JOURNÉES DE LA SOFOP

SÉMINAIRES MÉDICAL, RECHERCHE & PARAMÉDICAL

SoFOP
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE PÉDIATRIQUE

23–25 MARS 2022-LILLE

IDÉES REÇUES EN ORTHOPÉDIE PÉDIATRIQUE

Crédits photos : AdobeStock®

© design : ozone-studio.com

mco congrès

Organisation générale : MCO Congrès - Villa Gaby - 285 Corniche JF. Kennedy,13007 Marseille - T. :(+33)495093800-**Informations/Inscriptions**:AudreySoulier-audrey.soulier@mcocongres.com
www.mcocongres.com

NUMÉRO ISBN : 978-2-9568353-1-8

IDÉES REÇUES EN ORTHOPÉDIE PÉDIATRIQUE

IDÉES REÇUES EN ORTHOPÉDIE PÉDIATRIQUE

sous la direction de :
Damien Fron, Raphaël Coursier, Federico Canavese

SoFOP
SOCIÉTÉ
FRANÇAISE
D'ORTHOPÉDIE
PÉDIATRIQUE

BUREAU DE LA SO.F.O.P.

Président : Bruno Dohin

1er Vice-Président : Pierre Journeau

2ème Vice-Président : Pierre Mary

Ancien Président : Jérôme Sales De Gauzy

Secrétaire Général : Yan Lefevre

Trésorier : Franck Launay

Membres :

Audrey Angelliaume

Manon Bachy-Razzouk

Bernard Fraisse

Ismat Ghanem

Philippe Gicquel

Stéphanie Pannier

Sébastien Pesenti

Commission Internet :

Franck Accadbled

Franck Launay

Stéphanie Pannier

Sebastien Pesenti

Bruno Dohin

Yan Lefevre

Liste des auteurs

F. Accadbled
Service d'orthopédie pédiatrique de l'hôpital des Enfants du CHU de Bordeaux
Service d'orthopédie pédiatrique
de l'Hôpital Purpan-CHU de Toulouse

E. André
CHRU de Rennes, Hôpital Sud, Rennes, France

V. Barbier
Service de médecine physique et de réadaptation pédiatrique, CHU Amiens Picardie, France

H. Barret
Département orthopédie adulte, Hôpital Lapeyronie, Montpellier Université, Montpellier, France

G. Battesti
CHU Strasbourg, France

L. Bellity
Service Orthopédie infantile, Hôpital Armand Trousseau, Sorbonne Université, Paris, France

S. Bonneau
Service d'orthopédie pédiatrique, Hôpital Gatien de Clocheville, CHRU Tours, France

C. Boulay
CHU de la Timone Enfant, Service d'orthopédie pédiatrique, Marseille, France

C. Bronfen
Chirurgie orthopédique pédiatrique, CHU Caen Normandie, France

A. Chalopin
Service de chirurgie infantile, CHU Nantes, France

K. Chanthany
Hôpital de Hautepierre, Strasbourg, France

E. Choufani
CHU de la Timone Enfant, Service d'orthopédie pédiatrique, Marseille, France

R. Compagnon
Chirurgie pédiatrique viscérale, orthopédique et plastique, Hôpital Mère-Enfant, Limoges, France

A. Couvreur
CHU de la Timone Enfant, Service d'orthopédie pédiatrique, Marseille, France

B. De Courtivron
Service d'orthopédie pédiatrique, Hôpital Gatien de Clocheville, CHRU Tours, France

E. De Pieri
Hôpital Universitaire Pédiatrique des Deux Bâles (UKBB), Unité de Neuroorthopédie et Centre d'Analyse du Mouvement, Bâle, Suisse

T. De Saint-Denis
Fédération Hospitalo-Universitaire «Maladies Musculo-squelettiques et Innovations Thérapeutiques», APHP-Sorbonne Université, Paris, France

C. Decante
Service de chirurgie infantile, CHU Nantes, France

B. Dohin
Université Jean Monnet, Saint-Etienne, France
UJM-Saint-Étienne, Inter-university laboratory of human movement biology, EA 7424, Saint-Etienne, France.

N. Dolet
Chirurgie orthopédique pédiatrique, CHU Caen Normandie, France

A. Fassier
Hospices Civils de Lyon, France

G. Finidori
Hôpital Necker Enfants Malades, Paris, France

F. Fitoussi
Service Orthopédie infantile, Hôpital Armand Trousseau, Sorbonne Université, Paris, France

A. Fournier
Service de Chirurgie et Orthopédie de l'Enfant, Hôpital Jeanne de Flandre, CHU Lille, Lille, France

B. Fraisse
CHRU de Rennes, hôpital Sud, Rennes, France

Liste des auteurs

P. Gicquel
Hopital de Hautepierre, Strasbourg, France

J-M. Guillaume
CHU de la Timone Enfant, Service d'orthopédie pédiatrique, Marseille, France

A. Hamel
Service de chirurgie infantile, CHU Nantes, France

C. Jeandel
Service d'orthopédie pédiatrique, hôpitaux pédiatriques de Nice CHU-Lenval, Nice, France

J-L. Jouve
AP-HM, Service d'Orthopédie Pédiatrique
Hôpital Timone-Enfants
264 rue St Pierre, 13005 Marseille - France
Aix-Marseille Université, Faculté de Médecine
27 boulevard Jean Moulin - 13005 Marseille, France

P. Journeau
Service d'orthopédie et traumatologie infantile ,
CHRU de Nancy, Hôpital d'Enfants, hôpitaux de Brabois,
Allée du Morvan, 54500 Vandoeuvre lès Nancy.

A-A. Khal
Service d'orthopédie pédiatrique, hôpitaux pédiatriques de Nice CHU-Lenval, Nice, France
Service d'orthopédie et traumatologie, Iuliu Hatieganu University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Roumanie

N. Khouri
Service de Chirurgie orthopédique pédiatrique, Hôpital universitaire Necker-Enfants Malades, Paris, France
Unité d'Analyse du mouvement, CRF Fondation Ellen Poidatz, Saint Fargeau – Ponthierry, France

P. Kim
Chirurgie orthopédique pédiatrique, CHU Caen Normandie, France

B. Kipper
Chirurgie orthopédique pédiatrique, CHU Caen Normandie, France

M. Klausier
Hôpital Universitaire Pédiatrique des Deux Bâles (UKBB), Unité de Neuroorthopédie et Centre d'Analyse du Mouvement, Bâle, Suisse

C. Klein
Service de chirurgie orthopédique pédiatrique, CHU Amiens Picardie, France

T. Langlais
Service Orthopédie infantile, Armand Trousseau, Sorbonne Université, Paris, France
Service Orthopédie infantile, Necker Enfants Malades, Université de Paris, Paris, France

A. Laquièvre
Chirurgie orthopédique pédiatrique, CHU Caen Normandie, France

C. Le Gall
CHRU de Rennes, Hôpital Sud, Rennes, France

M. Le Hanneur
Service Orthopédie infantile, Armand Trousseau, Sorbonne Université, Paris, France
Hand to Shoulder Mediterranean Center, ELSAN, Clinique Bouchard, Marseille, France

Y. Lefevre
CHU de Bordeaux, France

G. Lucas
CHRU de Rennes, Hôpital Sud, Rennes, France

S. Marleix
CHRU de Rennes, Hôpital Sud, Rennes, France

V. Mathieu

E. Mayrargue
Service de chirurgie infantile, CHU Nantes, France

E. Nectoux
Service de Chirurgie et Orthopédie de l'Enfant, Hôpital Jeanne de Flandre, CHU Lille, Lille, France
Université de Lille, Faculté de Médecine Henri Warembourg, Loos, France

T. Odent
Service d'orthopédie pédiatrique, Hôpital Gatien de Clocheville, CHRU Tours, France

M. Payen
Service Orthopédie infantile, Armand Trousseau, Sorbonne Université, Paris, France
Service Orthopédie infantile, CHU Charles Nicolle, Rouen, France

Liste des auteurs

E. Peltier

A. Poiri
Service de chirurgie infantile, CHU Brest, France

V. Rampal
Service d'orthopédie pédiatrique, hôpitaux pédiatriques de Nice CHU-Lenval, Nice, France
Laboratoire Motricité Humaine Expertise Sport Santé (LAMHESS, EA-6312), UFR STAPS, Nice, France

J. Royer
Hôpital des Enfants, CHU Pellegrin, Bordeaux, France

M. Sangeux
Hôpital Universitaire Pédiatrique des Deux Bâles (UKBB), Unité de Neuroorthopédie et Centre d'Analyse du Mouvement, Bâle, Suisse

F. Solla
Service d'orthopédie pédiatrique, hôpitaux pédiatriques de Nice CHU-Lenval, Nice, France

M. Vergillos-Luna
Service d'orthopédie, Regina Margherita Paediatric Hospital, Turin, Italie
Service d'orthopédie pédiatrique, hôpitaux pédiatriques de Nice CHU-Lenval, Nice, France

R. Vialle
Fédération Hospitalo-Universitaire «Maladies Musculo-squelettiques et Innovations Thérapeutiques», APHP-Sorbonne Université, Paris, France

E. Viehweger
Hôpital Universitaire Pédiatrique des Deux Bâles (UKBB), Unité de Neuroorthopédie et Centre d'Analyse du Mouvement, Bâle, Suisse

P. Violas
CHRU de Rennes, Hôpital Sud, Rennes, France

Table des matières

L'entorse du poignet et les lésions intra carpiennes existent-elles chez l'enfant? 9
M. PAYEN, L. BELLITY, F. FITOUSSI

L'entorse de cheville est-elle toujours bénigne ? 14
A. POIRI, A. CHALOPIN, C. DECANTE, E. MAYRARGUE, A. HAMEL

Le matériel d'ostéosynthèse doit-il être retiré chez l'enfant ? 21
J. ROYER, Y. LEFÈVRE

Faut-il toujours enfouir les broches ?....28
B. KIPPER, P. KIM, C. BRONFEN, N. DOLET, A. LAQUIÈVRE

Adaptation de la pratique sportive dans les syndromes avec hypermobilité articulaire généralisée 32
A. COUVREUR, JL. JOUVE, E. CHOUFANI, JM. GUILLAUME, E. PELTIER, C. BOULAY, S. PESENTI, F. LAUNAY

Faut-il opérer l'instabilité habituelle de l'épaule chez l'enfant ? 48
T. LANGLAIS, H.BARRET, M. LE HANNEUR, F. FITOUSSI

Le pied plat doit-il être vu par le chirurgien ?....54
M. VERGILLOS-LUNA, A-A. KHAL, C. JEANDEL, F. SOLLA, V. RAMPAL

Les plicae synoviales 58
K. CHANTHANY, G. BATTESTI, P. GICQUEL

Idée reçue : Il n'y a pas d'indication pour l'arthroscopie de hanche chez l'enfant....63
R. COMPAGNON, F. ACCADBLED

Les Pectus Excavatum et Carinatum ne s'opèrent qu'en cas de retentissement fonctionnel…....69
E. NECTOUX, A. FOURNIER

Nouveautés de la prise en charge de l'enfant Paralysé Cérébral....78
E. VIEHWEGER, M. KLÄUSLER, E. DE PIERI, M. SANGEUX

La toxine botulinique est-elle utile dans le traitement du membre supérieur dans la PC ? 95
CÉLINE KLEIN, VINCENT BARBIER

Peut-on traiter un enfant Paralysé Cérébral sans AQM ? 103
B. DOHIN

Déformations neurologiques du pied : seule la chirurgie est efficace ? 107
N. KHOURI

Actualités sur l'achondroplasie 112
A. FASSIER

Achondroplasie Cyphose....115
T. DE SAINT-DENIS, R. VIALLE

L'allongement des membres inférieurs n'est pas indiqué en cas de petite taille constitutionnelle....116
B. FRAISSE

Achondroplasie : déviations axiales des membres inférieurs....119
B. DE COURTIVRON, S. BONNEAU, T. ODENT, G. FINIDORI

Les raideurs post traumatiques du coude guérissent-elles toujours spontanément ? 124
V. MATHIEU, P. JOURNEAU

L'entorse du poignet et les lésions intra carpiennes existent-elles chez l'enfant?

MATHILDE PAYEN[1,2], LORIE BELLITY[1], FRANCK FITOUSSI[1]

1. Service Orthopédie infantile, Armand Trousseau, Sorbonne Université, Paris, France
2. Service Orthopédie infantile, CHU Charles Nicolle, Rouen, France

Introduction

Comparativement aux fractures des doigts longs et du radius distal et/ou ulna dont la prévalence est respectivement de 15% et 35% (1), les lésions ligamentaires intracarpiennes sont peu décrites dans la littérature (2) (3). L'une des hypothèses serait que l'hyperlaxité physiologique d'un enfant et la masse cartilagineuse recouvrant les noyaux d'ossification des os du carpe apparaissent pour certains auteurs comme facteurs protecteurs. En effet, avec un coefficient d'élasticité élevé, le cartilage peut encaisser une forte énergie cinétique (4). Aussi, les lignes de force ont tendance à passer à travers la physe et non le carpe, la physe étant la zone la plus fragile du squelette en croissance (5).
Les termes « entorse du poignet » ou « lésion osseuse occulte » sont fréquemment employés dans la pratique quotidienne, mais sont non spécifiques. A ce jour, il n'existe pas de description précise de la pathologie sous-jacente (6). La principale difficulté réside dans la reconnaissance diagnostique des lésions ligamentaires d'un poignet de l'enfant qui peut s'expliquer en deux points : 1/ l'examen clinique d'un jeune enfant blessé est parfois difficile 2/ les radiographies standards effectuées en urgence d'un carpe immature sont difficiles d'interprétation et peuvent manquer des lésions ostéo-cartilagineuses ou ligamentaires. En effet, l'ossification des os du carpe est tardive et nombreux sont les pièges radiologiques, que ce soit en excès ou en défaut.
Après un rappel des étapes d'ossification du carpe, des particularités anatomiques impliquées dans sa stabilité, nous détaillerons les éléments du diagnostic clinique et radiologique devant faire évoquer une lésion ligamentaire du carpe. Nous mènerons par la suite une revue des différentes lésions du carpe retrouvées dans la littérature ainsi que leur traitement. Notre revue se limitera aux patients dont les cartilages de croissance de la région radiocarpienne sont encore ouverts.

L'ossification du carpe

Le poignet d'un fœtus est constitué à l'origine d'une masse unique cartilagineuse. Vers la dixième semaine de gestation, le carpe se divise en huit entités distinctes (4). Les noyaux cartilagineux s'ossifient progressivement après la naissance avec de faibles variations anatomiques et un léger décalage entre les deux sexes. La chronologie d'apparition de ces os permet donc de statuer l'âge de l'enfant.
Le capitatum est le premier os à s'ossifier, généralement au cours des premiers mois de la vie. Le schéma d'ossification suit ensuite le sens inverse des aiguilles d'une montre. L'hamatum apparaît vers l'âge de 4 mois. Le triquetrum devient visible au cours de la deuxième année et le lunatum commence à s'ossifier au cours de la quatrième année. Le scaphoïde précède de peu le trapèze lors de la cinquième année. Le trapézoïde fait son apparition à la fin de la cinquième année ou au début de la sixième et le pisiforme conclut l'ossification du carpe aux alentours de neuf ans.

Éléments anatomiques de la stabilité du carpe (7)

Le carpe constitue le relais entre le squelette de l'avant-bras et celui de la main. L'ensemble des os qui le composent permet d'obtenir deux degrés de liberté, la flexion-extension et les inclinaisons ulnaire et radiale. Le fonctionnement normal du poignet repose sur la mobilité relative des pièces osseuses les unes par rapport aux autres, contrôlée par le système ligamentaire et la morphologie des pièces osseuses.

Structures osseuses

Les os du carpe sont organisés en deux rangées. La première rangée est composée du scaphoïde, du semi-lunaire, du triquétrum et pisiforme. Il s'agit d'une rangée mobile sans insertion tendineuse directe et qui se retrouve en suspension ligamentaire entre le radius et la deuxième rangée. La deuxième rangée - hamatum, capitatum, trapèze, trapézoïde - est caractérisée par le fait que les ligaments interosseux qui unissent les osselets n'autorisent qu'une mobilité réduite des os entre eux.
Le carpe est un système à géométrie variable avec le scaphoïde qui a une tendance naturelle à la flexion tandis que le triquetrum a une tendance naturelle à l'extension. Le lunatum équilibre et stabilise le système. Le carpe a une tendance spontanée à la translation ulnaire et palmaire avec glène radiale ouverte en dedans (25°) et en avant (10°).

Structures ligamentaires

Système ligamentaire intrinsèque
Il réunit entre eux les os du carpe sans prendre d'insertion sur le squelette antébrachial (5)

- Ligament scapholunaire dont les tiers antérieur et postérieur sont plus épais et sont directement impliqués dans la stabilité du couple scapholunaire. Le ligament scapholunaire autorise des mouvements de cisaillement avec une mobilité en rotation de 35° entre le scaphoïde et le lunatum.
- Ligament lunotriquétral comprend également trois portions avec une portion palmaire plus résistante, une portion moyenne fibrocartilagineuse, avasculaire et sans importance biomécanique, et une portion dorsale se confondant avec le ligament scaphotriquétral. Ce ligament est plus puissant que le ligament interosseux scapholunaire, autorisant moins de mouvement de cisaillement entre le lunatum et le triquetrum.
- Ligament en « V » deltoïdien formé de deux branches tendues du col du grand os. La branche latérale est le prolongement du ligament radio-scapho-capital. La branche ulnaire (complexe ligamentaire palmaire triquetrum-hamatum-capitatum) prend son origine sur le bord ulnaire de l'articulation pisitriquétrale. Il a une importance mécanique fondamentale pour la coordination des mouvements de la première rangée ainsi que pour la stabilité médio carpienne.

Système ligamentaire extrinsèque

Il s'agit d'un système ligamentaire intracapsulaire, tendu du radius ou de l'ulna aux os du carpe. Le plan ligamentaire antérieur est plus puissant sur le plan biomécanique et comporte les ligaments radio-scaphoïdien, radio-scapho-capital, radio-luno-triquétral, radio-scapho-lunaire, ulno-lunaire et ulno-triquétral.
Le plan postérieur est constitué des ligaments radiocarpien dorsal, scapho-triquétral dorsal et intercarpien dorsal.

Éléments diagnostics

Mécanisme lésionnel
Les fractures-luxations ou lésions ligamentaires isolées du carpe sont fréquemment causées pas un traumatisme à haute énergie (sports contacts, bicycle) avec une dorsiflexion excessive du poignet (3).

Signes cliniques
La présentation clinique d'une lésion du carpe varie en fonction des lésions carpiennes rencontrées. On retrouve classiquement une douleur élective à la palpation du relief osseux mais celle-ci peut être diffuse dans tout le carpe. Il peut exister une hémarthrose avec un gonflement discret du poignet. La palpation indolore de la physe radiale distale élimine tout diagnostic différentiel de traumatisme physaire. L'examen clinique s'attache à rechercher des complications associées, en particulier des paresthésies dans le territoire du nerf médian. L'examen clinique doit être comparatif avec le côté sain.

Bilan d'imagerie
Les radiographies standard de face (paume/plaque) et de profil strict doivent être réalisées devant toute suspicion d'entorse du poignet. Leur interprétation peut être rendue difficile par l'ossification des différents os du carpe, les espaces interosseux variant en fonction de l'âge. Certains auteurs proposent la réalisation de clichés controlatéraux comparatifs (8). Des clichés en inclinaison ulnaire ou poing serré peuvent être réalisés pour sensibiliser la recherche d'une lésion scapholunaire chez les adolescents.
Devant la persistance de douleurs après un traumatisme du poignet avec des radiographies initiales normales, l'IRM est l'examen de référence chez les jeunes enfants avec un carpe non ossifié. Elle doit être injectée et doit comprendre des séquences spécifiques du cartilage (pondérées T2 en écho de gradient, associées à des séquences pondérées T1 en saturation de graisse). L'examen IRM permet la visualisation de fracture cartilagineuse, d'un œdème osseux ou encore des ruptures ligamentaires. Il permet en outre le diagnostic différentiel des nécroses du lunatum ou du scaphoïde.
La tomodensitométrie est indiquée chez l'enfant plus âgé chez lequel des coupes osseuses fines du carpe permettent de poser un diagnostic précis.

Lésions traumatiques du jeune enfant

Lésions ligamentaires isolées
Les lésions ligamentaires pures sont exceptionnelles comparativement aux lésions osseuses car elles touchent des structures viscoélastiques.
Dans la littérature, les quelques cas décrits de disjonction scapholunaire isolée concernent les pré-adolescents. La symptomatologie ainsi que les examens complémentaires rejoignent la pathologie adulte. Les signes cliniques comportent une douleur localisée à la face dorsale du poignet majorée en inclinaison radiale. Le bilan d'imagerie peut retrouver un diastasis scapholunaire avec une flexion du scaphoïde et un DISI (Dorsal Intercalated Scapholunate Instability (Figure 1). La prise en charge chirurgicale au stade initial, comme chez l'adulte, consiste en une réduction du DISI, ligamentoplastie et capsulodèse par voie d'abord dorsale (9).

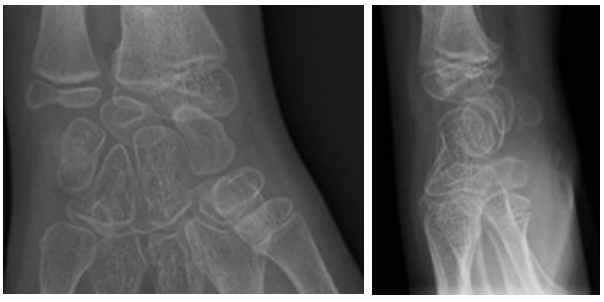


Figure 1 - Diastasis scapho-lunaire et DISI chez un garçon de 14 ans à 6 mois d'une fracture de l'avant-bras. La lésion initiale était passée inaperçue.

Lésions ligamentaires associées à une luxation périlunaire
Elles semblent plus fréquentes que les lésions ligamentaires isolées. L'analyse de la littérature montre que la symptomatologie n'est pas spécifique avec un mécanisme lésionnel souvent non identifié.

Les luxations péri-lunaires sont des lésions graves en trainant des instabilités carpiennes par lésions ligamentaires étendues des ligaments scapholunaire et lunotriquétral. Le diagnostic est difficile sur un carpe immature et doit être évoqué lorsqu'il existe une perturbation de l'axe radius-lunatum-capitatum sur une radiographie de profil strict et devant une modification des arcs de Gilula sur une radiographie de face (10). L'IRM permet de confirmer le diagnostic (Figure 2). La prise en charge est chirurgicale et doit rétablir la congruence entre les os du carpe et permettre la réparation ligamentaire protégée par un brochage (10,11).
En l'absence d'un traitement chirurgical adapté, ces lésions entrainent une instabilité carpienne avec un risque d'arthrose dégénérative à moyen terme.

Figure 2 - Luxation périlunaire du carpe chez une enfant de 3 ans(11)

La figure 3 montre un cas de luxation évolutive sur 3 ans chez un patient de 8 ans. La lésion initiale était une fracture diaphysaire des deux os de l'avant-bras secondaire à une chute à vélo traitée orthopédiquement. Cliniquement, le poignet était douloureux avec une limitation des mobilités en extension (0°) et flexion (40°). Le diagnostic a été posé sur la radiographie. Le bilan complémentaire comportait une IRM et un scanner.

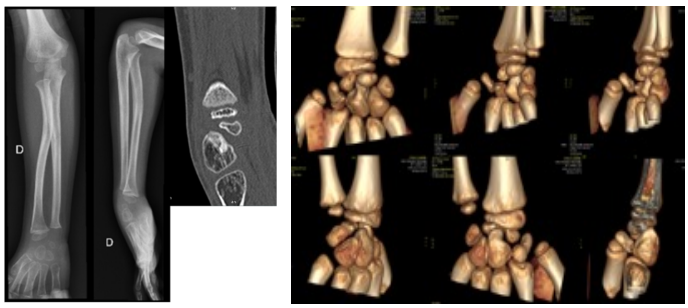


Figure 3 - Patient de 8 ans présentant une luxation péri-lunaire du carpe passée initialement inaperçue (Col C. Klein)

<u>*Lésions du complexe fibrocartilagineux triangulaire du carpe (TFCC)*</u>
Le TFCC participe à la stabilité des articulations radio-ulnaire distale et ulno-carpienne. Les lésions du TFCC ne se produisent que rarement chez l'enfant (12) et sont souvent associées à des fractures distales des deux os de l'avant-bras, de la styloïde ulnaire ou aux fractures de Galeazzi. Le mécanisme lésionnel est un traumatisme avec des forces de rotation à haute énergie lors d'un accident sportif par exemple. Chez les enfants présentant une variance ulnaire positive, le TFCC est plus mince et plus à risque lésionnel (13). La clinique est dominée par une douleur à la palpation du compartiment ulnaire et majorée lors des inclinaisons ulnaires du poignet et des mouvements de prono-supination. La stabilité de la radio-ulnaire distale doit être comparée à celle du côté controlatéral (14). Les radiographies peuvent révéler une fracture de la styloïde ulnaire qui doit faire rechercher une lésion associée du TFCC. Le diagnostic est alors confirmé par l'IRM (8) ou l'arthroscanner. A noter que certains auteurs ont retrouvé un taux de faux négatif de 50% à l'IRM (15). Les lésions ont été classées par Palmer selon la localisation de la perforation du TFCC.
La majorité des lésions du TFCC associée à un mécanisme fracturaire guérissent lorsque la fracture associée est traitée sans nécessité de geste sur les parties molles (15). Dans les lésions isolées, en cas de déchirure modérée, l'abstention thérapeutique a parfois été proposée. Lors des lésions centrales ou para centrales, un débridement sous arthroscopie est indiqué. Lorsqu'il existe une désinsertion fovéale, une réinsertion peut être nécessaire (16). Il s'agit dans la majorité des cas d'enfants en fin de croissance.

<u>*Lésions des ligaments extrinsèques*</u>
Les lésions des ligaments extrinsèques dorsaux du carpe sont retrouvées lors des chutes sur le poignet en extension forcée ou lors des activités sportives répétées en dorsiflexion. Le diagnostic est posé devant un hypersignal des ligaments à l'IRM. Ces lésions restent rares. En effet, Elvey et al. (6) ne retrouvent qu'une seule entorse des ligaments extrinsèques sur un poignet douloureux à radiographie normale dans son étude de 91 patients.

<u>*Lésions ligamentaires associées à des lésions osseuses*</u>
- *Fractures du scaphoïde*

Les fractures du scaphoïde représentent 3% des fractures de la main et du poignet de l'enfant et sont les fractures du carpe les plus fréquentes chez l'enfant (17) (8). Elles sont rares avant 7 ans, et sont principalement retrouvées à l'adolescence. Elles peuvent être associées à des lésions du ligament scapholunaire.
Les fractures du pôle proximal peuvent être uniquement transchondrales et non visibles sur les radiographies standard. Lorsqu'une fracture du pôle proximal du scaphoïde est déplacée, un traitement chirurgical est nécessaire. Une réduction à ciel ouvert et ostéosynthèse par vissage du scaphoïde associée à une réparation du ligament scapholunaire est recommandée afin de ne pas perturber la croissance du carpe ainsi que la biomécanique du poignet (15).
Les fractures du tiers moyen du scaphoïde doivent faire rechercher des luxations péri lunaires associées, ainsi que des lésions scapholunaires ou un syndrome de Fenton lors d'une fracture capitale proximale associée.
Les fractures avulsion du pôle distal du scaphoïde retrouvent des lésions des ligaments radioscaphoïdien et scaphotrapézien principalement, dont le traitement est orthopédique (8).

La pseudarthrose du scaphoïde reste longtemps asymptomatique chez l'enfant. Le diagnostic peut être fait de manière fortuite lors d'un bilan radiographique du poignet après un autre traumatisme. Plusieurs auteurs ont montré qu'un grand nombre de fractures du scaphoïde sont diagnostiquées au stade de pseudarthrose (18) (19). Nous avons retrouvé un cas dans notre institution de pseudarthrose du scaphoïde diagnostiquée à 7 mois d'un traumatisme du poignet gauche sans prise en charge initiale adaptée. Le bilan d'imagerie retrouvait également une disjonction scapholunaire et un DISI (Figures 4,5). La prise en charge a été chirurgicale avec une cure de pseudarthrose du scaphoïde avec greffon iliaque, une réduction partielle du DISI et ligamentoplastie scapholunaire (Figures 6,7).

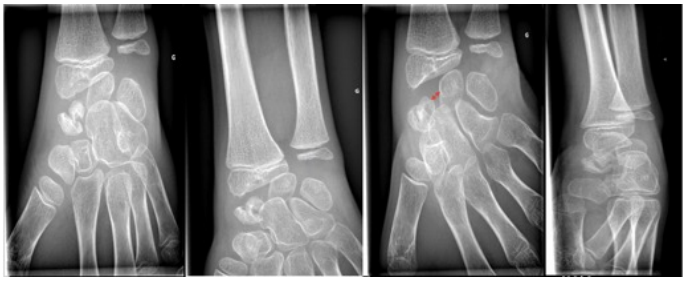


Figure 4 - Radiographies statiques et dynamiques d'un enfant de 10 ans, vu à 7 mois d'un traumatisme du poignet gauche sans prise en charge initiale. Pseudarthrose du scaphoïde, disjonction scapholunaire et DISI.

Figure 5 - IRM T1 d'un enfant de 10 ans, vu à 7 mois d'un traumatisme du poignet gauche sans prise en charge initiale. Pseudarthrose du scaphoïde et disjonction scapholunaire.

Figure 6 - Scopies peropératoires de la cure de pseudarthrose du scaphoïde

Figure 7 - Radiographies à 3 mois postopératoire.

- *Fractures du lunatum*

Les fractures du lunatum sont rares lorsqu'elles sont prises isolément (20). Elles peuvent être associées à d'autres fractures du carpe (principalement scaphoïde) et aux luxations périlunaires du carpe.

- *Fractures du capitatum*

Les lésions du capitulum sont rares chez l'enfant, elles surviennent lors de traumatismes à haute énergie en dorsiflexion excessive du poignet (chute à vélo) (21).
Elles peuvent être associées à des lésions ligamentaires dans le syndrome de Fenton ou syndrome scapho-capital dans lequel on retrouve l'association d'une fracture du radius distal, du scaphoïde avec une fracture de la tête du capitatum. Des lésions ligamentaires scapho-capitate et luno-capitate sont présentes lorsqu'il existe un retournement du pôle proximal du capitatum. Les lignes de force de haute énergie peuvent se propager autour du lunatum, léser les attaches ligamentaires et provoquer des luxations péri lunaires du carpe ou luxation du lunatum (Figure 8). Le traitement est orthopédique pour les fractures non déplacées et chirurgical avec réduction-brochage pour les fractures déplacées et les syndromes de Fenton. Le traitement chirurgical permet de traiter dans le même temps les lésions ligamentaires.

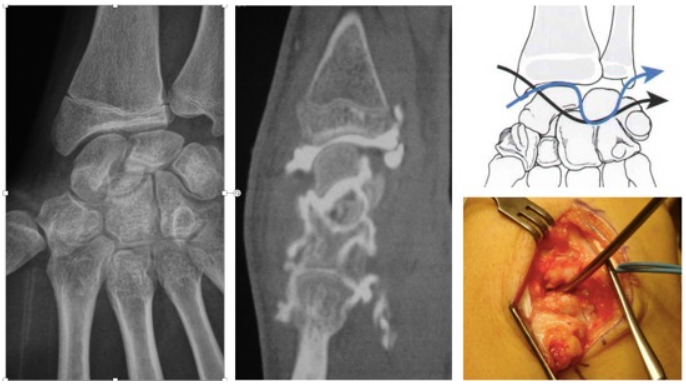


Figure 8 - Propagation des lignes de force dans le carpe expliquant les différentes associations lésionnelles. La ligne de force noire est associée à des lésions osseuses du scaphoïde, capitatum, lunatum, hamatum et triquetrum. La ligne de force bleue est associée à des lésions ligamentaires du ligament radioscaphoïdien, scapholunaire, luno-capitate, et lunotriquétral. Patient présentant une lésion de Fenton ancienne avec retournement de la tête du capitate bien visualisée à l'arthroscanner. Vue opératoire de la fracture du capitate.

Synthèse

Les lésions ligamentaires intracarpiennes chez les enfants au squelette immature existent mais sont des entités rares dont le diagnostic initial est difficile et la prise en charge souvent retardée. Elles doivent être recherchées en cas de douleurs persistantes du poignet, notamment après consolidation d'une fracture du cadre antébrachial sus-jacent. La symptomatologie clinique non spécifique souvent pauvre doit faire réaliser des examens complémentaires et plus particulièrement une IRM, la lecture des radiographies du carpe immature étant difficile. La forme des différents os et les espaces

interosseux sont en effet variables en fonction de l'âge, ce qui rend le diagnostic de lésion ligamentaire délicat. Aussi, le mécanisme lésionnel et le contexte doivent être pris en considération dans la recherche des lésions carpiennes.
La littérature reste pauvre sur le sujet avec peu de cas de lésions ligamentaires intracarpiennes vraies du poignet recensées. Certains auteurs ont montré que les lésions ligamentaires étaient plus fréquemment associées à une lésion osseuse. Elvey & Al. retrouvent dans ce sens près de 70% de lésions osseuses associées à l'IRM (6). Ainsi, une fracture même simple, peut être associée à des lésions complexes du carpe qu'il faut savoir rechercher. Le pronostic est variable, allant de la simple raideur résiduelle à la nécrose avasculaire de certains os du carpe ou à la désorganisation architecturale de l'ensemble du carpe. Le diagnostic de ces lésions est d'autant plus important que leur traitement est dans la majorité des cas chirurgical et comparable aux prises en charge des lésions ligamentaires de l'adulte.

Au terme de cette revue, nous pouvons dire que les lésions ligamentaires intra-carpiennes chez l'enfant existent, bien qu'exceptionnelles. Nous proposons pour les dépister la réalisation d'une IRM systématique chez les enfants présentant une douleur du poignet après un traumatisme du membre supérieur en l'absence d'efficacité d'un traitement médical et orthopédique bien mené.

Références

1. Worlock PH, Stower MJ. The incidence and pattern of hand fractures in children. J Hand Surg Br. juin 1986;11(2):198-200.

2. Landin LA. Fracture patterns in children. Analysis of 8,682 fractures with special reference to incidence, etiology and secular changes in a Swedish urban population 1950-1979. Acta Orthop Scand Suppl. 1983;202:1-109.

3. Kannikeswaran N, Sethuraman U. Lunate and perilunate dislocations. Pediatr Emerg Care. déc 2010;26(12):921-4.

4. Rogers LF. Children's fractures. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1970.

5.Musharafieh RS, Macari G. Salter–Harris I fractures of the distal radius misdiagnosed as wrist sprain. The Journal of Emergency Medicine. oct 2000;19(3):265-70.

6. Elvey M, Patel S, Avisar E, White WJ, Sorene E. Defining occult injuries of the distal forearm and wrist in children. J Child Orthop. 1 juin 2016;10(3):227-33.

7. Chabas J-F, Legré R. Entorses et luxations du carpe. EMC - Appareil locomoteur. janv 2011;6(3):1-15.

8. Journeau P. Traumatismes du carpe chez l'enfant. Chirurgie de la Main. sept 2013;32:S16-28.

9.Zimmerman NB, Weiland AJ. Scapholunate dissociation in the skeletally immature carpus. J Hand Surg Am. sept 1990;15(5):701-5.

10. Barbee GA, Berry-Cabán CS, Jacobs BR. Acute perilunate dislocation in a pediatric patient. JAAPA. juin 2013;26(6):27-9.

11. Tomaszewski R. Rare Perilunate Injury as a Result of Chronic Trauma in 3-Year-Old Girl. European J Pediatr Surg Rep. déc 2015;3(2):94-7.

12. Terry CL, Waters PM. Triangular fibrocartilage injuries in pediatric and adolescent patients. J Hand Surg Am. juill 1998;23(4):626-34.

13. Rockwood and Wilkins Fractures in Children.

14. Nakamura R. Diagnosis of ulnar wrist pain. Nagoya J Med Sci. nov 2001;64(3-4):81-91.

15. Zlotolow DA, Kozin SH. Hand and Wrist Injuries in the Pediatric Athlete. Clinics in Sports Medicine. avr 2020;39(2):457-79.

16. Palmer AK. Triangular fibrocartilage disorders: injury patterns and treatment. Arthroscopy. 1990;6(2):125-32.

17. Beatty E, Light TR, Belsole RJ, Ogden JA. Wrist and hand skeletal injuries in children. Hand Clin. nov 1990;6(4):723-38.

18. Duteille F, Dautel G. Non-union fractures of the scaphoid and carpal bones in children: surgical treatment. J Pediatr Orthop B. janv 2004;13(1):34-8.

19. Toh S, Miura H, Arai K, Yasumura M, Wada M, Tsubo K. Scaphoid fractures in children: problems and treatment. J Pediatr Orthop. avr 2003;23(2):216-21.

20. Displaced fracture of the lunate in a child. [Internet]. [cité 28 déc 2021].

21. Light TR. Injury to the immature carpus. Hand Clin. août 1988;4(3):415-24.

DOI : 10.34814/sofop-2022-001

L'entorse de cheville est-elle toujours bénigne ?

A. POIRI[1], A. CHALOPIN[2], C. DECANTE[2], E. MAYRARGUE[2], A. HAMEL[2]
CHU DE RENNES, SERVICE DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE, F-35033 RENNES, FRANCE

[1] *Service de chirurgie infantile CHU Brest*
[2] *Service de chirurgie infantile CHU Nantes*

Introduction

Epidémiologie

Les traumatismes de cheville font partie des motifs de consultation les plus fréquents en service d'urgence et notamment pédiatrique. Ils sont de plus en plus fréquents chez les enfants, notamment ceux qui présentent un surpoids, dont l'incidence dans la population pédiatrique est en augmentation, ainsi que chez les enfants et adolescents sportifs(1)(2)(3)(4).

Chaque jour, 6 000 Français consultent pour une entorse de la cheville. L'entorse du ligament collatéral latéral ou LLE de la cheville sans fracture représente 90 % des entorses de la cheville. (Chiffres AMELI) (5).

Chez l'enfant les traumatismes de la cheville sont majoritairement bénins. (6) Ils peuvent cependant aller de la simple contusion jusqu'à une déchirure, un arrachement ligamentaire, ou un décollement épiphysaire, en passant par un simple étirement ligamentaire. Il ne faut donc pas les négliger et surveiller la survenue de complications engendrées suite à une insuffisance de prise en charge en cas d'entorse grave. De plus, il faut garder à l'esprit les diagnostics différentiels qui peuvent mimer une entorse de la cheville.

Il est difficile d'estimer précisément l'incidence exacte de ces traumatismes, à titre d'exemple le nombre de passage au SAU de Brest MORVAN pour immobilisation de cheville est de 1100 passage selon les codes actes CCAM sur 2019, environ 400 au CHU de Nantes HOTEL DIEU cette année… Ces chiffres sous-estiment probablement le nombre réel de consultations pour traumatisme de la cheville, d'autant plus qu'il existe une part non négligeable de prise en charge effectuée en libéral.

Réalité clinique et diagnostic

Rappels anatomiques

La cheville est formée au niveau osseux par la pince bi malléolaire et le talus, et par son système ligamentaire, formé par les ligaments collatéraux médial et latéral, ainsi que par des syndesmoses accessoires, qui permettent de stabiliser la cheville dans le plan frontal et sagittal, et d'une capsule articulaire.

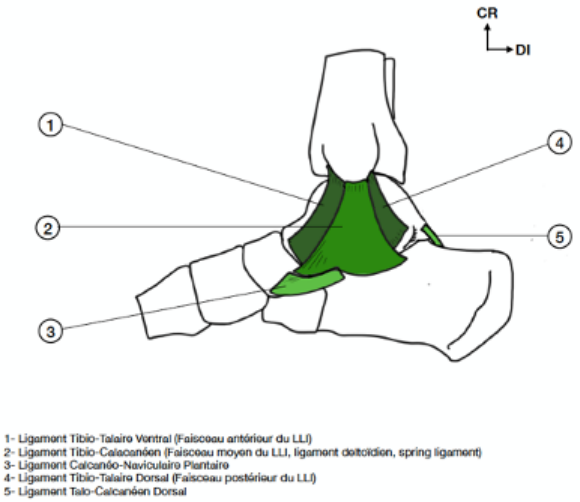


Schéma du système ligamentaire de la cheville, vue médiale

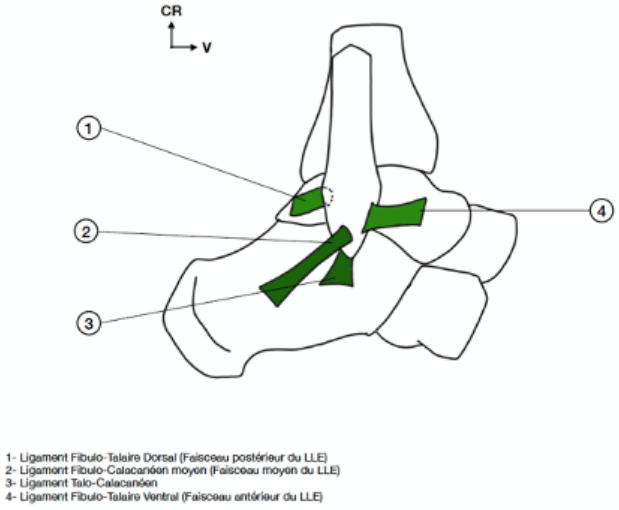


Schéma du système ligamentaire de la cheville, vue latérale

Le ligament collatéral latéral ou externe est constitué de trois faisceaux. Le ligament fibulo-talaire ventral ou antérieur (LFTV ou LTFA), tendu du bord antérieur de l'épiphyse de la fibula au col du talus, stabilise le pied et prévient la translation antérieure de la cheville en flexion plantaire. Il est considéré comme le ligament le plus fragile, et donc le plus souvent lésé lors des traumatismes en inversion. Viennent ensuite le faisceau fibulo-calcanéen moyen (LFC) et le faisceau fibulo-talaire dorsal ou postérieur (LFTD ou LTFP).

On parlera ici de l'entorse du ligament collatéral externe ou du LLE pour l'entorse bénigne de cheville.

