnostic de la maladie de Parkinson suggère l'existence d'un terrain neurologique vulnérable, susceptible de favoriser l'émergence ultérieure d'un processus neurodégénératif.

Le profil clinique observé, dominé par le tremblement et marqué par l'absence de rigidité extrapyramidale et de spasticité, souligne la difficulté diagnostique dans cette population, chez laquelle les troubles moteurs peuvent être attribués à tort aux seules séquelles post-polio. Ces résultats insistent sur la nécessité d'une vigilance neurologique accrue face à l'apparition de nouveaux symptômes extrapyramidaux chez les patients atteints de syndrome post-polio, afin de permettre un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée de la maladie de Parkinson.

Sur le plan physiopathologique, l'hypothèse d'une vulnérabilité neurodégénérative acquise après une atteinte virale ancienne mérite d'être explorée plus avant. Des études longitudinales de plus grande ampleur, intégrant des outils de neuro-imagerie et des biomarqueurs, sont nécessaires pour confirmer ces observations et mieux comprendre les interactions entre syndrome post-polio, vieillissement neuronal et neurodégénérescence. Cette approche pourrait avoir des implications importantes pour le suivi à long terme et la prise en charge globale des patients post-polio.

BIBLIOGRAPHIE

- Boyer FC, Tiffreau V, Rabin A, Laffont I, Percebois-Macadré L, Supper C, et al. Post-polio syndrome: Pathophysiological hypotheses, diagnosis criteria, medication therapeutics. *Ann Phys Rehabil Med*. 1 févr 2010;53(1):34-41.
- Li H, Shing S, Lope J, Chipika RH, Hardiman O, Bede P. Extra-motor manifestations in post-polio syndrome (PPS): fatigue, cognitive symptoms and radiological features. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. nov 2021;42(11):4569-81.
- Bouza C, Amate JM. [Post-polio syndrome: a review of its clinical characteristics and treatment]. *Rev Neurol*. 1 sept 2006;43(5):295-301.
- Punsoni M, Lakis NS, Mellion M, de la Monte SM. Post-Polio Syndrome Revisited. *Neurol Int*. 13 avr 2023;15(2):569-79.
- Li H, Shing S, Chipika RH, Finegan E, Murray D, Hardiman O, Bede P. Post-polio Syndrome: More Than Just a Lower Motor Neuron Disease. *Front Neurol*. 16 juill 2019;10:773.
- Shin HW, Hong SW, Youn YC. Clinical Aspects of the Differential Diagnosis of Parkinson's Disease and Parkinsonism. *J Clin Neurol Seoul Korea*. mai 2022;18(3):259-70.
- Massano J, Bhatia KP. Clinical Approach to Parkinson's Disease: Features, Diagnosis, and Principles of Management. *Cold Spring Harb Perspect Med*. juin 2012;2(6):a008870.
- Jubelt B, Cashman NR. Neurological manifestations of the post-polio syndrome. *Crit Rev Neurobiol*. 1987;3(3):199-220.
- Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. juill 2003;18(7):738-50.
- Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 15 nov 2008;23(15):2129-70.
- Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*. mai 1967;17(5):427-42.
- Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*. mai 1967;17(5):427-42.
- Frequin HL, Schouten J, Verschuur CVM, Suwijn SR, Boel JA, Post B, et al. Levodopa Response in Patients With Early Parkinson Disease: Further Observations of the LEAP Study. *Neurology*. 24 janv 2023;100(4):e367-76.
- Fréquence de la maladie de Parkinson en France. Données nationales et régionales 2010-2015.
- Abusarrah AH, Elsekaily W, Bohlega S. Tremor in Parkinson's Disease: From Pathophysiology to Advanced Therapies. *Tremor Hyperkinetic Mov N Y N*. 2022;12:29.

- Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. oct 2015;30(12):1591-601.
- Poliomyelitis and Parkinsonism. *N Engl J Med*. 23 mars 1978;298(12):688-9.
- Michel PP, Hirsch EC, Hunot S. Understanding Dopaminergic Cell Death Pathways in Parkinson Disease. *Neuron*. 18 mai 2016;90(4):675-91.
- Bruno RL, Cohen JM, Galski T, Frick NM. The neuroanatomy of post-polio fatigue. *Arch Phys Med Rehabil*. mai 1994;75(5):498-504.
- Bruno RL, Creange SJ, Frick NM. Parallels between post-polio fatigue and chronic fatigue syndrome: a common pathophysiology? *Am J Med*. 28 sept 1998;105(3A):66S-73S.
- Dale RC, Church AJ, Surtees RAH, Lees AJ, Adcock JE, Harding B, et al. Encephalitis lethargica syndrome: 20 new cases and evidence of basal ganglia autoimmunity. *Brain J Neurol*. janv 2004;127(Pt 1):21-33.
- Hoffman LA, Vilensky JA. Encephalitis lethargica: 100 years after the epidemic. *Brain J Neurol*. 1 août 2017;140(8):2246-51.
- Casals J, Elizan TS, Yahr MD. Postencephalitic parkinsonism—a review. *J Neural Transm Vienna Austria*. 1996; 1998;105(6-7):645-76.
- Di Vito A, Donato A, Bria J, Donato F, Donato G. Encephalitis lethargica. What is still wrong? *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2023;37:3946320231154997.
- Draper G. POLIOMYELITIS AND ENCEPHALITIS LETHARGICA. *Br Med J*. 10 févr 1923;1(3241):259-60.
- Gonzalez H, Olsson T, Borg K. Management of postpolio syndrome. *Lancet Neurol*. juin 2010;9(6):634-42.
- Trojan DA, Cashman NR. Pathophysiology and diagnosis of post-polio syndrome.
- Wiechers DO, Hubbell SL. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis. *Muscle Nerve*. 1981;4(6):524-8.
- Bickerstaffe A, van Dijk JP, Beelen A, Zwarts MJ, Nallet F. Loss of motor unit size and quadriceps strength over 10 years in post-polio syndrome. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. juin 2014;125(6):1255-60.
- Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkman J, et al. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Prim*. 23 mars 2017;3:17013.
- Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves TDL. The prevalence of Parkinson's disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. nov 2014;29(13):1583-90.
- Hirsch L, Jette N, Frolkis A, Steeves T, Pringsheim T. The Incidence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. 2016;46(4):292-300.
- Mafia-Ayub KA, Guzmán-Molano LF, Centanaro-Meza GA, Mejía-Mojica JA, Mafia-Ayub KA, Guzmán-Molano LF, et al. The legacy of polio: 2 cases of post-polio syndrome and review. *Rev Mex Neurocienc*. juin 2022;23(3):97-104.
- Tansey MG, Wallings RL, Houser MC, Herrick MK, Keating CE, Joers V. In-

- flammation and immune dysfunction in Parkinson disease. *Nat Rev Immunol*. 2022;22(11):657-73.
- Hirsch EC, Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection? *Lancet Neurol*. avr 2009;8(4):382-97.
- Dias V, Junn E, Mouradian MM. The Role of Oxidative Stress in Parkinson's Disease. *J Park Dis*. 2013;3(4):461-91.
- Fordyce CB, Gagne D, Jalili F, Alatab S, Arnold DL, Da Costa D, et al. Elevated serum inflammatory markers in post-poliomyelitis syndrome. *J Neurol Sci*. 15 août 2008;271(1-2):80-6.
- Gonzalez H, Khademi M, Andersson M, Wallström E, Borg K, Olsson T. Prior poliomyelitis-evidence of cytokine production in the central nervous system. *J Neurol Sci*. 15 déc 2002;205(1):9-13.
- Bickerstaffe A, Beelen A, Lutter R, Nallet F. Elevated plasma inflammatory mediators in post-polio syndrome: No association with long-term functional decline. *J Neuroimmunol*. 15 déc 2015;289:162-7.
- Bega D, Kuo PH, Chalkidou A, Grzeda MT, Macmillan T, Brand C, et al. Clinical utility of DaTscan in patients with suspected Parkinsonian syndrome: a systematic review and meta-analysis. *NPJ Park Dis*. 24 mai 2021;7(1):43.
- Isaacson SH, Fisher S, Gupta F, Hermanowicz N, Kremens DE, Lew MF, et al. Clinical utility of DaTscanTM imaging in the evaluation of patients with parkinsonism: a US perspective. *Expert Rev Neurother*. mars 2017;17(3):219-25.
- Bruno RL, Zimmerman JR, Creange SJ, Lewis T, Molzen T, Frick NM. Bromocriptine in the treatment of post-polio fatigue: a pilot study with implications for the pathophysiology of fatigue. *Am J Phys Med Rehabil*. 1996;75(5):340-7.
- Dunn MG. Post-polio fatigue treated with amantadine. *Arch Neurol*. juin 1991;48(6):570.
- Stein DP, Dambrosia JM, Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with the post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 25 mai 1995;753:296-302.
- Vasconcelos OM, Prokhorenko OA, Salajegheh MK, Kelley KF, Livornese K, Olsen CH, et al. Modafinil for treatment of fatigue in post-polio syndrome: a randomized controlled trial. *Neurology*. 15 mai 2007;68(20):1680-6.
- Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 15 nov 2008;23(15):2129-70.
- Kupsch AR, Bajaj N, Weiland F, Tartaglione A, Klutmann S, Buitendyk M, et al. Impact of DaTscan SPECT imaging on clinical management, diagnosis, confidence of diagnosis, quality of life, health resource use and safety in patients with clinically uncertain parkinsonian syndromes: a prospective 1-year follow-up of an open-label controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juin 2012;83(6):620-8.

Impact de la luxation congénitale de hanche opérée tardivement sur l'équilibre rachidien : étude comparative avec la scoliose idiopathique

Impact of Late Surgical Treatment of Congenital Hip Dislocation on Spinal Balance: A Comparative Study with Idiopathic Scoliosis

S. AIT ZIANE¹, H. BELABBASSI¹,
B. AMEZIANE², S. ARBAOUI¹

1- Service médecine physique et de réadaptation, hôpital Djillali Bounaama, Douéra

2- Service urgences médico-chirurgicales, hôpital Djillali Bounaama, Douéra

1/2 - Faculté de Médecine El Mahdi Si Ahmed, Université Saad Dahleb, Blida 01

RÉSUMÉ

Introduction : L'objectif de cette étude est de comparer le comportement du rachis chez les enfants opérés d'une LCH négligée et chez les enfants ayant une scoliose idiopathique.

Matériel et méthode : Nous avons mené une étude descriptive rétrospective sur 20 enfants, qu'on a scindés en deux groupes de dix. Le premier présentait une LCH négligée opérée et le deuxième présentait une scoliose idiopathique. Nous avons comparé les données cliniques et radiologiques sur la télémétrie totale du rachis de face et de profil, entre ces deux groupes, en se basant sur l'angle de Cobb sur le face, la cyphose, la lordose, ainsi que les paramètres pelviens, en considérant l'âge d'appariement.

Résultat : La moyenne d'âge de l'échantillon global est de 11,47±4,38 ans, un sexe ratio de 4/1 (F/M) avec un Cobb de 14,45±6,77 degré. La différence est faiblement significative entre l'âge moyen (8,10±2,99) du groupe LCH, et celui du groupe scoliose (10,60±1,95). Il n'existe pas de différence significative entre le sex-ratio 9/1 (F/M) du groupe LCH et celui 7/3 du groupe scoliose.

Le Cobb moyen du groupe LCH est de 11,30±5,71 contre 17,6±6,5 pour le groupe de scoliose idiopathique, la différence est significative entre ces deux Cobb ($P < 0,008$). Quand à la cyphose et à la lordose, ainsi que les autres paramètres pelviens, on ne trouve pas de différence significative entre les deux groupes.

Discussion-conclusion : La courbure vertébrale notée chez le groupe des LCH est secondaire à la maladie luxante des hanches. Elle reste mineure car ces enfants sont en période pré-pubertaire, ils sont toujours en période de risque de développer voir d'aggraver leur courbure durant la période pubertaire. Le groupe des patients scoliotiques ont une courbure modérée vu qu'ils sont en période pubertaire.

Mots clés : Luxation congénitale de hanche, scoliose, paramètres pelviens.
abstract

ABSTRACT

Introduction: The purpose of this study was to compare spine behavior in operated children with neglected hip dislocation and in children with idiopathic scoliosis.

Material and method: We conducted a retrospective descriptive study of 20 children, divided into two groups of ten. The first had a neglected hip dislocation operated and the second had idiopathic scoliosis. We compared clinical and radiological data on total face and profile spine radiograph between these two groups, based on Cobb angle on the front, kyphosis, lordosis, and pelvic parameters.

Result: The mean age of the overall sample is 11.47±4.38 years, sex ratio is 4/1 (F/M) and Cobb angle is 14.45±6.77 degree.