Physiopathologie

Diagnostic lésionnel :

Il s'agit d'une lésion capsulo ligamentaire, allant de l'étirement, jusqu'à la déchirure, plus fréquente chez l'enfant pubère ou l'adulte, voire l'arrachement de l'insertion ostéochondrale ou osseuse, plus fréquente chez l'enfant non pubère.

Le mécanisme décrit en majorité est en inversion forcée, c'est-à-dire un mouvement de flexion plantaire, adduction et supination.

L'éversion correspond aux mouvements de dorsiflexion-abduction-pronation.

Il n'existe pas de corrélation entre le niveau de douleur, la gravité des lésions, et le mécanisme traumatique, en revanche il semble exister un lien entre les signes cliniques locaux, tels que l'existence d'un œdème ou d'un hématome visible et les lésions anatomiques. (7)

L'anamnèse est importante mais souvent le mécanisme exact n'est pas connu, avec un interrogatoire souvent peu contributif chez les jeunes enfants.

Les cartilages de croissance étant plus fragiles que les structures capsulo-ligamentaires, les traumatismes de la cheville engendrent des fractures-décollements épiphysaires de gravité variable, classées selon la classification de Salter et Harris, généralement de type 1 ou 2.

Les lésions ligamentaires restent fréquentes chez l'enfant, plus que les fractures.

Croissance de la cheville

La cheville de l'enfant est formée par une matrice cartilagineuse qui va s'ossifier progressivement, comprenant des physes ouvertes au tibia et à la fibula, avec des noyaux d'ossification apparaissant à des âges différents.

(1)

(2)

(3)

(1) Aspect radiographique d'une cheville d'un nouveau-né
(2) Aspect radiographique d'une cheville d'un nourrisson de 6 mois
(3) Aspect radiographique d'une cheville d'un enfant de 2 ans

(4)

(5)

(6)

(4) Aspect radiographique d'une cheville d'un enfant de 6 ans
(5) Aspect radiographique d'une cheville d'un enfant de 11 ans
(6) Aspect radiographique d'une cheville d'un adolescent de 16 ans

L'interprétation des examens d'imageries se fait donc en fonction de l'âge. Les lésions seront également variables selon le stade de croissance de l'enfant.

Comment sait-on qu'une entorse est bénigne ?

Examen clinique :

On ne peut affirmer un diagnostic d'entorse qu'en éliminant les autres diagnostics lors d'un traumatisme de cheville.

Il faut donc réaliser un examen clinique le plus précis possible bien qu'il soit souvent limité par l'impotence fonctionnelle en aigu, en précisant la localisation de la douleur, en recherchant un éventuel hématome, un œdème.

Quand réaliser une radiographie ? Du fait de la fragilité des physes vis-à-vis du plan ligamentaire, et donc de la fréquence des fractures décollements épiphysaires, (ou de fracture articulaire) il est communément admis de réaliser une radiographie pour tout traumatisme de cheville chez l'enfant, bien que toutes les fractures ne soient pas visibles sur les radiographies standards.

Contrairement à ce qui est clairement établi chez l'adulte, il n'existe pas de véritable consensus sur la prise en charge des traumatismes de cheville chez l'enfant.

Les nomenclatures bénignes, moyennes ou graves restent aussi à définir, alors qu'elles sont clairement établies chez l'adulte.

Imagerie :

Radiographie :

Son indication est encore mal codifiée, et en pratique elle est réalisée de manière quasi systématique (par crainte de passer à côté d'une fracture, du fait d'un examen clinique peu contributif, ou par pression parentale) pour tout traumatisme sur un squelette en croissance.

On pourrait s'appuyer sur des tests cliniques validés mais les puissances diagnostiques sont insuffisantes, et leur sensibilité est faible face aux fractures peu ou non déplacées (règles d'OTTAWA, MALLEOLAR ZONE, LOW RISK ANKLE RULE) (8)(9)(10)

On réalise au moins deux clichés, la cheville de face et profil, en dégageant la base du 5ème métatarsien.

Dans moins de 15 % des traumatismes de cheville une fracture est retrouvée. Il existe quelques fractures occultes mais la plupart des fractures sont diagnostiquées.

Limiter les indications de radiographies serait un enjeu de santé publique pour diminuer l'exposition inutile aux rayonnements.

Échographie :
Elle permet d'analyser les plans ligamentaires latéral et médial, et de faire le diagnostic positif et topographique des lésions, ainsi que de visualiser des signes de fracture occulte.
Elle possède une bonne sensibilité et une forte spécificité. (11) Elle est rarement réalisée en pratique.

IRM :
C'est l'examen le plus performant mais non réalisable en pratique dans le cadre de l'urgence ou pour un suivi classique. Elle permet de mettre en évidence des fractures occultes ou une contusion osseuse. Des études récentes montrent la prédominance des lésions ligamentaires (80%) et des contusions osseuses (22%) face aux lésions des cartilages de croissance, plus rares. (12)

Scanner :
Il est utile pour mettre en évidence les fractures articulaires, évaluer leur déplacement et confirmer la présence de fractures intéressant le cartilage de croissance en cas de doute. Il a peu d'intérêt pour le diagnostic ou l'évaluation d'une entorse.

Imagerie complémentaire :
Radiographie ou échographie de stress : elles permettent la recherche d'instabilité ou de laxité. Elles ne sont que peu réalisées en pratique.
Arthroscanner : il permet de rechercher un corps étranger osseux ou une lésion ostéochondrale. Il est réservé au bilan préopératoire des instabilités douloureuses chroniques depuis plus de 6 mois. (1)
C'est l'examen de référence pour confirmer la rupture ligamentaire mais également pour évaluer le cartilage articulaire. (4)

Des signes d'entorses graves : les arrachements osseux
La fracture avulsion de la pointe fibulaire est retrouvée dans 6 à 28% des cas dans la littérature. (13) Elle est à risque d'instabilité et plus d'un tiers de ces enfants présentent des entorses récidivantes. (14) La fracture avulsion latérale du Talus est plus rare.

(1) Radiographie de stress en varus forcé mettant en évidence un arrachement de la pointe fibulaire associée à un os sous fibulaire
(2) Cliché radiographique de la même cheville de face en position neutre
(3) Radiographie post opératoire après ostéosynthèse par ancre

Thérapeutique

La prise en charge des traumatismes de la cheville chez l'enfant en croissance n'est pas clairement codifiée. (15) (16) Les protocoles dépendent de chaque centre (attelle Aircast, SoftCast, protocole RICE ou GREC, Versus Botte plâtrée).
Il est néanmoins nécessaire de soulager et de rassurer l'enfant ainsi que sa famille rapidement, en immobilisant temporairement la cheville à l'aide d'une attelle.
On peut schématiquement séparer les modalités de prises en charge en deux : traitement fonctionnel, et traitement orthopédique avec immobilisation stricte, en y associant une prise en charge médicamenteuse, antalgiques et anti-inflammatoires.
Il n'y a pas de place à la chirurgie en aigu, sauf en cas de fracture.
En pratique dans bien des centres malgré l'absence de lésion visualisable lors de l'examen radiographique il est d'usage de mettre en place une immobilisation rigide par botte plâtrée ou en résine, pour 3 à 6 semaines, sans appui autorisé, lorsque l'appui est impossible aux urgences.
Les stratégies thérapeutiques de prise en charge du traumatisme peu sévère de la cheville chez l'enfant sont multiples et ont des résultats d'efficacité relativement comparables dans la littérature. (17)
Le bénéfice fonctionnel à distance en termes de retour aux activités normales et de reprise de la marche semble être en faveur d'une immobilisation plus dynamique que par une immobilisation rigide. (17)

Traitement fonctionnel

RICE ou GREC en français, qui correspond au glaçage, repos, élévation et contention, avec strapping simple, orthèse amovible semi-rigide stabilisatrice en latéral ou complétée par une chevillière avec des sangles antérieures, avec de la kinésithérapie au décours pour les plus grands ou les « vraies » entorses à répétition.

Traitement orthopédique avec immobilisation rigide ou non

Il y a 20 ans le traitement orthopédique rigoureux était appliqué : avec la mise en place d'attelle plâtrée 8 jours transformée ensuite en botte plâtrée 15 jours supplémentaires sans appui. Au terme de ce délai d'immobilisation, une rééducation était mise en place ainsi qu'une correction podo-orthétique des troubles architecturaux des pieds si nécessaire.(1)
Cette « Solution de sagesse », varie actuellement selon les centres, et selon la clinique. L'immobilisation dure entre 3 et 6 semaines.
Elle consiste en une botte en résine ou plâtre, avec ou sans appui autorisé, ou avec une résine souple, formant une chevillière ou un bottillon souple permettant une certaine mobilité.
La prévention du risque thromboembolique n'est pas nécessaire avant l'apparition des règles chez les filles et avant l'apparition des caractères sexuels secondaires chez le garçon.

La chirurgie

Elle est réservée à l'entorse récidivante chronicisée. Le principe est de retrouver la stabilité articulaire, en réalisant une capsulorraphie, et en renforçant le plan capsulo ligamentaire, par lambeau périosté chez le jeune enfant (1) ou en réalisant sous arthroscopie une reconstruction du plan ligamentaire selon la technique de Broström chez l'adolescent (18).

Les diagnostics différentiels et méconnus

De l'entorse en phase aigue

Fractures et décollements épiphysaires

Les fractures SALTER 1-2, non déplacées, de l'extrémité inférieure de la fibula, font partie des fractures de bas grade, qui du fait du périoste plus épais que chez l'adulte, ne sont pas à risque de déplacement secondaire, et évoluent de manière satisfaisante avec un bon pronostic fonctionnel quel que soit le traitement.

Les décollements épiphysaires sont plus rares que les lésions ligamentaires. Ils sont retrouvés dans 0 à 3 % des traumatismes de cheville selon une méta analyse récente. (13)

Le clinicien se doit d'éliminer formellement une fracture de haut grade, en particulier la fracture de Tillaux, parfois peu visible sur les radiographies, une fracture de la base du 5ième métatarsien, à ne pas confondre avec le noyau d'ossification secondaire, ou une fracture des os du tarse, ainsi qu'une lésion de la syndesmose tibio fibulaire ou l'existence d'un diastasis. Ces lésions seraient à risque d'induire une déstabilisation de la cheville si le traitement n'est pas adéquat.

(1) Aspect radiographique d'une fracture déplacée Salter 1 de la fibula
(2) Aspect radiographique d'une fracture de Tillaux
(3) Aspect radiographique d'une fracture de la base du 5eme métatarsien

Le traitement indiqué peut rester orthopédique avec un suivi plus strict ou s'orienter vers une prise en charge chirurgicale.

Une prise en charge insuffisante ou inadéquate peut engendrer des douleurs chroniques, une instabilité, un retard de reprise d'activité, des troubles de croissance, de l'arthrose précoce…

Lésions ostéochondrales

La plus fréquente est la lésion ostéochondrale du dôme du talus (ou LODA). Elle se traduit cliniquement par des douleurs mécaniques, des sensations de craquements.

Le diagnostic est radiographique, et est complété par un scanner qui appréciera le caractère stable ou non de la lésion. Le traitement est chirurgical (fixation du fragment, ablation du corps étranger, avivement, mosaic plasty). (4)

Des entorses à répétition ou des douleurs chroniques

Jusqu'à 40% des patients ont des symptômes résiduels après une entorse en inversion. (19)

Passé le cap du traitement de la supposée entorse, le clinicien doit faire face à d'autres entités physiopathologiques, qui sont souvent prises pour des « entorses à répétition ». Elles se révèlent soit par des douleurs, soit par une instabilité de cheville, douloureuse ou non, qu'il faudra rechercher lors d'un nouvel examen clinique, qui pourra, passé le cap aigu, être plus contributif.

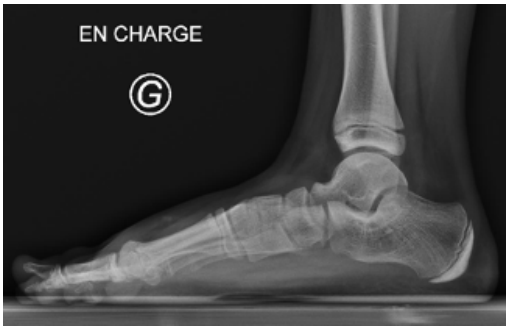
Synostoses (calcanéo naviculaire et talo calcanéenne) et TLAP

Elles font partie de ce que l'on appelle les coalitions du tarse, qui sont des fusions osseuses ou cartilagineuses congénitales des os du pied, qui se traduisent par un pied plat valgus douloureux chronique, avec des épisodes douloureux qui sont souvent pris pour des entorses à répétition. Avec la croissance la coalition s'ossifie et le pied se rigidifie, avec des douleurs apparaissant le plus souvent après 10 ans. (20) A la différence d'un réel épisode d'entorse il n'y a souvent pas de mécanisme en inversion et cliniquement on ne retrouve pas d'hématome mais simplement un œdème minime. Il faut savoir l'évoquer devant des épisodes d'entorse survenant toujours du même côté et faisant suite à un traumatisme minime.

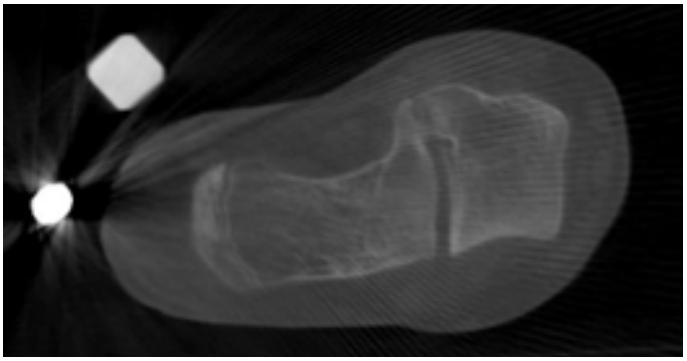
On peut également faire marcher l'enfant sur la pointe des pieds afin d'observer une fixité calcanéenne signant la synostose du tarse.

50% des coalitions sont bilatérales. (20)

Les coalitions calcanéo-naviculaires peuvent être visibles sur des radiographies, notamment sur l'incidence dorso plantaire ou ¾ externe, alors que les coalitions talo-calcanéennes sont mieux visualisées au scanner ou en IRM, si un doute existe sur la visualisation d'un « C-sign » sur la radiographie de profil.



Aspect radiologique d'une synostose talo calcanéenne, avec visualisation du « C-sign »



Aspect scannographique d'une synostose talo calcanéenne en coupe axiale

La prise en charge est initialement médicale, chirurgicale en cas d'échec, avec une résection par voie ouverte ou arthroscopique. (21)

Aspect radiologique pré et post opératoire d'une synostose calcanéo naviculaire

Le TLAP ou bec calcanéen trop long fait partie de la même entité physiopathologique que les synostoses. C'est une anomalie de développement de l'arrière-pied provoquant un pied plat, rigide, souvent douloureux, comme dans le cas des coalitions, mais sans fusion osseuse, créant un conflit calcanéo-naviculaire. Le diagnostic est radiographique, avec une importance particulière pour les clichés de ¾, ou scannographique. Le traitement est volontiers médical.

Ostéochondrose ou ostéochondrite disséquante du talus
Elle est rare, la cheville est la troisième localisation après le genou et l'épaule. Elle concerne surtout les enfants de 12 à 15 ans, et plutôt chez les filles. (22)
Elle se présente sous la forme de douleurs de la cheville, d'une tuméfaction, une diminution de la mobilité.
On retrouve une image en coup d'ongle sur la poulie talienne ou un séquestre osseux à la radiographie.
L'IRM permet de mettre en évidence la lésion.
Son diagnostic différentiel est la fracture ostéochondrale, post traumatique.
Sa prise en charge dépend du stade de la lésion, en 4 stades selon Berndt et Harty. (23)

Aspect radiographique d'une ostéochondrite disséquante du dôme du talus

SDRC ou Algoneurodystrophie
Elle est plus rare que chez l'adulte, mais doit être recherchée. Elle nécessite une prise en charge globale de la douleur, et une kinésithérapie douce.

Causes plus rares
Certains auteurs retrouvent une incidence de fibrose péri neurale de la branche cutanée dorsale intermédiaire du nerf fibulaire superficiel de 4% après un épisode de traumatisme sévère de cheville chez l'enfant, se traduisant par des douleurs en inversion et des paresthésies, nécessitant une neurolyse associée à une stabilisation chirurgicale de la cheville. (24)
Plus fréquent, et ayant une symptomatologie différente, le syndrome de conflit postérieur de la cheville (PAIS) est une cause mal diagnostiquée de douleur postérieure de la cheville, qui a été classiquement décrite chez les danseurs de ballet et les joueurs de football. Elle est causée par un pincement mécanique des structures osseuses, (os trigone ou queue du talus), ou des tissus mous, lors de la flexion plantaire terminale dans la partie postérieure de la cheville. (25)

Conséquences et complications

L'entorse de la cheville de l'enfant est le plus souvent bénigne. En cas de douleurs chroniques il faut savoir évoquer l'instabilité chronique, parfois due à un arrachement de l'enthèse (pointe de la malléole externe) ou le syndrome d'impingment, complications rares, mais également les diagnostics différentiels de l'entorse, notamment les coalitions du tarse.

Les « entorses à répétition », ou plutôt instabilité de cheville, ne sont pas toujours la conséquence du traumatisme initial.
Elles peuvent avoir des causes variées, et finalement, ne sont pas toujours des entorses.
Elles sont à différencier de la laxité de cheville, qui est objectivée cliniquement en testant les chevilles en varus forcé (ligament calcanéo- fibulaire) et en cherchant un tiroir antérieur (ligament talofibulaire antérieur).

L'instabilité latérale chronique a un risque de survenue estimé entre 5 à 20 % avec une possibilité d'arthrose tibio-talienne à long terme après distension ou rupture de l'appareil ligamentaire.(4) Le LTFA est constamment atteint, le LCF ou la syndesmose tibio fibulaire plus rarement. (26) Une méta analyse récente montre qu'il n'y a pas de lien entre l'évolution de l'instabilité et le nombre de ligament atteints, en revanche sa sévérité augmente, ce qui entraine une reprise retardée des activités. (27)

Une autre entité physiopathologique peu connue est à évoquer devant une instabilité douloureuse avec gonflements de cheville : le syndrome d'impingment ou conflit antérolatéral, qui est une mauvaise cicatrisation du ligament latéral externe avec une hypertrophie synoviale faisant issue entre talus et tibia. (28)

Conclusion et Take Home Messages :

Considérée comme bénigne, la réalité de l'entorse de cheville est complexe, avec des entités diagnostiques multiples, qui demande donc une attention particulière dans sa prise en charge.
Face à une entorse de cheville il faut penser à :

- Éliminer un autre diagnostic avant tout.
- Faire un bilan clinique lésionnel le plus précis possible.
- Réaliser une radiographie avec des incidences ciblées selon la clinique et au mieux se baser sur des tests diagnostiques comme le LRAR, tout en sachant qu'il n'y en a aucun de validé chez l'enfant.
- Étudier tous les os du pied et de la cheville à l'imagerie.
- Garder en tête que la fracture décollement épiphysaire reste plus rare que les vraies entorses et les arrachements osseux.
- Il existe de multiples entités physiopathologiques pouvant mimer une entorse, il faut savoir rechercher autre chose si la douleur se chronicise.
- En conclusion, l'entorse bénigne c'est celle qui ne se complique pas.

Références :

1. Masson E. Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent. EM-Consulte. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/24718/entorses-de-la-cheville-de-l-enfant-et-de-l-adolescent

2. Masson E. Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent. EM-Consulte. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/1355997/entorses-de-la-cheville-de-l-enfant-et-de-l-adolescent

3. Wier L, Miller A, Steiner C. Sports Injuries in Children Requiring Hospital Emergency Care, 2006: Statistical Brief #75. In: Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53975/

4. Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent - ClinicalKey Student. Disponible sur: https://www-clinicalkey-com.scd-proxy.univ-brest.fr/student/content/emc/51-s2.0-S0292062X2042433X

5. Reconnaître une entorse de la cheville. Disponible sur: https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/entorse-cheville/reconnaitre-entorse-cheville

6. Masson E. Traumatisme de la cheville : épidémiologie et évaluation clinique. EM-Consulte. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/739862/traumatisme-de-la-cheville-epidemiologie-et-evaluation

7. Masson E. Traumatismes de la cheville sans fracture chez l'enfant. Étude prospective par résonance magnétique de 116 patients. EM-Consulte. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/182152/traumatismes-de-la-cheville-sans-fracture-chez-len

8. Dohin B, Lubanziado D. Validation of the ottawa ankle rules for varus ankle trauma in children: a prospective study of 160 cases. Orthop Proc. 1 janv 2004;86-B(SUPP_I):20-20.

9. Boutis K, Komar L, Jaramillo D, Babyn P, Alman B, Snyder B, et al. Sensitivity of a clinical examination to predict need for radiography in children with ankle injuries: a prospective study. Lancet Lond Engl. 22 déc 2001;358(9299):2118-21.

10. Tormey P, Callender O, Fitzpatrick P, Okafor I, McNamara R, Kandamany N. Introduction of the low risk ankle rule to a paediatric emergency department. Injury. mars 2020;51(3):633-5.

11. Cao S, Wang C, Ma X, Wang X, Huang J, Zhang C. Imaging diagnosis for chronic lateral ankle ligament injury: a systemic review with meta-analysis. J Orthop Surg. 22 mai 2018;13(1):122.

12. Boutis K, Plint A, Stimec J, Miller E, Babyn P, Schuh S, et al. Radiograph-Negative Lateral Ankle Injuries in Children: Occult Growth Plate Fracture or Sprain? JAMA Pediatr. janv 2016;170(1):e154114.

13. Rougereau G, Noailles T, Khoury GE, Bauer T, Langlais T, Hardy A. Is lateral ankle sprain of the child and adolescent a myth or a reality? A systematic review of the literature. Foot Ankle Surg Off J Eur Soc Foot Ankle Surg. 1 mai 2021;S1268-7731(21)00088-6.

14. Yamaguchi S, Akagi R, Kimura S, Sadamasu A, Nakagawa R, Sato Y, et al. Avulsion fracture of the distal fibula is associated with recurrent sprain after ankle sprain in children. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. sept 2019;27(9):2774-80.

15. Marson BA, Ng J, Myint Y, Grindlay D, Ollivere BJ. Management of « low-risk » ankle fractures in children: a systematic review. Ann R Coll Surg Engl. nov 2019;101(8):539-45.

16. Voizard P, Moore J, Leduc S, Nault M-L. The heterogeneous management of pediatric ankle traumas: A retrospective descriptive study. Medicine (Baltimore). juin 2018;97(24):e11020.

17. Boutis K, Willan AR, Babyn P, Narayanan UG, Alman B, Schuh S. A randomized, controlled trial of a removable brace versus casting in children with low-risk ankle fractures. Pediatrics. juin 2007;119(6):e1256-1263.

18. Kocher MS, Fabricant PD, Nasreddine AY, Stenquist N, Kramer DE, Lee JT. Efficacy of the Modified Broström Procedure for Adolescent Patients With Chronic Lateral Ankle Instability. J Pediatr Orthop. déc 2017;37(8):537-42.

19. Staples OS. Result study of ruptures of lateral ligaments of the ankle. Clin Orthop. 1972;85:50-8.

20. Bohne WH. Tarsal coalition. Curr Opin Pediatr. févr 2001;13(1):29-35.

21. Masson E. Arthroscopie chez l'enfant [Internet]. EM-Consulte. [cité 31 déc 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/254014/arthroscopie-chez-lenfant

22. Mendeszoon MJ, Iosue HE. Pediatric Osteochondritis Dissecans of the Talus. Clin Podiatr Med Surg. 1 janv 2022;39(1):105-11.

23. Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. J Bone Joint Surg Am. sept 1959;41-A:988-1020.

24. Falciglia F, Basiglini L, Aulisa AG, Toniolo RM. Superficial peroneal nerve entrapment in ankle sprain in childhood and adolescence. Sci Rep. 23 juill 2021;11:15123.

25. Kushare I, Kastan K, Allahabadi S. Posterior ankle impingement–an underdiagnosed cause of ankle pain in pediatric patients. World J Orthop. 18 oct 2019;10(10):364-70.

26. Gruskay JA, Brusalis CM, Heath MR, Fabricant PD. Pediatric and adolescent ankle instability: diagnosis and treatment options. Curr Opin Pediatr. févr 2019;31(1):69-78.

27. Pacheco J, Guerra-Pinto F, Araújo L, Flora M, Alçada R, Rocha T, et al. Chronic ankle instability has no correlation with the number of ruptured ligaments in severe anterolateral sprain: a systematic review and meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. nov 2021;29(11):3512-24.

28. Liu SH, Nuccion SL, Finerman G. Diagnosis of anterolateral ankle impingement. Comparison between magnetic resonance imaging and clinical examination. Am J Sports Med. juin 1997;25(3):389-93.

DOI : 10.34814/sofop-2022-002

Le matériel d'ostéosynthèse doit-il être retiré chez l'enfant ?

JULIA ROYER, YAN LEFÈVRE

I. Définition du sujet

Face à ce vaste sujet, il s'agit tout d'abord de le définir plus précisément.

« Le matériel d'ostéosynthèse » : Nous avons décidé de nous concentrer sur le matériel d'ostéosynthèse d'orthopédie et de traumatologie périphérique, soit en excluant le rachis.

« doit-il être retiré » : Deux conceptions s'opposent : l'ablation systématique et l'ablation optionnelle.

« chez l'enfant » : L'enfant ou plutôt les enfants. Il faut en effet intégrer l'âge et juger à la fois de l'effet de la croissance sur le matériel et du matériel sur la croissance, ainsi que déterminer l'influence d'un terrain sous-jacent.

II. Problématique, discussion, littérature

Le matériel d'ostéosynthèse est utilisé dans de nombreuses indications chez l'enfant tant en orthopédie qu'en traumatologie. Une fois la consolidation acquise, il n'a plus de rôle (1) et représente un corps étranger, potentiellement source de complications. De même, la nouvelle chirurgie destinée à le retirer peut elle-même être source de complications. Se discute donc l'intérêt de son ablation avec mise en balance des bénéfices versus des risques encourus, que ce soit pour son ablation ou pour le choix de le laisser en place définitivement. Face à ce dilemme, les chirurgiens font face à un manque d'evidence-based medicine et de recommandations de bonnes pratiques. Les décisions quant au devenir du matériel d'ostéosynthèse chez l'enfant reposent surtout sur des avis d'experts, des habitudes de service et l'expérience personnelle de chaque praticien.
En pratique, l'ablation de matériel d'ostéosynthèse chez l'enfant est réalisée en routine dans des proportions variables allant jusqu'à 60% des cas selon la littérature (2), motivée le plus souvent par la volonté d'éviter la survenue de complications.

Ablation systématique ?

Lorsqu'un enfant présente des symptômes liés à la présence de matériel d'ostéosynthèse, son ablation paraît évidente et justifiée (1,3,4). En revanche, selon Hanson et al., 58% des chirurgiens n'approuvent pas un retrait systématique du matériel chez les enfants asymptomatiques et pensent que cette chirurgie est plus risquée que de le laisser en place (5). En ce sens, Raney et al. relate un taux global de 10% complications secondaires aux ablations de matériel (ce taux variant plutôt entre 7 et 40% selon les études(1)) avec une proportion importante de complications majeures (6).

Parmi les principaux risques nous retrouvons :
- Les risques propres à l'anesthésie
- Les risques en rapport avec la morbidité chirurgicale :
  - Extension de l'abord chirurgical
  - Pertes sanguines
  - Hématome
  - Lésions vasculaire, nerveuse et tendineuse.

A cela s'ajoute la possible irradiation per-opératoire si la fluoroscopie et utilisée.
Noter que plusieurs auteurs ont décrit qu'une chirurgie initiale compliquée multipliait par 2,48 le risque de complication à l'ablation du matériel (1,7).

Les conséquences matérielles rentrent également en compte avec les coûts qu'impliquent une nouvelle hospitalisation et les soins post-opératoires, ainsi que les contraintes organisationnelles pour l'opérateur en rapport avec la programmation d'un volume important d'interventions au bloc opératoire, parfois au détriment de chirurgies réglées (3).

Enfin, plus spécifique à la chirurgie pédiatrique, la décision d'une nouvelle chirurgie génèrera de nouveau de l'inquiétude parentale, des retentissements scolaires et socio-familiales de par l'absentéisme et la disponibilité parentale nécessaire.

Le métal, un toxique ?

Le métal utilisé pour le matériel d'ostéosynthèse représente un corps étranger inerte dans le corps humain, qui interagit avec lui. En effet, ce métal réagit vis-à-vis du milieu salin de l'organisme humain en libérant des particules (3). Les matériaux utilisés sont censés résister à la corrosion, cependant ces phénomènes sont retrouvés dans plus de 75% cas. Ces particules peuvent s'accumuler localement, ainsi que dans d'autres tissus à distance, avec certains sels toxiques, à relativiser quant aux faibles doses et concentrations relarguées.
En ce sens, l'organisme humain peut réagir vis-à-vis du métal de différentes façons :
- L'inflammation : Comme face à tout corps étranger, une réaction inflammatoire se produit au contact du matériel d'ostéosynthèse et un tissu de granulation, qui peut être responsable d'un gonflement et de douleur avec plus ou moins de latence, se forme. Cette réaction serait moindre avec le titane.

- L'allergie : Une étude histologique réalisée sur les tissus attachés aux implants après leur retrait imputait un tiers des symptômes à type de gêne à une réaction allergique (8).
- La carcinogenèse : Si l'effet carcinogène a été retrouvé dans de nombreux cas chez les animaux, il est plus discuté chez l'homme et particulièrement chez l'enfant ; seulement 2 cas ont été rapportés dans la littérature. Les cancers survenaient dans un délai moyen de 10 ans, au contact du matériel ou à distance (3). A ce jour, il s'agit surtout d'un risque théorique dont la causalité n'a pas été prouvée, et l'on peut se demander qui du matériel en lui-même, des remaniements locaux fracturaires ou chirurgicaux en serait responsable.

Toutefois même si aucune étude ne prouve la toxicité locale de ces implants (9), certains industriels relayés par l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament, imposent maintenant l'explantation systématique de leur matériel après un certain délai, comme cela est le cas pour les clous d'allongement électromagnétique Precise Nu Vasive®.

Croissance

L'enfant n'étant pas un adulte en miniature, la présence de matériel dans un squelette immature interpelle. Si tous les auteurs s'accordent à dire que vis-à-vis de la croissance, il ne faut pas laisser de matériel d'ostéosynthèse chez l'enfant et ce d'autant plus qu'il est jeune, la nature des perturbations présumées qu'il engendrerait n'étant pas clairement décrite dans la littérature.

Ainsi, plusieurs hypothèses peuvent être évoquées :
- Risque d'épiphysiodèse pour du matériel traversant la physe, majoré par un traumatisme de type fracture-décollement épiphysaires.
- Risque d'allongement vicariant dû au « dépériostage » pour les plaques.
- Caractère gênant du matériel éloigné progressivement des physes (Figure 1).
- Migration du matériel, essentiellement lorsqu'il s'agit de broches.

Radiographie du bassin de face - Exemple de migration d'une plaque d'ostéosynthèse du phémur proximal

Cependant, il est aussi licite de se demander si une un nouveau geste chirurgical, surtout lorsque l'extraction n'est pas aisée, n'est pas plus délétère (1).

On retiendra donc que la présence du matériel et son ablation, se discutera au cas par cas quant aux conséquences possibles sur la croissance.

Terrain

Dans les pathologies où l'os est pathologique telles que l'ostéogénèse imparfaite ou la dysplasie fibreuse, la mise en place de matériel d'ostéosynthèse est le plus souvent définitive en raison du risque de déformation ou de fracture pathologique s'il est retiré (9).
Chez les patients présentant une pathologie neuromusculaire, l'os étant de moins bonne qualité et le patient plus fragile, il est souvent préconisé de retirer le matériel dans l'année car le risque de complications infectieuses et mécaniques est plus élevé (10). Mais, à l'inverse, il est décrit qu'un patient atteint d'une pathologie neuromusculaire a 1,5 fois plus de risque d'avoir une complication à l'ablation du matériel, et ce risque est multiplié par deux s'il est non marchant (7). Truong et al. a comparé les complications secondaires à l'ablation du matériel, selon l'indication (systématique versus si symptômes), rapportant un taux de refractures et d'infections significativement plus important dans le groupe « si symptômes », même si 80% des enfants de ce groupe avaient pu être épargnés d'une ablation chirurgicale (11).
Ainsi, si l'ablation du matériel chez le patient présentant une pathologie neuromusculaire apparait plus indiquée en s'appuyant sur des conclusions chirurgicales, celles-ci se heurtent, là encore, aux risques propres à l'anesthésie, non négligeables.

Localisation

Plusieurs auteurs s'accordent pour retenir certaines localisations d'implantation de matériel comme plus à risque de complications, comme sur les os longs du membre inférieur et les métaphyses (3,7) alors que pour d'autres, le taux de complication est indépendant de la région anatomique (12,13).
Chu et al. a évalué l'impact fonctionnel de l'ablation du matériel chez l'enfants (14). Pour le membre supérieur, il est retrouvé une amélioration significative sur le plan fonctionnel global et dans les activités sportives ainsi que sur les douleurs, alors qu'aucune différence n'est notée pour le membre inférieur.
Il serait donc plus indiqué de retirer le matériel au niveau du membre supérieur.

Douleur et gêne

C'est une des principales plaintes.
Certains implants et certaines localisations sont plus susceptibles d'induire une gêne voire des douleurs, tels que les broches d'ECMES ou de Kirshner si elles ne sont pas recoupées au ras de l'os, les plaques d'ulna ou les cerclages d'olécrâne ou de rotule, sous-cutanées, irritant les tissus et menaçant la peau. De ce fait, leur ablation parait justifiée. Mais ces symptômes peuvent être rencontrés dans d'autres situations où les douleurs peuvent être moins bien expliquées, et

où les résultats sont plus hétérogènes, allant d'une sédation complète après ablation du matériel (2) à une absence d'amélioration dans 5 à 50 % des cas, malgré une intervention chirurgicale sans complication (7,15). Il faut donc bien réfléchir à proposer une seconde intervention chirurgicale pour un bénéfice parfois incertain. De plus, Vopat et al. rapporte que la majorité des patients ayant gardé leur matériel ont retrouvé leurs capacités fonctionnelles et leur niveau d'activité antérieurs et sont satisfaits du résultat (16).
Il est donc difficile de conclure sur l'impact fonctionnel du matériel, au moins à long terme.

Infection

Le matériel d'ostéosynthèse représente un corps étranger où peuvent se développer des foyers d'infection profonde, par inoculation directe ou par voie hématogène, de façon précoce ou à distance, quelle que soit la technique chirurgicale, malgré l'antibioprophylaxie recommandée par la Société Française d'Anesthésie Réanimation et l'ensemble des précautions per et péri opératoires.
En cas d'une telle infection, en plus d'une antibiothérapie indispensable, l'ablation du matériel est recommandée pour la traiter de façon efficace. En effet, d'après la littérature, la guérison d'une infection sur matériel survient dans 100 % des cas où le matériel a été retiré contre 25% de récidive dans les cas où il a été laissé en place (17,18).
Il semble donc plus difficile de guérir une ostéite sur matériel s'il est laissé en place.

Migration du matériel

Les auteurs recommandent l'ablation systématique des implants susceptibles de migrer afin d'éviter une intervention plus complexe ou plus dangereuse (3). Parmi les situations reconnues comme très à risque de migration, on peut citer l'ostéosynthèse de la clavicule lorsque est réalisée avec des broches. Il est donc licite de bien peser l'indication et si la chirurgie est réalisée, d'anticiper l'ablation précoce du matériel (19). D'autres situations heureusement exceptionnelles, listées dans le Tableau 1 montrent toutefois qu'aucune situation n'est anodine (20).

From	To
Finger	Mediastinum
Distal radius	Pericardial cavity
Humerus	Right ventricle
Shoulder	Jugular foramen
Clavicle	Ascending aorta
Hip	Abdominal aorta
Spine	Pulmonary artery
Mandible	Lung
	Abdomen
	Spleen
	Ureter
	Trachea
	Spinal cord
	Orbit

Tableau 1 : cas de migrations de broches, rapportés dans la littérature. D'après Seipel RC, Schmeling GJ et Daley R, dans «Migration of a K-wire from the distal radius to the heart. Am J Orthop. 2001;30:147-151.

Fracture

Une fracture peut compliquer une ostéosynthèse à travers diverses circonstances.

- Si le matériel est retiré avant que la consolidation soit acquise ou que le remodelage osseux soit suffisant.
Schaaf et al. a montré dans son étude sur les ostéotomies dans le cadre d'ostéochondrite, que la probabilité de fracturer suite à l'ablation du matériel diminue s'il est laissé en place suffisamment longtemps : chaque mois attendu diminue par trois le risque de fracture. La durée prédictive pour que 95% des enfants n'aient pas de fracture est de 5,6 mois(21).
Dans une étude des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras chez l'enfant, Makki et al rapportait un taux de refracture de 14% après ablation d'un ECMES (ce que corroborent d'autres études (23)), et de 10% après ablation d'une plaque. La refracture survenait toujours à l'endroit de la fracture initiale. Le risque de refracture était significativement plus élevé si l'ablation des plaques était réalisée avant 12 mois et l'ablation de l'ECMES était réalisée avant 6 mois. Par ailleurs, étaient également rapportées, une augmentation significative du risque de refracture au-delà de 12 ans pour les plaques et de 9 ans pour les ECMES.
Il convient donc de respecter un délai de consolidation minimal en fonction de la localisation de la fracture. Dans notre pratique courante, nous retenons particulièrement l'exemple de l'ECMES des 2 os de l'avant-bras retiré nécessairement après 6 mois et vérification radiologique de la parfaite consolidation.

- Si le matériel est retiré après obtention de la consolidation, l'os peut être fragilisé de façon temporaire par l'ablation du matériel, notamment au niveau du trajet des anciennes vis.
De plus, chez l'enfant, il existe un phénomène de remodelage tel que le cal osseux peut recouvrir tout ou partie du matériel (Figure 2), nécessitant de réaliser des ostéotomies sur le matériel (occasionnant un allongement des durées opératoires et une majoration des saignements) pouvant aboutir, dans des cas extrêmes, à la fracture iatrogène, peropératoire ou dans les suites par affaiblissant des corticales (24)

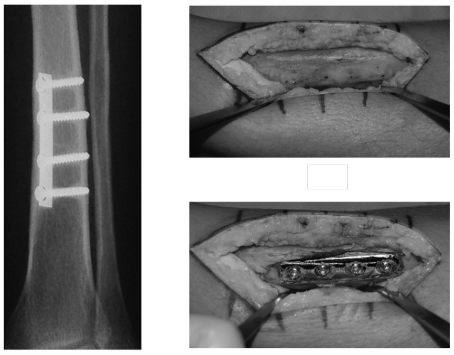


Figure 2 : Exemple de recouvrement de l'ensemble du matériel d'ostéosynthèse par le tissu de réparation osseuse. D'après Davis JR et al. dans Removal of deep extremity implants in children. J Bone Joint Surg Br. juill 2010;92(7):1006 12.

- Si le matériel est laissé en place, deux risques peuvent se présenter.
Tout d'abord, la présence de matériel d'ostéosynthèse est à l'origine d'une modification des contraintes appliquées à l'os selon la loi de Wolff et engendre une diminution de la densité osseuse et un phénomène de résorption endostéale (25) à la jonction os sain / matériel, et ce d'autant plus que ce dernier est rigide. Cette ostéopénie relative constitue une zone de faiblesse où peuvent survenir des fractures. Certaines localisations, les zones portantes, sont plus favorables à ce « stress shielding » comme le souligne Jain et al qui décrit un risque 15,2 fois plus élevé de fracture sur matériel au niveau du fémur(26). C'est une raison classiquement invoquée par certains auteurs pour recommander l'ablation systématique du matériel au niveau de ces zones portantes (3).
Clement et al., à travers une des seules études prospectives sur ce sujet, a retrouvé chez les enfants porteurs d'une plaque d'avant-bras, un taux de fracture sur matériel de 7,3%, toutes survenues dans les 3 ans (2). Cependant, ces résultats ne sont pas supérieurs au taux de refractures rapporté après ablation du matériel.
Rousset et al. retrouvait lui un taux de refractures de 10,5% chez les enfants porteurs d'un ECMES de l'avant-bras avec un risque significativement plus important en dessous de l'âge de 7 ans (23).

A cela s'ajoute le fait que la survenue d'une fracture, sur du matériel en place, rend le plus souvent la prise en charge chirurgicale (ablation et solutions d'ostéosynthèse) complexe.

Concernant le risque de fracture, tout est donc question de timing et de localisation…

Expérience du chirurgien

L'ablation du matériel d'ostéosynthèse est généralement considérée comme une intervention mineure, et cette tâche est souvent déléguée, or « No one ever looked good on a hardware removal » (27).
L'étude menée par Sanderson et al., concluait que le taux de complications n'était pas significativement différent selon le statut de l'opérateur (28). Celui-ci avoisinait 20% quel que soit son niveau d'expérience. Cependant les complications les plus graves (lésions nerveuses), étaient toutes survenues chez les patients pris en charge par un junior non supervisé.
A l'inverse, dans l'étude de Kim et al., toutes les ablations de matériel étaient réalisées par un junior mais seulement moins d'un tiers n'étaient pas directement supervisées par un sénior (29). Le taux de complications était inférieur à 10% et aucune complication nerveuse n'avait été retrouvée.
Il apparait donc qu'une telle chirurgie ne doit pas être minimisée et l'encadrement par un chirurgien d'expérience semble indispensable pour préserver le patient de complications évitables.

Pour un futur geste

L'enfant étant un être en devenir, il faut également penser à l'évolution naturelle des différentes pathologies pédiatriques, pouvant amener à des chirurgies secondaires à l'âge adulte. La persistance du matériel peut alors compliquer ces chirurgies ultérieures et les rendre plus morbides. C'est pourquoi de nombreux auteurs recommandent, notamment pour les dysplasies de hanche quelle que soit leur origine, de retirer le matériel dès que possible afin de faciliter un éventuel geste d'arthroplastie (3,21,30), (Figure 3). Loder et Feinberg soulignent que la différence de points de vue et la méconnaissance mutuelle entre les chirurgiens pédiatriques et chirurgiens adultes explique l'absence de recommandations claires et communes (31).

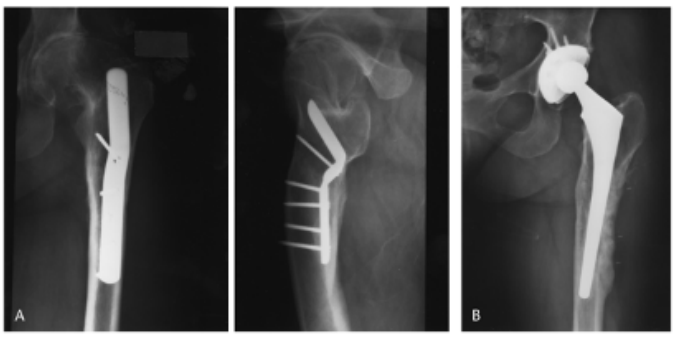


Figure 3 : Exemple de pathologie du fémur proximale prise en charge initialement avec une ostéo-tiomie (A), puis migration du matériel d'ostéosynthèse (A) et recours final à une arthroplastie de hanche(B). D'après Peterson HA. Metallic Implant Removal in Children. J Pediatr Orthop. 2005;25(1):9.

Cas particulier des vis d'épiphysiolyse

L'ablation des vis mises en place pour une épiphysiolyse fémorale supérieure est connue de tous comme compliquée. Dans la revue de littérature de Raney et al. – 2008 (6) le taux de complication est de 34% dans cette indication soit trois fois le taux global. Alors que la chirurgie initiale est percutanée, la chirurgie d'ablation impose très souvent un abord plus invasif et des durées opératoires accrues, dus à la difficulté d'ablation d'un matériel au sein d'un site profond et chez des enfants souvent en surpoids (32,33). Beaucoup de bris de matériel sont décrits, astreignant le chirurgien de réaliser des corticotomies élargies pour tenter de le retirer, parfois en vain, et fragilisant un os pourtant sain (34). Il faut noter que cette chirurgie s'effectue à physes fermées imposant un délai classique de plusieurs années, cette longue durée d'implantation étant significativement associée à un risque accru de complications (33).

Quid de l'échec ?

L'échec d'ablation du matériel représente la principale complication de la chirurgie d'ablation de matériel d'ostéosynthèse avec un taux de 7% dans la littérature. Certaines localisations sont réputées être plus à risque, comme la hanche. Il est donc licite

de se demander quelle sont les conséquences d'une ablation incomplète. Selon Schmalzried et al. cela a peu d'incidence si la portion restante est intra-osseuse (35) (Figure 4).

Figure 4 : Radiographies du bassin en exemple d'une ostéochondrite primiotive de hanche ayant bénéficié d'une triple ostéotomie du bassin ostéosynthésée par vis (A). Rupture des vis sous la tête lors de la tentative d'ablation trois ans plus tard (B).

Sport et activités professionnelles

La pratique sportive est contre-indiquée après une chirurgie, mais lorsque la consolidation est acquise et que le geste chirurgical est suffisamment à distance, la question d'un retour aux activités se pose dès les premières minutes de consultation. Ce sont surtout les sports de contact qui préoccupent quant au risque de fracture, et bon nombre de chirurgiens pédiatriques s'entendent sur un retrait préventif du matériel avant la reprise du sport, imposant à nouveau un délai post-opératoire de précaution et reculant encore l'échéance du retour sur le terrain. Cependant, l'étude d'Evans a montré que, chez des rugbymans professionnels âgés de 18 à 32 ans, la reprise avec le matériel en place a été possible pour la plupart, dans les 6 mois, avec une parfaite récupération des aptitudes et seulement 1% de complications (36). Cela permettrait de lever certaines réticences, notamment chez les adolescents.

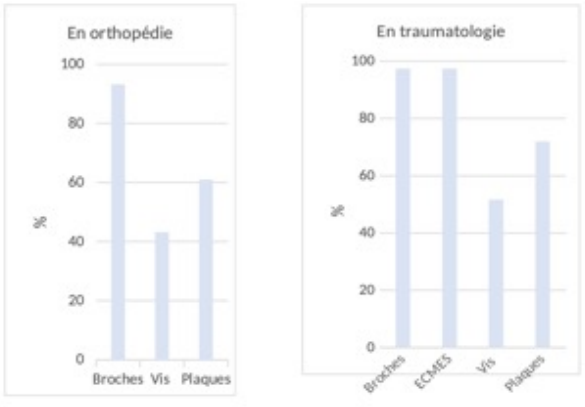
Enfin, on rencontre à l'occasion, de jeunes patients ayant pour ambition de réaliser une carrière militaire, réclamant une ablation de matériel qui leur serait obligatoire pour leur recrutement (cette information n'ayant pu être vérifiée par les auteurs).

III. Enquête de pratique 2021

Dans ce contexte, nous avons réalisé en 2021 une enquête de pratique sur les habitudes des chirurgiens orthopédiques pédiatriques français vis-à-vis du matériel d'ostéosynthèse en orthopédie et en traumatologie périphérique chez leurs patients.
Nous avons transmis un questionnaire comportant 6 questions par mail à l'ensemble des membres de la Société Française d'Orthopédie Pédiatrique (SoFOP).
Nous avons collecté au total 118 réponses dont les résultats sont les suivants :

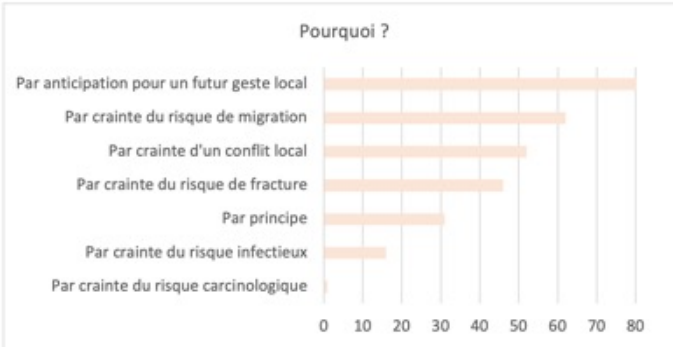
En France, l'ablation de matériel est réalisée en routine par 65% des chirurgiens orthopédiques pédiatriques.

En traumatologie comme en orthopédie, l'ablation des broches et des ECMES est quasi-systématique (plus de 96% des cas), tandis que les vis sont laissées en place dans près de la moitié des cas, de même que les plaques dans plus d'un tiers des cas. Il faut noter que parmi les chirurgiens pour qui l'ablation du matériel n'est pas systématique, la majorité (94,3%) enlèvent néanmoins les broches et les ECMES dans le cadre de la traumatologie.



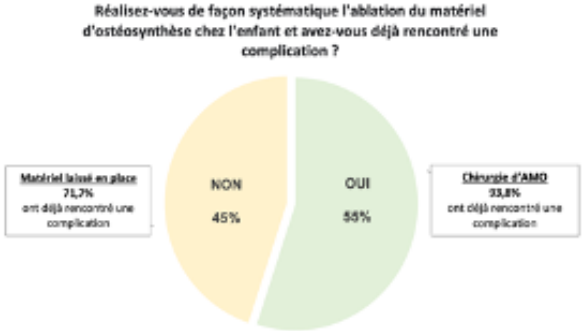
Figures 5 et 6

Les justifications principalement retenues en faveur de l'ablation du matériel sont l'anticipation pour un futur geste local, la crainte du risque de migration, d'un conflit local et le risque de fracture.

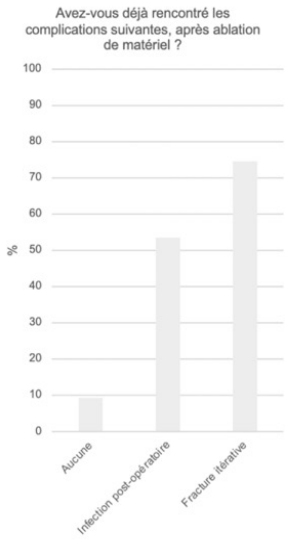


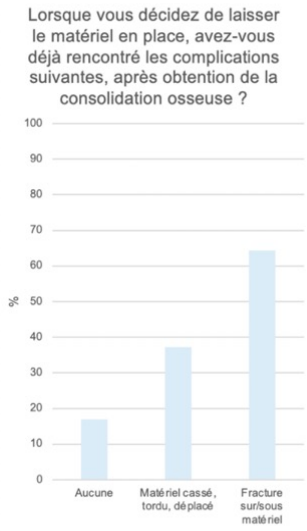
Figures 7

80% des praticiens déclarent avoir déjà rencontré « une ou des » complications lorsque le matériel était laissé en place. A l'opposé, plus de 90% des praticiens ont déjà rencontré « une ou des » complications à l'occasion d'une ablation de matériel.



Figures 8





Figures 9 & Figure 10

IV. Conclusion

En conclusion, il n'existe pas de consensus sur la nécessité ou non de réaliser l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, même si le principe de précaution prévaut chez nos confrères de chirurgie orthopédique pédiatrique, puisqu'une large majorité retire le matériel d'ostéosynthèse.

Les études de la littérature ne nous éclairent que peu sur la nécessité de retirer le matériel en général, mais nous invitent à considérer des situations particulières pour lesquelles des travaux scientifiques pourrons guider nos pratiques…
En ce sens, plus l'enfant est jeune, plus l'ablation du matériel semble indiquée. De même dans les contextes de fragilité osseuse tels que l'infirmité motrice cérébrale.
Certaines localisations inciteraient plus au retrait du matériel, telles que le bassin et les membres inférieurs. D'autres situations particulières, à risque important de migration du matériel, telles que l'ostéosynthèse par broche au niveau de la clavicule, imposent un retrait du matériel au plus tôt et une surveillance stricte dans l'attente d'une consolidation suffisante.

L'ablation du matériel d'ostéosynthèse est une intervention qui peut se compliquer et ne doit donc pas être négligée.
Selon les indications d'ostéosynthèse, un délai de consolidation suffisant sera respecté en rapport avec la fracture, comme pour les fractures de la diaphyse des deux os de l'avant-bras. A l'inverse, on veillera à ne pas prolonger inutilement le délai avant l'ablation une fois la consolidation acquise, au risque de compliquer celle-ci.
Lorsque le site d'ostéosynthèse se surinfecte, l'ablation du matériel facilite la guérison et doit donc être la règle dans la mesure du possible.

Enfin, quel que soit le choix, entre l'ablation du matériel ou de l'abandonner en place, celui-ci sera fait au moment de sa mise en place, en vue d'anticiper la facilitation de son retrait ou au contraire de minimiser la gêne fonctionnelle induite.

V. Bibliographie

1. Schmittenbecher PP. Implant removal in children. Eur J Trauma Emerg Surg. 1 août 2013;39(4):345 52.

2. Clement ND, Yousif F, Duckworth AD, Teoh KH, Porter DE. Retention of forearm plates: risks and benefits in a paediatric population. J Bone Joint Surg Br. janv 2012;94(1):134 7.

3. Peterson HA. Metallic Implant Removal in Children. J Pediatr Orthop. 2005;25(1):9.

4. Simanovsky N, Tair MA, Simanovsky N, Porat S. Removal of Flexible Titanium Nails in Children. J Pediatr Orthop. mars 2006;26(2):188 92.

5. Hanson B, van der Werken C, Stengel D. Surgeons' beliefs and perceptions about removal of orthopaedic implants. BMC Musculoskelet Disord. 24 mai 2008;9:73.

6. Raney EM, Freccero DM, Dolan LA, Lighter DE, Fillman RR, Chambers HG. Evidence-Based Analysis of Removal of Orthopaedic Implants in the Pediatric Population. J Pediatr Orthop. oct 2008;28(7):701 4.

7. Davids JR, Hydorn C, Dillingham C, Hardin JW, Pugh LI. Removal of deep extremity implants in children. J Bone Joint Surg Br. juill 2010;92(7):1006 12.

8. French HG, Cook SD, Haddad RJ. Correlation of tissue reaction to corrosion in osteosynthetic devices. J Biomed Mater Res. sept 1984;18(7):817 28.

9. Kahle WK. The Case Against Routine Metal Removal: J Pediatr Orthop. mars 1994;14(2):229 37.

10. Highland TR, LaMont RL. Deep, late infections associated with internal fixation in children. J Pediatr Orthop. févr 1985;5(1):59 64.

11. Truong WH, Novotny SA, Novacheck TF, Shin E-J, Howard A, Narayanan UG. Should Proximal Femoral Implants be Removed Prophylactically or Reactively in Children With Cerebral Palsy? J Pediatr Orthop. sept 2019;39(8):e629 35.

12. Brown RM, Wheelwright EF, Chalmers J. Removal of metal implants after fracture surgery--indications and complications. J R Coll Surg Edinb. avr 1993;38(2):96 100.

13. Kellam PJ, Harrast J, Weinberg M, Martin DF, Davidson NP, Saltzman CL. Complications of Hardware Removal. J Bone Joint Surg Am. 17 nov 2021;103(22):2089 95.

14. Chu A, Madou MRZ, Sala DA, Chorney GS, Feldman DS. Outcomes analysis after routine removal of implants in healthy pediatric patients. J Pediatr Orthop Part B. nov 2009;18(6):381 7.

15. Reith G, Schmitz-Greven V, Hensel KO, Schneider MM, Tinschmann T, Bouillon B, et al. Metal implant removal: benefits and drawbacks--a patient survey. BMC Surg. 7 août 2015;15:96.

16. Vopat BG, Kane PM, Fitzgibbons PG, Got CJ, Katarincic JA. Complications associated with retained implants after plate fixation of the pediatric forearm. J Orthop Trauma. juin 2014;28(6):360 4.

17. Foster CE, Lamberth LB, Kaplan SL, Hulten KG. Clinical Characteristics and Outcomes of Staphylococcus aureus Implant-associated Infections in Children. Pediatr Infect Dis J. août 2019;38(8):808 11.

18. Boulos A, DeFroda SF, Kleiner JE, Thomas N, Gil JA, Cruz AI. Inpatient orthopaedic hardware removal in children: A cross-Sectional study. J Clin Orthop Trauma. 2017;8(3):270 5.

19. Tan L, Sun D-H, Yu T, Wang L, Zhu D, Li Y-H. Death Due to Intra-aortic Migration of Kirschner Wire From the Clavicle: A Case Report and Review of the Literature. Medicine (Baltimore). mai 2016;95(21):e3741.

20. Seipel R, Schmeling G, Daley R. Migration of a K-wire from the distal radius to the heart. Am J Orthop Belle Mead NJ. 1 mars 2001;30:147 51.

21. Schaaf AC, Weiner DS, Steiner RP, Morscher MA, Dicintio MS. Fracture incidence following plate removal in Legg-Calvé-Perthes disease: a 32-year study. J Child Orthop. oct 2008;2(5):381 5.

22. Makki D, Kheiran A, Gadiyar R, Ricketts D. Refractures following removal of plates and elastic nails from paediatric forearms. J Pediatr Orthop Part B. mai 2014;23(3):221 6.

23. Rousset M, Mansour M, Samba A, Pereira B, Canavese F. Risk factors for re-fracture in children with diaphyseal fracture of the forearm treated with elastic stable intramedullary nailing. Eur J Orthop Surg Traumatol. 1 févr 2016;26(2):145 52.

24. Alzahrani AG, Behairy YM, Alhossan MH, Arab FS, Alammari AA. Removal of internal fixation in pediatric patients. Saudi Med J. mars 2003;24(3):254 5.

25. Uhthoff H, Finnegan M. The effects of metal plates on post-traumatic remodelling and bone mass. J Bone Joint Surg Br. 1983;

26. Jain A, Erkula G, Leet AI, Ain MC, Sponseller PD. Implant-related fractures in children: a 15-year review. J Pediatr Orthop. août 2012;32(5):547 52.

27. Stanitski CL. Metal removal in asymptomatic children and adolescents. J Pediatr Orthop. août 2005;25(4):557.

28. Sanderson PL, Ryan W, Turner PG. Complications of metalwork removal. Injury. 1 janv 1992;23(1):29 30.

29. Kim WY, Zenios M, Kumar A, Abdulkadir U. The removal of forearm plates in children. Injury. déc 2005;36(12):1427 30.

30. Boos N, Krushell R, Ganz R, Müller ME. Total hip arthroplasty after previous proximal femoral osteotomy. J Bone Joint Surg Br. mars 1997;79(2):247 53.

31. Loder RT, Feinberg JR. Orthopaedic Implants in Children: Survey Results Regarding Routine Removal by the Pediatric and Nonpediatric Specialists. J Pediatr Orthop. juill 2006;26(4):510 9.

32. Ilchmann T, Parsch K. Complications at screw removal in slipped capital femoral epiphysis treated by cannulated titanium screws. Arch Orthop Trauma Surg. 1 août 2006;126(6):359 63.

33. Vresilovic EJ, Spindler KP, Robertson WW, Davidson RS, Drummond DS. Failures of pin removal after in situ pinning of slipped capital femoral epiphyses: a comparison of different pin types. J Pediatr Orthop. déc 1990;10(6):764 8.

34. Larsson S, Friberg S. Complications at extraction of the ASIF epiphysiodesis screws. :2.

35. Schmalzried TP, Grogan TJ, Neumeier PA, Dorey FJ. Metal removal in a pediatric population: benign procedure or necessary evil? J Pediatr Orthop. févr 1991;11(1):72 6.

36. Evans NA, Evans RO. Playing with metal: fracture implants and contact sport. Br J Sports Med. déc 1997;31(4):319 21.

DOI : 10.34814/sofop-2022-003

Faut-il toujours enfouir les broches ?

B. KIPPER, P. KIM, C. BRONFEN, N. DOLET, A. LAQUIÈVRE

Chirurgie orthopédique pédiatrique CHU Caen Normandie

L'ostéosynthèse par broches en orthopédie pédiatrique est la technique la plus utilisée. En effet, traverser le cartilage de croissance avec une simple broche a peu d'impact délétère. Il n'existe pas de consensus clair sur l'intérêt ou non d'enfouir les broches. Il est cependant communément admis parmi la population d'orthopédistes pédiatres que le fait d'enfouir les broches permet de les laisser plus longtemps en place et facilite ainsi la consolidation osseuse. Les laisser extériorisées nécessiterait donc un retrait plus rapide et serait plus propice aux infections. Ces théories peuvent nous sembler évidentes, nous allons voir si elles sont vérifiées dans la littérature(1).

Il existe deux types d'ostéosynthèse par broche : les ostéosynthèses bi corticales par broches de Kirschner et les embrochages centromédullaire élastiques stables (ECMES). L'ostéosynthèse bi corticale est surtout utile pour la prise en charge des fractures concernant les extrémités métaphysaire et épiphysaire, notamment de l'extrémité distale et proximale de l'humérus, de l'extrémité distale du radius, de la malléole médiale, et également les fractures de la main et du pied. L'embrochage centro médullaire est utilisé pour la prise en charge des fractures diaphysaires des os longs.
Bien que pour certaines fractures, comme celles au niveau des malléoles médiales, les broches soient systématiquement enfouies sous la peau, pour d'autres localisations cela est discuté en fonction des équipes, notamment au niveau des fractures du coude.
Dans la littérature il est décrit dans les fractures supra condyliennes une plus grande utilisation de broches laissées à la peau avec un taux d'infection profonde de l'ordre de 0,2% et d'infection superficielle de 0,8% selon Bashyal et al(2)

Plusieurs complications sont décrites lorsque les broches sont extériorisées(2).
Les infections, pouvant aller de l'infection ostéo articulaire à l'infection superficielle, ainsi que les bourgeons inflammatoires, sont les plus décrites. Il peut y avoir également des migrations de broches, qui s'enfouissent sous la peau, pouvant nécessiter une prise en charge au bloc opératoire lors de leur ablation.

Plusieurs études ont été menées sur des patients traités pour des fractures de condyle latéral déplacées. En effet cette fracture nécessite une réduction à ciel ouvert. Souvent les broches sont enfouies sous la peau avant la fermeture de la cicatrice. Soumen Das De et al et Wai et al(3)(4)(5) montrent dans leurs articles qu'il n'y a pas de différence significative en terme d'infection, que les broches soient enfouies ou non.

La revue de littérature menée par Raghavan et al(1) ainsi que l'article de Launay et al (6) prouvent qu'en dehors des infections superficielles (nécessitant ou non quelques jours d'antibiotiques per os) et des bourgeons inflammatoires, il n'y a pas plus de complications à laisser les broches extériorisées.

Study	Study design	Population	Intervention/Comparator	Results	Complications
Chan et al., 2011	Retrospective Cohort	Children with lateral humeral condyle fracture *n* = 75, buried–42, unburied–33	Open reduction and fixation with K-wires Follow-up–8.4 months Unburied–4 weeks, wire removal + 2 weeks in backslab after wire removal Follow-up–5.6 months	No revision surgery. Buried wires-fixation with 2 wires, Divergence angle–11^0 Unburied wires – Fixed with 2 or 3 wires, Divergence angle–39^0 Cost savings per patient–$800–$1100	Buried-lateral condyle overgrowth in 4 patients Unburied wires Pin tract hypergranulation–2 ($p = 0.11$) Superficial pin tract infection–1 ($p = 0.26$) Lateral condyle overgrowth–7 ($p = 0.08$)
		Mean age–5.0 years, 47 boys, 28 girls	Buried–5 weeks of immobilisation	Wires left in situ Buried–11.6 weeks Unburied–4.4 weeks	
Ormsby et al., 2016	Retrospective cohort	Children with lateral humeral condyle fracture *n* = 124, buried–60, unburied 64	Buried–2 percutaneous with arthrogram otherwise all open reduction and fixation Unburied–Open reduction Mean follow up–155 days All buried wires removed in theatre under general anaesthetic	No incidence of non union. Strong association of skin erosion in buried group when treated early ($p = 0.07$) Buried wire removal mean–45 days (30–58) Unburied wire removal mean–29 days (11–43)	3 needed revision surgery–1 buried, 2 unburied Buried group Skin erosion–14 Proven infection–9 Unburied group Proven infection–8 Microbiologically proven infection Buried vs. Unburied statistically not significant ($p = 0.972$)
		Mean age–5.12 80 boys, 44 girls	Unburied wires removed in clinic	Cost saving per patient if unburied £1400	
Das De et al. 2012	Retrospective cohort	Lateral humeral condyle fractures *n* = 235, buried–194, unburied–41	Open reduction and fixation Cast immobilisation Buried–6 weeks Unburied–5.5 weeks Buried wires removed under general anaesthesia	Buried wire removal–6 weeks Unburied wire removal–4 weeks	Superficial infection Buried–6 Unburied–4, $p = 0.076$ Deep infection Buried–1, Unburied–0 Union time > 8 weeks–2 Others–4 Buried Pin migration–31 Pain from prominent pin–14 Superficial skin necrosis–2 Pin migration and revision–2 Union time > 8 weeks–4 Others–9
		Mean age buried–6.1, unburied 6.2 148 boys, 87 girls	Unburied wires removed in office without anaesthesia Median follow up Unburied–4 months, Buried–5 months	Average cost saving in unburied group per patient $3442	
Launay F et al., 2004	Retrospective cohort	Lateral humeral condyle fractures *n* = 57, Buried–25, unburied–32	Open reduction and fixation–52 Percutaneous fixation–5 Cast immobilisation–6.5 weeks	Average K-wire removal 5.9 weeks	Malunions–5 Lateral spur–42 Unburied complications Superficial infection–8 Deep infection–1 Lateral spur–27 Buried complications Superficial infection–2 Lateral spur–15
		Mean age–6.2 years 38 boys, 19 girls	Buried wires removed under general anaesthesia Unburied wires removed in clinic with no anaesthesia		

Tableau 1 : résumés d'articles sur la prise en charge des fractures du condyle latéral(1)
Source: « Should Kirschner wires for fixation of lateral humeral condyle fractures in children be buried or left exposed? A systematic review » (avec l'autorisation de l'éditeur. © 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés pour tous pays)

Sharma et al (7) a étudié dans son article les complications lors de l'utilisation de broches de Kirschner en traumatologie pédiatrique (toutes fractures confondues). Il décrit un risque de complications, toutes confondues, de l'ordre de 32% avec un risque accru infectieux si les broches sont laissées à la peau, si elles sont uni corticales et si les broches sont laissées en place plus de 4 semaines. Afin de diminuer ce risque lors de la prise en charge des fractures du condyle latéral Wai et al(4) propose l'ablation des broches extériorisées à 4 semaines et de laisser l'enfant en attelle postérieure durant deux semaines supplémentaires en post ablation.

Cependant, l'ablation d'un matériel d'ostéosynthèse trop précoce, principalement pour ce type de fracture, semble majorer le risque de pseudarthrose.

En ce qui concerne la chirurgie du membre supérieur, Lawrence et al(8)
prouve que l'utilisation de broches extériorisées au niveau de la main et du poignet est associée à un risque accru d'infection. Cela est d'autant plus vrai pour la prise en charge des fractures impliquant la main.

Laisser les broches à la peau permet de réaliser leur ablation en consultation et donc ne nécessite pas une prise en charge itérative au bloc opératoire sous anesthésie générale. Cela peut sembler avantageux mais la douleur lors des ablations est alors au centre des préoccupations. Sorenson et al(9) et Symons et al(10) montrent que cette prise en charge n'engendre pas de douleurs intolérables et est efficiente. Dans cette étude il n'y avait pas de protocole analgésique particulier.
Boon Leong Lim et al(11) ont montré que l'utilisation de paracétamol ou d'anti inflammatoire non stéroïdien comparée à un placebo ne diminue pas les douleurs au moment de l'ablation des broches. Cependant, ces antalgiques permettent d'assurer une analgésie post ablation. L'administration d'anxiolytique n'est pas recommandée par la littérature. L'étude de Templeton et al(12) sur l'utilisation de Midazolam per os, administré avant l'ablation de broches en consultation, n'a pas permis de montrer une différence significative en terme de diminution de l'anxiété.

Plusieurs complications sont décrites lorsque les broches sont enfouies(13)(5). La plus courante est la protrusion des broches à la peau, due à la diminution de l'œdème. Il est également décrit des nécroses cutanées et une gêne due à l'implant ressenti par le patient. De plus, les broches laissées sous la peau sont plus à risque de migrer.

D'un point de vue médico économique, on peut facilement admettre que laisser les broches extériorisées est plus avantageux. En effet, l'ablation pourra se faire en consultation, évitant ainsi une hospitalisation, une place de bloc opératoire, une consultation d'anesthésie, etc(4).

Une équipe de Boston(3)(5) a montré que laisser les broches extériorisées revient à 3442$ de moins par patient. Ils ont également montré que cela reste avantageux financièrement malgré un taux d'infection simulé atteignant 40%.

Deux articles dans la littérature parlent de broches centro médullaires laissées extériorisées lors de la prise en charge de fracture diaphysaire des deux os de l'avant-bras.
Dans l'étude de Dinçer et al(14) les broches ne sont pas retirées en consultation mais au bloc opératoire et ne sont laissées en place que 6 semaines. Les auteurs ne décrivent pas de différence significative sur leur série en termes d'infection ou de fracture itérative comparée aux ECMES enfouis et laissés en place 6 à 12 mois.
Kelly et al(15) ont pu retirer 36,2% des broches en consultation sans anesthésie générale. D'après leur expérience le retrait en consultation s'était déroulé sans problème. Ils ne décrivent pas non plus une majoration d'infection ou de fracture itérative.
Cependant, ces deux études manquent de puissance pour nous permettre de changer nos habitudes chirurgicales

Une alternative à ces deux techniques pourrait être l'utilisation de broches bio résorbables. La première description d'implant bioadsorbable sur étude animale a eu lieu en 1960(16).
Depuis, de nombreuses indications ont été décrites avec le développement de matériaux résorbables sous différentes formes (broches, vis, plaques, ancres)(17). Dans la littérature, l'utilisation de ce type d'implant est particulièrement décrite pour les fractures de condyle latéral et des fractures de type Salter 4 de tibia distal(18).

Il y a trois différentes compositions d'implants(17) :
- L'acide poly evolactique (PLLA) garde sa tenue durant 12 mois et se résorbe en 5 ans(17)(19)
- L'acide polyglycolique (PGA) se dégrade rapidement en trois mois et perd de sa tenue en un mois(20).
- Le poly-p-dioxanone (PDS) perd sa tenue en 2 mois et se résorbe en 6 mois(17).

Il a été montré par Shikinami et al(21) que le temps de résorption de ces matériaux dépend également de leur localisation intra osseuse (une broche métaphysaire se résorbe plus rapidement par exemple). Un contact bi cortical permet une dégradation plus lente des implants.

L'utilisation de ces implants parait avantageuse sur de nombreux aspects. Ils permettent d'éviter une ré-opération pour ablation de matériel, notamment pour les chirurgies où leur retrait peut s'avérer difficile (chirurgie du bassin, de la main, …)(17). Il est également décrit moins d'infections car il y a moins de problèmes à cause de broches enfouies mais saillantes ou de broches extériorisées(22). De plus, il y a moins de soucis de migrations d'implant car ce matériel s'intègre à l'os(22). Enfin, ce matériel est IRM compatible(18).

Plusieurs inconvéniants à cette technique sont décrits dans la littérature(19). Ces broches ont une moins bonne résistance comparée aux broches de kirshner. Certains patients ont présenté des réactions des tissus mous plusieurs semaines après la mise en place des implants. Cela se traduisait par des douleurs, un écoulement stérile avec à l'analyse des cellules phagocytaires contenant du matériel venant des implants. Dans la plupart des cas cette réaction se résolvait spontanément, sans impact sur la consolidation osseuse(20)(22)(23).

De plus, ces broches sont quasiment radio-transparentes. Il est donc plus difficile en per opératoire d'évaluer leurs positionnements(20).
Svensson et al(24) montre le cas de deux ostéolyses et pseudarthroses de tête radiale après l'utilisation de vis bioadsorbables. Hope et al(20) décrit une ostéonécrose avasculaire du condyle médial. On ne peut être sûr que cette nécrose est dûe à une dissection trop délétère ou à l'utilisation de ce type de matériel d'ostéosynthèse.
Les études sur les matériaux bio adsorbables sont peu nombreuses en pédiatrie. Quelques articles montrent, à partir de modèles animaux, qu'il y a peu d'impact sur le cartilage de croissance et qu'il est donc possible d'utiliser ces matériaux même lorsqu'ils traversent la plaque de croissance. (25)

Il n'existe pas de consensus clair sur l'intérêt ou non d'enfouir les broches. Il apparait cependant, que laisser les broches extériorisées n'engendre pas plus de complications et est médico économiquement parlant plus avantageux. Une alternative louable à ces deux techniques, mais qui est pour l'instant encore peu utilisée, serait l'ostéosynthèse par broches bio adsorbables.

Quand et comment retirer des broches ?

La durée de d'immobilisation et d'ablation des broches est variable en fonction de la localisation de la fracture. Cette durée varie en fonction du type de fracture, si la fracture est récente ou non, et également en fonction des habitudes de l'équipe chirurgicale.
Voici une liste non exhaustive des principales durées de consolidation avant ablation des broches :

- Supracondylienne : 4 à 6 semaines
- Condyle latéral: 6 semaines
- Epitrochlée : 4 à 6 semaines
- Olécrane : 6 semaines
- Bassin : 6 semaines
- Extrémité distale et proximale de tibia : 6 semaines
- Malléole médiale : 6 semaines
- Main : 4 semaines pour métacarpes ou phalanges (idem pour les fractures concernant le pied)
- Calcanéum : 6 semaines
- ECMES que ce soit diaphysaire des os de l'avant-bras, fémur ou tibia : 6 mois à 1 an

Lorsque l'ablation des broches se fait au bloc opératoire, on peut soit demander des radiographies avant les blocs pour ainsi évaluer la consolidation osseuse et vérifier que les broches n'ont pas migrées, soit réaliser une imagerie au moyen de l'amplificateur de brillance en per opératoire. La réalisation d'une détersion quatre temps puis un badigeonnage réalisé par le chirurgien est nécessaire pour une asepsie stricte. On peut utiliser comme champ stérile soit un simple champ troué soit un champ pour extrémité. Aucune antibioprophylaxie n'est nécessaire en per opératoire.
L'utilisation du garrot à la racine du membre est plus ou moins indiquée en fonction des localisations. Pour les fractures ayant nécessité une voie d'abord, il est recommandé, si les broches sont facilement accessibles, de reprendre à minima cette voie. Si les broches ont été mises en per cutanée puis enfouies sous la peau, il faudra alors réaliser une moucheture au bistouri en regard de la broche palpée. Afin de rendre accessible les broches, une discision des tissus mous peut être réalisée à l'Halstead.
On retire ensuite les broches au moyen d'une pince ôte broche dédiée.
Enfin, pour la fermeture, il faudra réaliser des points de sous peau si nécessaire. Pour la peau, l'utilisation de fils à résorption rapide, de fils non résorbables ou de surjet dépendra de la cicatrice.
Lorsqu'un bourgeon inflammatoire est présent en regard des broches, il est recommandé de réaliser une excision en ellipse des tissus de mauvaise qualité puis de fermer la peau sans tension au fil non résorbable.

Lorsque l'ablation des broches se fait en consultation, il est important de bien préparer le patient. Il est conseillé de demander aux parents de donner des antalgiques avant la consultation.
Le déroulement de l'ablation en lui-même est simple et peut se faire sous mélange équimolaire oxygène protoxide d'azote (MEOPA). Les broches étant à la peau il suffit de les retirer à la pince ôte broche. Les orifices des broches peuvent saigner un peu, il est alors conseillé de comprimer quelques secondes avec une compresse et cela se tarira spontanément. Il n'est quasiment jamais nécessaire de réaliser des points de suture lors de cette procédure.

Bibliographie :

1. Raghavan R, Jones A, Dwyer AJ. Should Kirschner wires for fixation of lateral humeral condyle fractures in children be buried or left exposed? A systematic review. Orthop Traumatol Surg Res [Internet]. 2019;105(4):739–45. Available from: https://doi.org/10.1016/j.otsr.2019.03.007

2. Bashyal RK, Chu JY, Schoenecker PL, Dobbs MB, Luhmann SJ, Gordon JE. Complications After Pinning of Supracondylar Distal Humerus Fractures. 2009;29(7):704–8.

3. De S Das, Bae DS, Waters PM. Displaced Humeral Lateral Condyle Fractures in Children : Should We Bury the Pins ? 2012;32(6):573–8.

4. Wai L, Chan M, Ming H. Exposed versus buried wires for fixation of lateral humeral condyle fractures in children : a comparison of safety and efficacy. 2011;329–33.

5. Ormsby NM, Walton RDM, Robinson S, Brookes-fazakerly S, Chang FY, Mcgonagle L, et al. Buried versus unburied Kirschner wires in the management of paediatric lateral condyle elbow fractures : a comparative study from a tertiary centre. 2016;69–73.

6. Launay F, Leet AI, Jouve J, Sponseller PD. Lateral Humeral Condyle Fractures in Children. 2004;24(4):385–91.

7. Sharma H, Taylor GR, Clarke NMP. A review of K-wire related complications in the emergency management of paediatric upper extremity trauma. 2007;252–8.

8. Hsu LP, Schwartz EG, Kalainov DM, Chen F, Makowiec RL. Complications of K-Wire Fixation in Procedures Involving the Hand and Wrist. YJHSU [Internet]. 2011;36(4):610–6. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jhsa.2011.01.023

9. Sorenson SM, Hennrikus W. Pain During Office Removal of K-Wires From the Elbow in Children. 2015;35(4):341–4.

10. Sean Symons 1 , Ram Persad MP. The removal of percutaneous Kirschner wires used in the stabilisation of fractures in children. Acta Orthop Belg.

11. Trial ARC. Percutaneous Pin Removal in the Outpatient Clinic — Do Children Require Analgesia ? 2014;597–602.

12. Templeton P, Orth F, Burton D, Tr F, Cullen E, Lewis H, et al. Oral Midazolam for Removal of Kirschner Wires in the Children ' s Orthopaedic Outpatient Department : A Randomized Controlled Trial. 2010;30(2):130–4.

13. Mcgonagle L, Elamin S, Wright DM. Buried or unburied K-wires for lateral condyle elbow fractures. 2012;(August 2011):513–6.

14. Dinçer R, Köse A, Topal M, Öztürk İA, Engin MÇ. Surgical treatment of pediatric forearm fractures with intramedullary nails : is it a disadvantage to leave the tip exposed ? 2019;1–6.

15. Kelly BA, Miller P, Shore BJ, Waters PM, Bae DS. Exposed Versus Buried Intramedullary Implants for Pediatric Forearm Fractures : A Comparison of Complications. 2014;34(8):749–55.

16. Surgery O, Health T. Bioabsorbable Implants : Review of Clinical Experience in Orthopedic Surgery. 2006;32(1):171–7.

17. Bassuener SR, Mullis BH, Harrison RK, Sanders R. Use of Bioabsorbable Pins in Surgical Fixation of Comminuted Periarticular Fractures. 2012;26(10):607–10.

18. D. Rovinsky, R. C. Durkin NYO. The use of bioabsorbables in the treatment of children's fractures. Tech Orthop. 1998;13(2):130–8.

19. Takada N, Otsuka T, Suzuki H, Yamada K. Pediatric Displaced Fractures of the Lateral Condyle of the Humerus Treated Using High Strength , Bioactive, Bioresorbable F-u-HA / PLLA Pins : A Case Report of 8 Patients With At Least 3 Years of Follow-Up. 2013;27(5):281–4.

20. Hope PG, Williamson DM, Coates CJ, Cole WG, Clinical I. BIODEGRADABLE ELBOW FRACTURES PIN FIXATION IN OF. 1991;73(6):6–9.

21. Shikinami Y, Matsusue Y, Nakamura T. The complete process of bioresorption and bone replacement using devices made of forged composites of raw hydroxyapatite particles / poly L -lactide (F-u-HA / PLLA). 2005;26:5542–51.

22. Nomikos GN, Papagelopoulos PJ, Soucacos PN. Early Experience with Biodegradable Implants in Pediatric Patients. 2009;1591–8.

23. O Böstman 1 , E A Mäkelä, J Södergård, E Hirvensalo, P Törmälä PR. Absorbable polyglycolide pins in internal fixation of fractures in children. J Pediatr Orthop. 13(2):242-.

24. PJ1 S, PM J, G H. Internal fixation with biodegradable rods in pediatric fractures: one-year follow-up of fifty patients. J Pediatr Orthop. 14(2):220-.

25. E A Mäkelä, S Vainionpää, K Vihtonen, M Mero, J Laiho, P Törmälä PR. The effect of a penetrating biodegradable implant on the epiphyseal plate: an experimental study on growing rabbits with special regard to polyglactin 910. J Pediatr Orthop. 7(4):415-2.

DOI : 10.34814/sofop-2022-004

ADAPTATION DE LA PRATIQUE SPORTIVE DANS LES SYNDROMES AVEC HYPERMOBILITE ARTICULAIRE GENERALISEE

ANTOINE COUVREUR, JEAN-LUC JOUVE, ELIE CHOUFANI, JEAN-MARC GUILLAUME, ÉMILIE PELTIER, CHRISTOPHE BOULAY, SÉBASTIEN PESENTI, FRANCK LAUNAY

CHU de la Timone Enfant, Service d'orthopédie pédiatrique, Marseille

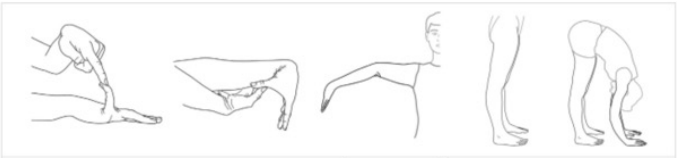
I. Introduction

Les termes d'hypermobilité articulaire et d'hyperlaxité sont souvent confondus et utilisés de manière indifférente dans la littérature. L'hyperlaxité traduit un mouvement excessif dans un plan de mobilité articulaire anormal. L'hypermobilité articulaire traduit une augmentation de l'amplitude du mouvement dans un plan de mobilité articulaire normal (1).
L'hypermobilité articulaire peut-être localisée à un nombre limité d'articulations. L'étiologie est donc en générale locale, par anomalie de l'articulation ou par effet d'un entraînement spécifique (1). Nous présenterons ici les étiologies associées à une hypermobilité articulaire généralisée (HAG), c'est-à-dire touchant l'ensemble des articulations.
L'HAG peut s'associer à d'autres manifestations telles que des troubles proprioceptifs, une instabilité articulaire, des douleurs chroniques et des atteintes d'autres organes. La prise en charge est complexe et nécessite la prise en compte de l'ensemble de ces atteintes.

II. L'hypermobilite articulaire generalisée

a. Diagnostic

Le diagnostic d'hypermobilité articulaire généralisée repose sur le score de Beighton modifié par Horan (2). Sur 9 points ce score teste les mobilités des articulations métacarpo-phalangiennes du 5e rayon de la main, des coudes, des genoux, des hanches et du rachis ainsi que les articulations du 1er rayon de la main et du poignet.



Score de Beighton (Malfait et al. 2017)

Le seuil de positivité de ce score est de 6 pour les enfants prépubères, 5 pour les moins de 50 ans et 4 au-delà de 50 ans d'après le consortium international de 2017 sur le syndrome d'Ehler Danlos (3). En cas de score de Beighton inférieur d'un point au seuil diagnostique le questionnaire 5QP est utilisé. Deux réponses positives redressent le diagnostic d'hypermobilité articulaire généralisée (3)(4). Cependant, il existe dans la littérature une grande variabilité dans la définition de ce syndrome. Le score le plus utilisé reste celui de Beighton mais le seuil diagnostique est variable (5). Le seuil de 4 points est le plus souvent utilisé et ce, quel que soit l'âge des patients (6).

Le seuil chez l'enfant est placé à 6 points car il existe chez un grand nombre d'entre eux une hypermobilité physiologique évoluant avec l'âge (1).

b. Épidémiologie

La prévalence exacte de l'HAG est inconnue. Dans la population adulte générale il existe une grande variabilité de prévalence de l'hypermobilité articulaire généralisée en fonction des études. De plus il existe une grande hétérogénéité dans la définition de l'hypermobilité et dans les caractéristiques des populations étudiées. Cette prévalence est toujours plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Elle est de 4% à 23% indépendamment du sexe, de 5,6% à 31,5% pour les femmes et de 2% à 14,7% pour les hommes (7)(8)(9).