The difference is weakly significant between the mean age (8.10±2.99) of the hip dislocation group and the scoliosis group (10.60±1.95). There is no significant difference between the sex ratio between two groups.

The mean Cobb angle in hip dislocation group (11.30 ± 5.71) is significantly different Cobb ($P < 0,008$), compared to idiopathic scoliosis group (17.6±6.5). There is no significant difference between the two groups considering kyphosis, lordosis, and pelvic parameters.

Discussion-conclusion: The vertebral curvature noted in hip dislocation group is secondary to this orthopedic disorder. It remains minor because these children are in pre-pubertal period; they are always at risk of developing or even worsening their curvature during the pubertal period. The group of scoliosis patients have a moderate curvature since they are in pubertal period.

Key words: hip dislocation, idiopathic scoliosis, pelvic parameters.

INTRODUCTION

1.Définitions :

a.La luxation congénitale de hanche (LCH) est une anomalie de l'articulation coxo-fémorale, décrite comme une perte des rapports anatomiques, entre les surfaces articulaires du fémur et de l'acétabulum, décelable dès la naissance.^{1,3}

b.La scoliose : Actuellement définie comme lordose rotatoire, c'est une déformation vertébrale structurale dans les trois plans de l'espace.^{4,5}

- P. frontal : inclinaison latérale (inflexion).

- P. sagittal : modification courbures physiologiques.

- P. horizontal : rotation vertébrale : signe caractéristique de la scoliose vraie, se traduit cliniquement par une gibbosité au niveau dorsal et par une voussure au niveau lombaire.

2.épidémiologie :

a)La luxation congénitale de hanche : pathologie relativement fréquente. Les chiffres varient entre 6 et 20% des naissances, avec une prédominance féminine.

Elle peut être bilatérale avec une prédominance de l'atteinte du côté gauche.

Elle constitue un véritable problème de santé publique, vu les conséquences orthopédiques, psychiques et fonctionnelles qu'elle entraîne, surtout lorsque le diagnostic est fait tardivement.^{2,6,7,8}

b)La scoliose : pathologie évolutive qui touche l'enfant en pleine croissance. Prédominance féminine (6♀/1♂). Dans 70% des cas elle est idiopathique (sans relation avec tout autre processus pathologique). Quand elle est importante elle entraîne un préjudice : fonctionnel esthétique et psychologique.¹

L'objectif de cette étude est de comparer le comportement du rachis chez les enfants opérés d'une LCH négligée et chez les enfants ayant une scoliose idiopathique, en prenant en considération :

- La clinique : équilibre du bassin, l'axe occipital.

- La télémétrie du rachis : l'angle de Cobb, et les paramètres pelviens à savoir : la pente sacrée (PS), l'inversion pelvienne (IP), et la version pelvienne (VP).

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude descriptive rétrospective portant sur vingt dossiers de patients suivis dans notre service. La population a été répartie en deux groupes de dix patients : le premier groupe comprenait des enfants présentant une luxation congénitale de hanche (LCH) négligée opérée à l'âge de la marche, et le deuxième groupe était constitué d'enfants présentant une scoliose idiopathique de l'adolescent (AIS) sans antécédent de luxation de hanche.

Les deux groupes ont été comparés sur la base de données cliniques⁷ et radiologiques^{5,9}. Les données cliniques incluaient l'examen du rachis, le côté de l'obliquité pelvienne et la présence d'une chute latérale du tronc. Les données radiologiques ont été recueillies sur des radiographies du rachis réalisées en télémétrie totale, comprenant pour le plan frontal la mesure de l'angle de Cobb, et pour le plan sagittal la mesure de la cyphose, de la lordose ainsi que des paramètres pelviens, à savoir la pente sacrée, l'incidence pelvienne et la version pelvienne.

Afin de limiter le biais lié à la différence d'âge entre les deux groupes, un appariement individuel selon l'âge a été réalisé. Chaque patient du groupe LCH a été apparié à un patient du groupe AIS présentant le même âge au moment de la collecte des données, défini comme âge d'appariement.

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Les comparaisons des variables quantitatives entre les deux groupes appariés ont été réalisées à l'aide du test t de Student pour échantillons appariés, avec un seuil de significativité fixé à 5 % ($p < 0,05$).

RÉSULTATS

1.Caractéristiques démographiques et de la population

L'âge moyen de l'échantillon global était de 11,47 ± 4,38 ans, avec un sex-ratio globale de 4/1 (F/M). Avant appariement, l'âge moyen du groupe LCH était de 8,70 ± 4,13 ans contre 14,20 ± 2,57 ans pour le groupe AIS, avec une différence statistiquement significative ($p = 0,006$). Après appariement, l'âge moyen au moment de la collecte des données était de 8,10 ± 2,99 ans pour le groupe LCH et de 10,60 ± 1,95 ans pour le groupe AIS ($p = 0,057$). La prédominance féminine persistait dans les deux groupes

(sex-ratio 9/1 pour le groupe LCH et 7/3 pour le groupe AIS, p = 0,58) (Tableau 1)

Tab. 1 Caractéristiques démographiques			
	LCH (MOYENNE)	Pas LCH	P
Sexe ratio (F/M)	9/1	7/3	0,58 ns
Age	8,70+/- 4,13	14,20+/- 2,57	0,006 S
Age d'appariement	8,10+/- 2,99	10,60+/- 1,95	0,057 s

2.Données cliniques :

Tab. 2 Données cliniques			
LCH (Nbre)	10 : pas de LCH ; 5 : LCH Bilatérale ; 2 : LCH droite ; 3 : LCH gauche		
Position du bassin(%)	65 : Antéversé ; 10 : Rétroversé ; 25 : Normal		
Equilibre du bassin(%)	60% : bassin oblique ; 40% : bassin équilibré		
Côté bassin (Nbre)	PAS DE LCH		LCH
	4 : gauche 3 : droite 3 : Équilibré	5 : gauche 2 : droite 3 : Équilibré	

Parmi les dix patients du groupe LCH, deux présentaient une LCH droite, trois une LCH gauche et cinq une Atteinte bilatérale. L'examen clinique a retrouvé un bassin antéversé chez 65 % des malades, rétroversé dans 10 % et normo-axé dans 25 %. Un bassin oblique a été observé chez 60 % des patients, contre 40 % présentant un bassin équilibré. (Tableau 2)

3.Données radiologiques :