En 2007 Jansson et al. publient une étude prospective sur une cohorte nationale suédoise de 1845 enfant âgés de 9 à 15 ans. A 9 ans 48 % des filles et 38% des garçons présentent un score de Beighton ≥ 4 ; 53% et 16 % respectivement à 15 ans (10). Une méta-analyse de 2020 incluant 20 études (15097 garçons et 6048 filles) concluait à une prévalence de 34% chez l'enfant et l'adolescent, 32,5% pour les filles et 18% pour les garçons (Beighton ≥4) (11).

c. Particularités pédiatriques

Il existe au cours de la croissance une évolution de cette hypermobilité. Dans la même cohorte suédoise, les garçons et les filles atteignaient un pic d'hypermobilité articulaire à l'âge de 9 ans suivi d'une décroissance jusqu'à l'âge de 12 ans. Entre 12 et 15 ans les garçons ne présentaient plus de modification de leurs mobilités articulaires quand les filles connaissaient une nouvelle augmentation de leur mobilité articulaire à l'âge de 15 ans (10).

		Beighton score					
Age (y)	Gender	≥4	≥5	≥6	≥7	≥8	9
9	Boys	37.6	20.2	16.1	5.6	**5.0**	0.3
	Girls	47.9	26.4	21.8	7.3	**5.7**	1.2
12	Boys	21.0	8.6	**6.2**	0.6	0.3	0.0
	Girls	37.8	19.9	14.9	**5.4**	3.0	0.9
15	Boys	15.5	7.9	**7.2**	2.8	1.7	0.3
	Girls	53.0	33.4	24.0	13.9	**7.4**	2.0

Tableau 1 - Distribution (%) d'une population de 1845 enfant en fonction du score de Beighton et du sexe - Selon A.Jansson et al. 2007

III. Etiologies

De nombreuses étiologies peuvent conduire à une HAG. Elles ont en commun des anomalies du tissu conjonctif de soutien secondaires à une atteinte de certaines protéines comme le collagène, la fibrilline, l'élastine ou la tenascine (12). Selon le type de protéine atteint, différentes structures et organes peuvent voir leur fonctionnement altéré. Les structures capsulo-ligamentaires, les tendons, les muscles ou d'autres tissus conjonctifs, notamment vasculaires, peuvent être atteints.

Les diagnostics les plus fréquents sont le syndrome d'hypermobilité généralisé asymptomatique (GHJ asymptomatique), le trouble du spectre de l'hypermobilité généralisé (G-HSD) et les syndromes d'Ehlers-Danlos (SED). Ils appartiennent au spectre des troubles de l'hypermobilité défini par le consortium international de 2017 (3). Les limites entre chacun de ces syndromes sont floues, il s'agit en réalité d'un continuum pathologique (13).

SPECTRE DES TROUBLES DE L'HYPERMOBILITE			
	Phénotype	Score de Beighton	Atteinte musculo-squelettique
Asymptomatique	PJH asymptomatique	Généralement négatif	Absente
	LJH asymptomatique	Négatif	Absente
	GJH asymptomatique	Positif	Absente
HSD = Troubles du spectre de l'hypermobilité	P-HSD	Généralement négatif	Présente
	L-HSD	Négatif	Présente
	H-HSD	Négatif	Présente
	G-HSD	Positif	Présente
SED	SEDh	Positif	Possible

PJH : Hypermobilité articulaire Périphérique ; LJH : Hypermobilité articulaire Localisée ; GJH : hypermobilité articulaire généralisée.
P-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité périphérique ; L-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité localisé ; H-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité historique ; G-HSD : Trouble du spectre de l'hypermobilité généralisé. SEDh : Syndrome d'Ehlers-Danlos hypermobile

Figure 1 - Spectre des troubles de l'hypermobilité. sedinfrance.org

Peuvent également être en cause d'autres syndromes d'origines génétiques avec des atteintes d'organes plus étendues et plus graves tels que le syndrome de Marfan, le syndrome de Down, l'ostéogénèse imparfaite et d'autres syndromes plus rares (Loyes-Dietz, Beals, Larsen, Desbuquois, Rapadilino, Dubowitz, Stickler, Kabuki, etc…)(3)(12)(14).

a. Syndromes d'Ehlers-Danlos (SED) et troubles du spectre de l'hypermobilité généralisé G-HSD

Les SED et les G-HSD sont intégrés dans un groupe cliniquement et génétiquement hétérogène d'anomalie du tissu conjonctif. Ils ont en commun certains signes cliniques avec une hypermobilité articulaire généralisée, des troubles de la proprioception, des troubles cutanés, des douleurs articulaires, musculaires ou digestives chroniques ainsi qu'une asthénie et une fatigabilité musculaire (3). Le diagnostic de G-HSD est posé lorsqu'un patient ne présente pas tous les critères diagnostic de SED malgré une présentation clinique similaire. La frontière entre ces deux entités est arbitraire, leur prise en charge est identique.

Les SED présentent 13 sous-types, ils sont classés en fonction des atteintes d'organes, de leur prédominance dans le tableau clinique (vasculaire, cutanée, rachis etc…) et des mutations génétiques identifiées. Seul le type « hypermobile » SEDh ne présente pas de mutation clairement identifié (3) (15). Le SED vasculaire est habituellement mis à part lors des études concernant les SED et le sport, les risques de complication vasculaire graves modifiant drastiquement la prise en charge (16).

b. Confusion entre GHJ, HSD et SEDh

Les patients sont considérés comme atteints de GHJ devant l'absence de symptomatologie douloureuse ou traumatique accompagnant l'HAG et devant l'absence d'autres manifestations systémiques.
En pratique les diagnostics de GHJ, de G-HSD ou SEDh sont rarement correctement distingués les uns des autres (13). On comprend donc que dans de nombreuses études publiées concernant les patients atteint d'HAG les populations d'étude présentent les diagnostics de GHJ, de G-HSD et de SEDh en des proportions inconnues.

IV. FACTEURS DE RISQUES D'HAG

Plusieurs facteurs de risques d'hypermobilité articulaire généralisée ont été décrits, indépendamment du diagnostic étiologique de GHJ, G-HSD ou SED.

Le sexe est considéré comme un facteur de risque d'HAG. L'effet des hormones féminines sur la mobilité articulaire est encore mal compris. Les études obtiennent des résultats contradictoires, certaines retrouvant une augmentation des mobilités articulaires lors de certaines phases du cycle menstruel (17)(18) d'autres ne retrouvent pas d'association entre ces deux paramètres (19)(20). Il est généralement admis que les femmes sont plus à risque de présenter une HAG, les valeurs seuil physiologiques étant identiques entre les sexes.

L'origine ethnique est considérée par certains auteurs comme facteur de risque d'HAG (1). En effet certaines études en Inde et au Nigeria rapportaient une prévalence d'hypermobilité bien plus élevée (21).
Il faut rester néanmoins prudent sur l'analyse des données. En premier lieu, la représentativité des populations utilisées pour le calcul de la prévalence est discutable. Par ailleurs, l'absence de distinction entre hypermobilité localisée et HAG dans certains papiers représente probablement un biais significatif. En effet, des auteurs ont pu montrer des différences de mobilités sur certaines articulations entre deux ethnies mais n'ont pas montré ou n'ont pas recherché de différence de prévalence d'HAG (22)(23). Ces différences peuvent donc être liées au mode de vie plus qu'à une pathologie générale.

En dehors des diagnostics de SED associés à des mutations connues, il existerait également des facteurs génétiques dans la transmission des GHJ et HSD (24).

V. Sports et troubles du spectre de l'hypermobilite

a. Épidémiologie

De nombreuses études ont montré une prévalence de patients présentant une HAG supérieure à la population générale dans des populations de sportifs. Akodu et al. retrouve une prévalence de 50% chez 102 joueur de criquet (25). Soper et al. retrouve une prévalence de 63% chez 27 joueuses de netball professionnelles (26). Plusieurs études concordent dans d'autres sports comme, le patinage artistique, la danse, la gymnastique, etc… (27)(28).
A contrario, d'autres sports comme le rugby et le Lacrosse ne semblent pas présenter de sur-représentation d'HAG (29)(30).
Enfin d'autres sports comme le football présentent une prévalence très variable selon les études, allant de 8,8% (31) à 33% (32).
Cette sur-représentation de l'HAG chez les patients sportifs est mal comprise mais pourrait s'expliquer par l'avantage qu'offre l'hypermobilité dans certains sports nécessitant de la souplesse (28)(33)(34)(35). Cette théorie reste discutable, cet avantage en souplesse ne compensant pas toujours les inconvénients liés aux troubles proprioceptifs et aux atteintes musculaires (33).

b. Effets des troubles du spectre de l'hypermobilité sur les capacités physiques, psychiques et les risques de blessures.

Sur le plan orthopédique les patients atteints d'un SEDh ou d'un G-HSD présentent à des degrés variables des troubles de la proprioception, une hyperlaxité, une fatigabilité et une altération du fonctionnement musculaire, des douleurs articulaires et musculaires chroniques atraumatiques et une dysautonomie avec un syndrome postural ou un syndrome de tachycardie orthostatique. L'ensemble de ces atteintes peut aboutir à des troubles de la statique, à des malformations des membres (ex : pied plat) et à des risques accrus de lésions articulaires et abarticulaires (12)(36)(16).
Chez l'enfant les douleurs articulaires aiguës sont aggravées par l'effort physique chez 81% des patients et apparaissent dans les 24h. Elles sont principalement localisées au genou et à l'épaule. Elle pourraient être secondaire à une surcharge articulaire durant l'effort mais la physiopathologie est mal comprise à ce jour (37).
Les patients atteints d'un G-HSD présentent des troubles de la proprioception, de l'équilibre et une force moindre des quadriceps et des ischio-jambiers (37). De plus certaines études semblent montrer une altération du contrôle et de la coordination musculaire lors des mouvements du genou chez les patients présentant une HAG (38)(39). Ces anomalies de la fonction du genou restent néanmoins controversés (40).

La dysautonomie et les évènements traumatiques répétés peuvent parfois aboutir à une réelle kinésiophobie (12)(41)(42). Les patients atteints d'une HAG ou d'un SEDh présentent plus de plaintes subjectives concernant leur santé, aggravées par une incompréhension de leurs symptômes et une sensation de non contrôle de ceux-ci (43)(37). 48% d'entre eux ne peuvent pas pratiquer de sport à l'école (37).

Les patients présentant un SED ou un HSD sont plus à risque de blessures (44)(45). Cette affirmation peut cependant être nuancée selon le type de sport pratiqué, le niveau de pratique et le type de préparation physique. Les sports de contact sont plus à risque de lésion du genou. Dans sa méta-analyse de 2010 Pacey et al. retrouvaient une association entre blessure au niveau du genou et HAG avec un odd ratio de 2,62 tous sports confondus, qui augmentait à une valeur de 4,7 pour les sports de contact (44).
Les risques ne sont pas les même entre sportifs amateurs et professionnels. Reuter dans son étude d'une population de 816 étudiants peu sportifs ne mettait pas en évidence un taux plus élevé de blessures musculo-squelettiques en d'HAG (46).
Le risque d'arthrose n'est pas augmenté par l'HAG (47)(48). Il pourrait même être diminué selon certains auteurs (49)(50).

c. Capacités de récupération et risques liés à la chirurgie.

Les patients présentant une HAG ont une récupération plus lente après un effort physique et en cas de blessure (51)(35)(5). Ceci peut être mis en relation avec les capacités de cicatrisations plus lentes des patients atteints d'un SEDh (52)(53).
Sur le plan chirurgical certains auteurs rapportent l'association du SEDh et des G-HSD avec un risque de saignement peropératoire plus élevé et un temps de cicatrisation plus long. Des cas de résistance aux anesthésiques locaux ont aussi été rapportés mais les preuves scientifiques manquent pour confirmer

cette hypothèse (54). Les gestes anesthésiques devront également être adaptés. Dans certains syndromes avec HAG, un risque d'instabilité cervicale lors de l'intubation a été rapporté. Les paramètres hémodynamiques peuvent être perturbés en cas de syndrome dysautonomique. Une fragilité de la dure-mère augmente le risque de fuite de LCR et d'hypotension intra-cranienne lors d'un geste d'anesthésie péridurale(52)(53).

VI. Lésions articulaires spécifiques

a. Épaule

La manifestation clinique la plus fréquente chez les patients présentant une HAG est une instabilité gléno-humérale multidirectionnelle (IMD) (6). Dans la littérature, 40 à 70% des patients présentant une IMD manifesteraient une HAG (55). Cameron et al., après étude d'une cohorte de 714 jeune militaires avec une moyenne d'âge de 18 ans et à 88% composée d'hommes, retrouvaient un risque relatif de 2,5 de présenter une IMD en cas de score de Beighton ≥2 (56). Les athlètes présentant une HAG sont plus à risque de blessure de l'épaule (45)(57). En cas de lésion aiguë des structures de l'épaule la prise en charge sera la même, que le patient présente une HAG ou non (58).
Le traitement conservateur dans la prise en charge de l'instabilité chronique d'épaule dans l'HAG montrent des résultats satisfaisant (58)(59). En revanche, les résultats en cas de G-HSD ou de SEDh sont moins bons que dans la population normale. Dans une étude cas-témoin de 250 individus avec une IMD de l'épaule (110 SEDh et G-HSD + 140 témoins), Johannessen et al. mettaient en évidence que les G-HSD et SEDh étaient des facteurs de mauvais pronostic pour le fonctionnement de l'épaule, les douleurs et la qualité de vie (60).
Les résultats du traitement chirurgical sont peu rapportés chez les patients atteints d'HAG. Quelques études avec de faibles effectifs montrent des résultats encourageant avec les techniques de plicature capsulaire (61)(62)(54). Mitchell et al. dans une série de 50 chirurgies de l'épaules d'adolescent pour IMD, par plicature capsulaire sous arthroscopie ne retrouvaient pas d'association entre les résultats à 6 ans de recul et la présence d'une HAG (63). Joon-Ryul Lim et al. dans leur cohorte de 81 patients opérés d'une instabilité de l'épaule selon la technique de Bankart retrouvait des lésions de Hill-Sachs plus fréquentes et volumineuses chez les patients avec une HAG, mais ne retrouvaient pas de différence de résultat fonctionnel à 2 ans de suivi (64).

Les patients avec un G-HSD ou un SEDh sont également plus à risque de présenter un syndrome du défilé thoracique. Sa prise en charge sera avant tout basée sur la rééducation. Des injections de toxine botulique au niveau des muscles scalènes antérieurs et petit pectoral peuvent être efficaces. La chirurgie sera réservée aux échecs (54).

b. Coude

Les pathologies du coude associées à l'HAG ont été peu étudiées.

Les patients avec un G-HSD ou un SEDh sont à risque d'épicondylites médiale et latérale et de syndrome du tunnel radial. Le traitement par rééducation voir par l'injection de PRP pourrait être efficace (54). Le traitement chirurgicale pourrait être proposé en cas d'inefficacité (54) mais aucune donnée dans la littérature ne permet d'en connaitre l'efficacité.

Certains auteurs émettent l'hypothèse d'une association entre HAG, G-HSD et SEDh avec l'instabilité rotatoire postérolatérale du coude (6)(65)(66).

c. Poignet et main

L'hypermobilité du poignet et son association aux lésions ligamentaires du carpe n'est pas prouvée à ce jour. Garcia et al. ont pu montrer la corrélation entre l'hypermobilité du poignet et la variance ulnaire et donc avec l'augmentation théorique de la sollicitation du TFCC ce qui augmenterait le risque de lésion (67). Il a également été retrouvé que l'hypermobilité du poignet induisait un excès de sollicitation des ligaments périscaphoïdiens, avec un risque théorique de lésion (68). Cependant les études cliniques n'ont pas permis de rapporter un taux de lésion au poignet supérieur chez les patients atteint d'HAG et ce même lors de la pratique de sport avec forte sollicitation du poignet (25) (30). Pour Ericson et Wolman les douleurs chroniques du poignet sont secondaires aux traumatismes des poignets lors de chutes répétées. La rééducation et les exercices physiques aggraveraient les symptômes. Les traitements chirurgicaux de stabilisation sont peu étudiés mais pourrait être efficaces (54).

Certains auteurs rapportent que l'hypermobilité de l'articulation carpo-métacarpienne du 1er rayon serait un facteur de risque d'arthrose de cette articulation (69). Cependant plusieurs études ne rapportent pas cette association avec l'HAG ; elles montrent même que l'HAG pourrait être un facteur protecteur d'arthrose au niveau de la main (50)(49). Dans les recommandations de l'Ehlers-Danlos Society et le symposium de 2017 les lésions carpo-métacarpiennes non arthrosiques du premier rayon de la main sont décrites et les traitements chirurgicaux à type d'arthrodèse et de chirurgie de stabilisation seraient efficaces d'après les données de la littérature, qui reste néanmoins peu nombreuses (54).

Les subluxations des doigts longs sont fréquentes et leur traitement passe par la mise en place de contentions en 8 (54).

Des cas de sesamoïdite chronique sont également décrits et traitables par sésamoïdectomie (54).

d. Hanche

Des études sur des populations de danseurs ont montré que les individus présentant une hypermobilité de la hanche étaient plus à risque d'instabilité, de lésions des structures abarticulaires, de conflit et de lésions ostéocartilagineuses et capsulo-ligamentaires (28).
Les études menées à propos de cette articulation se sont focalisées sur des populations de danseurs et de gymnastes, qui par leur entraînement sont à risque de développer une hypermobilité localisée. L'influence de l'hypermobilité généralisée sur la survenue de ces évènements n'a pas été étudié, mais de nombreux auteurs pensent qu'il pourrait s'agir d'un facteur aggravant dans la survenue de ses lésions (34) (28). Devitt et al. après l'étude de 100 hanches sous arthroscopie ont montré que les patients avec une HAG présentaient une capsule articulaire plus fine, ce qui pourrait constituer une facteur de risque d'instabilité (70).

Dans les SED, la forme arthrochalasique est caractérisée par une luxation congénitale de hanche bilatérale (71). L'hypothèse a été émise qu'une association entre dysplasie de hanche et HAG serait possible (72)(73).

La tendinite de la bandelette ilio-tibiale par conflit sur le grand trochanter est fréquente dans cette population. Son traitement passe avant tout par de la rééducation et des injections de corticoïdes. En cas d'échec un traitement chirurgical pourra être proposé (54).
Les patients avec un HSD ou un SEDh peuvent également présenter des douleurs liées à une instabilité des sacro-iliaques. Le traitement recommandé passe par de la rééducation et une contention temporaire, L'arthrodèse restant une solution efficace en cas d'échec (54).
Le syndrome du piriforme est présent dans cette population, dans des proportions mal définies. Le traitement recommandé passe par de la rééducation et la chiropraxie (54).

e. Genou

Les patients atteints d'HAG présentent à des degrés variables une hypermobilité en hyperextension et une laxité du LCA lors du « pivoshift test » (74). Ils deviennent symptomatique à l'âge adulte avec une altération de la fonction du genou et des activités (38) (75).De nombreuses études ont pu montrer que l'HAG était un facteur de risque de lésions du genou liées au sport (46), Pacey et al dans une méta-analyse de 4 études comportant 1167 sportifs retrouvaient une incidence global de blessure au genou de 8,65% et un sur-risque en cas d'HAG avec un odd ratio à 4 tout sport confondu et à 4,7 pour les sports de contact (44).

Il a été montré que l'HAG était un facteur de risque de rupture traumatique du LCA et ce, même en l'absence d'hypermobilité du genou (76). Ce risque est tout de même majoré lorsque les patients présentent un recurvatum des genoux (77)(78). La ligamentoplastie du LCA est une technique efficace dans cette population mais avec un risque d'échec plus élevé. D'après l'étude de Magnussen et al. portant sur 2333 patients avec un recul de 2 ans, la ligamentoplastie du LCA (toutes techniques confondues) chez les patients avec une HAG montre de bons résultats, comparables à ceux de la population normale mais avec un risque de reprise plus élevé (79). Krebs et al. dans leur revue de la littérature retrouvait un taux d'échec entre 6 et 30% en cas d'HAG contre 0 à 12% dans le reste de la population (80). Kim et al. dans leur cohorte de 72 patients avec 2 ans de recul ont montrés que la greffe par un TQ (tendon quadricipital) en deux faisceaux montrait de meilleurs résultats cliniques dans cette population par rapport à une greffe avec un DIDT 4 brins ou un tendon patellaire (81). La même équipe montrait en 2008 la supériorité du greffon de tendon patellaire par rapport au DIDT 4 brins (82). Krebs et al. allaient dans ce sens (80). La réparation par TQ montrait une translation antérieure post-opératoire moindre lorsque la réparation était réalisée en 2 faisceaux, sans qu'il n'y ait de différence clinique (83). Le type de technique de ligamentoplastie et de kinésithérapie post-opératoire pourrait expliquer pourquoi certains auteurs retrouvent de moins bons résultats fonctionnels en cas d'HAG (84)(85).

L'HAG est également un facteur de risque de luxation récidivante de rotule. L'instabilité patellaire localisée (HAG ou non) reste néanmoins le facteur de risque principal (86). Entre 40 et 57% des patients atteint d'un SEDh présentent une instabilité de rotule (87). A notre connaissance, aucune étude n'a recherché de relation entre l'incidence des primo luxations fémoro-patellaire et l'HAG. Les techniques de stabilisation rotulienne sont aujourd'hui essentiellement représentées par la ligamentoplastie fémoro-patellaire médiale (MPFL). Cette technique est efficace pour traiter cette instabilité chez les patients avec une HAG (88)(89). Lorsque l'on compare les résultats fonctionnels post MPFL entre patients avec ou sans HAG, Howells et al. retrouvent de moins bon résultats en cas d'HAG (88) quand Hiemstra et al. ne retrouvent pas de différences (89). Ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation de techniques chirurgicales différentes entre les deux équipes.

L'HAG semble être un facteur de risque de lésion méniscale mais les preuves scientifiques restent encore faibles (90)(91). Elle ne semble pas être un facteur de risque d'arthrose précoce. Shiue et al. dans leur revue systématique de la littérature comportant 3 études et 1937 patients, ne retrouvaient pas d'augmentation du risque d'arthrose post-traumatique chez les patients atteints d'une HAG lorsque l'on élimine le facteur confondant des lésions du genou (47). Chen et al. émettent même l'hypothèse que l'HAG pourrait être un facteur protecteur d'arthrose (49).

f. Cheville

Il n'est pas certain que l'HAG soit un facteur de risque de blessure au niveau de la cheville. Les données dans la littérature sont contradictoires. Plusieurs équipes

ont montré une augmentation du risque de blessure lors de la pratique du sport (92)(93). Pacey et al. dans une revue de la littérature de 6 études et 1361 patients ne retrouvaient pas d'augmentation du nombre de blessures au niveau de la cheville chez les patients avec une HAG (44). Le risque est probablement lié à l'étiologie de l'HAG, au type de sport pratiqué, au niveau sportif des patients et au type d'entraînement.

L'instabilité latérale de cheville est l'atteinte chronique la plus décrite chez les patients hypermobiles. Cependant son incidence n'est pas connue et aucune étude n'a étudiée l'HAG comme facteur de risque de cette pathologie. Quelques équipes proposent de prendre en charge cette instabilité par la technique de Broström. Le taux d'échec est nettement plus important en cas d'HAG (94)(95). Park et al. retrouvaient un taux d'échec de 45% en cas d'HAG contre 11% en absence d'hypermobilité, avec un taux d'échec se majorant autour du 20eme mois (94). Cependant l'équipe de Dong Yeo et al. avec l'utilisation de cette technique par voie arthroscopie retrouvait des résultats similaire entre patients avec ou sans HAG (96). L'adaptation de la technique chirurgicale pourrait donc être la solution. Quelle que soit la technique choisie, les patients avec HAG montraient une amélioration radiologique et clinique (objective et subjective) post-opératoire (94)(96)(95). En 2017 le symposium international sur le Syndrome d'Ehlers-Danlos et les G-HSD déconseillait la pratique de ces chirurgies et privilégiait la rééducation associée aux orthèses souple et aux semelles (54).

g. Pied

L'impact de l'hypermobilité sur les lésions du pied a été très peu étudié. Les études récentes ont montré que l'HAG était associée à une modification des appuis et du schéma de la marche avec une prévalence importante de pieds plats (97)(98)(99)(100)(101)(102). Pour la prise en charge des pieds plats symptomatiques de ces patients, les semelles orthopédiques pourraient être efficaces mais les preuves scientifiques manquent. Le traitement chirurgical dans cette population n'a pas été étudié à ce jour. L'arthrorise sous-talienne pourrait être une option intéressante aux vues de ses résultats encourageants (103)(54).

Golightly et al. ont montré que l'hyper mobilité du genou était associée à la survenue d'une arthrose talo-naviculaire et de phénomènes douloureux du pied et de la cheville sans pour autant montré de relation avec l'HAG (104).

Certains auteurs décrivent des cas de métatarsalgies chez des patients atteint d'un G-HSD pour lesquels un traitement par semelle est efficace (54).

h. Rachis

Le SEDh est associé à plusieurs pathologies rachidiennes telles que l'instabilité C1-C2, l'instabilité C0-C1 et la cyphose segmentaire avec instabilité. Ces pathologies peuvent entrainer des microtraumatismes de la moelle et des structures environnantes notamment vasculaires, et ainsi entrainer de nombreux symptômes tel que des céphalées, des signes végétatifs, des douleurs dorsales et des radiculo-myélopathies (105). Les études sont contradictoires concernant les complications liées à l'HAG. Selon certains auteurs, l'HAG en dehors d'un SEDh ou d'un autre syndrome pourrait être associée à un risque accru de douleurs lombaires (106)(107), de douleurs cervicales (108), de discopathies dégénératives cervicales (108) et de hernies lombaires (109), mais ces asssociations sont controversées(110)(111) (112) (108). Certains auteurs avancent que l'HAG pourrait être un facteur protecteur d'arthrose lombaire (110)(112).
Aucune étude n'a, à notre connaissance, recherché de relation entre les lésions traumatiques rachidiennes liées au sport et l'HAG.

D'après le symposium de 2017 les cas de spondylolyse sont fréquents dans cette population et sa prise en charge obéit aux mêmes règles que dans la population générale (54).

VII. Recommandations dans la pratique du sport

Le dépistage des G-HSD et des SED semble nécessaire chez les athlètes aux vues de la forte prévalence de ces pathologies au sein de cette population (5).

L'activité sportive chez les patients atteints d'un SED ou d'un HSD présente de nombreux bénéfices avec une diminution des douleurs articulaires, de la fatigue, une amélioration de la proprioception et de la qualité de vie (112)(12).

Il est nécessaire de proposer aux patients présentant un G-HSD ou un SED un accompagnement adapté. En effet les multiples troubles liés à leur pathologie nécessitent une prise en charge multidisciplinaire spécialisée. « The Ehlers Danlos Society » a publiée en 2017 des recommandations pour la prise en charge de ces patients (37)(113). En France, la filière de santé maladies rares de l'os, du calcium et du cartilage (OSCAR) a publié des recommandations en 2020 pour la prise en charge des syndromes d'Ehlers-Danlos non vasculaires (36). Le GERSED dans sa revue de la littérature et d'après l'expérience des spécialistes prenant en charge les SED a établi de nombreuses recommandations détaillées et faciles d'accès, utiles dans l'accompagnement de ces patients (114).

Les patients présentant un G-HSD et d'un SED doivent être informés des risques liés à leur pathologie et doivent être accompagnés pour l'adaptation de leur mode de vie et d'entraînement. Certains auteurs proposent d'adapter l'effort physique selon l'adage suivant « Start low, go slow » (114). De nombreux patients peuvent expérimenter des cycles d'activités en « Boom and Bust » avec une phase d'hyperactivité d'une journée suivie d'une phase d'hypoactivité d'une

semaine liée à des douleurs et une fatigabilité globale. Les patients devront apprendre à éviter ce phénomène de cycle en régulant leurs activités, on parle de « pacing » (114).
Dans la population pédiatrique il faudra veiller à obtenir les facteurs de bonne adhérence qui sont l'explication à l'enfant des objectifs et de leur fondement, le soutient parental et la pratique en famille des activités (37).

Les effets de la rééducation sont importants sur l'amélioration des symptômes douloureux, l'augmentation de la force physique et l'amélioration de la proprioception chez l'enfant comme chez l'adulte. Les preuves scientifiques restent néanmoins insuffisantes pour définir un protocole de rééducation optimisé pour ces patients (37). Certains auteurs proposent néanmoins de focaliser la physiothérapie sur le travail proprioceptif, le travail de la posture et l'effort progressif isométrique et excentrique avec l'utilisation complet de l'arc de mobilité des patients (115)(54)(116)(117)(114).

Les étirements doux montrent des effets bénéfiques sur le plan psychique et sur les douleurs articulaires tant qu'ils évitent les positions extrêmes et les positions luxantes (118)(114).

Certains appareillages permettraient l'amélioration de la proprioception et limiteraient ainsi le risque de blessure. La physiologie de cet effet commence à être comprise mais les études cliniques sont pour le moment quasiment inexistantes. Parmi ces appareillages nous pouvons citer les orthèses plantaires, les ceintures thoraco-lombaires, les orthèses de la main, du coude, du genou et cervicales. Les orthèses d'épaule ne semblent pas efficaces. Les orthèses de renforcement de musculaire et les vêtements compressifs semblent également efficaces (114).

Les sports de contact sont plus à risque de lésion du membre inférieur et doivent être évités (44). En cas d'instabilité rachidienne, malgré le manque de données dans la littérature le risque potentiel de lésion médullaire doit faire contre-indiquer la pratique des sports à risque (119).

En cas de dysautonomie importante ou d'atteinte cardio-vasculaire, la prise en charge sera plus complexe et nécessitera un encadrement pluridisciplinaire dans un centre de référence en maladie rare (12)(37)(114).

La fatigue, pouvant être aggravée par le SED et le G-HSD entraine une diminution de la proprioception et pourrait augmenter le risque de blessure. Il convient de la prendre en charge et de ne pas en sous-estimer les conséquences (114).

Le GERSED a publié des recommandations pour la prise en charge des luxations et subluxations des patients atteints d'un SED qui peuvent s'avérer utiles lors de la pratique sportive. Les manœuvres de réduction sous sédation ou anesthésie générale sont souvent un échec, les contractures musculaires entraînant souvent une récidive immédiate. L'injection de Lidocaïne au niveau des insertions musculaires des muscles en causes semblerait être une stratégie efficace bien que les données scientifiques manquent. La stratégie de prise en charge repose avant tout sur la décontraction et la relaxation musculaire associée à la prise d'antalgiques. Les luxations ou subluxation peuvent mettre plusieurs jours à se réduire mais sans sur-risque de lésion articulaire. Elles n'entrainent pas de compression vasculo-nerveuse dans la majorité des cas (114).

Il n'existe pas de recommandations pour la pratique sportive des patients avec une GHJ asymptomatique.

En pratique il faut savoir s'adapter à chaque patient, les présentations cliniques et les étiologies étant d'une grande variabilité.

VIII. Autre syndromes et trouble de l'hypermobilite

a. Le syndrome d'Ehlers-Danlos cardio-vasculaire (SEDcv) et le syndrome de Marfan

Le SEDsv et le syndrome de Marfan présentent des risques de complications vasculaires importants qui guideront la prise en charge.

Pour le SEDcv il n'existe pas de recommandations pour la prescription d'une rééducation et le type d'exercice ou de sport praticable (120).

En cas de syndrome de Marfan les sports de contact (rugby, boxe), l'haltérophilie (qui implique la manœuvre de Valsalva), les activités à forte force G (y compris les manèges extrêmes) et la plongée sous-marine (en raison du risque de pneumothorax et de la tension sur le système vasculaire et la rétine) sont contre-indiqués (121).
L'activité physique reste néanmoins bénéfique pour ces patients. Une étude pilote est en cours pour déterminé le type d'entrainement le plus adapté, les résultats préliminaires montrent déjà une amélioration de la qualité de vie, de la force musculaire et des capacités cardio-respiratoires (122).

b. Le syndrome de Down

D'après Wentz et al. les enfants atteints du syndrome de Down ont souvent des niveaux d'activité physique inférieurs à ceux d'enfants au développement normal et sont confrontés à des difficultés pour être physiquement actifs (123).

Les patients atteint d'un syndrome de Down sont soumis à un stress oxydatif plus important (124), ayant pour conséquence un vieillissement précoce, une démence et une immunodéficience (125).
Rosety-Rodriguez et al. ont montré que l'effort physique

permettait de lutter contre ce stress oxydatif (126). D'autres auteurs montraient que l'activité physique chez ces patients augmentait la survie globale, les capacités mnésiques et cognitives (127)(128).

Les techniques de kinésithérapie doivent être adaptées, centrées sur l'enfant en se concentrant sur ses activités préférées (123). Des équipes ont pu montrer une efficacité des jeux vidéo dans la rééducation des patients atteint d'une trisomie 21 avec une forte adhérence et une amélioration des capacités physiques (129). L'accompagnement familial a également montré son importance dans la prise en charge de ces patients (130).

L'instabilité atlanto-axoidienne (AAI) est fréquente et à risque évolutif chez ces patients. Bauer et al. dans une cohorte de 192 patients retrouvaient un taux global d'AAI de 4,4 % avec un taux de progression vers l'instabilité sur 4 ans de 1,6 %. Compte tenu de ce risque d'instabilité de près de 1 sur 23, les auteurs recommandent une radiographie de surveillance initiale pour tous les enfants de plus de 3 ans atteints de trisomie 21. La présence d'un os odontoïdeum était un facteur de risque d'évolution vers une AAI. Pour les cas asymptomatiques, une surveillance répétée devrait se poursuivre chez ceux qui présentent un os odontoideum. Il n'y a pas d'âge seuil défini pour la fin du risque d'évolutivité et donc du suivi (131). En cas d'AAI les sports de contact et à risque de chute sont contre-indiqués.

c. Ostéogénèse imparfaite

La 13e conférence internationale sur l'ostéogénèse imparfaite en 2018 a publié un état des connaissances concernant la réhabilitation physique des patients de moins de 18 ans atteint par cette pathologie (132), nous nous baserons sur cette publication pour ce chapitre.
L'ostéogénèse imparfaite est une pathologie liée à la mutation COL1A1/A2 codant pour le collagène. Elle présente une grande variabilité phénotypique allant du patient asymptomatique au décès anténatal. Les patients présentent un tableau clinique très proche du SEDh associé à une fragilité osseuse plus ou moins importante.
La mise au point des traitements par biphosphonates a considérablement changé la donne en limitant le risque de fracture de ces patients.
En plus des effets bénéfiques des activités physiques déjà décrits dans le SED, l'entretien des mobilités des patients atteint d'un OI limiterait le risque de déformation osseuse.
La prise en charge est très similaire aux patients atteint d'un SEDh, celle-ci doit cependant s'adapter au risque fracturaire (éviter les mouvements de torsion, limiter les charges portées, réévaluer le patient après chaque épisode fracturaire). Un programme d'entrainement en 12 semaines a pu montrer une augmentation de la force, une diminution de la fatigue et une amélioration des capacités ventilatoires chez des patients atteint d'OI de type I et IV. La pratique sportive doit également s'adapter au risque fracturaire et aux capacités physiques du patient. La contre-indication des sports à risque de trauma rachidien ou de trauma à haute cinétique est nécessaire chez ces patients lorsque la fragilité osseuse est importante.

d. Le syndrome de Stickler

La présentation de l'HAG dans le syndrome de Stickler est assez similaire à celle d'un SEDh avec une atteinte de toutes les articulations, la présence de douleurs chroniques, un pieds plat valgus etc… Il se distingue par la présence d'anomalies morphologiques épiphysaires et par un risque accru d'arthrose.
La littérature est peu fournie concernant la prise en charge et l'accompagnement vers les activités sportives ou concernant les contre-indications sportives. Snead et al. proposaient de maintenir une activité physique régulière, celle-ci ayant un impact bénéfique sur la qualité de vie des patients mais de privilégier les sports à faible impact comme la natation ou le cyclisme. Dans les cas sévères la prise en charge devra s'adapter aux anomalies morphologiques (133).

IX. Conclusion

Chaque patient se présentant avec une HAG nécessite un bilan étiologique complet. A la recherche d'arguments pour un HSD, un SED ou un autre syndrome génétique (Down, Marfan, OI, etc…) (voir figure 2 dans les annexes). En cas de suspicion d'HAG syndromique le patient devrait être adressé à un centre spécialisé pour compléter le bilan étiologique (tests génétiques, autres examens complémentaires) (figure 3). Il ne faut pas négliger le bilan d'un patient avec une HAG, certains patients atteints d'un SED présentent des retards diagnostic allant jusqu'à 12 ans avec des conséquences psychosociales importantes (13).

Devant une HAG il faut également réaliser un examen articulaire complet et des examens d'imagerie si nécessaire, notamment à la recherche de signes d'instabilité rachidienne. En fonction des symptômes du patient et des articulations les plus atteintes, et en collaboration avec le médecin rééducateur et le kinésithérapeute, on peut adapter le conditionnement physique du patient. En cas d'HAG, les sports de contact sont déconseillés surtout en cas d'hypermobilité des genoux. En cas d'instabilité rachidienne il faudrait contre-indiqué les sports à risque de traumatisme rachidien et ceux imposant des positions extrêmes (Rugby, équitation, certains types de gymnastiques, etc…).
Les syndromes avec atteinte vasculaire (SEDv ou syndrome de Marfan), fragilité osseuse (OI) ou trouble comportementaux (trisomie 21) doivent nécessairement bénéficier d'une prise en charge encadrée par des centres spécialisés.

En cas de SED ou d'HSD, le GERSED et les centres de références des Maladies Osseuses Constitutionnelles (MOC) sous l'égide de la filière OSCAR sont les références

pour la prise en charge de ces patients au niveau français. Les associations de patients tel que SEDinFrance peuvent être d'un grand soutient, rendant les données de la littérature plus accessibles et plus compréhensibles pour les patients. Elles peuvent également les soutenir dans leurs démarches administratives, notamment pour la demande d'une ALD.
La place de l'orthopédiste reste importante dans ces pathologies avec HAG. Le traitement de l'instabilité devra dans la majorité des cas être préférentiellement conservateur. Le chirurgien devra âtre capable de reconnaitre ces pathologies afin d'orienter les patients vers des centres de références. En cas de traitement chirurgical nécessaire il faut prendre en compte les particularités de ces patients afin d'adapter la technique opératoire, le choix de celle-ci et les consignes de soins post-opératoire. Il faut idéalement adresser ces patients aux chirurgiens affiliés à ces centres de références.

X. Annexes

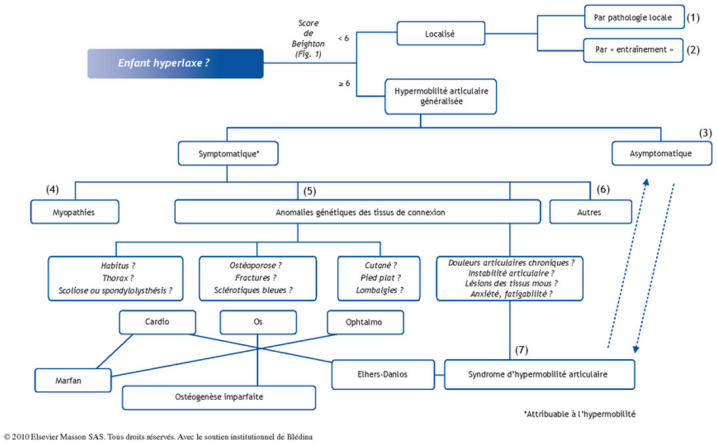


Figure 2 - Arbre décisionnel diagnostic devant un enfant présentant une hypermobilité articulaire - D'après Chotel et al. 2010

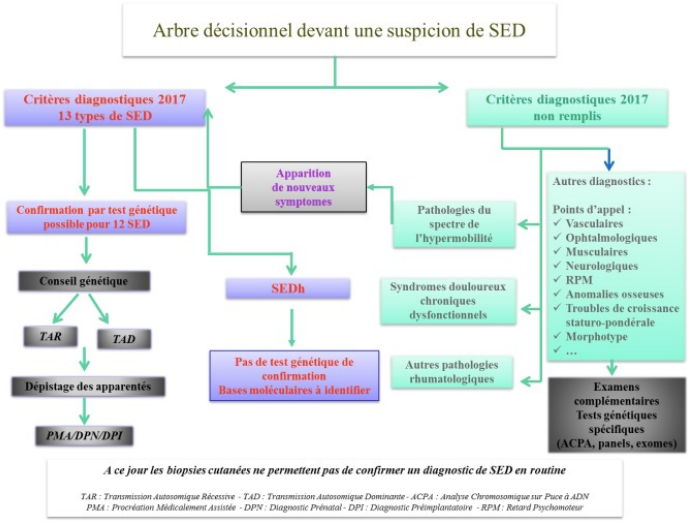


Figure 3 - Arbre décisionnel devant une suspicion de SED. D'après K.Bénistan 2018

Bibliographie

1. Enfant hyperlaxe | Pas à Pas en Pédiatrie [Internet]. [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: https://pap-pediatrie.fr/biologie-genetique/enfant-hyperlaxe

2. Beighton P, Horan F. Orthopaedic aspects of the ehlers. danlos syndrome. J Bone Joint Surg Br [Internet]. 1 août 1969 [cité 29 déc 2021];51-B(3):444-53. Disponible sur: https://online.boneandjoint.org.uk/doi/abs/10.1302/0301-620X.51B3.444

3. Malfait F, Francomano C, Byers P, Belmont J, Berglund B, Black J, et al. The 2017 international classification of the Ehlers-Danlos syndromes. Am J Med Genet C Semin Med Genet. mars 2017;175(1):8-26.

4. Hakim A, Grahame R. Joint hypermobility. Best Pract Res Clin Rheumatol. déc 2003;17(6):989-1004.

5. Wolf JM, Cameron KL, Owens BD. Impact of Joint Laxity and Hypermobility on the Musculoskeletal System. JAAOS - J Am Acad Orthop Surg [Internet]. août 2011 [cité 29 déc 2021];19(8):463-71. Disponible sur: https://journals.lww.com/jaaos/Fulltext/2011/08000/Impact_of_Joint_Laxity_and_Hypermobility_on_the.2.aspx

6. Sacks HA, Prabhakar P, Wessel LE, Hettler J, Strickland SM, Potter HG, et al. Generalized Joint Laxity in Orthopaedic Patients: Clinical Manifestations, Radiographic Correlates, and Management. JBJS [Internet]. 20 mars 2019 [cité 6 janv 2022];101(6):558-66. Disponible sur: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/2019/03200/Generalized_Joint_Laxity_in_Orthopaedic_Patients_.11.aspx

7. Articular mobility in Maori and European New Zealanders | Rheumatology | Oxford Academic [Internet]. [cité 29 déc 2021]. Disponible sur: https://academic.oup.com/rheumatology/article/41/5/554/1778984?login=true

8. Saremi H, Shahbazi F, Rahighi AH. Epidemiology of generalized ligamentous laxity in northwest of Iran: A pilot national study on 17–40 years old adults in Hamadan province. Clin Epidemiol Glob Health [Internet]. 1 juin 2020 [cité 9 janv 2022];8(2):461-5. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213398419303963

9. Zhong G, Zeng X, Xie Y, Lai J, Wu J, Xu H, et al. Prevalence and dynamic characteristics of generalized joint hypermobility in college students. Gait Posture [Internet]. 1 févr 2021 [cité 30 déc 2021];84:254-9. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096663622030669X

10. General joint laxity in 1845 Swedish school children of different ages: age- and gender-specific distributions - Jansson - 2004 - Acta Paediatrica - Wiley Online Library [Internet]. [cité 29 déc 2021].

Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1651-2227.2004.tb02749.x

11. Sobhani-Eraghi A, Motalebi M, Sarreshtehdari S, Molazem-Sanandaji B, Hasanlu Z. Prevalence of joint hypermobility in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci [Internet]. 26 nov 2020 [cité 9 janv 2022];25:104. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8019126/

12. Simmonds JV. Masterclass: Hypermobility and hypermobility related disorders. Musculoskelet Sci Pract [Internet]. 1 févr 2022 [cité 30 déc 2021];57:102465. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468781221001491

13. Schubart JR, Bascom R, Francomano CA, Bloom L, Hakim AJ. Initial description and evaluation of EDS ECHO: An international effort to improve care for people with the Ehlers-Danlos syndromes and hypermobility spectrum disorders. Am J Med Genet C Semin Med Genet [Internet]. 2021 [cité 10 janv 2022];187(4):609-15. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ajmg.c.31960

14. Gilles GENIN. Luxations articulaires multiples. In: Anomalies osseuses constitutionnelles. Sauramps Medical; 2008. p. 262. (Sauramps Medical).

15. L'hypermobilité et les troubles du spectre de l'hypermobilité (HSD) selon le Consortium International [Internet]. SED in FRANCE. 2021 [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: https://sedinfrance.org/lhypermobilite-et-les-troubles-du-spectre-de-lhypermobilite-hsd-selon-le-consortium-international/

16. Gersed - Classification [Internet]. [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: http://www.gersed.com/classification

17. Shagawa M, Maruyama S, Sekine C, Yokota H, Hirabayashi R, Hirata A, et al. Comparison of anterior knee laxity, stiffness, genu recurvatum, and general joint laxity in the late follicular phase and the ovulatory phase of the menstrual cycle. BMC Musculoskelet Disord [Internet]. 18 oct 2021 [cité 9 janv 2022];22(1):886. Disponible sur: https://doi.org/10.1186/s12891-021-04767-8

18. Yamazaki T, Maruyama S, Sato Y, Suzuki Y, Shimizu S, Kaneko F, et al. A preliminary study exploring the change in ankle joint laxity and general joint laxity during the menstrual cycle in cis women. J Foot Ankle Res [Internet]. 24 mars 2021 [cité 9 janv 2022];14(1):21. Disponible sur: https://doi.org/10.1186/s13047-021-00459-7

19. https://web.s.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=09760245&AN=146435313&h=msTTf7B4%2botADNR1Hy9Ma3b4xewOOQxtRWWRyaM0AWXReAHw9jECFv1OQ%2f2u8hjg2iOIq1sAiuP%2bqQgdxo223A%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d09760245%26AN%3d146435313

20. Shafiei SE, Peyvandi S, Kariminasab MH, Shayesteh Azar M, Daneshpoor SMM, Khalilian A, et al. Knee Laxity Variations in the Menstrual Cycle in Female Athletes Referred to the Orthopedic Clinic. Asian J Sports Med [Internet]. 16 janv 2016 [cité 9 janv 2022];7(4):e30199. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5256099/

21. Lawrence A. Benign joint hypermobility syndrome. Indian J Rheumatol [Internet]. 7 janv 2014 [cité 16 janv 2022];9(6):33. Disponible sur: https://www.indianjrheumatol.com/article.asp?issn=0973-3698;year=2014;volume=9;issue=6;spage=33;epage=36;aulast=Lawrence;type=0

22. Shahid M, Mahroof S, Wu F, Bourne K, Jose R, Titley G. Are Asian hands more flexible than their Caucasian counterparts? Hand Ther [Internet]. 1 sept 2013 [cité 9 janv 2022];18(3):71-6. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/1758998313496400

23. Bashaireh KM, Yabroudi MA, Nawasreh ZH, Al-Zyoud SM, Bashir NB, Aleshawi AJ, et al. Racial variations in knee joint laxity: A comparative study of the Jordanian Arab and Malay populations. The Knee [Internet]. 1 août 2020 [cité 9 janv 2022];27(4):1205-11. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096801602030123X

24. Hakim AJ, Cherkas LF, Grahame R, Spector TD, MacGregor AJ. The genetic epidemiology of joint hypermobility: a population study of female twins. Arthritis Rheum. août 2004;50(8):2640-4.

25. Akodu A, Aiyegbusi A, Agbaje T. Prevalence of generalized joint hypermobility and its association with sports injuries at recreational cricket players. Med Sport. :6.

26. Soper K, Simmonds JV, Kaz Kaz H, Ninis N. The influence of joint hypermobility on functional movement control in an elite netball population: A preliminary cohort study. Phys Ther Sport [Internet]. 1 mai 2015 [cité 29 déc 2021];16(2):127-34. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X14000637

27. Okamura S, Wada N, Tazawa M, Sohmiya M, Ibe Y, Shimizu T, et al. Injuries and disorders among young ice skaters: relationship with generalized joint laxity and tightness. Open Access J Sports Med [Internet]. 18 août 2014 [cité 30 déc 2021];5:191-5. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4145727/

28. Weber AE, Bedi A, Tibor LM, Zaltz I, Larson CM. The Hyperflexible Hip: Managing Hip Pain in the Dancer and Gymnast. Sports Health. juill 2015;7(4):346-58.

29. Stewart DR, Burden SB. Does generalised ligamentous laxity increase seasonal incidence of injuries in male first division club rugby players? Br J Sports Med [Internet]. 1 août 2004 [cité 29 déc 2021];38(4):457-60. Disponible sur: https://bjsm.bmj.com/content/38/4/457

30. Decoster LC, Bernier JN, Lindsay RH, Vailas JC. Generalized Joint Hypermobility and Its Relationship to Injury Patterns Among NCAA Lacrosse Players. J Athl Train [Internet]. 1999 [cité 29 déc 2021];34(2):99-105. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1322897/

31. Konopinski M, Graham I, Johnson MI, Jones G. The effect of hypermobility on the incidence of injury in professional football: A multi-site cohort study. Phys Ther Sport [Internet]. 1 sept 2016 [cité 29 déc 2021];21:7-13. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X15001431

32. Konopinski MD, Jones GJ, Johnson MI. The Effect of Hypermobility on the Incidence of Injuries in Elite-Level Professional Soccer Players: A Cohort Study. Am J Sports Med [Internet]. 1 avr 2012 [cité 29 déc 2021];40(4):763-9. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/0363546511430198

33. Scheper MC, de Vries JE, de Vos R, Verbunt J, Nollet F, Engelbert RHH. Generalized joint hypermobility in professional dancers: a sign of talent or vulnerability? Rheumatol Oxf Engl. avr 2013;52(4):651-8.

34. Clapp IM, Paul KM, Beck EC, Nho SJ. Hypermobile Disorders and Their Effects on the Hip Joint. Front Surg [Internet]. 25 mars 2021 [cité 10 janv 2022];8:596971. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8027473/

35. Baeza-Velasco C, Gély-Nargeot M-C, Pailhez G, Vilarrasa AB. Joint Hypermobility and Sport: A Review of Advantages and Disadvantages. Curr Sports Med Rep [Internet]. [cité 29 déc 2021];12(5):291-5. Disponible sur: https://journals.lww.com/acsm-csmr/fulltext/2013/09000/joint_hypermobility_and_sport__a_review_of.7.aspx

36. argumentaire_oscar_pnds_sed_nv_vdef_2020jlv2-1.pdf [Internet]. [cité 6 janv 2022]. Disponible sur: http://unsed.fr/wp-content/uploads/2021/09/argumentaire_oscar_pnds_sed_nv_vdef_2020jlv2-1.pdf

37. Engelbert RHH, Juul-Kristensen B, Pacey V, de Wandele I, Smeenk S, Woinarosky N, et al. The evidence-based rationale for physical therapy treatment of children, adolescents, and adults diagnosed with joint hypermobility syndrome/hypermobile Ehlers Danlos syndrome. Am J Med Genet C Semin Med Genet [Internet]. mars 2017 [cité 16 janv 2022];175(1):158-67. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.c.31545

38. Jensen BR, Olesen AT, Pedersen MT, Kristensen JH, Remvig L, Simonsen EB, et al. Effect of generalized joint hypermobility on knee function and muscle activation in children and adults. Muscle Nerve [Internet]. 2013 [cité 13 janv 2022];48(5):762-9. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/mus.23802

39. Chan C, Qi HH, Baldwin JN, McKay MJ, Burns J, Nicholson LL. Joint hypermobility and its association with self-reported knee health: A cross-sectional study of healthy Australian adults. Int J Rheum Dis [Internet]. 2021 [cité 13 janv 2022];24(5):687-93. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/1756-185X.14096

40. Hanzlíková I, Hébert-Losier K. Do asymptomatic generalised hypermobility and knee hyperextension influence jump landing biomechanics? Eur J Physiother [Internet]. 2 nov 2021 [cité 13 janv 2022];23(6):362-7. Disponible sur: https://doi.org/10.1080/21679169.2020.1769721

41. Atwell K, Michael W, Dubey J, James S, Martonffy A, Anderson S, et al. Diagnosis and Management of Hypermobility Spectrum Disorders in Primary Care. J Am Board Fam Med [Internet]. 1 juill 2021 [cité 28 déc 2021];34(4):838-48. Disponible sur: https://www.jabfm.org/content/34/4/838

42. Coussens M, Wandele ID, Pacey V, Malfait F, Craemer MD, Demeyer H, et al. Physical activity and sleep in patients with hypermobile Ehlers–Danlos syndrome and patients with generalized hypermobility spectrum disorder. Edorium J Disabil Rehabil [Internet]. 2020 [cité 31 déc 2021];6:1. Disponible sur: https://www.ejdisabilityrehabilitation.com/archive/article-full-text/100049D05MC2020

43. Hope L, Juul-Kristensen B, Løvaas H, Løvvik C, Maeland S. Subjective health complaints and illness perception amongst adults with Joint Hypermobility Syndrome/Ehlers-Danlos Syndrome-HypermobilityType - a cross-sectional study. Disabil Rehabil. févr 2019;41(3):333-40.

44. Pacey V, Nicholson LL, Adams RD, Munn J, Munns CF. Generalized Joint Hypermobility and Risk of Lower Limb Joint Injury During Sport: A Systematic Review With Meta-Analysis. Am J Sports Med [Internet]. 1 juill 2010 [cité 29 déc 2021];38(7):1487-97. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/0363546510364838

45. Liaghat B, Pedersen JR, Young JJ, Thorlund JB, Juul-Kristensen B, Juhl CB. Joint hypermobility in athletes is associated with shoulder injuries: a systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskelet Disord. 26 avr

2021;22(1):389.

46. Reuter PR. Joint hypermobility and musculoskeletal injuries in a university-aged population. Phys Ther Sport [Internet]. 1 mai 2021 [cité 30 déc 2021];49:123-8. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X21000377

47. Shiue KY, Cleveland RJ, Schwartz TA, Nelson AE, Kraus VB, Hannan MT, et al. Is the association between knee injury and knee osteoarthritis modified by the presence of general joint hypermobility? Osteoarthr Cartil Open [Internet]. 1 juin 2020 [cité 29 déc 2021];2(2):100045. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2665913120300297

48. Gullo TR, Golightly YM, Flowers P, Jordan JM, Renner JB, Schwartz TA, et al. Joint hypermobility is not positively associated with prevalent multiple joint osteoarthritis: a cross-sectional study of older adults. BMC Musculoskelet Disord. 11 avr 2019;20(1):165.

49. Chen H-C, Shah SH, Li Y-J, Stabler TV, Jordan JM, Kraus VB. Inverse association of general joint hypermobility with hand and knee osteoarthritis and serum cartilage oligomeric matrix protein levels. Arthritis Rheum. déc 2008;58(12):3854-64.

50. Kraus VB, Li Y-J, Martin ER, Jordan JM, Renner JB, Doherty M, et al. Articular hypermobility is a protective factor for hand osteoarthritis. Arthritis Rheum. juill 2004;50(7):2178-83.

51. Briggs J, McCormack M, Hakim AJ, Grahame R. Injury and joint hypermobility syndrome in ballet dancers--a 5-year follow-up. Rheumatol Oxf Engl. déc 2009;48(12):1613-4.

52. Castori M. Ehlers-danlos syndrome, hypermobility type: an underdiagnosed hereditary connective tissue disorder with mucocutaneous, articular, and systemic manifestations. ISRN Dermatol. 2012;2012:751768.

53. Tinkle B, Castori M, Berglund B, Cohen H, Grahame R, Kazkaz H, et al. Hypermobile Ehlers-Danlos syndrome (a.k.a. Ehlers-Danlos syndrome Type III and Ehlers-Danlos syndrome hypermobility type): Clinical description and natural history. Am J Med Genet C Semin Med Genet. mars 2017;175(1):48-69.

54. Ericson WB, Wolman R. Orthopaedic management of the Ehlers-Danlos syndromes. Am J Med Genet C Semin Med Genet [Internet]. mars 2017 [cité 16 janv 2022];175(1):188-94. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.c.31551

55. Saccomanno MF, Fodale M, Capasso L, Cazzato G, Milano G. Generalized joint laxity and multidirectional instability of the shoulder. Joints. déc 2013;1(4):171-9.

56. Cameron KL, Duffey ML, DeBerardino TM, Stoneman PD, Jones CJ, Owens BD. Association of Generalized Joint Hypermobility With a History of Glenohumeral Joint Instability. J Athl Train [Internet]. 2010 [cité 10 janv 2022];45(3):253-8. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2865963/

57. Mise T, Mitomi Y, Mouri S, Takayama H, Inoue Y, Inoue M, et al. Hypomobility in Males and Hypermobility in Females are Risk Factors for Shoulder Pain Among Young Swimmers. J Sport Rehabil. 20 sept 2021;1-7.

58. Johnson SM, Robinson CM. Shoulder instability in patients with joint hyperlaxity. J Bone Joint Surg Am. juin 2010;92(6):1545-57.

59. Warby SA, Ford JJ, Hahne AJ, Watson L, Balster S, Lenssen R, et al. Comparison of 2 Exercise Rehabilitation Programs for Multidirectional Instability of the Glenohumeral Joint: A Randomized Controlled Trial. Am J Sports Med. janv 2018;46(1):87-97.

60. Johannessen EC, Reiten HS, Løvaas H, Maeland S, Juul-Kristensen B. Shoulder function, pain and health related quality of life in adults with joint hypermobility syndrome/Ehlers-Danlos syndrome-hypermobility type. Disabil Rehabil. juill 2016;38(14):1382-90.

61. Koyonos L, Kraeutler MJ, O'Brien DF, Ciccotti MG, Dodson CC. A prospective cohort study investigating the effect of generalized joint hypermobility on outcomes after arthroscopic anterior shoulder stabilization. Phys Sportsmed. nov 2016;44(4):380-4.

62. Vavken P, Tepolt FA, Kocher MS. Open inferior capsular shift for multidirectional shoulder instability in adolescents with generalized ligamentous hyperlaxity or Ehlers-Danlos syndrome. J Shoulder Elbow Surg. juin 2016;25(6):907-12.

63. Mitchell BC, Siow MY, Carroll AN, Pennock AT, Edmonds EW. Clinical Outcomes, Survivorship, and Return to Sport After Arthroscopic Capsular Repair With Suture Anchors for Adolescent Multidirectional Shoulder Instability: Results at 6-Year Follow-up. Orthop J Sports Med [Internet]. 1 févr 2021 [cité 30 déc 2021];9(2):2325967121993879. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/2325967121993879

64. Lim J-R, Lee H-M, Yoon T-H, Lee H-M, Chun Y-M. Association Between Excessive Joint Laxity and a Wider Hill-Sachs Lesion in Anterior Shoulder Instability. Am J Sports Med [Internet]. 1 déc 2021 [cité 13 janv 2022];49(14):3981-7. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/03635465211049221

65. Charalambous CP, Stanley JK. Posterolateral rotatory instability of the elbow. J Bone Joint Surg Br. mars 2008;90(3):272-9.

66. Fedorka CJ, Oh LS. Posterolateral rotatory instability of the elbow. Curr Rev Musculoskelet Med. juin 2016;9(2):240-6.

67. Garcia-Elias M, Pitágoras T, Gilabert-Senar A.

Relationship between joint laxity and radio-ulno-carpal joint morphology. J Hand Surg Edinb Scotl. avr 2003;28(2):158-62.

68. Freedman D, Garcia-Elias M. The Influence of Joint Laxity on Periscaphoid Carpal Kinematics. 1997;

69. Jónsson H, Valtýsdóttir ST, Kjartansson O, Brekkan A. Hypermobility associated with osteoarthritis of the thumb base: a clinical and radiological subset of hand osteoarthritis. Ann Rheum Dis. août 1996;55(8):540-3.

70. Devitt BM, Smith BN, Stapf R, Tacey M, O'Donnell JM. Generalized Joint Hypermobility Is Predictive of Hip Capsular Thickness. Orthop J Sports Med [Internet]. 1 avr 2017 [cité 6 janv 2022];5(4):2325967117701882. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/2325967117701882

71. RESERVES IU-TD. Orphanet: Syndrome d'Ehlers Danlos type arthrochalasique [Internet]. [cité 11 janv 2022]. Disponible sur: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=1899

72. Bilsel K, Ceylan HH, Yıldız F, Erden T, Toprak A, Tuncay I. Acetabular dysplasia may be related to global joint hyperlaxity. Int Orthop. mai 2016;40(5):885-9.

73. Carter C, Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br [Internet]. 1 févr 1964 [cité 4 janv 2022];46-B(1):40-5. Disponible sur: https://online.boneandjoint.org.uk/doi/abs/10.1302/0301-620X.46B1.40

74. Mouton C, Theisen D, Meyer T, Agostinis H, Nührenbörger C, Pape D, et al. Noninjured Knees of Patients With Noncontact ACL Injuries Display Higher Average Anterior and Internal Rotational Knee Laxity Compared With Healthy Knees of a Noninjured Population. Am J Sports Med. août 2015;43(8):1918-23.

75. Juul-Kristensen B, Hansen H, Simonsen EB, Alkjær T, Kristensen JH, Jensen BR, et al. Knee function in 10-year-old children and adults with Generalised Joint Hypermobility. The Knee. déc 2012;19(6):773-8.

76. Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, Arciero RA, Pierre PSt, Taylor DC. Risk Factors Associated with Noncontact Injury of the Anterior Cruciate Ligament. Am J Sports Med [Internet]. 1 nov 2003 [cité 29 déc 2021];31(6):831-42. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/03635465030310061801

77. Ramesh R, Von Arx O, Azzopardi T, Schranz PJ. The risk of anterior cruciate ligament rupture with generalised joint laxity. J Bone Joint Surg Br. juin 2005;87(6):800-3.

78. Myer GD, Ford KR, Paterno MV, Nick TG, Hewett TE. The effects of generalized joint laxity on risk of anterior cruciate ligament injury in young female athletes. Am J Sports Med. juin 2008;36(6):1073-80.

79. Magnussen RA, Reinke EK, Huston LJ, MOON Group, Hewett TE, Spindler KP. Effect of High-Grade Preoperative Knee Laxity on Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Outcomes. Am J Sports Med. déc 2016;44(12):3077-82.

80. Krebs NM, Barber-Westin S, Noyes FR. Generalized Joint Laxity Is Associated With Increased Failure Rates of Primary Anterior Cruciate Ligament Reconstructions: A Systematic Review. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg [Internet]. 1 juill 2021 [cité 30 déc 2021];37(7):2337-47. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749806321001547

81. Kim S-J, Kumar P, Kim S-H. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Patients with Generalized Joint Laxity. Clin Orthop Surg [Internet]. sept 2010 [cité 30 déc 2021];2(3):130-9. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2915391/

82. Kim S-J, Kim T-E, Lee D-H, Oh K-S. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Patients Who Have Excessive Joint Laxity. JBJS [Internet]. 1 avr 2008 [cité 29 déc 2021];90(4):735-41. Disponible sur: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/2008/04000/Anterior_Cruciate_Ligament_Reconstruction_in.7.aspx

83. Kim S-J, Chang J-H, Kim T-W, Jo S-B, Oh K-S. Anterior cruciate ligament reconstruction with use of a single or double-bundle technique in patients with generalized ligamentous laxity. J Bone Joint Surg Am. févr 2009;91(2):257-62.

84. Larson CM, Bedi A, Dietrich ME, Swaringen JC, Wulf CA, Rowley DM, et al. Generalized Hypermobility, Knee Hyperextension, and Outcomes After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Prospective, Case-Control Study With Mean 6 Years Follow-up. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg [Internet]. 1 oct 2017 [cité 13 janv 2022];33(10):1852-8. Disponible sur: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749806317303845

85. Kim S-J, Lee S-K, Kim S-H, Kim S-H, Kim J-S, Jung M. Does anterior laxity of the uninjured knee influence clinical outcomes of ACL reconstruction? J Bone Joint Surg Am. 2 avr 2014;96(7):543-8.

86. Nomura E, Inoue M, Kobayashi S. Generalized joint laxity and contralateral patellar hypermobility in unilateral recurrent patellar dislocators. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. août 2006;22(8):861-5.

87. Homere A, Bolia IK, Juhan T, Weber AE, Hatch GF. Surgical Management of Shoulder and Knee Instability in Patients with Ehlers-Danlos Syndrome: Joint Hypermobility Syndrome. Clin Orthop Surg [Internet]. sept 2020 [cité 15 janv 2022];12(3):279-85. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7449847/

88. Howells NR, Eldridge JD. Medial patellofemoral ligament reconstruction for patellar instability in patients with hypermobility: a case control study. J Bone Joint Surg Br. déc 2012;94(12):1655-9.

89. Hiemstra LA, Kerslake S, Kupfer N, Lafave MR. Generalized joint hypermobility does not influence clinical outcomes following isolated MPFL reconstruction for patellofemoral instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. nov 2019;27(11):3660-7.

90. Snoeker BAM, Bakker EWP, Kegel CAT, Lucas C. Risk Factors for Meniscal Tears: A Systematic Review Including Meta-analysis. J Orthop Sports Phys Ther [Internet]. 1 juin 2013 [cité 13 janv 2022]; Disponible sur: https://www.jospt.org/doi/abs/10.2519/jospt.2013.4295

91. Baker P, Coggon D, Reading I, Barrett D, McLaren M, Cooper C. Sports injury, occupational physical activity, joint laxity, and meniscal damage. J Rheumatol. mars 2002;29(3):557-63.

92. Acasuso Díaz M, Collantes Estévez E, Sánchez Guijo P. Joint hyperlaxity and musculoligamentous lesions: study of a population of homogeneous age, sex and physical exertion. Br J Rheumatol. févr 1993;32(2):120-2.

93. Sueyoshi T, Emoto G, Yuasa T. Generalized Joint Laxity and Ligament Injuries in High School–Aged Female Volleyball Players in Japan. Orthop J Sports Med [Internet]. 1 oct 2016 [cité 29 déc 2021];4(10):2325967116667690. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/2325967116667690

94. Park KH, Lee JW, Suh JW, Shin MH, Choi WJ. Generalized Ligamentous Laxity Is an Independent Predictor of Poor Outcomes After the Modified Broström Procedure for Chronic Lateral Ankle Instability. Am J Sports Med. nov 2016;44(11):2975-83.

95. Xu H-X, Lee K-B. Modified Broström Procedure for Chronic Lateral Ankle Instability in Patients With Generalized Joint Laxity. Am J Sports Med [Internet]. 1 déc 2016 [cité 13 janv 2022];44(12):3152-7. Disponible sur: https://doi.org/10.1177/0363546516657816

96. Yeo ED, Park JY, Kim JH, Lee YK. Comparison of Outcomes in Patients With Generalized Ligamentous Laxity and Without Generalized Laxity in the Arthroscopic Modified Broström Operation for Chronic Lateral Ankle Instability. Foot Ankle Int. déc 2017;38(12):1318-23.

97. Aydın E, Metin Tellioğlu A, Kurt Ömürlü I, Turan Y. Impact of Generalized Joint Laxity on Plantar Loading Patterns in Young Females. Foot Ankle Int. août 2017;38(8):909-15.

98. Torgutalp ŞŞ, Babayeva N, Özkan Ö, Yilmaz S, Dönmez G, Korkusuz F. Do Plantar Pressure and Loading Patterns Vary with Joint Hypermobility in Young Females? J Am Podiatr Med Assoc. 1 févr 2021;111(1):Article_2.

99. Simsek IE, Elvan A, Selmani M, Cakiroglu MA, Kirmizi M, Bayraktar BA, et al. Generalized hypermobility syndrome (GHS) alters dynamic plantar pressure characteristics. J Back Musculoskelet Rehabil. 2019;32(2):321-7.

100. Foss KDB, Ford KR, Myer GD, Hewett TE. Generalized joint laxity associated with increased medial foot loading in female athletes. J Athl Train. août 2009;44(4):356-62.

101. Kamanli A, Sahin S, Ozgocmen S, Kavuncu V, Ardicoglu O. Relationship between foot angles and hypermobility scores and assessment of foot types in hypermobile individuals. Foot Ankle Int. févr 2004;25(2):101-6.

102. Pau M, Galli M, Celletti C, Morico G, Leban B, Albertini G, et al. Plantar pressure patterns in women affected by Ehlers-Danlos syndrome while standing and walking. Res Dev Disabil. nov 2013;34(11):3720-6.

103. Smith C, Zaidi R, Bhamra J, Bridgens A, Wek C, Kokkinakis M. Subtalar arthroereisis for the treatment of the symptomatic paediatric flexible pes planus: a systematic review. EFORT Open Rev. févr 2021;6(2):118-29.

104. Golightly YM, Hannan MT, Nelson AE, Hillstrom HJ, Cleveland RJ, Kraus VB, et al. Relationship of Joint Hypermobility with Ankle and Foot Radiographic Osteoarthritis and Symptoms in a Community-Based Cohort. Arthritis Care Res. avr 2019;71(4):538-44.

105. Henderson Sr. FC, Austin C, Benzel E, Bolognese P, Ellenbogen R, Francomano CA, et al. Neurological and spinal manifestations of the Ehlers–Danlos syndromes. Am J Med Genet C Semin Med Genet [Internet]. 2017 [cité 16 janv 2022];175(1):195-211. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ajmg.c.31549

106. Kim H-J, Yeom JS, Lee D-B, Kang K-T, Chang B-S, Lee C-K. Association of Benign Joint Hypermobility With Spinal Segmental Motion and Its Clinical Implication in Active Young Males. Spine [Internet]. 15 juill 2013 [cité 16 janv 2022];38(16):E1013. Disponible sur: https://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/2013/07150/Association_of_Benign_Joint_Hypermobility_With.13.aspx

107. Nadler SF, Wu KD, Galski T, Feinberg JH. Low Back Pain in College Athletes: A Prospective Study Correlating Lower Extremity Overuse or Acquired Ligamentous Laxity With Low Back Pain. Spine [Internet]. 1 avr 1998 [cité 16 janv 2022];23(7):828-33. Disponible sur: https://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/1998/04010/Low_Back_Pain_in_College_

Athletes__A_Prospective.18.aspx

108. Lee S-M, Oh SC, Yeom JS, Shin J-H, Park S-G, Shin D-S, et al. The impact of generalized joint laxity (GJL) on the posterior neck pain, cervical disc herniation, and cervical disc degeneration in the cervical spine. Spine J Off J North Am Spine Soc. déc 2016;16(12):1453-8.

109. Lee GW, Lee S-M, Suh B-G. The impact of generalized joint laxity on the occurrence and disease course of primary lumbar disc herniation. Spine J Off J North Am Spine Soc. 1 janv 2015;15(1):65-70.

110. Goode AP, Cleveland RJ, Schwartz TA, Nelson AE, Kraus VB, Hillstrom HJ, et al. Relationship of joint hypermobility with low Back pain and lumbar spine osteoarthritis. BMC Musculoskelet Disord. 9 avr 2019;20(1):158.

111. Rossi MK, Pasanen K, Heinonen A, Myklebust G, Kannus P, Kujala UM, et al. Incidence and risk factors for back pain in young floorball and basketball players: A Prospective study. Scand J Med Sci Sports. nov 2018;28(11):2407-15.

112. Kim T-H, Lee H-M, Moon S-H, Kwak D-K, Oh JK, Kim YC, et al. Joint laxity negatively correlates with lumbar disc degeneration in young adults. Spine. 15 nov 2013;38(24):E1541-1547.

113. 2017 EDS International Classification [Internet]. The Ehlers Danlos Society. [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: https://www.ehlers-danlos.com/2017-eds-international-classification/

114. Du diagnostic à la prise en charge du Syndrome d'Ehlers-Danlos hypermobile (SEDh) [Internet]. SED in FRANCE. [cité 17 janv 2022]. Disponible sur: https://sedinfrance.org/documentation/du-diagnostic-a-la-prise-en-charge-du-syndrome-dehlers-danlos-hypermobile-sedh/

115. Dupuy E, Maneuvrier A, Besnard S, Bienvenu B, Decker L. Le syndrome d'Ehlers-Danlos type hypermobile (SEDh) : évolution des stratégies posturales en réponse à un programme de rééducation à visée proprioceptive. Neurophysiol Clin Neurophysiol. 1 nov 2016;46:256.

116. Kemp S, Roberts I, Gamble C, Wilkinson S, Davidson JE, Baildam EM, et al. A randomized comparative trial of generalized vs targeted physiotherapy in the management of childhood hypermobility. Rheumatol Oxf Engl. févr 2010;49(2):315-25.

117. Ferrell WR, Tennant N, Sturrock RD, Ashton L, Creed G, Brydson G, et al. Amelioration of symptoms by enhancement of proprioception in patients with joint hypermobility syndrome. Arthritis Rheum. oct 2004;50(10):3323-8.

118. Hypermobility Syndrome | Physical Therapy | Oxford Academic [Internet]. [cité 16 janv 2022]. Disponible sur: https://academic.oup.com/ptj/article/79/6/591/2837099

119. Fengbin Y, Deyu C, Xinwei W, Yu C, Jinhao M, Xinyuan L, et al. Trauma-induced spinal cord injury in cervical spondylotic myelopathy with or without lower cervical instability. J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas. mars 2013;20(3):419-22.

120. Brady AF, Demirdas S, Fournel-Gigleux S, Ghali N, Giunta C, Kapferer-Seebacher I, et al. The Ehlers-Danlos syndromes, rare types. Am J Med Genet C Semin Med Genet [Internet]. mars 2017 [cité 17 janv 2022];175(1):70-115. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.c.31550

121. Pollock L, Ridout A, Teh J, Nnadi C, Stavroulias D, Pitcher A, et al. The Musculoskeletal Manifestations of Marfan Syndrome: Diagnosis, Impact, and Management. Curr Rheumatol Rep [Internet]. 26 nov 2021 [cité 10 janv 2022];23(11):81. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/s11926-021-01045-3

122. Jouini S, Milleron O, Eliahou L, Jondeau G, Vitiello D. Effects of a personalized home-based training program among patients suffering from Marfan syndrome: a pilot randomized and controlled study. Intractable Rare Dis Res. 2021;10(4):263-8.

123. Wentz EE, Looper J, Menear KS, Rohadia D, Shields N. Promoting Participation in Physical Activity in Children and Adolescents With Down Syndrome. Phys Ther. 4 mai 2021;101(5):pzab032.

124. Rodríguez-Sureda V, Vilches Á, Sánchez O, Audí L, Domínguez C. Intracellular oxidant activity, antioxidant enzyme defense system, and cell senescence in fibroblasts with trisomy 21. Oxid Med Cell Longev. 2015;2015:509241.

125. Pagano G, Castello G. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in Down syndrome. Adv Exp Med Biol. 2012;724:291-9.

126. Rosety-Rodriguez M, Bernardi M, Elosegui S, Rosety I, Diaz AJ, Rosety MA, et al. A Short-Term Resistance Training Circuit Improved Antioxidants in Sedentary Adults with Down Syndrome. Oxid Med Cell Longev. 2021;2021:8811153.

127. Ptomey LT, Szabo AN, Willis EA, Gorczyca AM, Greene JL, Danon JC, et al. Changes in cognitive function after a 12-week exercise intervention in adults with Down syndrome. Disabil Health J. juill 2018;11(3):486-90.

128. Oppewal A, Hilgenkamp TIM. Physical fitness is predictive for 5-year survival in older adults with intellectual disabilities. J Appl Res Intellect Disabil JARID. juill 2019;32(4):958-66.

129. Perrot A, Maillot P, Le Foulon A, Rebillat A-S. Effect of Exergaming on Physical Fitness, Functional Mobility, and Cognitive Functioning in Adults With Down Syndrome. Am J Intellect Dev Disabil. 1 janv 2021;126(1):34-44.

130. Sollerhed A-C, Hedov G. Active Parents–Active Children—A Study among Families with Children and Adolescents with Down Syndrome. Int J Environ Res Public Health [Internet]. janv 2021 [cité 31 déc 2021];18(2):660. Disponible sur: https://www.mdpi.com/1660-4601/18/2/660

131. Bauer JM, Dhaliwal VK, Browd SR, Krengel WF. Repeat Pediatric Trisomy 21 Radiographic Exam: Does Atlantoaxial Instability Develop Over Time? J Pediatr Orthop. 1 sept 2021;41(8):e646-50.

132. Mueller B, Engelbert R, Baratta-Ziska F, Bartels B, Blanc N, Brizola E, et al. Consensus statement on physical rehabilitation in children and adolescents with osteogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis [Internet]. 10 sept 2018 [cité 17 janv 2022];13(1):158. Disponible sur: https://doi.org/10.1186/s13023-018-0905-4

133. Therapeutic and diagnostic advances in Stickler syndrome - Martin Snead, Howard Martin, Peter Bale, Nick Shenker, David Baguley, Philip Alexander, Annie McNinch, Arabella Poulson, 2020 [Internet]. [cité 17 janv 2022]. Disponible sur: https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2633004020978661

DOI : 10.34814/sofop-2022-005

Faut-il opérer l'instabilité habituelle de l'épaule chez l'enfant ?

TRISTAN LANGLAIS[1,2], HUGO BARRET[3], MALO LE HANNEUR[1,4], FRANCK FITOUSSI[1]

1. Service Orthopédie infantile, Armand Trousseau, Sorbonne Université, Paris, France
2. Service Orthopédie infantile, Necker Enfants Malades, Université de Paris, Paris, France
3. Département orthopédie adulte, Lapeyronie, Montpellier Université, Montpellier, France
4. Hand to Shoulder Mediterranean Center, ELSAN, Clinique Bouchard, Marseille, France.

Introduction

L'articulation gléno-humérale est une énarthrose à 3 axes de mobilité, particulièrement instable notamment dû à la glène peu rétentive. Les noyaux d'ossification de l'humérus proximal (i.e. tête humérale, trochiter, trochin) fusionnent vers l'âge de 4/6 ans pour former l'épiphyse de l'extrémité supérieure de l'humérus. Ils fusionnent avec la métaphyse de l'humérus vers l'âge de 18 ans chez les filles et 19 ans chez les garçons. Le cartilage de croissance de la glène se ferme quant à lui vers l'âge de 19 ans. Notre revue se limitera aux patients dont les cartilages de croissance gléno-huméraux sont encore ouverts.

L'instabilité de l'épaule pédiatrique est une pathologie rare [1,2]. Entre 2010 et 2014, une étude nationale italienne a rapporté que l'incidence moyenne d'une luxation chez des patients de moins de 14 ans était de 0,3/100 000 habitants [1]. La problématique est principalement étiologique. Contrairement à l'adulte, la cause traumatique est rare et l'étiologie est majoritairement non-traumatique.

Les différents travaux publiés sur l'instabilité de l'épaule pédiatrique restent difficiles à transposer à la pratique clinique car ils ne distinguent pas enfant (i.e. < 10 ans), adolescent à cartilage ouvert/fermé, et jeune adulte.

Cependant, le traitement conservateur fonctionnel est toujours indiqué en première intention quel que soit l'étiologie. L'indication d'un traitement chirurgicale de stabilisation, dans la prise en charge de l'instabilité gléno-humérale récidivante de l'enfant et adolescent, reste débattue et non consensuelle. Après avoir détaillé les particularités anatomopathologiques de l'instabilité gléno-humérale pédiatrique, exposé les éléments du diagnostic et du bilan étiologique, nous mènerons une revue des différents arguments en faveur ou non d'un traitement de stabilisation chirurgicale.

Notions anatomo-pathologiques spécifiques à l'épaule de l'enfant

Éléments statiques de stabilité gléno-humérale

Les éléments statiques sont la glène, le labrum, la capsule articulaire, le ligament coraco-huméral, les ligaments gléno-huméraux supérieur, moyen et inférieure. Les études cadavériques fœtales [3] ont montré que la morphologie de l'épaule était similaire à la période postnatale. Les ligaments gléno-huméraux et coraco-huméral sont présents à un stade précoce de la vie fœtale.

L'analyse des spécimens, au deuxième trimestre, montre une immaturité capsulaire possible au niveau de l'intervalle des rotateurs. Biomecaniquement, un défaut capsulaire important dans cette région semble être lié à une laxité excessive gléno-humérale inférieure en position d'abduction [4]. D'autre part, l'organisation des fibres de collagènes des structures capsulo-ligamentaires est irrégulière à la période fœtale [3]. En période postnatale, l'organisation des fibres de collagène se met en place, secondairement aux contraintes induites que subissent les tissus lors de l'utilisation de l'épaule. Durant la croissance, la composition en collagène des structures capsulo-ligamentaires varie. Le collagène de type III, élastique, est prédominant à la naissance avant d'être remplacé au cours du développement par un collagène de type I, plus rigide [5]. De fait, les patients conservant une proportion de collagène III plus élevée ont un risque majoré de présenter une instabilité récidivante sans traumatisme majeur [6].

Les données anthropométriques retrouvent une évolution de la version glénoïdienne. La cavité glénoïdienne est composée de deux noyaux d'ossification. Le noyau supérieur apparait vers l'âge de 10 ans et fusionne vers 15 ans et le noyau inférieur qui apparait à la puberté. Il constitue 70% de la partie inférieure de la glène et forme sa concavité. Un défaut d'ossification de ce noyau peut engendrer une hypoplasie postéro-inférieure, communément appelée dysplasie de glène. La rétroversion glénoïdienne excessive est un facteur de risque d'instabilité postérieure récidivante. Une faible rétroversion de l'extrémité supérieure de l'humérus peut quant à elle être une cause potentielle d'instabilité antérieure.

La présence d'un récessus capsulaire inférieur fin, attaché à un labrum hypotrophique chez des patients présentant une laxité articulaire excessive [7] sont des lésions favorisantes à une instabilité uni/bi ou multidirectionnelle. L'effet hamac du ligament gléno-huméral inférieur est également mis en évidence par l'arthroscopie. La partie antérieure se déploie en éventail et la bande postérieure prend l'aspect d'une corde en rotation externe, ou l'inverse en rotation interne. Cet aspect peut faire défaut chez des jeunes patients présentant une instabilité uni- ou multidirectionnelle [7].

Éléments dynamiques de stabilité gléno-humérale

Les éléments dynamiques incluent la coiffe des rotateurs, les muscles stabilisateurs de la scapula et le muscle deltoïde.
Une altération de l'équilibre de la balance musculaire par hypo/hyperactivité peut être à l'origine d'une dysplasie osseuse de la glène et de l'extrémité supérieure de l'humérus par un mécanisme similaire à celui de la hanche. Ces troubles musculaires et osseux peuvent entrainer une instabilité de l'épaule, allant de la subluxation à la luxation invétérée.

Définition clinique de l'instabilité gléno-humérale

Un épisode d'instabilité est défini comme une translation d'amplitude excessive de deux surfaces articulaires avec une perte de contact entre ces surfaces.

Caractéristiques d'une instabilité

- **La direction :** antérieure, postérieure, inférieure. Elle est unidirectionnelle dans la très grande majorité des cas, mais certaines instabilités sont multidirectionnelles.

- **La fréquence :** unique, récidivante ou invétérée (diagnostiquée au-delà de 3 semaines)

- Le type
- Subluxation : c'est une perte de contact articulaire partielle et/ou transitoire qui se résout spontanément sans l'aide d'un tiers.
- Luxation : c'est une perte complète de contact entre les surfaces articulaires nécessitant une manœuvre de réduction par un tiers.

- **Le caractère unilatéral ou bilatéral**
- **Le caractère volontaire ou involontaire :** l'instabilité volontaire se définit par des subluxations récidivantes contrôlées, indolores, sans appréhension et sans anomalie radiologique tandis que l'instabilité involontaire se caractérise par des épisodes de subluxations récidivantes incontrôlées [8].

- L'étiologie

Traumatique
Neuromusculaire - **Atteinte périphérique :** séquelles d'une paralysie néonatale ou traumatique du plexus brachial, myélite transverse, syndrome de Parsonage-Turner - **Atteinte centrale :** séquelles traumatiques, vasculaire ou souffrance fœtale ; syndrome dystonique
Malformations osseuses congénitales - Dysplasie de glène : idiopathique, maladie osseuse constitutionnel, mucopolysaccharidoses - Anomalies congénitales de la ceinture scapulaire
Anomalies du tissu conjonctif - **Syndromiques :** Syndrome d'hypermobilité articulaire simple ou généralisée, syndrome d'Ehler-Danlos - Congénitales
Perturbations psychologiques

Comment mener la recherche étiologique d'une instabilité habituelle de l'épaule chez l'enfant ?

Les enfants souffrant d'une instabilité habituelle ont généralement été confronté à de multiples examens et/ou gestes de réductions. Ils ont une grande appréhension et méfiance envers le corps médical. L'examen doit se dérouler dans le calme avec un enfant et un entourage familial détendu.