Tab. 3 Données radiologiques			
	LCH	Pas LCH	P
Cobb	11, 30 +/- 5,71	17,6+/-6,5	0,008
Cyphose	36,90 +/-9,79	32,80+/-11,43	0,45
Lordose	52,30+/-16,64	54,70+/-13,21	0,19
PS	43+/-9,67	40,10+/-12,44	0,42
IP	47,10+/-13,37	43,80+/-12,48	0,42
VP	7,10+/-3,03	6,80+/-3,15	0,93

L'angle de Cobb des enfants avec LCH est de 11°, il est significativement différent de l'angle de Cobb des enfants scoliotiques qui est de 18° avec un P=0,008, en notant que ces enfants sont en âge pré pubertaire (Tableau 3), donc ils sont toujours en période de risque de développer voir d'aggraver leur courbure durant la période pubertaire. La courbure vertébrale notée chez le groupe des LCH est secondaire à la maladie luxante des hanches elle reste mineure car ces enfants sont en période pré-pubertaire (Tableau 4). Le groupe des patients scoliotiques ont une courbure presque modérée car ils sont en période pubertaire. Pour les autres angulations des paramètres pelviens la différence n'est pas significative entre les deux groupes. (Tableau 3)

Tab. 4 Récapitulatif des données des courbures				
Scoliose	AO	LCH	Bassin	Liaison probable (LCH/AIS)
Lombaire gauche	Gauche	Non	Équilibré	+/-
Lombaire droite	Équilibré	Non	Équilibré	+/-
Lombaire droite	Équilibré	Non	Gauche	Faux
Lombaire gauche	Droite	Droite	Équilibré	+/-
Lombaire gauche	Gauche	Droite	Gauche	Vrai
Lombaire gauche	Équilibré	Bilatérale	Équilibré	+/-
Thoracique droite	Équilibré	Non	Équilibré	
Thoracique gauche	Droite	Oui	Équilibré	
Thoracique droite	Équilibré	Oui	Gauche	
TL gauche	Droite	Non	Droite	Faux
TL droite	Équilibré	Non	Gauche	Vrai
TL gauche	Équilibré	Non	Gauche	Vrai
LTL gauche	Gauche	Non	Gauche	Vrai
TL gauche	Équilibré	Non	Droite	Faux
TL gauche	Gauche	Non	Équilibré	+/-
TL gauche	Équilibré	Bilatéral	Droite	Faux
TL gauche	Équilibré	Gauche	Gauche	Vrai
TL gauche	Droite	Gauche	Gauche	Vrai
TL gauche	Équilibré	Bilatérale	Droite	Faux
TL gauche	Droite	Bilatérale	Gauche	Vrai

DISCUSSION/CONCLUSION

Dans notre étude, même si les enfants souffrant d'une luxation congénitale de hanche (LCH) ont démontré des courbures vertébrales généralement moins prononcées que ceux du groupe AIS, ces observations doivent être situées dans un cadre biomécanique complexe. L'étude approfondie de la relation entre la morphologie pelvienne et l'équilibre de la colonne vertébrale a abouti à une reconnaissance commune que les affections de la hanche ont un impact sur la posture et les paramètres spinopelviens.

Introduit dans les années 1980, le terme « syndrome hanche-épine » met en évidence la dépendance mécanique entre l'articulation coxo-fémorale, le bassin et la colonne vertébrale. Ceci est particulièrement illustré par le paramètre de l'incidence pelvienne qui détermine l'alignement sagittal global de la colonne vertébrale, susceptible d'être perturbé par une affection de la hanche entraînant des déséquilibres compensatoires.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Schwend et al. (2003) ¹⁰ qui ont montré que les déformations rachidiennes chez les enfants avec luxation congénitale de hanche restent souvent mineures avant la puberté, et avec l'étude de Bjerkreim et al. (2008) ¹¹ sur l'évolution des courbures idiopathiques de l'adolescent qui souligne l'influence de la puberté sur la progression des scolioses.

De récentes études confirment un lien entre dysplasie de hanche et déséquilibres spinopelviens en scoliose idiopathique. Zhao et al. (2024) ¹² ont montré que l'association dysplasie-AIS s'accompagne d'une obliquité pelvienne plus marquée, suggérant qu'une couverture acétabulaire insuffisante entraîne une répartition inégale des forces et un déséquilibre coronal du rachis. Par ailleurs, Bortz et al. (2022) ¹³ ont rapporté que les patients avec AIS présentent plus fréquemment des pathologies de la hanche, telles que dysplasies et subluxations, qu'une population non scoliotique, suggérant un continuum biomécanique hanche-rachis. Ces données indiquent que même une dysplasie ou luxation traitée tardivement peut provoquer un déséquilibre pelvien favorisant l'apparition ou l'aggravation d'attitudes scoliotiques, en particulier durant la puberté, période de croissance rapide. La présence d'un bassin oblique ou d'inégalités de longueur des membres inférieurs, fréquentes après luxation congénitale, renforce les mécanismes compensatoires rachidiens, soulignant l'importance d'une évaluation globale spinopelvienne. Morimoto et al. (2023) validèrent l'importance du lien fonctionnel et biomécanique entre hanche et rachis à travers le concept de hip-spine syndrome.

En conclusion, La courbure rachidienne observée chez les enfants présentant une LCH reste modérée avant la puberté, tandis que les patients AIS présentent des déformations plus marquées. Cette étude, limitée par la petite taille de l'échantillon, la jeunesse du groupe LCH et l'absence de données préopératoires, souligne la nécessité d'un suivi longitudinal et d'un élargissement de l'échantillon pour mieux évaluer l'impact des anomalies pelviennes sur l'équilibre rachidien.

BIBLIOGRAPHIE

1.K. Abelin-Genevois. Equilibre sagittal du rachis. Hôpital Femme Mère Enfant Hospices Civils de Lyon Université Claude Bernard Lyon, Enseignement du DESC de Chirurgie Pédiatrique, Paris (2014)
 2.E. Bourgeois : la luxation congénitale de hanche, résultats coxométriques et évaluation des traitements, à propos d'une série de 35 cas, thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine diplôme d'état. Année 2010. Université Joseph Fourier. Faculté de Médecine de Grenoble
 3.M. Berrada Rhioual Ismail. Luxation congénitale de la hanche à l'âge de la marche .thèse publiée le 17/12/12. Thèse num 512/12 faculté de médecine de Fès, Maroc.
 4.Charlotte De Bodman, Pierre-Yves Zambelli, Romain Dayer . Scoliose idiopathique de l'adolescent : critères diagnostiques et prise en charge Rev Med Suisse 2017; volume 13. 422-426 .
 5.F Diard [1], JF Chateil [1], O Hauger [1], M Moinard [1], H Ducou-Lepointe [2]. Imagerie des scolioses de l'enfant et de l'adolescent . Journal de radiologie Vol 83, N° 9-C2 - septembre 2002 pp. 1117-11
 6.M. Guillaumat ; la croissance de la hanche normale. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 1988, 7175.
 7.P. Guigui [1], N. Levassor [1], L. Rillardon [1], P. Wodecki [1], L. Cardinne [1]

[1] Service de Chirurgie Orthopédique, Hôpital Beaujon, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy. Valeur physiologique des paramètres pelviens et rachidiens de l'équilibre sagittal du rachis Analyse d'une série de 250 volontaires Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
 Vol 89, N° 6 - octobre 2003 pp. 496-506
 8.I. Ponsiti.V: growth and development of the acetabulum in the normal child.J:BONE JOINTSurg.1978.60.586-599
 9.Taillard : Le développement de la congruence articulaire de la hanche. Etude radiologique. Xe congrès de la société internationale de chirurgie orthopédique et de traumatologie, 4.XII.
 10.Schwend RM, Thompson GH, Tolo VT. Spinal deformity in children with congenital hip dislocation. J Pediatr Orthop. 2003;23(2):155-160.
 11.Bjerkreim I, Gunderson RB, Steen H. Natural history and progression of adolescent idiopathic scoliosis. Spine. 2008;33(18):2020-2026.
 12.Zhao X, Pan A, Hai Y. Greater pelvic obliquity in adolescent idiopathic scoliosis combined with hip dysplasia. Eur Spine J. 2024;33(2):680-686.
 13.Bortz C, Williamson TK, Adenwalla A, et al. The prevalence of hip pathologies in adolescent idiopathic scoliosis. J Orthop. 2022.
 14.Morimoto T, Kobayashi T, Tsukamoto M, et al. Hip-spine syndrome: a focus on the pelvic incidence in hip disorders. J Clin Med. 2023;12(5):2034.

Hospitalisation a domicile en MPR (HAD-R) : un levier pour la continuité des soins

Home Hospitalization in Physical and Rehabilitation Medicine (HAD-R): A Lever for Continuity of Care.

M. MEDAOUAR¹, H. HARBOUCHE¹,
N. BENZAMOUCHE¹, L. FADEL¹, C. KHEL-
LAH¹, Z. BOUKARA²

1-Service MPR/HCA

2-Service MPR/CHU BLIDA

INTRODUCTION

Les structures dites d'hospitalisation à domicile permettent d'assurer au domicile du malade, pour une période limitée mais révisable en fonction de l'évolution de son état de santé, des soins médicaux et paramédicaux continus et nécessairement coordonnés. Ces soins se différencient de ceux habituellement dispensés à domicile par la complexité et la fréquence des actes¹.

Les structures d'HAD sont des établissements d'hospitalisation sans hébergement soumis aux mêmes obligations que les établissements hospitaliers privés et publics: sécurité et qualité de soins.

Ils permettent aux patients d'éviter, de retarder ou de raccourcir une hospitalisation avec hébergement¹.

Le médecin MPR peut être sollicité pour évaluer et synthétiser les capacités motrices, cognitives et psychiques de l'individu, son environnement matériel et humain, ses habitudes de vie, son projet de vie. Il peut ainsi conseiller l'aidant afin qu'il laisse agir la personne qui est alors stimulée et ne perd pas ses capacités restantes².

L'auxiliaire de vie sociale a également un rôle important dans l'aide apportée aux aidants. Compétente dans l'aide à la personne et l'aide à l'environnement, elle développe également un savoir-faire dans l'éducation de l'entourage et le repérage des difficultés³.

L'HAD POUR QUELS PATIENTS ?

L'HAD concerne des malades atteints de pathologies graves, aiguës ou chroniques, évolutives ou instables (à l'exception des pathologies mentales) qui, en l'absence d'un tel service, feraient l'objet d'une hospitalisation traditionnelle¹.

Ces malades nécessitent des soins complexes, formalisés dans un projet thérapeutique clinique et psychosocial, impliquant à la fois une coordination de soins, une évaluation médicale au moins hebdomadaire, des soins infirmiers et/ou des interventions de kinésithérapie quasi-quotidiennes.¹

Les prises en charge en HAD sont dites polyvalentes quel que soit l'âge du patient (enfant ou adulte) procurant les pansements complexes et les traitements intraveineux, une antibiothérapie intraveineuse, une nutrition parentérale ou entérale, une chimiothérapie, des soins de nursing, une rééducation neurologique, orthopédique ou gériatrique, les soins de support et les soins palliatifs, les soins gériatriques complexes et les suivis post chirurgie⁸.

ORGANISATION DE L'HAD

L'élaboration d'un projet thérapeutique¹ :

- L'HAD est prescrite par un médecin hospitalier ou par un médecin en exercice libéral.
- Cette prescription s'appuie sur un projet thérapeutique élaboré et actualisé par les divers intervenants.
- Ce projet est validé et suivi par le médecin coordonnateur.
- La décision d'admission est prononcée après une évaluation de la charge de soins réalisée par une équipe paramédicale.
- Le suivi est assuré par le médecin traitant en coordination avec le médecin hospitalier.
- La décision de sortie est prise en concertation avec le médecin traitant, le médecin hospitalier et le médecin coordonnateur.
- Ce projet thérapeutique tient compte des soins cliniques, psychologiques et sociaux nécessaires au patient.
- La pertinence de ce projet thérapeutique et sa cohérence avec les conditions d'admission en HAD sont validées par le médecin coordonnateur de l'HAD.

LES LIMITES DE L'HAD

Ne relèvent pas de l'hospitalisation à domicile, les malades¹ :

- Dont les soins peuvent être assurés par des professionnels libéraux ou/et des services de soins infirmiers à domicile (SSIAD)
- Qui n'ont pas besoin de la logistique et de la coordination assurées par l'HAD
- Dont l'état justifie le maintien au sein d'une structure de soins traditionnels en raison de la permanence et de la spécificité de leurs soins ou de l'aggravation ou de l'instabilité de leur état.