• Examen clinique
Une atteinte neurologique centrale ou périphérique est à dépister. L'examen sensitif et moteur du membre supérieur s'attarde sur une possible lésion du nerf axillaire.
Une fragilité ou hyper élasticité cutanée, une déformation du tronc ou des membres périphériques, une instabilité ou laxité excessive d'une autre articulation est à dépister. Un score de Beighton égal ou supérieur à 6-7 points est en faveur d'une anomalie du tissu conjonctif. L'examen physique évalue les laxités constitutionnelles antérieure et postérieure (en position assise coude au corps selon Rockwood, penchée en avant selon Rodineau ou en décubitus dorsal, le bras en abduction selon Gerber), la laxité constitutionnelle inférieur (Sulcus test de Neer) et recherche notamment une laxité pathologique du ligament gléno-huméral inférieur (test de Gagey ou de Boileau). Une hyperlaxité constitutionnelle multidirectionnelle est un facteur favorisant les accidents d'instabilité et est dépistée par une rotation externe coude au corps supérieure à 85° [8].
La recherche d'un contexte psychologique particulier est primordiale dans les cas d'instabilité volontaire. L'intervention d'une psychologue ou d'une assistante

sociale peut être d'une aide précieuse dans l'enquête étiologique.

• Bilan imagerie
Le bilan radiographique comprend trois incidences de face (rotation neutre, rotation interne, rotation externe), un profil de Lamy (faux profil à 45°) et un profil axillaire. La vue axillaire permet de visualiser le bon centrage de la tête humérale sur la glène. L'instabilité peut s'accompagner d'une lésion du labrum (i.e., lésion de Bankart) ou du manchon périoste-labrum ou, plus rarement, d'une lésion du ligament gléno-huméral supérieur/inférieur. Une perte de substance osseuse ou une déformation de la glène ou de l'humérus (e.g., lésions osseuses de Bankart, encoches de Hill-Sachs dans les luxations antérieures/Mc Laughlin dans les luxations postérieures) peuvent souvent être identifiées sur les radiographies ou sur l'IRM, mais nécessitent parfois un scanner [7]. Cependant, les études récentes ont montré que l'IRM pourrait évaluer avec autant de précision la perte osseuse glénoïdienne que la tomodensitométrie [9]. L'arthro-IRM est un donc examen de choix chez l'enfant, en première intention et en dehors du contexte aigu, permettant d'évaluer les structures cartilagineuses, les lésions labrales et la poche capsulaire de luxation.
Une IRM médullaire, et notamment cervicale, peut être réalisée à la recherche d'une lésion plexique ou médullaire (e.g., myélite).

• Électromyogramme
L'électromyogramme permet de dépister un syndrome de Parsonage-Turner et de déterminer la localisation d'une atteinte neurologique périphérique.

Quels sont les possibilités thérapeutiques d'une instabilité habituelle de l'épaule chez l'enfant ?

Cas d'instabilité récidivante d'origine post-traumatique

Le principal risque, après un premier épisode traumatique, est la récidive. Le taux de récidive chez l'enfant varie de 21 à 100% selon l'âge, avec une fréquence plus élevée chez les adolescents [10-12].

Chaque étude n'utilise pas les mêmes définitions et certaines peuvent parfois inclure des luxations et subluxations au sein des mêmes groupes, rendant l'interprétation de la littérature difficile. Toutefois, l'indication d'un traitement chirurgical reste débattue. L'analyse de l'efficacité du traitement conservateur et le dépistage IRM d'une lésion structurelle nous paraissent essentielle en vue d'une éventuelle stabilisation chirurgicale.

Postacchini et al. ont réalisé une étude IRM, 7 ans après le premier épisode de luxation de l'épaule, chez 28 adolescents âgés de 12 à 17 ans. Chez les adolescents âgés de 14 à 17 ans au moment de la luxation, le taux de récidive était de 92%. Chez les adolescents ayant récidivé, les auteurs ont observé une lésion de Bankart à l'imagerie, ce qui a nécessité une intervention chirurgicale. Cependant, dans le groupe d'âge inférieur à 13 ans, le taux de récidive était de 33% et aucune lésion de Bankart n'a été observée à l'IRM [13]. L'hypothèse soutenue par certains auteurs est que les patients pré-pubertaire ont une élasticité capsulo-ligamentaire plus importante et sont donc moins enclin à développer des lésions capsulo-labrales [14]. Leurs ratios collagène III/collagène I serait plus important que les patients post-pubertaires [6].

Certaines équipes envisagent un traitement chirurgical dès le premier épisode d'instabilité traumatique chez les adolescents. Cette attitude est justifiée si les patients et leurs familles ne veulent pas modifier les activités sportives de leur enfant [7]. Jones et al. [15] ont rapporté 32 réparations arthroscopiques antérieures selon la technique de Bankart chez 30 adolescents d'âge moyen de 15 ans. La moitié des patients présentaient une instabilité récidivante malgré la rééducation alors que l'autre moitié avait subi une stabilisation chirurgicale primaire. Dans le groupe initial rééducation, le taux de récidive était de 19% alors qu'il était de 12,5% dans le groupe chirurgie primaire à 2 ans de suivi. Kraus et al. [16] ont rapporté une série de 6 patients d'âge moyen de 12 ans, dont 5 patients avaient été traités par stabilisation capsulo-ligamentaire arthroscopique. Aucune récidive n'a été constatée lors du suivi moyen à 26 mois. Les facteurs d'échec du traitement par stabilisation des parties molles étaient une lésion de Hill-Sachs et une perte de substance glénoïdienne préexistante [16]. Dans ces cas, une butée osseuse est réalisée et/ou un geste de « Hill-Sachs remplissage » peut être discuté (Figure 1). Khan et al. ont présenté une série d'adolescents au squelette immature ayant eu au moins un épisode de luxation antérieure. Vingt-trois patients ont été traités par méthode conservatrice et 26 patients ont bénéficié d'une butée osseuse antérieure. Le taux de récidive était de 56% dans le groupe conservateur versus 7% après stabilisation chirurgicale [17]. Aucune différence n'a été retrouvée en termes de score fonctionnel et de douleur. L'instabilité postérieure post-traumatique chez des patients dont le squelette est immature est rare et son traitement ne diffère pas de celui de l'adulte, lequel reste débattu et non-consensuel.

Cas d'instabilité récidivante d'origine non-traumatique
Ces formes d'instabilité sont le plus souvent bilatérales. Elles sont dans la majorité des cas unidirectionnelle et associées à une hyperlaxité constitutionnelle de l'épaule [18]. Dans de rare cas, l'instabilité peut être multidirectionnelle et associée également à une hyperlaxité. Il faut bien distinguer les formes volontaires et involontaires, car les résultats thérapeutiques ne sont pas similaires. Contrairement aux formes traumatiques pédiatriques, qui sont dans la grande majorité des cas antérieures, les formes non-traumatiques peuvent être aussi bien antérieures

que postérieures. Dans les formes postérieures, c'est souvent la douleur qui prédomine comme symptôme [18] alors que ce sont les épisodes de subluxations dans les formes antérieures.
L'étiologie de ces instabilités est le plus souvent une anomalie du tissu conjonctif, syndromique ou congénitale. Dans les formes volontaires, une composante psychologique est souvent mise en cause, mais il faut bien garder à l'esprit que les composantes biologiques et psychologiques sont intriquées. En effet, la multiplication des épisodes d'instabilité, volontaires ou non, facilités par une anomalie du tissu conjonctif, peuvent engendrer des perturbations psychologiques. La composante volontaire, telle un jeu ou un tic, débute le plus souvent avant l'âge de 10 ans en milieu scolaire [18]. L'épisode instabilité « volontaire » répond à un mécanisme de co-contractions musculaires volontaires permettant l'instabilité.
Quelle que soit l'étiologie ou la caractéristique de l'instabilité, le traitement conservateur est la règle pour un minimum de 6 mois, incluant la modification des activités sportives, le réapprentissage des gestes quotidiens « non luxants », la rééducation et l'antalgie médicamenteuse (formes douloureuses). Ce d'autant plus que certaines hyperlaxités sont transitoires et régressent après la période pubertaire. Le traitement conservateur doit être maintenu aussi longtemps que possible afin d'attendre la fin de la maturation capsulo-ligamentaire.
Dans les formes volontaires, une prise en charge pluridisciplinaire (psychologue, kinésithérapeute, médecin de la douleur) est volontiers proposée aux enfants et à leur entourage (Figure 2). Il faut également responsabiliser l'enfant et lui expliquer que la poursuite de ce mouvement volontaire va induire des lésions anatomiques. Le traitement chirurgical était, historiquement, contre indiqué dans les formes volontaires. Les dernières études montrent qu'il y aurait une place dans les formes incontrôlables, douloureuses après échec d'un traitement conservateur bien conduit, et avec des lésions anatomiques objectivées [18, 19]. Dans la majorité des cas, le caractère incontrôlable coïncide avec le début d'une activité professionnelle manuelle [18]. La question du traitement chirurgical se pose alors le plus souvent après maturité squelettique. Le traitement chirurgical de ces formes non-traumatiques, uni- ou multidirectionnelles, repose sur le principe de la réduction du volume capsulaire associée à une réduction de la poche de luxation, le plus souvent axillaire inférieure. Dans les formes avec perte de substance osseuse glénoïdienne, une butée osseuse doit être discutée. Lefort et al. [20] ont analysé une série d'enfants âgés de 5 à 15 ans se plaignant d'une instabilité volontaire, postérieure pour 15 enfants et antérieure pour 4 enfants. Onze patients avaient bénéficié d'une capsulorraphie postérieure et/ou antérieure selon la direction de l'instabilité. Aucun épisode de récidive n'a été objectivé après un suivi moyen de 8 ans. Vavken et al. ont rapporté les résultats à 7,5 ans de suivi d'une série de 15 adolescents d'âge moyen de 17 ans et qui ont tous bénéficié d'une retension capsulaire inférieure [21]. Ils présentaient tous une instabilité multidirectionnelle et un score de Beighton supérieur à 6. Cinq patients ont eu un test génétique confirmant un syndrome d'Ehlers-Danlos. Treize patients ont été amélioré sur le plan de la douleur. Sept patients n'ont eu aucun épisode de récidive. Sept autres patients ont présenté des récidives occasionnelles de subluxations. Un patient a rapporté un nombre d'instabilité plus important qu'en pré-opératoire. De plus, les auteurs n'ont pas retrouvé d'influence du nombre d'épisodes de luxations pré-opératoires et d'un syndrome d'Ehlers-Danlos objectivé sur les résultats cliniques subjectifs et objectifs. Le nombre médian de luxations rapportées était de 30. Cependant, le syndrome d'Ehlers-Danlos avait un effet négatif significatif sur les scores fonctionnels (ASES, Quick-DASH) mais pas sur la satisfaction.
Le rôle de la toxine botulinique A fait l'objet d'études dans le traitement des lésions du plexus brachial, de la spasticité/dystonie ou de l'instabilité récidivante volontaire. L'effet attendu est de réduire le tonus et la force d'un muscle hyperactif et d'ainsi restaurer l'équilibre de la balance musculaire axiale. Il s'agit d'un effet temporaire permettant un test thérapeutique.
Les traitements alternatifs décrit chez les jeunes adultes tels que le « biofeedback » par électromyogramme ou le pace-maker n'ont pas été évalués chez les enfants [22].

Cas d'instabilité récidivante avec perturbation psychologique

Une prise en charge par un(e) psychologue et dans une structure adaptée est fondamentale en cas d'instabilité volontaire et/ou de retentissement psychologique important. Elle permet de gérer l'impact somatique par l'équipe du traitement de la douleur et la souffrance morale par un(e) psychologue. Cette prise en charge multidisciplinaire comporte un accompagnement de la famille avec un entretien possible avec un(e) assistant(e) sociale.

Quel devenir des épisodes d'instabilité habituelle de l'épaule survenus durant l'enfance ?

Dans certains cas, les épisodes d'instabilité peuvent s'estomper. Le « passage à la vie adulte », lié à une diminution des activités sportives « à risque » chez des travailleurs non-manuels, participe à l'amélioration des symptômes. La maturation du système capsulo-ligamentaire joue également un rôle.
Les épisodes d'instabilité gléno-humérale récidivante peuvent entraîner des lésions arthrosiques. Ogawa et al. [23] ont mené une évaluation radio/tomographique de 282 sujets présentant une instabilité unilatérale, n'ayant jamais subi d'intervention chirurgicale, âgés de moins de 40 ans et ne présentant aucune autre cause potentielle d'arthrose secondaire.

Les radiographies et le scanner ont révélé la présence d'arthrose dans 11,3 et 31,2% des cas. Le nombre total d'épisodes d'instabilité était significativement plus élevé chez les patients arthrosiques.
Boileau et al. [18] ont rapporté une série d'enfants souffrant d'instabilité postérieure volontaire débutant vers l'âge de 10 ans et devenue involontaire, incontrôlable et douloureuse vers 16 ans. Les auteurs ont objectivé que les lésions anatomiques gléno-humérales constatées étaient similaires à une cohorte d'adolescent souffrant d'instabilité involontaire postérieure pure. Bien que la stabilisation gléno-humérale soit plus difficile à obtenir, les auteurs ont conclu qu'il y avait une place pour la chirurgie de stabilisation dans les formes d'instabilité postérieure volontaire devenue involontaire et douloureuse.

Synthèse

L'instabilité de l'épaule chez des enfants/adolescents au squelette immature est un symptôme rare dont l'étiologie reste la problématique. Les formes non-traumatiques et récidivantes sont majoritaires, contrairement à l'adulte. La maturation du système capsulo-ligamentaire, les anomalies du tissu conjonctif ou musculaire, et les perturbations psychologiques, sont des éléments à prendre en compte dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire. Le traitement est le plus souvent fonctionnel et peut être accompagné d'un suivi psychologique ; néanmoins, lors du suivi, un bilan IRM doit aider le clinicien à dépister d'éventuelles lésions structurelles et à adapter sa stratégie thérapeutique. L'étiologie, la direction de l'instabilité ainsi que le bilan lésionnel guide le traitement. Dans un premier temps, il est toujours fonctionnel et peut être accompagné d'une équipe multidisciplinaire lors d'une instabilité volontaire avec retentissement psychologique. Le traitement chirurgical de stabilisation est réservé aux formes symptomatiques et avec un retentissement sur la vie quotidienne.

Références

[1] Longo UG, Salvatore G, Locher J, Ruzzini L, Candela V, Berton A, et al. Epidemiology of Paediatric Shoulder Dislocation: A Nationwide Study in Italy from 2001 to 2014. Int J Environ Res Public Health 2020; 17: 2834.
[2] Zacchilli MA, Owens BD. Epidemiology of shoulder dislocations presenting to emergency departments in the United States. J Bone Joint Surg Am 2010; 92: 542-9.

[3] Fealy S, Rodeo SA, Dicarlo EF, O'Brien SJ. The developmental anatomy of the neonatal glenohumeral joint. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9: 217-22.
[4] Cole BJ, Rodeo SA, O'Brien SJ, Altchek D, Lee D, DiCarlo EF, Potter H. The anatomy and histology of the rotator interval capsule of the shoulder. Clin Orthop Relat Res 2001; 390: 129-37.

[5] Rong YH, Zhang GA, Wang C, Ning FG. [Quantification of type I and III collagen content in normal human skin in different age groups]. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2008; 24: 51-3.

[6] Lin KM, James EW, Spitzer E, Fabricant PD. Pediatric and adolescent anterior shoulder instability: clinical management of first-time dislocators. Curr Opin Pediatr 2018; 30: 49-56.

[7] Milewski MD, Nissen CW. Pediatric and adolescent shoulder instability. Clin Sports Med 2013; 32: 761-79.

[8] Walch G. How to deal with hyperlaxity in shoulder instability? Rev Chir Orthop 2011; 97S : S453—S458

[9] Gyftopoulos S, Hasan S, Bencardino J, Mayo J, Nayyar S, Babb J, Jazrawi L. Diagnostic accuracy of MRI in the measurement of glenoid bone loss. AJR Am J Roentgenol 2012; 199: 873-8.

[10] Deitch J, Mehlman CT, Foad SL, Obbehat A, Mallory M. Traumatic anterior shoulder dislocation in adolescents. Am J Sports Med 2003; 31: 758-63.

[11] Cordischi K, Li X, Busconi B. Intermediate outcomes after primary traumatic anterior shoulder dislocation in skeletally immature patients aged 10 to 13 years. Orthopedics. 2009; 32: orthosupersite.com/view.asp?rID=42855.

[12] Lampert C, Baumgartner G, Slongo T, Kohler G, Horst M. Traumatic shoulder dislocation in children and adolescents : A multicenter restrospective analysis. Eur J Trauma 2002; 29: 375-378.

[13] Postacchini F, Gumina S, Cinotti G. Anterior shoulder dislocation in adolescents. J Shoulder Elbow Surg 2000; 9: 470-4.

[14] Li X, Ma R, Nielsen NM, Gulotta LV, Dines JS, Owens BD. Management of shoulder instability in the skeletally immature patient. J Am Acad Orthop Surg 2013; 21: 529-37.

[15] Jones KJ, Wiesel B, Ganley TJ, Wells L. Functional outcomes of early arthroscopic bankart repair in adolescents aged 11 to 18 years. J Pediatr Orthop 2007; 27: 209-13.

[16] Kraus R, Pavlidis T, Heiss C, Kilian O, Schnettler R. Arthroscopic treatment of post-traumatic shoulder instability in children and adolescents. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18: 1738-41.

[17] Khan A, Samba A, Pereira B, Canavese F. Anterior dislocation of the shoulder in skeletally immature patients: comparison between non-operative treatment versus open Latarjet's procedure. Bone Joint J 2014; 96-B: 354-9.
[18] Langlais T, Hardy MB, Lavoue V, Barret H, Wilson A, Boileau P. Recurrent posterior shoulder instability

starting in childhood and adolescence. Bone Joint J 2020; 102-B: 1760-1766.

[19] Fuchs B, Jost B, Gerber C. Posterior-inferior capsular shift for the treatment of recurrent, voluntary posterior subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 2000; 82: 16-25.

[20] Lefort G, Pfliger F, Mal-Lawane M, Belouadah M, Daoud S. Capsulorraphie dans les instabilités volontaires de l'épaule: résultats chez l'enfant et l'adolescent [Capsular shift for voluntary dislocation of the shoulder: results in children]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2004; 90: 607-12.

[21] Vavken P, Tepolt FA, Kocher MS. Open inferior capsular shift for multidirectional shoulder instability in adolescents with generalized ligamentous hyperlaxity or Ehlers-Danlos syndrome. J Shoulder Elbow Surg 2016; 25: 907-12.

[22] Moroder P, Plachel F, Van-Vliet H, Adamczewski C, Danzinger V. Shoulder-Pacemaker Treatment Concept for Posterior Positional Functional Shoulder Instability: A Prospective Clinical Trial. Am J Sports Med. 2020;48(9):2097-2104.

[23] Ogawa K, Yoshida A, Ikegami H. Osteoarthritis in shoulders with traumatic anterior instability: preoperative survey using radiography and computed tomography. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15: 23-9.

Légendes des figures

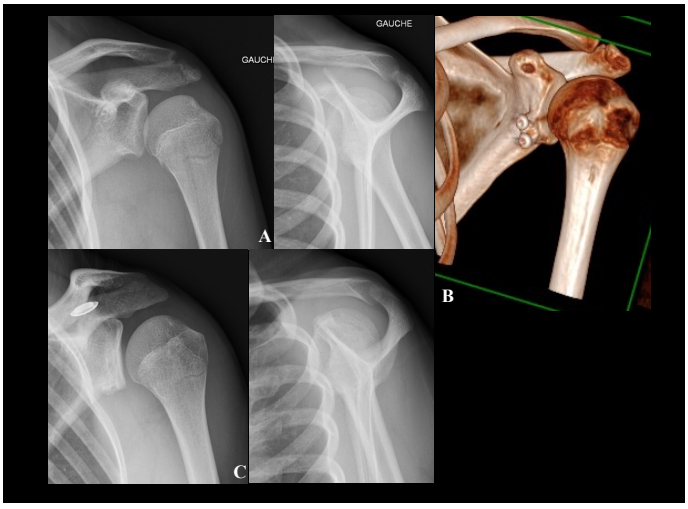


Figure 1 : Exemple de cas d'instabilité antérieure unilatérale involontaire post traumatique récidivante chez un adolescent. Le bilan imagerie comprenant une radiographie de face et profil de Lamy (A) ainsi qu'une IRM retrouvait une encoche ostéo-cartilagineuse de Hill-Sachs. Il a été réalisé une stabilisation chirurgicale par butée osseuse antérieure à ciel ouvert. La reconstruction 3D du TDM montre une bonne consolidation osseuse de la butée à 5 mois. Il n'y a pas eu d'épisode de récidive à 18 mois de suivi et le matériel a été ôtée (C).

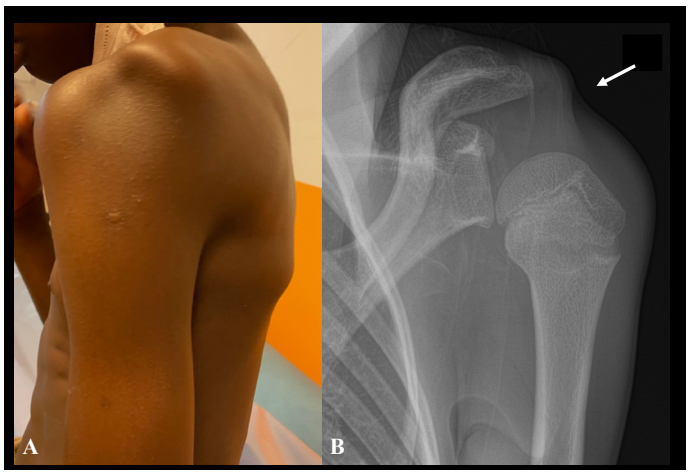


Figure 2 : Garçon de 9 ans présentant une instabilité antérieure unilatérale volontaire non traumatique, récidivante, dont les bilans neuro-musculaire et génétique étaient sans particularité. L'évaluation clinique avait retrouvé de nombreuses subluxations antérieures volontaires, reproductibles en consultation (A). Une laxité antérieure et inférieure excessive était objectivée. Le sulcus test de Neer est illustré sur la radiographie de face (B) par la dépression sous acromiale des parties molles, identifiée par la flèche. Les symptômes ont complétement régressé à la suite d'une prise en charge fonctionnelle multidisciplinaire.

DOI : 10.34814/sofop-2022-006

Le pied plat doit-il être vu par le chirurgien ?

MANUEL VERGILLOS-LUNA[1,2], ADYB–ADRIAN KHAL[2,3], CLÉMENT JEANDEL[2], FEDERICO SOLLA[2], VIRGINIE RAMPAL[2,4]

1 – Service d'orthopédie, Regina Margherita Paediatric Hospital, 10126, Turin, Italie
2 – Service d'orthopédie pédiatrique, hôpitaux pédiatriques de Nice CHU-Lenval, 06200 Nice, France;
3 –Service d'orthopédie et traumatologie, Iuliu Hatieganu University of Medicine and Pharmacy, 400000, Cluj-Napoca, Roumanie;
4- Laboratoire Motricité Humaine Expertise Sport Santé (LAMHESS, EA-6312), UFR STAPS DE NICE, 261, Boulevard du Mercantour, 06205 Nice, France.

Introduction

Les anomalies du pied en pédiatrie sont courantes et poussent souvent les parents à consulter un orthopédiste spécialisé par crainte d'une déformation ou d'un handicap permanent du pied, avec l'arrière-pensée d'un traitement par semelles orthopédiques.
Parmi toutes les anomalies des pieds en pédiatrie, le pied plat est particulièrement fréquent, car tous les enfants naissent avec une voûte plantaire cachée. Sa prévalence chez l'enfant d'âge préscolaire atteint 44 % (1).
Bien que le pes planus ait été défini comme une diminution ou une absence de la voûte longitudinale médiane du pied, il n'existe pas de consensus formel sur la morphologie de la voûte plantaire à considérer comme physiologique. De nombreux auteurs considèrent les pieds plats comme des «variantes anatomiques normales») tant qu'il n'y a pas de handicap fonctionnel ou de douleur.
L'absence de consensus international et l'hétérogénéité des définitions et des méthodes de mesure font de la gestion du pied plat pédiatrique un défi, et la décision d'orientation vers un chirurgien orthopédiste n'est pas bien codifiée.
L'objectif de ce chapitre est d'aider à guider les médecins de premier recours dans la prise en charge de ces patients à partir d'une revue de la littérature scientifique disponible.

Critères d'âge

La plante du pied est constituée de trois arches qui soutiennent et aident à la distribution du poids et à la propulsion : l'arche longitudinale médiane, l'arche longitudinale latérale et l'arche transversale antérieure.
L'arche longitudinale médiale est formée par les trois premiers métatarsiens, les trois cunéiformes, le naviculaire, le talus et le calcanéum. Sa structure permet au pied de fonctionner correctement. Elle est soutenue par de nombreuses structures aponévrotique, ligamentaires (ligament calcanéonaviculaire plantaire ou spring ligament) et musculaires qui permettent l'allongement et le raccourcissement de l'arche pendant le cycle de la marche.
En général, les enfants naissent avec des pieds plats en raison de la persistance de coussinets graisseux médians et d'une arche longitudinale médiane non développée. Cette arche qui ne sera visible que vers 4-5 ans, lorsque l'augmentation de la rigidité des structures osseuses et ligamentaires et le renforcement des composants musculaires intrinsèques et extrinsèques aideront à la maintenir pendant la station debout (2).
La dérotation du squelette jambier qui survient dans la petite enfance participe également à la correction de ce pied plat physiologique du petit enfant (Figure 1 a-d).
La maturation de la voûte plantaire se poursuit après l'âge préscolaire et de nombreuses études ont confirmé que même si les principales modifications des pieds se produisent avant l'âge de 6 ans, les valeurs cliniques et radiographiques «normales» seront atteintes au plus tôt à l'âge de 9 ou 10 ans (2, 3), voire même, à l'adolescence (4)

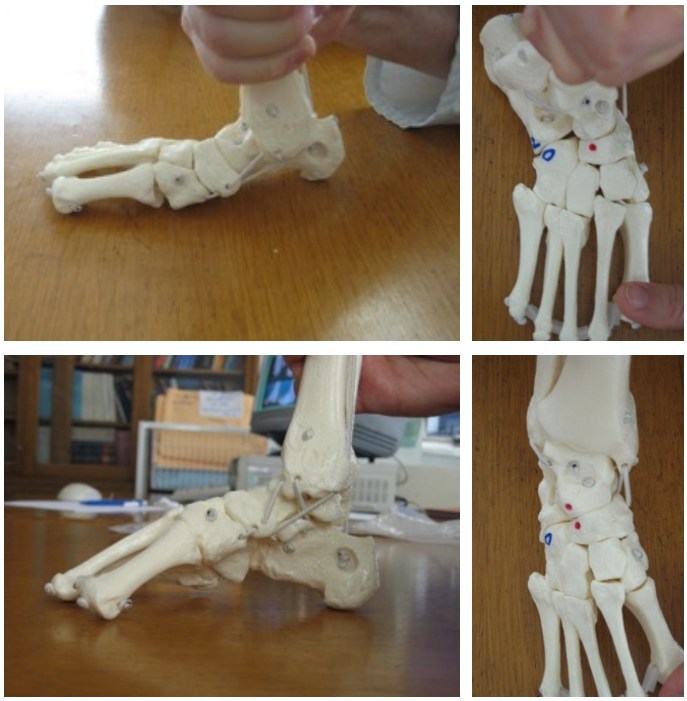


Figure 1 : 1a et b: vue médiale et dorso plantaire d'un pied en rotation interne du squelette jambier
2a et b : même pied, en dérotation latérale du squelette jambier
Par conséquent, il faut éviter de consulter un spécialiste pour un pied plat flexible avant l'âge de 5 ans, car une voûte plantaire abaissée est une phase normale du développement durant cette période.
Au-delà de 5 ans, il n'y a pas de consensus concernant la prise en charge. Même si aucune preuve solide n'existe dans la littérature, la pratique courante veut que l'avis chirurgical soit peu utile à moins que des symptômes tels que la douleur ou la fatigabilité n'apparaissent.

Critères étiologiques

Le pied plat pédiatrique peut être défini comme pied plat souple (PPS) ou pied plat rigide (PPR).
Le PPS se caractérise par une arche longitudinale médiale normale en position de repos, se creusant à la flexion dorsale de l'hallux disparaissant en position debout et (Figure 2), tandis que le pied plat rigide présente une arche médiale insuffisante ou absente en permanence.
Bien qu'il n'existe pas d'études prospectives suffisantes concernant l'incidence de la douleur dans les PPS non traités, la majorité sont des pieds indolores qui ne posent pas de problème thérapeutique. Ils surviennent volontiers chez le garçon de petite taille avec un indice de masse corporelle élevé (5).

Figure 2 : pied plat souple (PPS) se corrigeant à l'extension de l'hallux

Certains PPS s'associent à une brièveté du tendon d'Achille parfois à l'origine de douleurs et d'une gêne fonctionnelle justifiant alors d'une prise en charge conservatrice ou chirurgicale (6-8).
A contrario, un avis chirurgical spécialisé doit être demandé pour tous les PPR afin d'écarter la possibilité d'un pied convexe ou d'une synostose de l'arrière pied.
- Le pied convexe associe un équin majeur de l'arrière-pied à un aspect en « tampon buvard » de la plante (Figure 3 a et b). Si la pathologie n'est pas diagnostiquée avant l'âge de la marche, les symptômes apparaissent ensuite, associant des difficultés d'appui et de chaussage (5, 9). L'examen clinique montre un équin et un valgus de l'arrière-pied, une abduction et une dorsiflexion de l'avant-pied chez le nouveau-né. Le diagnostic doit être confirmé par une radiographie qui montre une position verticale fixe du talus et une dislocation dorsale de l'os naviculaire sur celui-ci (Figure 4) (10).

Figure 3 : 3 a et b : aspect clinique d'u pied plat rigide : pied convexe

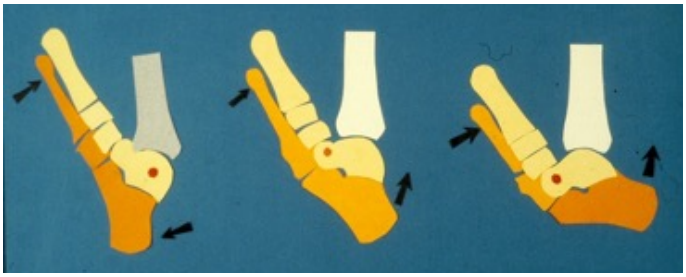


Figure 4 : aspect architectural osseux du pied convexe

- La coalition tarsienne ou synostose du tarse correspond à la fusion anormale de deux ou plusieurs os. Sa prévalence rapportée est de 2% (5). Ce pont anormal peut être fibreux, cartilagineux, osseux, ou une combinaison de ces anomalies. Les coalitions talo-calcanéennes et calcanéo-naviculaires représentent 90 % des fusions du tarse et l'âge moyen d'apparition des symptômes est de 8 à 12 ans (11).
  La plupart des coalitions du tarse sont initialement asymptomatiques. Raideur et douleurs apparaissent généralement après un traumatisme mineur ou un changement d'activité sportives en raison de la diminution de mobilité de l'articulation sous-talienne (9) (Figure 5 a et b).
  Ces coalitions du tarse sont à l'origine de douleurs de cheville et de troubles proprioceptifs acquis pouvant mimer des entorses à répétition qui constituent alors le motif de la consultation.

Enfin, une asymétrie clinique des pieds doit également attirer l'attention, faisant suspecter une étiologie unilatérale qui doit alors être recherchée

Figure 5 :
5a : pied plat valgus bilatéral
5b : pas de correction du valgus de l'arrière pied à la montée sur la pointe des pieds, évoquant une coalition du tarse du côté gauche

Critères de tolérance

Une récente étude observationnelle transversale espagnole (12) portant sur 835 patients adultes a révélé une prévalence des pieds plats de 26,62 % dans la population et a mis en évidence une relation directe entre la présence d'un pied plat et des scores inférieurs en terme de qualité de vie et de fonction du pied.
Une étude intéressante (13) a examiné et comparé la fonction du pied pendant la marche chez des enfants âgés de 7 ans ou plus, présentant des pieds plats asymptomatiques, des pieds plats symptomatiques et des pieds au développement « normal ». Des modifications notables de la dorsiflexion de l'arrière-pied et une augmentation de la supination et de l'abduction de l'avant-pied des pieds plats par rapport

aux « normaux » ont été constatées. Cependant, contrairement à ce qui était attendu, aucune différence dans la cinématique du pied n'a été trouvée entre les PPS symptomatiques et asymptomatiques. Plus intéressant encore, des différences ont été constatées dans la cinématique de la cheville, avec une différence de propulsion chez les PPS asymptomatiques, ce qui pourrait entraîner une fatigue et un syndrome de surmenage des muscles extenseurs.
L'hypothèse est alors que les symptômes dépendent de l'usure des tissus et du seuil de douleur subjectif plutôt que des différences et fonctionnelles.
Il existe un manque de preuves de haute qualité pour guider la prise en charge du pied plat pédiatrique, mais il semble que le pied plat indolore a une faible probabilité d'évoluer vers un pied douloureux chronique à l'âge adulte. Par conséquent, il n'existe actuellement aucune preuve suffisante pour soutenir le traitement prophylactique des pieds plats indolores chez l'enfant (14).

Diagnostics rares et différentiels

- Spasme péronier sans coalition

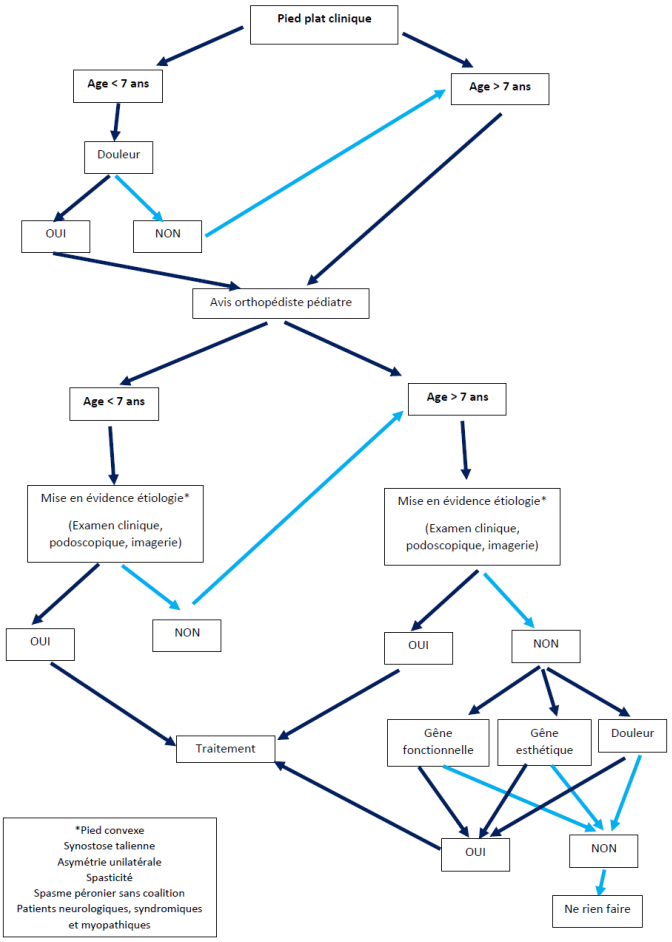
Bien que le spasme péronier ait souvent été associé aux coalitions du tarse, il est possible de l'observer de manière secondaire, après une lésion traumatique ou une lésion ligamentaire. Des controverses existent quant à sa dénomination et son étiologie car des études EMG ont démontré l'absence de spasme musculaire mais plutôt un raccourcissement organique des muscles (11, 15) (Figure 6)

Figure 6 : spasme des péroniers

- Patients neurologiques, syndromiques et myopathiques

Les anomalies des nerfs ou des muscles soutenant l'arche longitudinale médiale peuvent provoquer des pieds plats (16). Dans ces cas-là, le pes planus se produit principalement en raison de la spasticité du complexe gastrocnémien-soleus (17) ou en raison de la faiblesse des structures musculaires de soutien (18).

Take Home Message :
Pour conclure, lors de l'examen clinique d'un pied plat, il faut rechercher sa réductibilité, et vérifier la mobilité normale de l'arrière pied.
En cas de douleur ou de raideur, il est nécessaire d'évoquer et de rechercher une synostose de l'arrière pied
En pratique, un pied plat souple non symptomatique n'a jamais besoin du chirurgien.
En cas de raideur ou de douleur, un avis chirurgical est recommandé.



Arbre décisionnel de prise en charge du pied plat

Références

1. Pfeiffer M, Kotz R, Ledl T, Hauser G, Sluga M. Prevalence of flat foot in preschool-aged children. Pediatrics. 2006;118(2):634-9. doi: 10.1542/peds.2005-2126. PMID: 16882817.

2. Onodera AN, Sacco IC, Morioka EH, Souza PS, de Sá MR, Amadio AC. What is the best method for child longitudinal plantar arch assessment and when does arch maturation occur? Foot (Edinb). 2008;18(3):142-9. doi: 10.1016/j.foot.2008.03.003. Epub 2008 May 19. PMID: 20307428.

3. Tong JW, Kong PW. Medial Longitudinal Arch Development of Children Aged 7 to 9 Years: Longitudinal Investigation. Phys Ther. 2016;96(8):1216-24. doi: 10.2522/ptj.20150192. Epub 2016 Feb 18. PMID: 26893508.

4. Stavlas P, Grivas TB, Michas C, Vasiliadis E, Polyzois V. The evolution of foot morphology in children between 6 and 17 years of age: a cross-sectional study based on footprints in a Mediterranean population. J Foot Ankle Surg. 2005;44(6):424-8. doi: 10.1053/j.jfas.2005.07.023. PMID: 16257670.

5. Bauer K, Mosca VS, Zionts LE. What's New in Pediatric Flatfoot? J Pediatr Orthop. 2016;36(8):865-869. doi: 10.1097/BPO.0000000000000582. PMID: 26296215.

6. Dare DM, Dodwell ER. Pediatric flatfoot: cause, epidemiology, assessment, and treatment. Curr Opin Pediatr. 2014;26(1):93-100. doi: 10.1097/MOP.0000000000000039. PMID: 24346183.

7. Ford SE, Scannell BP. Pediatric Flatfoot: Pearls and Pitfalls. Foot Ankle Clin. 2017;22(3):643-656. doi: 10.1016/j.fcl.2017.04.008. Epub 2017 Jun 3. PMID: 28779814.

8. Mosca VS. Flexible flatfoot in children and adolescents. J Child Orthop. 2010;4(2):107-21. doi: 10.1007/s11832-010-0239-9. Epub 2010 18. PMID: 21455468; PMCID: PMC2839866.

9. Harris EJ, Vanore JV, Thomas JL, Kravitz SR, Mendelson SA, Mendicino RW, Silvani SH, Gassen SC; Clinical Practice Guideline Pediatric Flatfoot Panel of the American College of Foot and Ankle Surgeons. Diagnosis and treatment of pediatric flatfoot. J Foot Ankle Surg. 2004 -;43(6):341-73. doi: 10.1053/j.jfas.2004.09.013. PMID: 15605048.

10. Bouchard M, Mosca VS. Flatfoot deformity in children and adolescents: surgical indications and management. J Am Acad Orthop Surg. 2014;22(10):623-32. doi: 10.5435/JAAOS-22-10-623. Erratum in: J Am Acad Orthop Surg. 2014;22(12):819. PMID: 25281257.

11. Cass AD, Camasta CA. A review of tarsal coalition and pes planovalgus: clinical examination, diagnostic imaging, and surgical planning. J Foot Ankle Surg. 2010;49(3):274-93. doi: 10.1053/j.jfas.2010.02.003. Epub 2010 Mar 30. PMID: 20356770.

12. Pita-Fernandez S, Gonzalez-Martin C, Alonso-Tajes F, Seoane-Pillado T, Pertega-Diaz S, Perez-Garcia S, Seijo-Bestilleiro R, Balboa-Barreiro V. Flat Foot in a Random Population and its Impact on Quality of Life and Functionality. J Clin Diagn Res. 2017;11(4):LC22-LC27. doi: 10.7860/JCDR/2017/24362.9697. Epub 2017 Apr 1. PMID: 28571173; PMCID: PMC5449819.

13. Hösl M, Böhm H, Multerer C, Döderlein L. Does excessive flatfoot deformity affect function? A comparison between symptomatic and asymptomatic flatfeet using the Oxford Foot Model. Gait Posture. 2014;39(1):23-8. doi: 10.1016/j.gaitpost.2013.05.017. Epub 2013 Jun 22. PMID: 23796513.

14. Carr JB 2nd, Yang S, Lather LA. Pediatric Pes Planus: A State-of-the-Art Review. Pediatrics. 2016;137(3):e20151230. doi: 10.1542/peds.2015-1230. Epub 2016 17. PMID: 26908688.

15. Luhmann SJ, Rich MM, Schoenecker PL. Painful idiopathic rigid flatfoot in children and adolescents. Foot Ankle Int. 2000;21(1):59-66. doi: 10.1177/107110070002100111. PMID: 10710264.

16. de Coulon G, Turcot K, Canavese F, Dayer R, Kaelin A, Ceroni D. Talonavicular arthrodesis for the treatment of neurological flat foot deformity in pediatric patients: clinical and radiographic evaluation of 29 feet. J Pediatr Orthop. 2011;31(5):557-63. doi: 10.1097/BPO.0b013e31821fffa0. PMID: 21654466.

17. Woods RJ, Cervone RL, Fernandez HH. Common neurologic disorders affecting the foot. J Am Podiatr Med Assoc. 2004;94(2):104-17. doi: 10.7547/87507315-94-2-104. PMID: 15028788.

18. Gomez G, Khanna M, Gupta A, Nalini A, Thennarasu K, Nashi S, Polavarapu K, Vengalil S. GNE myopathy - A cross-sectional study on spatio-temporal gait characteristics. Neuromuscul Disord. 2019;29(12):961-967. doi: 10.1016/j.nmd.2019.11.003. Epub 2019 8. PMID: 31787465.