HAD & MPR

L'HAD-R est un complément des prises en charge rééducatives existantes. elle s'intègre au parcours du patient notamment suite à une hospitalisation complète en offrant une rééducation coordonnée au domicile. Les intervenants au domicile sont les rééducateurs (kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthophonistes) et personnels AP-HP (infirmières, aides-soignantes, psychologues, diététiciennes, assistantes socioéducatives). Un complément d'aide humaine par l'intervention d'associations est possible. La coordination des soins est assurée par les médecins coordonnateurs des deux structures, le suivi médical par le médecin traitant ou hospitalier. Le territoire concerné est accessible en moins de 30 min des HSM. Les prises en charge rééducatives concernent des patients enfants et adultes souffrant de pathologies neurologiques ou orthopédiques avec une fréquence de 5 à 10 séances par semaine. Le matériel est fourni par la structure HAD⁶.

DOMAINES D'INTERVENTION DE L'HAD-R

A-SLA² :

- Sur le plan épidémiologique, la sclérose latérale amyotrophique (SLA), ou maladie de Charcot, est la pathologie neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer. En France, chaque jour,

quatre nouveaux cas et deux décès seraient imputables à la SLA.

- Il s'agit d'une maladie neurodégénérative motrice, paralysante conduisant au décès après une médiane d'évolution de 36 mois. constitue une cause importante de handicap sévère acquis non traumatique.

- L'HAD prend en charge des patients atteints de SLA nécessitant des soins de type hospitalier à domicile. Compte tenu de l'évolution défavorable de cette pathologie, les soins en HAD doivent s'adapter régulièrement pour répondre aux besoins fluctuants des malades..

- L'HAD travaille en collaboration avec le médecin traitant, les kinésithérapeutes et les infirmières libérales.

- L'HAD est principalement sollicitée dans le cadre de soins palliatifs.

B-BPCO³ :

- L'efficacité de la réhabilitation respiratoire (RR) des patients présentant une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) a largement été démontrée, associant au réentraînement à l'effort une éducation thérapeutique du patient et une prise en charge psycho-sociale et des recommandations pour sa mise en œuvre en pratique quotidienne proposées.

- À domicile, la prise en charge était individuelle, pendant 1h30, une visite par semaine pendant huit semaines, sous la supervision directe d'un professionnel de santé, avec poursuite des activités physiques en autonomie les autres jours de la semaine, selon un plan d'action personnalisé.

- L'équipe comprenait des infirmières, un professeur d'activités physiques adaptées (APA), une diététicienne, associés en ambulatoire à une psychologue et à domicile à une esthéticienne socio-médicale.

C-AMPUTATION⁴ :

- C'est après la phase de cicatrisation qu'elle semble la plus adaptée. Elle permet de suivre les erreurs (chaussage, compensations...) et les variations de volume du moignon fréquentes après retour à domicile.

- La prise en charge (5mois après amputation) a inclus des séances quotidiennes de kinésithérapie-ergothérapie ainsi que l'éducation pour le port de prothèse et du manchon. La mise en place de la prothèse provisoire a été faite dès l'entrée en HAD-R.

- Le patient est devenu autonome pour l'utilisation de sa prothèse et à la marche.

- Aucune complication locale ou générale n'a été notée avec un recul actuel de 5 mois après prothèse définitive.

D-AVC⁵ :

Une thérapie à domicile, connue sous le nom de programme Early Supported Discharge (ESD), après leur sortie d'un hôpital de soins intensifs des patients consécutifs victimes d'AVC aigu (dans les trois mois) avec une incapacité résiduelle légère à modérée a été instauré ; Une rééducation individuelle à domicile a été réalisée par l'ergothérapeute et le physiothérapeute au moins deux à quatre fois par semaine. Les activités thérapeutiques étaient choisies en fonction des intérêts et des besoins du patient. Les soignants étaient habilités à mettre en œuvre un programme d'activités à domicile.

Les activités de la vie quotidienne (AVQ) de base et étendues ont été évaluées à l'aide de la Mesure de l'Indépendance Fonctionnelle (MIF) et de l'Indice d'Activités de Frenchay (IAF), respectivement, avant et après l'AVC. Les patients ont bénéficié en moyenne de 8 séances d'intervention sur une période de 2 à 6 semaines avec une amélioration statistiquement significative de tous les résultats fonctionnels.

La rééducation à domicile basée sur l'activité est efficace pour améliorer les résultats fonctionnels dans les activités de la vie quotidienne (AVQ) de base et prolongées chez les patients victimes d'AVC ;

Les patients et leurs aidants peuvent poursuivre leur rééducation à domicile, réduisant ainsi le recours à une rééducation intensive en milieu hospitalier.

BIBLIOGRAPHIE

1)-Hospitalisation à domicile, mode d'emploi Lyon,France 21mai2009
2)-Caractéristiques cliniques des patients atteints de SLA en hospitalisation à domicile 2018 Elsevier Masson SAS
3)-La réhabilitation respiratoire : évaluation de deux types de prise en charge, ambulatoire versus domicile Revue de Pneumologie Clinique, 2013-02-01, Volume 69, Numéro 1, Pages 10-17

4)-Prise en charge d'un amputé en hospitalisation à domicile de rééducation (HAD-R). À propos d'un cas et revue de littérature Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 2014-05-01, Volume 57, Pages e137-e137
5)-Efficacité d'un programme de thérapie à domicile basé sur l'activité pour les patients victimes d'un AVC Archives de médecine physique et de réadaptation, 01/12/2016, Volume 97, Numéro 12, Pages e15-e15
6)-Prise en charge rééducative dans le cadre d'une hospitalisation à domicile de rééducation organisée sous forme de groupement de coopération

Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 2012-10-01, Volume 55, Pages e292-e292
7)-Les aidants et l'équipe pluriprofessionnelle à domicile, Cadre social Fondation Santé Service, 15, quai de Dion Bouton, France
8)-Sejours longs en hospitalisation a domicile : impacts des facteurs sociodemographiques, cliniques et des parcours de soins, Assistance publique-Hopitaux de Paris, 4 septembre 2021

Troubles urinaires et paralysie cérébrale: un angle mort de la prise en charge en médecine physique et réadaptation

Urinary Disorders in Cerebral Palsy: A Blind Spot in Management in Physical and Rehabilitation Medicine

W. MERAH, M. ARKAM, L. SEFFOUH,
F. ALILI, N. AKRETCHÉ.

EHS Zoheir Yakoubi, Azur plage Staoueli

RÉSUMÉ

Introduction : La paralysie cérébrale (PC) est classiquement appréhendée à travers ses manifestations motrices. Cependant, les troubles vésico-sphinctériens (TVS) sont fréquents chez ces patients et restent encore insuffisamment dépistés et pris en charge.

Objectif :

- Décrire la prévalence, les mécanismes physiopathologiques et le retentissement des troubles urinaires chez les patients atteints de PC.
- Rappeler le rôle central du médecin de médecine physique et de réadaptation (MPR) dans le diagnostic précoce des troubles sphinctériens et leur prise en charge.

Méthodes : Revue de la littérature avec analyse centrée sur les implications cliniques en MPR à partir des mots-clés « cerebral palsy », « lower urinary tract », « neurogenic bladder », « urodynamics ».

Résultats:

- Les troubles urinaires chez les patients atteints de PC incluent principalement un syndrome clinique d'hyperactivité vésicale, les troubles de la vidange vésicale et les infections urinaires récurrentes. Leur impact fonctionnel et sur la qualité de vie est majeur d'où la nécessité d'une prise en charge précoce multidisciplinaire permettant d'améliorer significativement la symptomatologie.

Conclusion: Les troubles urinaires doivent être considérés comme une composante à part entière du handicap dans la paralysie cérébrale et intégrés systématiquement l'évaluation et le suivi en MPR afin d'améliorer significativement la qualité de vie.

ABSTRACT

Introduction: Cerebral palsy (CP) is traditionally approached through its motor manifestations. However, lower urinary tract disorders (LUTDs) are common in these patients and remain frequently underdiagnosed and insufficiently managed.

Objective: To highlight the prevalence, mechanisms, and consequences of urinary disorders in cerebral palsy, and to emphasize the central role of the physical medicine and rehabilitation (PMR) physician in their detection and management.

Methods: A review of the recent literature on urinary disorders associated with CP was conducted, with an analysis focused on clinical implications in PMR.

Results: Urinary disorders in patients with CP mainly include bladder overactivity, urinary incontinence, voiding dysfunction, and recurrent urinary tract infections. These disorders have a significant impact on daily functioning and quality of life. Multidisciplinary management can significantly improve symptoms and social participation.

Conclusion:

Urinary disorders should be considered an integral component of disability in cerebral palsy and should be systematically included in assessment and follow-up within physical medicine and rehabilitation.

INTRODUCTION

La paralysie cérébrale, première cause de handicap moteur de l'enfant, est définie par la Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) comme une déficience permanente du mouvement et de la posture due à une lésion non progressive sur un cerveau immature. Sa prévalence est estimée à 2,08 / 1000 naissances vivantes^{1,2}.

Sa prise en charge est traditionnellement centrée sur les troubles moteurs, la posture, la marche et la fonction des membres supérieurs. Cependant, cette approche essentiellement motrice tend à reléguer au second plan d'autres comorbidités fréquentes, notamment les troubles vésico-sphinctériens, souvent sous-diagnostiqués et insuffisamment pris en charge. Leur méconnaissance entraîne des complications médicales³ et psychosociales ce qui justifie un dépistage systématique et une prise en charge adaptée.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les troubles urinaires observés dans la paralysie cérébrale résultent de l'atteinte des structures cérébrales impliquées dans le contrôle volontaire et réflexe de la miction⁴.

Le fonctionnement vésico-sphinctérien repose sur l'intégration du système nerveux autonome et somatique au niveau médullaire, sous le contrôle des centres supraspinaux. Les lésions supraspinales sont principalement responsables de troubles de la phase de remplissage vésical ; toutefois, des anomalies de la phase de vidange peuvent également être observées. La sévérité des manifestations cliniques varie selon la topographie lésionnelle et les déficits cognitifs et sensoriels associés⁵.

MANIFESTATIONS CLINIQUES ET EXPLORATION URODYNAMIQUE:

Dans la paralysie cérébrale les troubles vésico-sphinctériens se manifestent par différentes formes⁶:

- Une hyperactivité vésicale associant urgences, pollakiurie, nycturie et fuites par urgence
- Des troubles de la vidange caractérisés par une dysurie, un faible débit urinaire et un résidu post-mictionnel
- Des infections urinaires récurrentes.

Une évaluation urodynamique est recommandée chez ces patients, avant et après traitement, afin de surveiller son efficacité et de l'ajuster selon l'évolution clinique⁷. Elle permet également de prévenir les complications à long terme. Il a été observé aussi que plus la déficience motrice était sévère, plus les anomalies urodynamiques (comme une mauvaise compliance vésicale, des contractions involontaires du détrusor avec des pressions élevées) étaient fréquentes, chez les patients symptomatiques. Cependant, certains patients, bien que sans symptômes urinaires, peuvent présenter des anomalies à l'examen urodynamique⁸.

RETENTISSEMENT FONCTIONNEL ET QUALITÉ DE VIE

Les troubles vésico-sphinctériens (TVS) entraînent un retentissement significatif sur la qualité de vie des patients, indépendamment de la sévérité clinique observée. Les symptômes urinaires, notamment l'urgence, la pollakiurie et l'incontinence, constituent une source de gêne fonctionnelle quotidienne. Cette symptomatologie peut limiter l'autonomie et restreindre la participation aux activités sociales et familiales.

Le retentissement psychosocial est marqué, associant anxiété, altération de l'estime de soi et isolement social progressif. La crainte permanente des fuites urinaires favorise des comportements d'évitement et une diminution des interactions extérieures.

Il a été souligné l'existence d'une corrélation étroite entre l'intensité des symptômes urinaires et la dégradation des scores de qualité de vie et que l'utilisation de questionnaires validés permet d'objectiver ce retentissement et d'orienter la stratégie thérapeutique. Ainsi, l'amélioration de la qualité de vie représente un objectif essentiel de la prise en charge rééducative et urologique des TVS^{9,10}.

POURQUOI CES TROUBLES RESTENT-ILS SOUS-DIAGNOSTIQUÉS?

Plusieurs facteurs expliquent pourquoi ces troubles urinaires restent sous diagnostiqués chez les patients avec paralysie cérébrale notamment¹¹:

- La priorité donnée à la prise en charge motrice plutôt qu'à l'appareil urinaire.
- La difficulté de verbalisation chez les patients présentant des troubles cognitifs ou de communication.
- La banalisation des fuites urinaires dans le contexte du handicap.
- Le cloisonnement entre spécialités médicales, limitant une évaluation urologique intégrée.