DOI : 10.34814/sofop-2022-007

Les Plicae synoviales

K. CHANTHANY, G. BATTESTI, P. GICQUEL

Les premières descriptions des plicae synoviales ne sont pas récentes. En 1555, Vésale décrit déjà des replis synoviaux du genou et isole la plica inférieure qu'il nomme ligamentum mucosum.
Dès 1939, Lino (1) dans son étude arthroscopique cadavérique décrit ces structures sur des genoux adultes. Ce n'est que quelques années plus tard, dans les années 1970, que leur rôle pathologique est évoqué dans les « dérangements internes du genou », notamment avec le développement des techniques d'arthroscopie (2,3).
Bien que leur existence est aujourd'hui admise chez 20-60% de la population, leur implication pathologique est encore controversée.

Anatomie

L'origine la plus communément admise des plicae synoviales remonte à la vie intra-utérine alors que le genou est constitué de 3 compartiments : médial, latéral et supra-patellaire, qui sont séparés par de fines membranes synoviales qui se résorbent au 4e mois in utero pour ne former qu'une seule et unique cavité articulaire. Il persiste néanmoins de façon inconstante, des reliquats de replis synoviaux, ou plicae (4).
Quatre localisations sont décrites : suprapatellaire, médiopatellaire, latéropatellaire et infrapatellaire (ou ligamentum mucosum) (5).

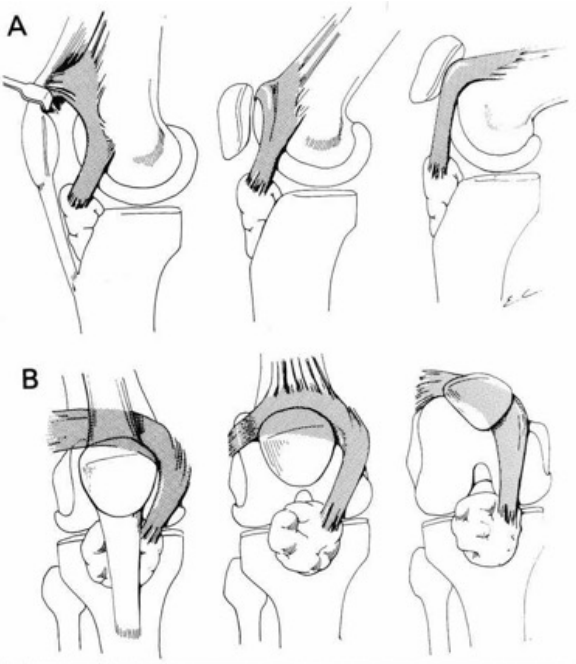
La plica supérieure ou suprapatellaire s'insère approximativement 2cm au-dessus de la patella, entre le quadriceps et la face antérieure de la métaphyse fémorale. Elle a une direction oblique en bas et en avant et tend à s'horizontaliser en flexion. Elle reste donc toujours suprapatellaire et ne présente jamais de conflit mécanique avec le cartilage articulaire.

La plica inférieure aussi appelée infrapatellaire ou ligamentum mucosum est située dans l'échancrure intercondylienne et double en avant le ligament croisé antérieur avec lequel elle peut être fusionnée pour se terminer distalement sur le ligament de Hoffa.

La plica médiale ou médiopatellaire a été largement décrite dans la littérature sous de nombreuses dénominations témoignant de la grande confusion dans la compréhension de cette structure. Elle s'insère sur la portion médiale du cul-de-sac sous-quadricipital et chemine parallèlement à la patella pour se terminer sur le ligament de Hoffa. Elle est la plus souvent en cause dans les syndromes de la plica synoviale et très inconstante en forme, taille et localisation, ce qui a conduit Sakakibara à établir une classification arthroscopique (6) en 4 types :

- Type A réalisant une corde synoviale discrète, jamais pathologique
- Type B d'épaisseur un peu plus importante, mais ne couvrant pas la surface antérieure du condyle fémoral médial en arthroscopie
- Type C recouvrant la surface antérieure du condyle fémoral médial
- Type D retrouvant une double insertion sur son versant médial donnant un aspect de membrane fenêtrée

La plica latérale ou latéropatellaire, très inconstante et rarement décrite dans la littérature correspond à l'homologue latéral de la plica médiale, sous le rétinaculum latéral. Elle est située 2cm latéralement à la patella, très fine, et n'a pas de pouvoir pathogène.



1. A: Plica from the medial to lateral view on a right knee; B: Plica from the anterior to posterior view on a right knee.

D'après Blackburn et al. (7)

Physiopathologie

Deux théories s'affrontent pour expliquer le mécanisme pathogène des plicae synoviales : la théorie mécanique (8) et la théorie hydraulique de Pipkin (9).

Dans la première, des agressions telles qu'un traumatisme ou des microtraumatismes répétés au niveau du genou entraînent une métaplasie de la plica en tissu fibrocartilagineux et donc se calcifie. Lorsqu'elle est assez large (donc de type C ou D), elle vient en conflit avec la surface articulaire du condyle fémoral ou de la patella entre 30 et 60° de flexion. Cette théorie est confortée par diverses études anatomiques

retrouvant notamment une chondromalacie du condyle fémoral médial associée à une plica médiale de type C et D (10), bien que le lien entre cette érosion cartilagineuse et le retentissement clinique n'est pas clairement établi.

Selon Pipkin, en revanche, la plica hypertrophique serait responsable d'une rétention de liquide synovial, créant une inflammation responsable de la symptomatologie.

Clinique

Il s'agit dans la très grande majorité des cas d'une pathologie du jeune sportif (7, 11). Un traumatisme contondant du genou ou une entorse avec parfois une hémarthrose est rapporté dans la moitié des cas (12), ou une augmentation ou une intensification de l'activité sportive induisant des microtraumatismes répétés sont également très fréquemment retrouvés.

L'examen clinique est assez pauvre. Le patient décrit une douleur antéromédiale du genou ou suprapatellaire peu spécifique se manifestant surtout en flexion de genou. La station assise réveille classiquement la douleur et le sujet éprouve le besoin d'étendre les jambes (signe du cinéma). D'autres symptômes sont également décrits comme des sensations d'instabilité du genou et des impressions de claquement lors de la flexion.

L'examen physique retrouve une amyotrophie du quadriceps dans la moitié des cas.
Un signe inconstant mais quasi pathognomonique est la palpation d'une corde roulant sous les doigts à la partie médiale de la patella et responsable d'un claquement lorsqu'elle est pressée contre le condyle fémoral. La palpation de cette corde reproduit la douleur, que le patient reconnaît comme typique (« That's it Doc ! » sign).
Enfin on peut également retrouver des signes faussement positifs de lésion méniscale médiale, disparaissant après résection de la plica, sans lésion méniscale retrouvée en arthroscopie (13, 14).

Examens complémentaires

Historiquement, la présence d'une plica synoviale était recherchée sur une arthrographie du genou, plus facilement visualisée sur un défilé fémoro-patellaire mais ne permettait pas de préjuger de son caractère symptomatique.

De nos jours, les progrès de l'IRM en font un examen de choix lorsqu'une telle pathologie est évoquée et permet de faire le diagnostic différentiel avec notamment une lésion méniscale avec une sensibilité de l'ordre de 95% et une spécificité de 72-81% (15, 16). Là encore, le sujet reste controversé comme en attestent les travaux d'Uysal et al (17) qui, dans sa série rétrospective a opéré 23 genoux sous arthroscopie pour une plica synoviale de type D symptomatique sans autre pathologie intra-articulaire et pour lesquels l'IRM était négative dans 87% des cas.
Les plicas apparaissent comme des bandes en hyposignal d'épaisseur plus ou moins importantes, sans pouvoir préjuger du caractère symptomatique. Les séquences de choix sont le T2 écho de gradient et en densité de proton avec saturation de la graisse. Parfois cette bande en hyposignal est entouré d'un hypersignal correspondant à un épanchement articulaire.

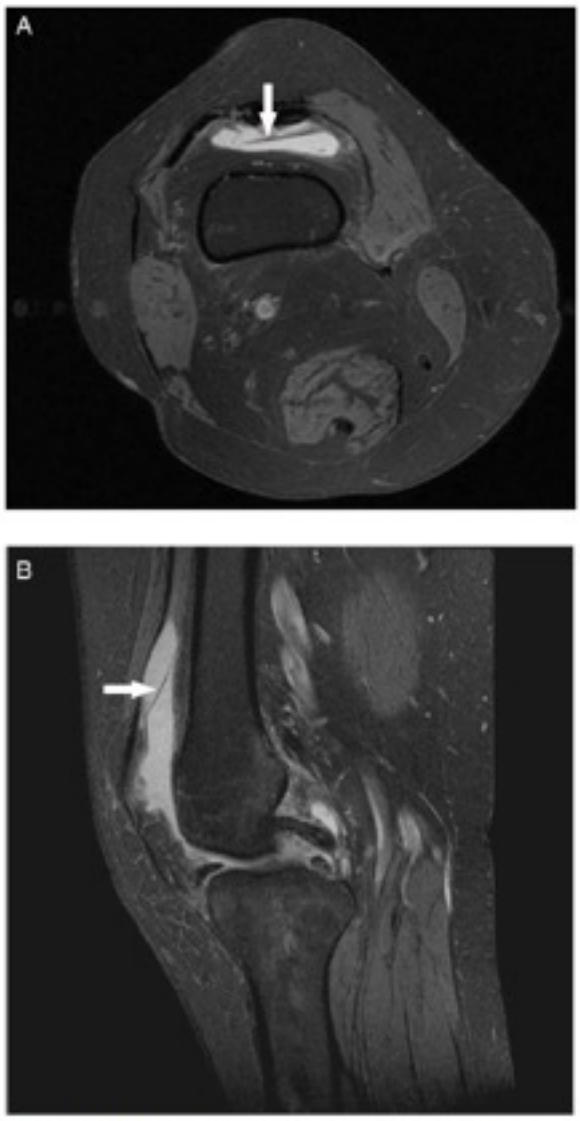
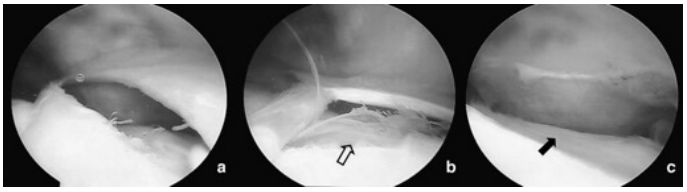


Figure 1 (A) Axial intermediate-weighted MR image with fat suppression shows a suprapatellar plica (arrow) as a band-like stricture of low signal intensity at the suprapatellar pouch, which is filled with fluid. (B) Sagittal intermediate-weighted MR image with fat suppression shows a floating low-signal suprapatellar plica (arrow), which is depicted adequately because of the presence of fluid in the suprapatellar pouch.

D'après Vassiou et al. (18)

Ainsi, si l'IRM est un fort argument supplémentaire dans le diagnostic d'une plica synoviale, elle reste insuffisante pour affirmer son implication pathogène. L'arthroscopie reste le gold standard dans la détection et le traitement des replis synoviaux et le syndrome de la plica doit rester un diagnostic d'exclusion.
Celle-ci peut se faire par la voie antéro-latérale

classique mais une voie supéro-latérale permet une meilleure visualisation. Il convient d'analyser la tension, l'aspect, l'épaisseur de la plica ainsi que de l'ensemble des compartiments intra-articulaires. Un examen dynamique entre 0 et 90° de flexion doit également être réalisé à la recherche d'un conflit avec le condyle fémoral médial ou la surface articulaire de la patella.
Selon Patel, une plica fibrotique, épaissie et de taille anormale peut être considérée comme pathologique5.
Le testing dynamique peut retrouver un conflit et un impingement du repli entre le quadriceps et le condyle fémoral médial au-delà de 70° de flexion (19).



Genou droit d'un patient de 40 ans. Notez la plica médiale fenêtrée en extension(a) et en flexion (b) de genou, l'impingement entre la plica et le condyle fémoral médial (flèche blanche), et l'aspect dégénératif du condyle fémoral médial (flèche noire) après résection.
D'après Uysal[17]

Traitements

Lorsque le diagnostic de syndrome de la plica synoviale est évoqué, après exclusion des autres diagnostics différentiels, il convient en premier lieu de tenter un traitement conservateur. Le but étant une sédation des douleurs et une diminution de la composante inflammatoire, il passe avant tout par une phase de repos et un traitement médicamenteux par AINS, puis par une phase de rééducation visant à modifier les contraintes de l'appareil extenseur par des exercices d'étirement de la chaîne postérieure et du quadriceps ainsi que par un renforcement de ce dernier afin de lutter contre l'amyotrophie (7, 20). En phase aiguë, la cryothérapie peut être ajoutée et les contraintes en flexion doivent être évitées.
Un traitement conservateur bien conduit apporterait de bons résultats chez 40% des patients.

Des injections intra-plicales et/ou intra-articulaires de corticostéroïdes ont été proposés en cas de symptômes persistants dans le but essentiellement de diminuer l'inflammation importante et potentialiser la rééducation (21, 22).

Dans les rares cas d'échecs du traitement conservateur, un traitement chirurgical peut se justifier après s'être assuré d'un traitement rééducatif bien conduit. En effet, celui-ci reste exceptionnel dans le cas d'une pathologie de la plica isolée et ne doit pas devenir la norme (23). Il consiste en une résection arthroscopique large de la plica hypertrophique considérée responsable des symptômes après exploration de l'ensemble des lésions intra-articulaires. Il faut néanmoins se prémunir de les traiter par excès. Rappelons que la plica correspond à un repli synovial physiologique ; ainsi une agression chirurgicale de ce tissu entraîne un phénomène de cicatrisation donnant lieu à un tissu d'aspect fibrotique pouvant aggraver la symptomatologie du patient.
L'aspect, la taille, l'épaisseur, la fibrose ainsi que des lésions arthrosiques du condyle fémoral médial ou de la patella, sont des arguments forts en faveur du caractère symptomatique (24) et la résection large permet une sédation des douleurs et un retour aux activités antérieures dans la grande majorité des cas (25, 26).
Néanmoins, ces critères sont remis en cause dans certaines grandes séries, où aucune corrélation n'a été retrouvée entre la taille de la plica et les symptômes (27).

Dans le cas où une autre lésion intra-articulaire est retrouvée, telle qu'une lésion méniscale ou une instabilité fémoro-patellaire, l'attitude à adopter est plus controversée. Il est évident qu'il convient en premier lieu de traiter la lésion secondaire qui participe à entretenir les douleurs et les symptômes de la plica par l'inflammation mécanique qu'elle engendre. Certains auteurs considèrent alors qu'il ne faut pas réséquer la plica mais qu'il convient de la traiter comme une pathologie distincte et la traiter tout d'abord par la rééducation, tandis que d'autres traitent toutes les lésions dans le même temps chirurgical.

Discussion :

La pathologie de la plica synoviale reste encore de nos jours très controversée. Bien qu'il est bien admis que son existence anatomique physiologique est bien réelle, son caractère symptomatique est décrié.

Le tableau clinique reste assez pauvre et aspécifique faisant bien souvent évoquer une pathologie méniscale ou un syndrome fémoro-patellaire chez des sujets jeunes et sportifs. L'IRM, lorsqu'elle est demandée, est un examen sensible pour visualiser une plica, encore faut-il penser à la rechercher, mais peu spécifique, et ne permet pas d'affirmer son pouvoir pathogène. Toutefois, elle a le mérite de rechercher et d'éliminer d'autres diagnostics différentiels.

L'arthroscopie est encore aujourd'hui considérée comme le gold standard dans la visualisation et le diagnostic du syndrome de la plica. Le premier traitement étant la rééducation et celui s'avérant efficace dans la grande majorité des cas, un grand nombre de ces patients sont probablement sous-diagnostiqués, l'arthroscopie n'étant absolument pas systématique dans une fin uniquement diagnostique. Le traitement rééducatif consiste principalement en un étirement de la chaîne postérieure et notamment des ischio-jambiers avec un renforcement musculaire du quadriceps, efficace dans la pathologie de la plica médiale ainsi que dans le traitement d'un syndrome fémoro-patellaire.

Lorsqu'un traitement chirurgical s'impose, il convient de réséquer la plica pathologique en totalité afin

d'éviter une récidive par fibrose cicatricielle. Il est facile d'attribuer un caractère symptomatique à une plica lorsqu'elle est hypertrophique, épaisse et inflammatoire avec un conflit manifeste avec les surfaces articulaires pendant les manœuvres de testing, mais lorsque celle-ci est fine (type A), la décision est moins évidente.
En l'absence d'autres lésions intra-articulaires retrouvées, il peut être logique de considérer qu'elle est responsable des symptômes si la clinique est concordante, et la traiter comme telle étant donné la discordance entre la clinique et les données arthroscopiques.

En cas de lésion associée, le traitement des autres lésions intra-articulaires semblent logique. La résection concomitante de la plica, se justifie à notre sens sur un faisceau d'argument, si la clinique concorde, et d'autant plus s'il existe une chondromalacie associée en miroir avec un conflit manifeste au testing.

Conclusion :

Le syndrome de la plica synoviale est encore une pathologie très méconnue et incomprise. Ainsi, bien que son existence est aujourd'hui communément acceptée, son implication en pathologie, son diagnostic et son traitement ne bénéficie pas de consensus. Il reste un diagnostic d'exclusion et l'IRM, bien que non suffisante, est un examen de choix afin surtout de rechercher un diagnostic différentiel.
Le traitement chirurgical doit rester exceptionnel et il convient de s'assurer que le traitement rééducatif est bien compris et bien suivi.

Références :

1. Lino S: Normal arthroscopic findings in the knee joint in adult cadavers. J Jpn Orthop Assoc 14:467-523, 1939

2. Hughston JC: The role of the suprapatellar plica in internal derangement of the knee. Am J Orthop 5:25-27, 196

3. Hughston, JC, Andrews JR: The suprapatellar plica and internal derangement. Proceedings of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. J Bone Joint Surg 55A:1318, 1973

4. Dandy DJ (1990) Anatomy of the medial suprapatellar plica and medial synovial shelf. Arthroscopy 6:79–85

5. Patel D. Arthroscopy of the plicae--synovial folds and their significance. Am J Sports Med. 1978 Sep-Oct;6(5):217-25.

6. Sakakibara J. Arthroscopic study on Iino's band (plica synovialis mediopatellaris) J Jap Orthop Assoc. 1974;50:513–7.

7. Blackburn TA, Eiland G, Bandy WD. An introduction to the plica. J Orthop Sports Phys Ther. 1982;3(4):171-7. doi: 10.2519/jospt.1982.3.4.171.

8. Tindel NL, Nisonson B. The plica syndrome. Orthop Clin North Am. 1992;23(4):613–618.

9. Pipkin G. Lesions of the suprapatellar plica. J Bone Joint Surg [Am] 1950;32:363–9.

10. Dupont JY. Synovial plicae of the knee. Controversies and review. Clin Sports Med. 1997;16(1):87–122.

11. Zmerly H, Moscato M, Akkawi I. Management of suprapatellar synovial plica, a common cause of anterior knee pain: a clinical review. Acta Biomed. 2019 Dec 5;90(12-S):33-38. doi: 10.23750/abm.v90i11-S.8781.

12. Hardaker WT, Whipple TL, Bassett FH (1980) Diagnosis and treatment of the plica syndrome of the knee. J Bone Joint Surg Am 62-A:221–225

13. Mital MA, Hayden J: Pain in the knee in children: The medial plica shelf syndrome. Orthop Clin North Am 10:713-722, 1979

14. Broom MJ, Fulkerson JP. The plica syndrome: a new perspective. Orthop Clinics North Am 1986;17:279-81.

15. Jee WH, Choe BY, Kim JM, et al. The plica syndrome: diagnostic value of MRI with arthroscopic correlation. J Comput Assist Tomogr 1998;22:81418.

16. Nakanishi K, Inoue M, Ishida T, et al. MR evaluation of mediopatellar plica. Acta Radiol 1996;37:567–1.

17. Uysal M, Asik M, Akpinar S, et al. Arthroscopic treatment of symptomatic type D medial plica. Int Orthop 2008;32:799–804.

18. Vassiou K, Vlychou M, Zibis A, Nikolopoulou A, Fezoulidis I, Arvanitis D. Synovial plicae of the knee joint: the role of advanced MRI. Postgrad Med J. 2015 Jan;91(1071):35-40. doi: 10.1136/postgradmedj-2013-132176. Epub 2014 Dec 4.

19. Strover, A.E.; Rouholamin, E.; Guirguis, N.; Behdad, H. (1991). An arthroscopic technique of demonstrating the pathomechanics of the suprapatellar plica. , 7(3), 308–310.

20. Amatuzzi MM, Fazzi A, Varella MH. Pathologic synovial plica of the knee. Results of conservative treatment. Am J Sports Med. 1990 Sep-Oct;18(5):466-9.

21. Griffith CJ, LaPrade RF (2008) Medial plica irritation: diagnosis and treatment. Curr Rev Musculoskelet Med 1:53–60

22. Rovere GD, Adair DM (1985) Medial synovial shelf plica syndrome: treatment by intraplical steroid injection. Am J Sports Med 13:382–385

23. Ewing JW. Plica: Pathologic or Not? J Am Acad Orthop Surg. 1993 Nov;1(2):117-121.

24. Mine T, Chagawa K, Ihara K, Kawamura H, Kuriyama R, Date R. The Role of Complete Suprapatellar Plicae. Arthrosc Tech. 2016 Feb 29;5(1):e197-9.

25. Jemelik P, Strover AE, Evans G. Results of resection of medial patellar plica through a supero-lateral portal as a main arthroscopic procedure. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2008 Oct;75(5):369-74.

26. Kramer DE, Kalish LA, Abola MV, Kramer EM, Yen YM, Kocher MS, Micheli LJ. The effects of medial synovial plica excision with and without lateral retinacular release on adolescents with anterior knee pain. J Child Orthop. 2016 Apr;10(2):155-62.

27. Weckström M, Niva MH, Lamminen A, Mattila VM, Pihlajamäki HK. Arthroscopic resection of medial plica of the knee in young adults. Knee. 2010 Mar;17(2):103-7.

DOI : 10.34814/sofop-2022-008

Idée reçue : Il n'y a pas d'indication pour l'arthroscopie de hanche chez l'enfant

R. COMPAGNON[1], F. ACCADBLED[1]

1 : Chirurgie pédiatrique viscérale, orthopédique et plastique, Hôpital Mère-Enfant, 8 avenue Dominique Larrey, 87000 Limoges. roxane.compagnon@chu-limoges.fr
2 : Orthopédie Traumatologie, Hôpital des Enfants, 330 avenue de Grande Bretagne, 31059 Toulouse cedex 9; accadbled.f@chu-toulouse.fr

Service de Radiologie, Hôpital Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille

1. Introduction

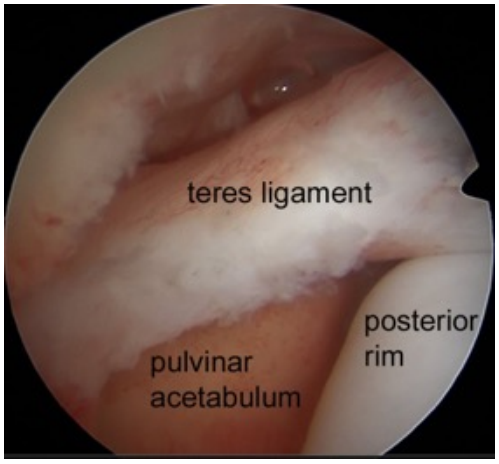
Les premières arthroscopies chez l'enfant ont été réalisées dans les années 1980. Les indications se limitaient à l'exploration diagnostique, les prélèvements synoviaux et à l'ablation des fragments libres notamment dans les ostéochondrites disséquantes séquellaires d'ostéochondrite primitive. L'imagerie ne permettait qu'une évaluation incomplète des structures articulaires en raison de l'immaturité squelettique. L'arthroscopie permettait un bilan intra-articulaire, une évaluation de la surface articulaire avant l'avènement de l'IRM. Malgré ses avantages en termes de récupération et de reprise des activités, l'arthroscopie de la hanche de l'enfant a tardé à se développer. Il a fallu attendre les années 2010 pour constater dans la littérature une augmentation des publications à ce sujet. Comme pour l'arthroscopie du genou, l'application de cette technique «nouvelle» à la population pédiatrique, s'est faite avec 30 ans de décalage. En France, elle n'est actuellement utilisée de façon régulière que dans quelques centres[1].

2. Indications documentées

2.1. Luxation congénitale de hanche

La luxation congénitale de hanche est une pathologie fréquente (environ 1% des naissances). Son traitement tardif (après l'âge de 6 mois) favorise l'évolution vers l'arthrose et un remplacement prothétique avant l'âge de 50 ans pour environ 40% des patients[2]. Le traitement doit être entrepris dès le diagnostic. Il doit être adapté à l'âge de l'enfant et à l'examen clinique. La réduction fermée reste une priorité avant l'âge de 18 mois. En cas d'échec du traitement ambulatoire ou de diagnostic tardif, une réduction sous anesthésie générale est préconisée. Lors de l'anesthésie générale pour réduction et immobilisation par plâtre pelvi-pédieux, l'arthrographie peut révéler des obstacles intra-articulaires.
Le premier temps de l'intervention comporte une arthrographie de la hanche pathologique, par un abord entre le tendon du long adducteur en avant et les tendons ischio-jambiers en arrière (voie obturatrice). L'aiguille utilisée lors de l'instillation permet l'introduction d'un guide radio-opaque. L'aiguille est retirée et le guide est utilisé pour la mise en place d'un trocart médial de 2.7mm. L'optique utilisé est orienté à 70°. (Figure 1)

Cet abord permet une visualisation de la tête fémorale et de la jonction tête-col ainsi que des éléments pathologiques liés à la luxation de hanche : Le ligament rond distendu voire rompu et le pulvinar. (Figure 2)



L'abord arthroscopique médial[3] décrit par Eberhardt, permet une résection des obstacles à la réduction (pulvinar et ligament rond si hypertrophié), section du tendon du psoas par voie trans-articulaire et une libération capsulaire si nécessaire[3].

Cependant l'équipe allemande émet des recommandations strictes : notamment de ne pas réaliser cette intervention pour des hanches tératologiques, en raison du taux de nécroses avasculaires de la tête fémorale (NAV) (100%), de la surveillance à moyen et long-terme en raison du nombre d'acétabuloplasties (40%) nécessaires dans le suivi[4]. Cette équipe très expérimentée émet des réserves quant aux excellents résultats rapportés par certains articles publiés.[5]–[7]
On retiendra que cette indication n'est retenue que pour des équipes entrainées en raison du petit volume de l'articulation (nourrisson) et les complications graves liées à la prise en charge de la pathologie (NAV).

2.2. Conflit fémoro-acétabulaire

Il est souvent secondaire, dans notre expérience, à des pathologies de la hanche telles que l'épiphysiolyse fémorale supérieure et l'ostéochondrite primitive.

2.2.1. Epiphysiolyse fémorale supérieure
Le traitement est toujours chirurgical avec le plus souvent un vissage in situ cervico céphalique. L'évolution peut se faire vers un conflit fémoro-acétabulaire par effet came. La résection arthroscopique de la bosse métaphysaire antérolatérale est une alternative thérapeutique intéressante dans les formes à déplacement faible à modéré. La technique chirurgicale n'est pas différente de celle du conflit fémoro-acétabulaire type came de l'adulte. Il est important de contrôler à l'amplificateur de brillance la qualité de la résection et de mobiliser la hanche en rotation pendant la résection. Ce traitement permet principalement d'améliorer les symptômes douloureux, cependant le gain d'amplitudes articulaires est modeste. L'arthroscopie peut permettre secondairement la résection d'une came résiduelle si la réduction ouverte laisse une came antérieure.[8] . Il est important de noter que les formes à déplacement sévère ne sont pas accessibles à l'arthroscopie, on leur préfèrera une ostéotomie à ciel ouvert[9].

2.2.2. Ostéochondrite Primitive de hanche
En fin de croissance, les patients atteints d'ostéochondrite primitive peuvent présenter des signes de conflit au stade de séquelle, en particulier dans les stades III et IV de Stulberg. La tête fémorale est déformée en coxa plana et magna[10]. Dans ce cas, le volume osseux à réséquer est plus important que dans une simple résection de bosse. Pour cette raison, la résection à ciel ouvert par une voie antérieure ou une voie de Röttinger est plus aisée.

2.2.3. Maladie exostosante
L'acétabulum représente une localisation rare de la maladie exostosante. Ces exostoses peuvent être responsables d'une excentration de la tête fémorale, de douleurs et d'arthrose précoce. Leur exérèse par fraise arthroscopique est une alternative intéressante à une chirurgie ouverte qui nécessite une luxation de la tête fémorale.

2.2.4. Idiopathique
De type « came » ou « pince » le conflit est accessible à un traitement arthroscopique tel que décrit par Philippon et al. avec de bons résultats[11]. Ces derniers auteurs ont rapporté une série de 17 cas sur des sujets de moins de 16 ans. Les gestes réalisés allaient du fraisage du col fémoral à la suture labrale. Il est à noter que l'opérateur utilise des instruments spécifiques comme des bistouris arthroscopiques et réalise fréquemment une capsulotomie arthroscopique pour faciliter ces gestes. Ils ne rapportent aucune complication.
Le traitement arthroscopique du conflit fémoro-acétabulaire donne de bons résultats avec un retour au sport à niveau antérieur pour 85 à 95% des patients [12]. Les résultats fonctionnels à moyen terme font état d'une amélioration du score de Harris modifié entre 15 et 30 points, suivant les séries [11], [13].
En cas de conflit fémoro-acétabulaire bilatéral chez les jeunes sportifs, une période de 4 à 6 semaines entre chaque arthroscopie est indiquée pour favoriser la reprise sportive rapide[14].

2.2.5. Lésions labrales
Les lésions du labrum sont le plus souvent rencontrées chez les adolescents et peuvent être idiopathiques ou secondaires à une dysplasie, à une ostéochondrite primitive ou une épiphysiolyse. Elles peuvent être responsables de douleurs et d'un ressaut intra articulaire. L'arthroscopie est la technique de référence permettant d'effectuer un bilan lésionnel précis et le traitement par réinsertion ou résection partielle [15].

2.3. Exploration articulaire et nettoyage articulaire

2.3.1. Arthrites septiques
Pour les arthrites septiques, le lavage arthroscopique, moins invasif qu'une arthrotomie, permet une exploration et un lavage complets ainsi que des biopsies synoviales en cas de doute diagnostique. L'utilisation de 2 abords suffit à un lavage efficace, qu'ils soient antérolatéral et latéral ou antérolatéral et médial. [16], [17]. Il s'agit d'un lavage de grand volume jusqu'à l'obtention d'un liquide de lavage clair et de la vérification intra-articulaire de l'absence de débris.

2.3.2. Lésions ostéochondrales
Les lésions ostéochondrales sont généralement secondaires à un traumatisme, une luxation de hanche parfois de réduction spontanée. Cette situation impose toujours une imagerie en coupe afin de rechercher un fragment articulaire.
Au stade de séquelle, l'ostéochondrite primitive peut se compliquer de fragments ostéochondraux avec des fragments en clapet ou libres. L'ablation arthroscopique simple du fragment est le traitement de choix pour des fragments de faible surface[10]. Il peut être associé à des perforations rétrogrades avec double contrôle radioscopique et arthroscopique.

2.3.4 Pathologie synoviale
Les fragments libres sont trouvés dans la chondromatose synoviale, la libération de fragments ostéochondraux dans l'évolution d'une ostéochondrite primitive de

hanche, ou dans des pathologies générales comme la drépanocytose, maladie de Gaucher etc. L'arthroscopie est une technique de choix pour l'ablation de ces fragments libres intra articulaires.

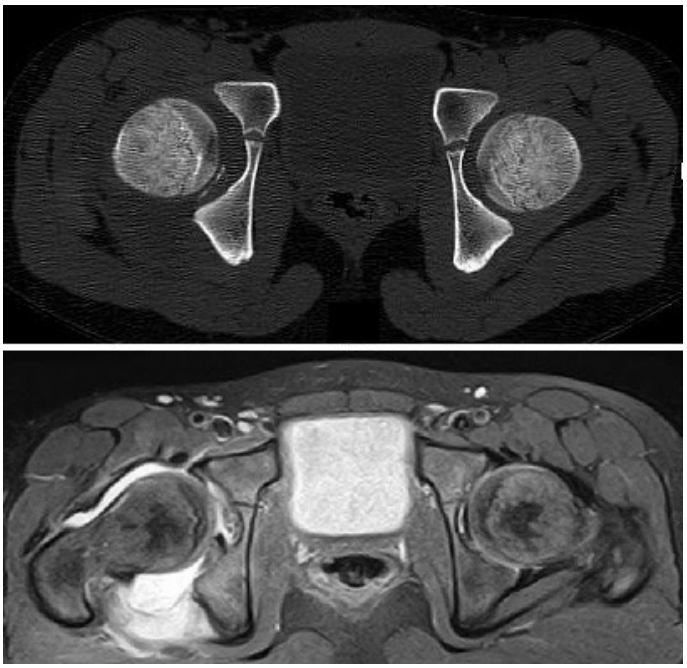


Figure 3

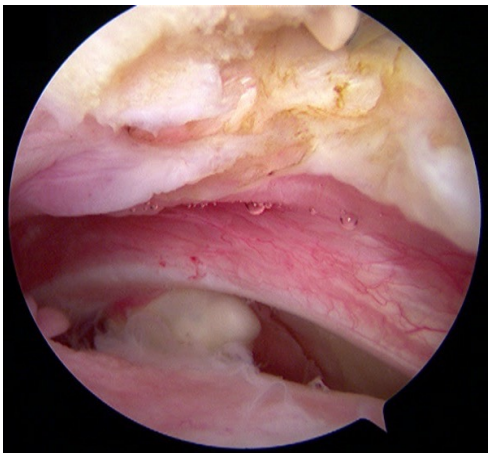


Figure 4

Les biopsies pour confirmation de synovite inflammatoire sont courantes et permettent d'obtenir une preuve anatomo-pathologique avant le traitement immunosuppresseur. (Figure 5)

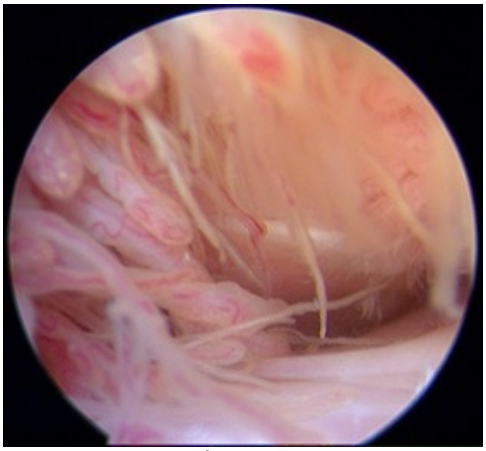


Figure 5

La synovite villonodulaire pigmentée (Figure 6) est accessible à la biopsie et à la résection arthroscopique. Le liquide aspiré est filtré en fin d'intervention pour l'examen anatomo-pathologique.

Figure 6

2.4. Endoscopie péri-articulaire :

Les ressauts extra articulaires de hanche sont des motifs fréquents de consultation chez l'adolescent sportif, surtout les jeunes filles. Leur prise en charge est médicale dans un premier temps. En cas d'échec de celle-ci, le traitement chirurgical est envisagé et l'abord arthroscopique est privilégié.

Le ressaut extra articulaire externe est le plus représenté. Il s'agit du ressaut du tractus ilio-tibial sur le grand trochanter, pouvant être gênant voire douloureux. Les infiltrations sont peu ou pas efficaces. Le traitement chirurgical de choix est la plastie endoscopique en losange du fascia lata. Les résultats rejoignent ceux de la technique « à ciel ouvert » et diminuent la rançon cicatricielle[18].

Le ressaut extra articulaire interne se manifeste par un claquement douloureux perçu au pli de l'aine. Il s'agit d'un retournement brutal du tendon de l'ilio-psoas autour du muscle iliaque allant frapper l'éminence ilio-pectinée[19]. Le diagnostic peut être confirmé par une échographie dynamique. En cas d'échec de la kinésithérapie (massages transverses profonds, étirements) et de l'infiltration aux corticoïdes, la ténotomie arthroscopique transarticulaire du psoas est un geste simple qui offre de bons résultats[20].

3. Technique chirurgicale :

3.1. Installation

L'installation se fait le plus souvent sur table orthopédique.

L'installation sur table normale sans traction est réservée aux simples biopsies synoviales autour du col fémoral ou aux enfants avant cinq ans, chez qui on peut exercer une traction manuelle. Les repères osseux sont marqués sur la peau. L'instillation de sérum physiologique est préalable à la voie d'abord pour rompre la pression négative et décoapter l'articulation.

Le choix de l'angle de pénétration des voies d'abord est fondamental et doit être guidé par l'amplificateur de brillance. La pénétration articulaire nécessite l'utilisation d'un trocart introducteur pointu.
Avant l'âge de quatre ans, un arthroscope de 2,7mm est indispensable. Après quatre ans, un arthroscope de 4mm peut être utilisé, si possible avec une optique à 70°. (Figure 7)

Figure 7

3.2. Voies d'abord

3.2.1. Abord antérolatéral :
Les voies d'abord antérolatérales et latérales sont utilisées. Les voies postérolatérales sont dangereuses en raison du risque de lésion du pédicule circonflexe postérieur. Les voies d'abord antéro-latérales sont les mêmes que chez l'adulte.

3.2.2. Abord médial :
L'enfant est installé sur une table radio-transparente, la hanche est placée en flexion, abduction, rotation externe. Le point d'entrée se fait sous le tendon du long adducteur et le trocard progresse jusqu'à la capsule inférieure. Un abord «tout médial » a été décrit par Polesello[21]. La technique décrit en plus de l'abord postéromédial, un abord médial antérieur placé au bord antérieur du tendon du long adducteur et un abord médial distal postérieur dont le point d'entrée est postérieur au tendon adducteur, à 5 cm du pli inguinal.
Le risque principal de cet abord est la lésion du nerf obturateur et la lésion de l'artère circonflexe médiale.

4. Qu'en attendre ?

- **Une longue courbe d'apprentissage :**
  L'étude de Mehta en 2018 montre que la courbe d'apprentissage est longue. Le recours à une chirurgie de 2ème intention diminue avec l'expérience, qu'à partir de 500 arthroscopies de hanche[22].
- **Avantage esthétique :**
  La voie d'abord « classique », pour le traitement du conflit fémoro-acétabulaire comporte une arthrotomie invasive, décrite par Ganz, impliquant une trochantérotomie et luxation de la tête fémorale[23]. Ce traitement peut maintenant se faire par la résection de la bosse par voie ouverte mini-invasive latérale (Röttinger) ou antérieure (Hueter).
- **Durée de séjour « optimisée » :** comme chez l'adulte, l'arthroscopie chez l'enfant est compatible avec une prise en charge ambulatoire[24].

5. Complications

1.8% de complications sont rapportées chez l'enfant. Aucun trouble de croissance n'a été rapporté[25]. Les complications de l'arthroscopie de hanche chez l'enfant rejoignent celles de l'adulte avec des neurapraxies pudendales en cas d'utilisation d'une traction excessive, des infections superficielles et bris de matériel. Haldane en 2018 rapporte 2% de complications thromboemboliques sur l'ensemble des arthroscopies réalisées chez l'adulte et l'enfant. Les facteurs de risque sont, l'âge, le BMI, et l'utilisation de la traction per-opératoire. Des nécroses avasculaires de l'épiphyse fémorale ont été rapportées dans les suites de réduction de luxations congénitale de hanche comme dans le traitement à ciel ouvert. Un cas d'œdème pulmonaire a été rapporté chez l'enfant par extravasation du liquide instillé à l'arthropompe.

6. Les « mauvaises » indications de l'arthroscopie de hanche chez l'enfant :

En raison d'un taux particulièrement élevé de complications lors d'intervention par voie arthroscopique, les indications suivantes sont fortement déconseillées pour le traitement arthroscopique :
- Les résections de bosse séquellaires des épiphysiolyses à grand déplacement
- Les luxations congénitales de hanche tératologiques
- Les infections après 2ème reprise arthroscopique.

7. Conclusion :

L'arthroscopie est une alternative de choix à l'arthrotomie pour les pathologies fréquentes telles que les sepsis, les biopsies synoviales. Elle est aussi une technique de choix pour le traitement des conflits fémoro-acétabulaires, son utilisation se démocratise pour la prise en charge des sepsis et l'ablation de fragments ostéochondraux. L'arthroscopie de hanche est ainsi un outil essentiel y compris en pratique pédiatrique, mais elle nécessite une compétence technique et une expérience générale solide en arthroscopie. Le développement des simulateurs est un élément clé de la formation.

Références :

[1] C. Lim, T.-J. Cho, C. H. Shin, I. H. Choi, et W. J. Yoo, « Functional Outcomes of Hip Arthroscopy for Pediatric and Adolescent Hip Disorders », Clin Orthop Surg, vol. 12, no 1, p. 94-99, mars 2020, doi: 10.4055/cios.2020.12.1.94.

[2] T. Terjesen, « Long-term outcome of closed reduction in late-detected hip dislocation: 60 patients aged six to 36 months at diagnosis followed to a mean age of 58 years », J Child Orthop, vol. 12, no 4, p. 369-374, août 2018, doi: 10.1302/1863-2548.12.180024.

[3] O. Eberhardt, T. Wirth, et F. F. Fernandez, « Arthroscopic Anatomy of the Dislocated Hip in Infants and Obstacles Preventing Reduction », Arthroscopy, vol. 31, no 6, p. 1052-1059, juin 2015, doi: 10.1016/j.arthro.2014.12.019.

[4] O. Eberhardt, T. Wirth, et F. F. Fernandez, « Arthroscopic reduction and acetabuloplasty for the treatment of dislocated hips in children of walking age: a preliminary report », Arch Orthop Trauma Surg, vol. 134, no 11, p. 1587-1594, nov. 2014, doi: 10.1007/s00402-014-2063-z.

[5] O. Eberhardt et T. Wirth, « [Hip dysplasia-new and proven methods] », Orthopade, vol. 48, no 6, p. 508-514, juin 2019, doi: 10.1007/s00132-019-03736-3.

[6] H.-F. Xu et al., « Effects of arthroscopic-assisted surgery on irreducible developmental dislocation of hip by mid-term follow-up: An observational study », Medicine (Baltimore), vol. 95, no 33, p. e4601, août 2016, doi: 10.1097/MD.0000000000004601.