RÔLE DU MÉDECIN DE MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

Le médecin en médecine physique et de réadaptation (MPR) occupe une place centrale dans la prise en charge globale des patients atteints de paralysie cérébrale et présentant des troubles vésico-sphinctériens. À ce titre, il doit intégrer systématiquement le dépistage des troubles urinaires dans l'évaluation clinique. Un interrogatoire ciblé, l'analyse des habitudes mictionnelles, la recherche des complications associées et l'orientation vers des explorations spécialisées en particulier urodynamique permettent d'établir un diagnostic précis et de guider la prise en charge vésico-sphinctérienne¹².

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

Les stratégies thérapeutiques pour la prise en charge des troubles urinaires chez les patients atteints de paralysie cérébrale reposent sur une approche progressive et individualisée, adaptée à la sévérité des symptômes et aux anomalies urodynamiques observées. Les mesures comportementales constituent la première ligne de traitement, incluant la mise en place d'un rythme mictionnel programmé, une hydra-

tation appropriée et le traitement de la constipation, afin d'améliorer la symptomatologie et de prévenir les complications urinaires¹³.

Lorsque ces mesures sont insuffisantes, des traitements médicamenteux, principalement les anticholinergiques, peuvent être utilisés pour diminuer les contractions involontaires du détrusor et augmenter la capacité vésicale¹⁴.

Enfin, dans les cas réfractaires, l'injection de toxine botulinique dans le détrusor ou le recours au cathétérisme intermittent propre peuvent être envisagés pour assurer une vidange efficace et protéger le haut appareil urinaire¹⁵.

En résumé, les stratégies thérapeutiques comprennent :

- Mesures comportementales (rythme mictionnel, hydratation, traitement de la constipation)
- Traitements médicamenteux (anticholinergiques)
- Toxine botulinique
- Sondage intermittent propre

DISCUSSION

Les données issues de la littérature sur les patients cérébrólésés, notamment après AVC ou atteinte cérébrale diffuse, montrent de façon constante la fréquence élevée des troubles vésico-sphinctériens, leur retentissement fonctionnel majeur et la nécessité d'une prise en charge intégrée en neurorééducation.

La paralysie cérébrale partage avec ces pathologies un dénominateur commun essentiel: l'atteinte des structures cérébrales impliquées dans le contrôle volontaire et réflexe de la miction.

Pourtant, contrairement à ce qui est observé chez l'adulte cérébrólésé, les troubles urinaires restent insuffisamment explorés et pris en charge chez les patients atteints de paralysie cérébrale, en particulier lors du suivi à long terme. Cette différence ne semble pas justifiée au regard des mécanismes physiopathologiques, des signes cliniques observés avec la prédominance d'un syndrome clinique d'hyperactivité vésicale et de l'impact sur la qualité de vie.

CONCLUSION

Les troubles urinaires sont quasi-constant dans la paralysie cérébrale avec un impact fonctionnel et psychosocial majeur. Le médecin de médecine physique et de réadaptation, par sa vision globale du handicap et sa position transversale entre les disciplines, est particulièrement légitime pour porter ce changement de pratique et intégrer systématiquement l'évaluation vésico-sphinctérienne dans le bilan clinique permettant non seulement d'améliorer le confort et la participation du patient, mais également de prévenir les complications urologiques potentiellement sévères.

BIBLIOGRAPHIE

1. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of Cerebral Palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:816-824.
2. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jetté N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55:509-519.
3. Gündoğdu G, Kömür M, Avlan D, et al. Relationship of bladder dysfunction with upper urinary tract deterioration in cerebral palsy. *J Pediatr Urol*. 2013;9(5):659-664.
4. Samijn B, et al. Lower urinary tract symptoms and urodynamic findings in children and adults with cerebral palsy. *Neurourol Urodyn*. 2017;36:2040-2049.
5. Roijen LE, et al. Development of bladder control in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43(2):103-107.
6. Ünsal S, et al. Evaluation of lower urinary system symptoms and neurogenic bladder in children with cerebral palsy. *Turk J Med Sci*. 2009;39(4):623-629.
7. Park ES, et al. Urodynamic study findings and related influential factors in pediatric spastic cerebral palsy. *Scientific Reports*. 2022.
8. Reid CJ, Borzyskowski M. Lower urinary tract dysfunction in cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 1993;68:705-709.
9. Kelleher CJ, Cardozo LD, Khullar V, Salvatore S. A new questionnaire to assess the quality of life of urinary incontinent women (King's Health Questionnaire). *Br J Obstet Gynaecol*. 1997;104:1374-1379.
10. Bross S, Honeck P, Kwon ST, Badawi JK, Trojan L, Alken P. Correlation between motor function and lower urinary tract dysfunction in children with cerebral palsy. *Neurourol Urodyn*. 2007;26(2):222-227.
11. Bieke S, et al. Prevalence and underdiagnosis of urinary tract dysfunction in cerebral palsy: systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2017;59(7):690-698.
12. Playfair M, Elliott S, Welk B. The assessment and management of voiding dysfunction in adults living with cerebral palsy. *World Journal of Urology*. 2023;41(11):3317-3323.
13. Nevéus T. Oxybutynin, desmopressin and enuresis. *J Urol*. 2001;166:2459-2462.
14. Cooley LF, et al. Botulinum toxin A for the treatment of neurogenic bladder dysfunction: a review. *Int Neurourol J*. 2019;23(2):76-84.
15. Silva JA, Alvares RA, Barboza AL, Monteiro RT. Lower urinary tract dysfunction in children with cerebral palsy. *Neurourol Urodyn*. 2009;28(8):959-963.

COMITÉ DE RÉDACTION

Rédacteur en chef :
Ouassini Bensaber

Chef de rédaction :
Zouhir Boukara

Membres :
Z. Boukara
F. Elabed
S. Lemai
D. Kadi
S. Benzaoui
R. Abib djaffar
S. Chouakri
LL. Maouche
A.Hameg
A.Benbellal
S. Souadih
H. Belhadi
A.Bahloul
S. Negli

COMITÉ DE LECTURE

Z. Boukara
S. Benzaoui
N. Benhassine
LL. Maouche
F. Elabed
S. Chouakri
D. Kadi
A.Bahloul
Souadih
A.Bbenbellal
R. Taïar
O. Bensaber



REVUE SEMESTRIELLE
N°1-JUILLET 2025

ISSN 3088-8298

E-ISSN 3088-8301