[7] L. Zhao, H. Yan, C. Yang, D. Cai, et Y. Wang, « Medium-term results following arthroscopic reduction in walking-age children with developmental hip dysplasia after failed closed reduction », J Orthop Surg Res, vol. 12, no 1, p. 135, sept. 2017, doi: 10.1186/s13018-017-0635-7.

[8] F. Accadbled, O. May, C. Thévenin-Lemoine, et J. S. de Gauzy, « Slipped capital femoral epiphysis management and the arthroscope », J Child Orthop, vol. 11, no 2, p. 128-130, avr. 2017, doi: 10.1302/1863-2548-11-160281.

[9] B. Balakumar, E. Flatt, et S. Madan, « Moderate and severe SCFE (Slipped Capital Femoral Epiphysis) arthroscopic osteoplasty vs open neck osteotomy-a retrospective analysis of results », Int Orthop, vol. 43, no 10, p. 2375-2382, oct. 2019, doi: 10.1007/s00264-018-4069-6.

[10] U. Kanatli, T. Ayanoglu, M. Ozer, M. B. Ataoglu, et M. Cetinkaya, « Hip arthroscopy for Legg-Calvè-Perthes disease in paediatric population », Acta Orthop Traumatol Turc, vol. 53, no 3, p. 203-208, mai 2019, doi: 10.1016/j.aott.2019.03.005.

[11] M. J. Philippon, L. Ejnisman, H. B. Ellis, et K. K. Briggs, « Outcomes 2 to 5 years following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement in the patient aged 11 to 16 years », Arthroscopy, vol. 28, no 9, p. 1255-1261, sept. 2012, doi: 10.1016/j.arthro.2012.02.006.

[12] J. W. T. Byrd et K. S. Jones, « Arthroscopic management of femoroacetabular impingement in athletes », Am J Sports Med, vol. 39 Suppl, p. 7S-13S, juill. 2011, doi: 10.1177/0363546511404144.

[13] P. Tran, M. Pritchard, et J. O'Donnell, « Outcome of arthroscopic treatment for cam type femoroacetabular impingement in adolescents », ANZ J Surg, vol. 83, no 5, p. 382-386, mai 2013, doi: 10.1111/j.1445-2197.2012.06197.x.

[14] J. D. Hassebrock, A. Chhabra, J. L. Makovicka, et K. J. Economopoulos, « Bilateral Hip Arthroscopy in High-Level Athletes: Results of a Shorter Interval Between Staged Bilateral Hip Arthroscopies », Am J Sports Med, p. 363546519895259, janv. 2020, doi: 10.1177/0363546519895259.

[15] M. J. Philippon, D. C. Patterson, et K. K. Briggs, « Hip arthroscopy and femoroacetabular impingement in the pediatric patient », J Pediatr Orthop, vol. 33 Suppl 1, p. S126-130, août 2013, doi: 10.1097/BPO.0b013e318274f834.

[16] I. Sanpera, D. Raluy-Collado, et J. Sanpera-Iglesias, « Arthroscopy for hip septic arthritis in children », Orthop Traumatol Surg Res, vol. 102, no 1, p. 87-89, févr. 2016, doi: 10.1016/j.otsr.2015.10.008.

[17] F. F. Fernandez, M. Langendörfer, T. Wirth, et O. Eberhardt, « [Treatment of septic arthritis of the hip in children and adolescents] », Z Orthop Unfall, vol. 151, no 6, p. 596-602, déc. 2013, doi: 10.1055/s-0033-1350933.

[18] V. M. Ilizaliturri, F. A. Martinez-Escalante, P. A. Chaidez, et J. Camacho-Galindo, « Endoscopic iliotibial band release for external snapping hip syndrome », Arthroscopy, vol. 22, no 5, p. 505-510, mai 2006, doi: 10.1016/j.arthro.2005.12.030.

[19] M. Deslandes, R. Guillin, E. Cardinal, R. Hobden, et N. J. Bureau, « The snapping iliopsoas tendon: new mechanisms using dynamic sonography », AJR Am J Roentgenol, vol. 190, no 3, p. 576-581, mars 2008, doi: 10.2214/AJR.07.2375.

[20] V. M. Ilizaliturri, F. E. Villalobos, P. A. Chaidez, F. S. Valero, et J. M. Aguilera, « Internal snapping hip syndrome: treatment by endoscopic release of the iliopsoas tendon », Arthroscopy, vol. 21, no 11, p. 1375-1380, nov. 2005, doi: 10.1016/j.arthro.2005.08.021.

[21] G. C. Polesello, M. C. Queiroz, M. J. P. S. S. de Figueiredo, S. R. Braga, W. Ricioli, et M. Akkari, « Medial hip arthroscopy portals: a novel approach for hip pathologies. Is it feasible? », Hip Int, vol. 27, no 3, p. e3-e5, mai 2017, doi: 10.5301/hipint.5000495.

[22] N. Mehta et al., « Defining the Learning Curve for Hip Arthroscopy: A Threshold Analysis of the Volume-Outcomes Relationship », Am J Sports Med, vol. 46, no 6, p. 1284-1293, mai 2018, doi: 10.1177/0363546517749219.

[23] R. Ganz, J. Parvizi, M. Beck, M. Leunig, H. Nötzli, et K. A. Siebenrock, « Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip », Clin Orthop Relat Res, no 417, p. 112-120, déc. 2003, doi: 10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2.

[24] W. Lakhal, K. Chanthany, L. Bund, L. Schneider, et P. Gicquel, « Outpatient paediatric arthroscopy: A retrospective study in 216 Patients », Orthop Traumatol Surg Res, vol. 104, no 7, p. 1091-1094, nov. 2018, doi: 10.1016/j.otsr.2018.07.016.

[25] B. U. Nwachukwu, E. D. McFeely, A. Y. Nasreddine, J. A. Krcik, J. Frank, et M. S. Kocher, « Complications of hip arthroscopy in children and adolescents », J Pediatr Orthop, vol. 31, no 3, p. 227-231, mai 2011, doi: 10.1097/BPO.0b013e31820cadc5.

DOI : 10.34814/sofop-2022-009

Les Pectus Excavatum et Carinatum ne s'opèrent qu'en cas de retentissement fonctionnel…

ERIC NECTOUX[1,2], ADRIEN FOURNIER[1]

1. Service de Chirurgie et Orthopédie de l'Enfant, Hôpital Jeanne de Flandre, CHU Lille, 2 avenue Oscar Lambret, 59037 Lille Cedex, France

2. Université de Lille, Faculté de Médecine Henri Warembourg, 2 avenue Eugène Avinée, 59120 Loos, France

Considérations générales

Probablement connu depuis Hippocrate, la première description médicale du pectus excavatum date de 1594 et est attribuée à Johannes Bauhinus[1]. Il s'agit de la forme la plus fréquente de déformation de la paroi thoracique antérieure, rendant compte de 90% de ces déformations en Europe. Le pectus excavatum présente à décrire une déformation du corps sternal à concavité antérieure, le sternum étant de plus refoulé vers l'arrière par les 3ème à 7ème paires de cartilages costaux. Cette malformation est plus connue du grand public sous le nom de « thorax en entonnoir » (Fig.1).

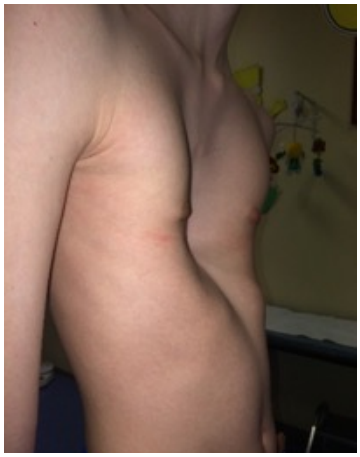


Fig1 : Pectus excavatum

L'incidence de cette anomalie varie beaucoup selon la population étudiée. Quasiment absente en Afrique, elle se retrouve avec une incidence de 1/400 naissances à 1/1000 naissances selon les auteurs. Le sex ratio est de 4 à 5 garçons pour une fille. Le pectus excavatum est le plus souvent constaté dès la naissance dans une forme relativement modérée. Il reste stable durant l'enfance, puis s'aggrave à la faveur du pic de croissance pubertaire pour ensuite ne plus se modifier à l'âge adulte[2]. Peu d'études s'intéressent à grande échelle à la transmission génétique de cette anomalie. On retrouve une histoire familiale dans 40% des cas. L'hypothèse la plus admise est celle d'une transmission autosomique récessive, peut être liée à l'X (ce qui expliquerait la fréquence de l'anomalie dans le syndrome de Klinefelter au caryotype XXY). Il n'y a à ce jour pas de mutation monoallélique identifiée.

La physiopathologie du pectus excavatum n'est pas bien définie à ce jour[3]. Pour certains auteurs, il résulterait de facteurs exogènes comme une hyperpression intra-utérine ou lors de l'accouchement lui-même. Pour d'autres, les plus nombreux, il s'agirait de facteurs endogènes ou intrinsèques, notamment un excès de longueur du complexe « côte-cartilage », ou bien encore une dysrégulation musculaire du muscle substernal ou des muscles intercostaux[4].

Typiquement le patient est de morphotype longiligne, mince, enroulé sur lui-même avec une antépulsion des épaules et une hypercyphose thoracique, ce qui n'améliore pas l'aspect esthétique. La grande majorité des patients consulte pour une gêne esthétique intense, beaucoup sont l'objet de moqueries à l'école et ne supportent plus d'aller à la piscine ou de se mettre torse nu. Certains rapportent surtout une gêne à l'effort, avec une sensation de ne pas être endurants et de ne pouvoir produire un effort maximal par rapport à leurs camarades. Enfin, certains patients rapportent des douleurs au niveau des cartilages déformés, avec parfois des sensations de crises d'angoisse dues à une impossibilité de respirer correctement. Ces éléments ne sont pas toujours immédiatement rapportés par le jeune patient et doivent être recherchés systématiquement lors de l'anamnèse. A ce jour il n'est pas uniformément admis que la correction chirurgicale du pectus excavatum de l'adolescent améliore de manière objective les paramètres respiratoires ou cardiaques et les données de la littérature sont très contradictoires. En revanche l'amélioration subjective de la tolérance à l'effort est constamment retrouvée après 6 à 12 mois post-opératoires[5].

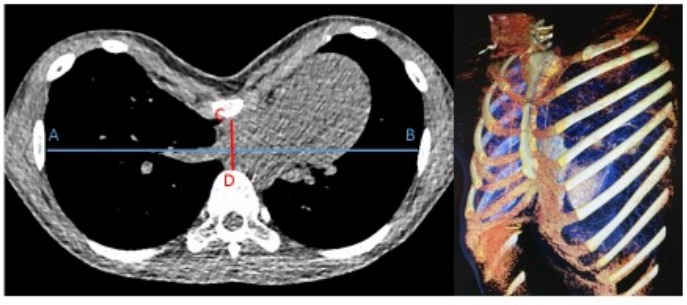
Le pectus carinatum ne retient l'attention médicale que depuis peu de temps, contrairement au pectus excavatum. D'incidence plus faible autour de 1/1000 naissances, les patients sont souvent asymptomatiques. Le pectus carinatum présente à décrire une déformation du corps sternal vers l'avant à convexité antérieure, le sternum étant déjeté vers l'avant par les 3ème à 7ème paires de cartilages costaux. Cette déformation est parfois connue sous le nom de thorax en carène ou en bréchet. (Fig.2)

Fig.2 : Thorax en carène de forme majeure

Les garçons sont là encore 3 à 4 fois plus souvent touchés que les filles. La déformation est plus particulièrement retrouvée en Amérique du Sud au détriment du pectus excavatum, sans que l'on sâche pourquoi[6]. Le pectus carinatum est exceptionnellement constaté à la naissance et l'origine semble plus acquise que congénitale. La déformation est constatée par l'enfant à l'âge pré-pubertaire et elle s'accentue durant le pic de croissance pubertaire.

La physiopathologie du pectus carinatum n'est pas bien définie à ce jour. Une partie des patients consultent pour des formes iatrogènes apparues après sternotomie dans l'enfance, en raison de l'atteinte des centres d'ossification. Ceci renforce l'hypothèse d'une atteinte congénitale des centres d'ossification pour les patients qui n'auraient pas été opérés. Pour d'autres auteurs, il s'agirait comme pour le pectus excavatum d'un excès de longueur du complexe « côte-cartilage ». Ceci semble d'autant plus plausible qu'en cas de résection étagée des cartilages, il est alors possible de suturer quasiment directement les côtes au sternum, ce qui rend compte de l'excès de longueur du complexe.
Typiquement le patient est de morphotype longiligne, mince, enroulé sur lui-même avec une antépulsion des épaules et une hypercyphose thoracique, ce qui n'améliore pas l'aspect esthétique. La grande majorité des patients consulte pour une gêne esthétique intense, beaucoup sont l'objet de moqueries à l'école et ne supportent plus d'aller à la piscine ou de se mettre torse nu. Beaucoup de patients à l'inverse du pectus excavatum rapportent des douleurs du cartilage, et l'essoufflement rapporté est en rapport avec cette douleur. Ces éléments ne sont pas toujours immédiatement rapportés par le jeune patient et doivent être recherchés systématiquement lors de l'anamnèse. La disparition de la symptomatologie est quasiment constante 6 mois à un an après la chirurgie, probablement en raison de l'amélioration de l'aspect esthétique et du renforcement de l'estime de soi.

Le diagnostic de pectus est évidemment clinique. Il convient de s'assurer que le patient ne présente pas de signes cliniques, ou d'antécédents familiaux de maladie de Marfan[7].
Afin de préciser le degré de profondeur du pectus excavatum, il convient de réaliser une tomodensitométrie thoracique. Cette dernière permettra de mesurer l'index de Haller, qui représente le rapport entre la largeur du thorax et l'épaisseur du thorax à l'endroit de plus grande profondeur (Fig.3).



Index de Haller= [AB]/ [CD]

Fig.3 : Mesure de l'index de Haller et reconstruction 3D préopératoire. Noter la déformation des cartilages des 3ème à 7ème paires de cartilages.

La normale se situe autour de 2,56 pour Haller (= un individu est 2,56 fois plus large que profond). En cas de pectus excavatum, cet index va être augmenté, et on retient classiquement comme valeur raisonnable pour opérer une valeur de 3,2. Le scanner permettra de mesurer également le degré de rotation du sternum, et de vérifier qu'il n'y a pas de processus pathologique intrathoracique sous-jacent, ou de stigmates cicatriciels qui rendraient un geste intra-thoracique contre-indiqué. Le scanner, en accord avec l'examen clinique, permet à la faveur d'une reconstruction 3D du thorax de déterminer la morphologie du pectus.
Les formes les plus étendues et les plus asymétriques sont intéressantes à diagnostiquer car elles permettent d'informer le patient que la correction chirurgicale est plus difficile avec des résultats plus inconstants.

Toutes ces considérations permettent de faire un bilan anatomique complet du pectus excavatum. Il faut ensuite faire le point sur le retentissement fonctionnel de la déformation. Ceci peut être fait, dans ma pratique, par quatre outils :

- La tenue d'un carnet des symptômes : entre deux consultations, il est demandé au patient de relever les occurrences de différents symptômes : douleurs thoraciques, essoufflements, sensation d'angoisse. Ceci permet d'évaluer le retentissement subjectif de la déformation dans le quotidien du patient.
- La réalisation d'une échocardiographie afin d'évaluer l'éventuel retentissement du pectus excavatum sur le cœur droit (troubles du remplissage, perturbations hémodynamiques). Le but de l'examen est également de rechercher une éventuelle pathologie cardiaque qui ferait contre-indiquer une chirurgie du pectus excavatum. Ces chirurgies nécessitent la mise en place d'une barre métallique rétro-sternale qui rend tout massage cardiaque problématique voire impossible.
- La réalisation d'Explorations Fonctionnelles Respiratoires : beaucoup d'adolescents se plaignant d'essoufflement à cause d'un pectus excavatum sont en réalité porteurs d'un asthme d'effort somme toute assez banal.
- Proposer un entretien psychologique à ces patients souvent souffrants du point de vue psycho-social. En effet, il faut savoir renoncer à une intervention chez des sujets présentant des troubles dysmorphophobiques importants et qui ne résisteraient pas à un changement brutal de leur image corporelle. Il faut également éviter d'opérer des sujets pour lesquels le pectus excavatum est la cause invoquée d'une souffrance psychologique qui trouverait ses origines ailleurs. La chirurgie ne solutionnerait rien, et le patient deviendrait alors demandeur d'une escalade thérapeutique esthétique sans que le résultat final ne convienne jamais.

Concernant le pectus carinatum, la réalisation d'une tomodensitométrie avec reconstruction 3D est recommandée pour la planification préopératoire.
La consultation auprès d'un psychologue est également fortement recommandée, comme pour le pectus excavatum.
De même, on décrit des formes plus ou moins étendues et plus ou moins asymétriques. Le caractère étendu et/ou asymétrique conditionne le pronostic esthétique de la correction chirurgicale de manière péjorative.
Le traitement consiste essentiellement à corriger la déformation. Il existe deux types de traitements, non chirurgical et chirurgical.

1) Traitement non chirurgical.

Pour la prise en charge des pectus excavatum, il est représenté par la kinésithérapie dans un premier temps. Celle-ci n'améliore pas le pectus excavatum, mais permet d'améliorer la posture de l'enfant. Certains recommandent la pratique d'exercices respiratoires en pré-opératoire afin de faciliter les suites opératoires.
Il est également représenté par les séances de dépression de la paroi thoracique au moyen d'une cloche d'aspiration type « Vacuum-Bell® ». Le traitement n'est actuellement pas codifié en termes de durée de traitement et de fréquence des séances. Le concepteur Eckart Klobe recommande deux séances de 30 minutes par jour jusqu'à correction complète du pectus excavatum[8]. Dans notre expérience, l'observance est mauvaise chez les adolescents. Chez les jeunes enfants, le résultat est plus encourageant avec un comblement de la moitié du creux, mais qui récidive rapidement sitôt que le rythme de deux séances par jour est abandonné. Etant donné le coût de ce dispositif pour les familles, son caractère astreignant, et le résultat régulièrement incomplet et décevant, nous ne recommandons pas son utilisation.
L'analyse de la littérature est assez peu encourageante de ce point de vue. St-Louis et al[9] ont étudié 31 patients sur une durée de 4 ans et n'ont pas retrouvé de modification de profondeur après utilisation du Vacuum Bell, mais une modification de l'index de Haller. S'agissant d'adolescents d'âge moyen de 14 ans, il est probable que la modification de l'index provienne simplement de la modification du volume thoracique à la faveur du pic de croissance pubertaire et que le Vacuum Bell ne soit pas à l'origine de ce changement.
Alaca et al[10] ont étudié une population de 26 patients, répartis en deux groupes dont l'un bénéficiait en plus du traitement par la cloche d'aspiration d'un suivi par des kinésithérapeutes. Le groupe suivi se déclarait plus motivé, avec une amélioration de la posture et de la qualité de vie globale. On retrouve ces conclusions dans les études de patients suivis pour scoliose appareillée par corset seul versus corset plus suivi en kinésithérapie. Il n'est pas prouvé que sur le long terme le pectus ecavatum soit pour autant amélioré en terme de correction anatomique et d'incidence du ressenti fonctionnel.
Enfin Haecker et al[11] rapportent l'utilisation du dispositif sur 450 patients âgés de 2 à 61 ans depuis 2003 et soulignent des résultats encourageants, en l'absence de données sur le moyen et long terme après traitement.
A ce jour, le traitement orthopédique isolé n'apporte donc pas une réponse complètement satisfaisante pour les patients tant pour le préjudice esthétique que pour le retentissement fonctionnel. C'est une raison suffisante pour légitimement proposer aux patients une solution chirurgicale.

Dans le pectus carinatum en revanche le traitement orthopédique est beaucoup plus fréquemment utilisé. Il consiste en une compression de la déformation à l'aide d'un corset, idéalement au moment du pic de croissance pubertaire quand le thorax prend 50% de son volume définitif. De nombreuses études soulignent des taux de succès élevés quant à l'amélioration esthétique du thorax[12–15]. Dekonenko et al[16] rapportent 94% de satisfaction sur une cohorte de 460 malades. Poola et al[17] rapportent 47% de correction complète en 7,5 mois sur une série de 340 patients. Dans notre expérience, il est demandé de porter le corset 12 à 16h par jour afin de dégager au moins 8h de liberté durant lesquelles le patient pourra choisir de dormir tranquillement ou aller à l'école sans que ses camarades ne soient au courant du corset. Ceci permet une bonne acceptation et une bonne observance du corset. La plupart des patients portent le corset pendant 12 à 18 mois. On observe peu de complications, principalement des rougeurs cutanées dans 10% des cas[17].

2) Traitement chirurgical

Il est important de rappeler les différentes possibilités de traitement afin de mieux appréhender la balance bénéfice-risque pour ces patients atteints de pectus.
Il existe trois grands types de techniques permettant d'obtenir un résultat satisfaisant :

- **Comblement prothétique :** Il consiste en une technique palliative de comblement du pectus par une prothèse réalisée sur mesure en silicone. Cette technique a l'avantage de la simplicité et de permettre des suites post-opératoires très simples. En revanche, elle pose le problème de la durée de vie de l'implant qu'il faudra garder à vie, et ne permet de pas de corriger l'anomalie cartilagineuse sous-jacente[18]. En cas de sensation de gêne respiratoire ou d'authentique compression cardiaque droite, elle n'a aucun impact. Nous ne la recommandons pas pour ces deux raisons.

- **Correction par sternochondroplastie[19]:** différentes techniques existent, qui ont en commun la résection des cartilages déformés incriminés.
  Il s'agit donc d'une solution curative applicable aux pectus excavatum et carinatum. Ravitch dès 1949 proposait de réséquer tous les cartilages costaux et leur périchondre. De nos jours, la sternochondroplastie sous-périchondrale simplifiée de Wurtz reste l'une des plus pratiquées. L'intervention consiste à réséquer de manière sous-périchondrale les paires

de cartilages du 3ème au 7ème arc, tout en réalisant une ostéotomie de relèvement du sternum stabilisée par une attelle métallique. L'intervention est réalisée par une vois bi-sous-mammaire transversale, ou verticale et médiane en cas d'anomalies cardiaques afin de préparer la voie pour une future chirurgie cardiaque éventuelle. Le premier temps consiste à détacher les muscles grand pectoraux et à les récliner, puis à détacher les muscles droits de l'abdomen sur le 7ème arc en respectant leur aponévrose postérieure. Lors du deuxième temps et à l'aide de rugines d'Obwegeser, les cartilages sont isolés de leur enveloppe périchondrale et réséqués en totalité à l'exception du 7ème et de l'éventuel 8ème s'il est inséré sur le sternum. Ces derniers ne sont réséqués que sur 2 centimètres afin d'être réattachés en fin d'intervention. Le troisième temps est représenté par l'ostéotomie sternale au niveau de la jonction manubrio-sternale à l'aide d'une scie oscillante et de ciseaux à os. Un coin antérieur est enlevé, et l'ostéotomie est fermée à l'aide de fils résorbables de gros diamètre type Vicryl 2® dans les pectus excavatum, alors qu'une ostéotomie d'ouverture antérieure est réalisée dans les pectus carinatum. Dans les pectus excavatum, le plastron sternocostal est stabilisé dans le sens antéro-postérieur à l'aide d'une attelle métallique de Wurtz (Medicalex™, Bagneux, France) passée au dissecteur et au lac chirurgical en regard de l'insertion des 6ème arcs costaux (Fig.4). L'attelle est suturée au sternum par le même fil, puis les étuis périchondraux sont réparés soigneusement au Vicryl 0® et les différents plans sont réparés un à un sur un drainage aspiratif. Dans les formes étendues et souples chez le patient atteint de maladie de Marfan, nous préférons les attelles-agrafes à glissières type STRATOS (Strasbourg Titanium Osteosynthesis System) qui s'accrochent directement sur les côtes. Cette intervention permet de corriger tous les types de déformations, et plus particulièrement les formes étendues et très asymétriques.

Fig.4 : A : Résection sous périchondrale partielle d'un cartilage costal. B : Vue peropératoire globale, avec l'ostéotomie sternale haute et les enveloppes périchondrales vidées de leur cartilage. C : Stabilisation du plastron par l'attelle metallique. D : Exemple de correction avec cicatrice verticale chez une patiente de 13 ans présentant une forme sévère de pectus excavatum sur syndrome de Marfan.

- **Correction mini-invasive par guidage de la croissance du cartilage[5]:** il s'agit de la technique développée par Donald Nuss à la fin des années 90. La technique repose sur le principe biomécanique de « flexion 3 points », avec une barre métallique introduite en intrathoracique qui repose en appui sur les deux hémi-grills costaux et sur laquelle s'appuie le sternum à sa face postérieure. Le premier temps consiste à conformer une barre métallique à la forme du thorax en reproduisant la forme d'un fantôme en métal souple qui sert de gabarit. Ensuite on repère au crayon dermographique les points d'entrée et de sortie du thorax, en regard du point le plus creux de la déformation sternale. Les incisions sont faites sur la ligne axillaire chez le garçon et dans le sillon sous-mammaire chez la fille. Des logettes dans le plan de décollement au contact des côtes sont réalisées au doigt. Le thoracoscope est introduit par la cicatrice dans l'espace intercostal le plus inférieur, avec une légère insufflation de CO2 pour décoller le poumon. Un thoracoscope de 30° est utile pour bien explorer la cavité thoracique. Sous contrôle scopique, on introduit le dissecteur, en forme de sabre, qui permettra de libérer le péricarde de la face postérieure du sternum, et de ressortir au point de sortie prévu. Un lac est attaché au sabre, qui est ensuite retiré. Il sert de fil d'Ariane pour la plaque qui est introduite dans le thorax et ressortie en tractant sur le lac. A l'aide d'une cintreuse, les extrémités sont modelées pour épouser le thorax, puis la barre, alors concave vers l'avant, est retournée de manière à devenir convexe vers l'avant et repousser le sternum. La barre est attachée à des stabilisateurs, qui sont dans notre expérience encombrants et gênants chez l'enfant et l'adolescent. Une fixation au Vicryl 2® sur les côtes leur est préférable[20]. (Fig.5 et 6)

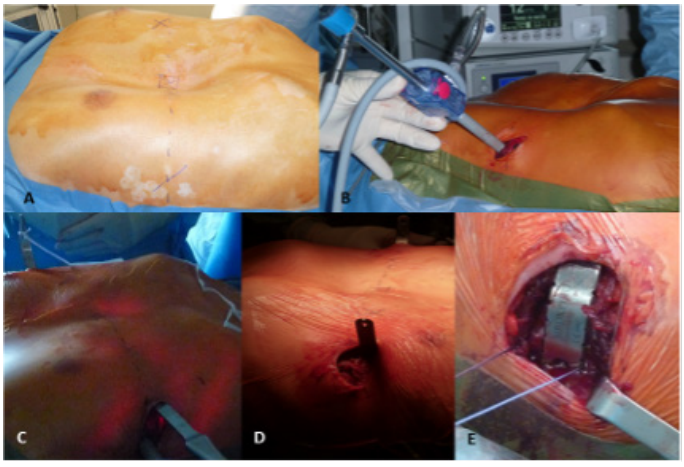


Fig.5 : Les repères cutanés sont dessinés (A), puis les logettes latérales sont réalisées. Par la droite, un thoracoscope est introduit dans le thorax (B). Il permet le contrôle de la dissection au sabre (C), auquel on attache un fil d'Ariane qui permettra de faire passer la plaque préalablement conformée (D). Cette dernière est alors cintrée aux extrémités, retournée, et fixée aux côtes (E).

Fig.6 : Aspect préopératoire et post-opératoire à 6 mois d'un pectus excavatum sévère opéré par la technique de Nuss.

Il existe de nombreuses complications potentielles liées aux méthodes de traitement évoquées ci-dessus :

- Le vacuum bell est contre-indiqué dans les maladies de Marfan car il est à risque de provoquer des lésions du bouton aortique, toutefois cela n'a jamais été rapporté. Il est également rapporté des lésions cutanées, transitoires le plus souvent, à type de suçons cutanés et de dysesthésies présternales pouvant aller jusqu'aux paresthésies des membres supérieurs[11]
- Les sternochondroplasties n'ont pas de risque cardiopulmonaire car ce sont des techniques extrathoraciques pures. En revanche, elles sont à risque d'une rançon cicatricielle dysesthétique, et sont parfois l'objet de récidives qui peuvent alors être réopérées selon la technique de Nuss. Il faut également craindre un déplacement secondaire de l'attelle de Wurtz si le patient n'observe pas strictement les consignes de rectitude du tronc, sans flexion/extension, rotation/inclinaison pendant 1 mois.
- La technique de Nuss peut classiquement se compliquer elle aussi d'un déplacement de la barre pour les mêmes raisons. Il s'agit de plus d'une technique intrathoracique et des cas de lésions cardiaques voire de décès par perforation cardiaque ont été décrits. L'analyse de la littérature conduit à recommander de contre-indiquer la technique dans les formes de l'adulte au thorax trop rigide, en cas de rotation sternale de plus de 35°, en cas de distance sterno-vertébrale au point le plus profond inférieure à 5cms[21].

Contrairement aux sternochondroplasties, le risque de la technique est plutôt l'hypercorrection de la déformation, raison pour laquelle le cintrage de la plaque doit être réalisé avec beaucoup de prudence. La courbe d'apprentissage et l'expérience de l'opérateur sont des éléments plus sensibles dans la technique mini-invasive que dans les techniques de sternochondroplasties.

Impact du retentissement fonctionnel

Comme le soulignent Obermeyer et al[22], beaucoup de patients se plaignent d'être limités dans leur endurance lors de la pratique sportive ou dans les efforts soutenus du quotidien. Toutefois ces plaintes rendent compte de seulement 15 à 20% des motifs de consultation, loin derrière les préoccupations esthétiques. Ces sensations subjectives ne sont pourtant corroborées par des observations physiologiques objectives que dans peu de cas. Il faut souligner auprès des familles qu'il est fréquent qu'une correction chirurgicale n'apporte en réalité pas d'amélioration objectivement significative de la fonction cardio-respiratoire.

Chen et al[23] ont réalisé une méta-analyse de 23 études en 2012 portant à la fois sur la technique de Nuss et les sternochondroplasties incluant 2476 patients dont 1555 opérés selon la technique de Nuss. Le Volume Expiratoire Forcé (FEV) était statistiquement amélioré à 3 ans dans les deux techniques, et de manière supérieure dans la technique de Nuss. Toutefois, à court terme les résultats étaient meilleurs dans les sternochondroplasties, probablement en raison de la limitation d'ampliation thoracique due à la présence de la barre en intercostal. De même on assiste à une amélioration à trois ans de la Capacité Vitale (CV), de la Capacité Vitale Forcée (CVF) et de la Capacité Pulmonaire Totale (CPT) à 3 ans avec de meilleurs résultats pour la technique de Nuss. La plupart des études incluses dans cette méta-analyse soulignent que les résultats sont meilleurs à plus long terme dans la technique de Nuss car il faut attendre d'avoir retiré la barre pour que le patient profite pleinement du gain de volume thoracique et puisse récupérer une ampliation thoracique plus satisfaisante.

Wang et al[24] dans une autre méta-analyse portant sur 456 patients soulignent que dans l'année suivant la chirurgie de Nuss, on observe même une baisse de la FEV, en raison de la présence de la barre, et une amélioration nette après ablation du dispositif plus de deux ans après la chirurgie initiale. Il faut donc prévenir les patients qu'ils pourront paradoxalement se sentir encore moins performants à court terme après correction chirurgicale, au risque sinon de s'exposer à leur déception.

De plus, sous réserve des faibles effectifs rapportés par cette étude, Jeong et al[25] soulignent que les patients porteurs d'une forme très asymétrique de pectus excavatum ont régulièrement de plus mauvais scores préopératoires en terme de CV, CVF et de Peak flow. En post-opératoire, ces valeurs sont normalisées mais le peak flow reste plus faiblement amélioré dans le groupe des patients asymétriques par rapport aux patients avec une déformation symétrique.

A ce jour peu d'études se sont focalisées sur le rôle de la kinésithérapie respiratoire post-opératoire pour améliorer le résultat chirurgical. Noguchi et al[26] sur une série de 34 patients ont retrouvé un net bénéfice des exercices réalisés en expiration forcée sur spiromètre 4 fois par jour pendant trois mois. Le groupe bénéficiant d'un suivi en kinésithérapie respiratoire présentait une CV de 1400mL contre 900 mL pour les patients sans

suivi. Il semble donc important de proposer un suivi respiratoire pour ces patients afin d'améliorer le statut respiratoire fonctionnel en post-opératoire.
Dans le pectus carinatum, on ne retrouve pas d'altérations de la fonction cardiopulmonaire le plus souvent[27].

Sur le plan cardiaque également il est désormais admis que la correction de la déformation libère d'une compression essentiellement cardiaque droite. Sigalet et al[28] dès 2007 concluent au bénéfice de ces chirurgies en constatant une amélioration des performances en termes d'endurance à la fois sur le plan cardiaque et pulmonaire. Névière et al à Lille[29] ont observé, chez des patients dont les EFR étaient par ailleurs dans les limites de la normale en pré-opératoire, une amélioration de la V02 Max à l'effort en post-opératoire au bout d'un an, passant de 77% de la valeur théorique attendue à 87%. Cette amélioration s'explique selon eux par une amélioration de la fonction cardiaque droite permettant une meilleure hématose. Une revue de la littérature sur ce sujet réalisée en 2016 par Maagard[30] conclut de la même manière à une amélioration de la fonction cardiaque après chirurgie des déformations thoraciques.

Du point de vue anatomique, Oezcan et al[31] ont conduit des explorations échographiques qui retrouvaient chez un tiers des patients un épanchement péricardique, un prolapsus de la valve tricuspide ou encore des anomalies dynamiques du ventricule droit, et chez 10% des patients une fraction d'éjection ventriculaire droite en dessous de la valeur attendue. Ces anomalies peuvent expliquer également, une fois corrigées, l'amélioration des performances à l'effort en post-opératoire.
Il est également admis que les explorations rythmiques par ECG sont en règle normales chez les adolescents. En revanche à l'âge adulte entre 5 et 10 % des patients développent, probablement par un phénomène d'irritation de l'innervation automatique cardiaque au niveau du faisceau de His, des troubles de réentrée à type de syndrome de Wolff-Parkinson-White[32]. La correction des déformation thoraciques peut donc également être vue comme une prévention de la survenue de ces complications, quand elle est réalisée à l'adolescence.
Dans le pectus carinatum, il est généralement admis qu'en l'absence de compression cardiaque, il n'y a pas de raisons d'avoir des répercussions fonctionnelles cardiaques[33]. Pourtant, 30% des patients se plaignent de douleurs pariétales de sensations d'angoisse ou de palpitations[34], sans qu'il soit en général retrouvé d'anomalies échographiques comme le démontre l'étude de Port et al. Depuis cette étude il est recommandé de pratiquer une étude échographique cardiaque systématique, ne serait-ce que pour éliminer de manière plus sûre toute affection cardiaque sous-jacente, et d'autant plus si le patient est d'allure marfanoïde[35].
En revanche l'étude d'Ates et al[36] apporte un éclairage intéressant sur le traitement orthopédique. Quelques études font état de perturbations cardio-pulmonaires liées à une rigidification du thorax après sternochondroplastie[37] alors qu'au contraire, le traitement par compression améliore le résultat esthétique sans obérer la fonction cardio-pulmonaire.

Impact du retentissement psychologique

Pourtant, la majorité des patients qui se présentent en consultation pour un pectus excavatum n'avancent pas le retentissement fonctionnel comme premier argument pour une correction de leur déformation. La plupart des adolescents rapportent plutôt une gêne esthétique majeure, environ 80% des demandes de correction le sont uniquement pour des considérations esthétiques. Certains s'interdisent toute vie sociale, rapportent parfois des agressions physiques, des humiliations quotidiennes, voire sont l'objet de tentatives d'autolyse. Ce ressenti psychologique très lourd n'est d'ailleurs dans notre expérience pas lié à la sévérité de la déformation. Certains patients font l'objet d'un bilan pré-opératoire avec des EFR dans la limite des valeurs attendues, et n'ont au bilan anatomique qu'un index de Haller très légèrement perturbé en dessous de 3. Ce sont ces patients qui, finalement, justifient l'interrogation : Ne faut-il opérer que pour des raisons fonctionnelles ? Il est évident que la sanction chirurgicale est éprouvante, non dénuée de risques, et qu'il faudra alors bien peser le bénéfice attendu sur le plan psychologique au vu des complications potentielles d'une part, mais aussi des contraintes péri- et post-opératoires.
Nous avons l'habitude, quelle que soit la déformation thoracique rencontrée et quel que soit le motif de consultation, de proposer de manière systématique un entretien psychologique afin de s'assurer que le patient ait bien intégré les contraintes de la prise en charge, et souhaite une correction pour de bonnes raisons. Il s'agit de vérifier qu'il n'y ait pas de propension, fréquente à l'âge où le corps se transforme de manière importante, à la dysmorphophobie. Il faut éviter une escalade de demandes de chirurgie esthétique, alors que l'intention initiale était de proposer une chirurgie reconstructrice thoracique.
Steinmann et al[38] ont publié la première étude significative portant sur l'impact psychologique des déformations thoraciques chez les adolescents. 90 patients ont été comparés à un groupe contrôle, ils devaient répondre au Questionnaire de Nuss modifié pour adultes NQ-mA, au questionnaire de qualité de vie SF-36, au Body Image Questionnaire FKB-20 et au Dysmorphic Concern Questionnaire. La perception de l'image corporelle était très négativement perturbée chez ces patients, sans corrélation avec l'impact fonctionnel de leur déformation. La dépression était plus significativement retrouvée chez les patients avec un pectus carinatum, car cette déformation est plus compliquée à cacher sous les vêtements. L'aspect corporel était constamment associé à

des traits dépressifs plus fréquents ainsi qu'à une altération majeure de la confiance en soi, alors que paradoxalement la qualité de vie ne s'en retrouvait pas forcément plus altérée en analyse multivariée. Il est important de noter que les évaluations psychiatriques des patients ne retrouvaient pas plus de troubles psychiatriques associés que dans la population normale d'après le DSM-IV. Les auteurs concluaient donc qu'il était indispensable d'évaluer ces patients sur le plan psychologique, car il y a une réelle dissociation entre la souffrance psychologique induite et le retentissement fonctionnel. Il leur apparait même raisonnable de considérer une demande de correction basée uniquement sur des préoccupations psychologiques pour peu que le patient ne présente pas de troubles psychiatriques concomitants. L'équipe de Nuss[39] souligne qu'un an après la correction de la déformation thoracique, les patients se considèrent d'emblée plus aptes à réaliser des efforts physiques ne serait-ce qu'en raison de l'amélioration de leur apparence physique. Ceci expliquerait aussi l'amélioration des performances sportives chez ces adolescents dont on n'a pas forcément significativement amélioré les paramètres cardiaques ou pulmonaires.

Il est permis de se demander si la correction des déformations thoraciques ne répond finalement pas dès lors qu'à une demande esthétique[40] visant à renforcer l'estime de soi. Au vu des solutions chirurgicales pouvant être proposées, il y a clairement une approche de chirurgie esthétique (prothèses de comblement), ou bien une approche reconstructrice visant à corriger véritablement la cause de la déformation (sternochondroplastie et technique de Nuss).

On retrouve les mêmes tendances dans le pectus carinatum[41] après chirurgie, même si chez l'adolescent les indications de chirurgie sont plus rares en raison de la possibilité de les traiter par corset de compression alors qu'ils sont encore souples au niveau de la cage thoracique. Contrairement au pectus excavatum, la chirurgie même si elle améliore constamment la qualité de vie sur le plan psychologique donne parfois des dysesthésies pendant 6 mois après la reconstruction sans que cela affecte psychologiquement les patients[42].

Récemment l'équipe de Robert Kelly a développé un questionnaire de qualité de vie en rapport avec la perception de l'image corporelle dans le pectus carinatum appelé PeCBI-QOL[43] pour les adolescents et leurs parents. Ce dernier montre la corrélation entre une mauvaise image de soi et une perception abaissée de la qualité de vie, avec une évaluation de ces deux paramètres qui est équivalente chez l'adolescent et chez ses parents.

Conclusion : ne faut-il opérer les déformations thoraciques qu'en cas de retentissement fonctionnel ?

Les déformations thoraciques chez l'adolescent peuvent bénéficier de techniques orthopédiques ou chirurgicales pour leur correction. Le pectus excavatum est régulièrement moins bien corrigé orthopédiquement, contrairement au pectus carinatum. La chirurgie au contraire améliore régulièrement l'aspect esthétique des déformations, et la fonction cardio-pulmonaire des pectus excavatum, mais n'a qu'un rôle esthétique dans le pectus carinatum qui doit en premier lieu bénéficier de techniques orthopédiques pour sa correction.

L'analyse de la littérature montre bien que beaucoup d'études se sont focalisées sur la fonction cardio-pulmonaire afin de justifier de manière objective cette prise en charge, en termes d'amélioration de l'endurance, de la fonction respiratoire ou de l'hémodynamique cardiaque droite. Pourtant le motif principal de recours reste à ce jour le retentissement esthétique parfois majeur sur la qualité de vie des adolescents. Malgré les réticences qu'il est légitime d'avoir de pratiquer une chirurgie potentiellement lourde pour ce motif esthétique, les travaux portant sur le retentissement psychologique des patients sont de plus en plus nombreux en faveur d'une prise en charge de ces déformations. Il reste encore à évaluer dans quelle mesure il faut plutôt avoir une approche orthopédique, surtout dans les cas où l'aspect esthétique prédomine sans aucun retentissement cardio-pulmonaire, ou bien une approche chirurgicale afin d'améliorer à la fois l'esthétique et la fonction cardio-pulmonaire. A ce jour il n'est pas possible de trancher et les algorithmes de prise en charge guidés par des paramètres objectifs n'existent pas. Tout est affaire d'école et la place de l'information loyale et éclairée de l'adolescent sur les possibilités de traitement, les avantages, les risques et les limites de ce qu'on peut en attendre est absolument essentielle.

Réferences

[1] Bauhinus J. Johannes. Observationum medicarum, rararum, novarum, admirabilium, et montrosacrum, liber secundus. De partibus vitabilus, thorace contentis. 1609:322.

[2] Kloth K, Klohs S, Bhullar J, Boettcher M, Hempel M, Trah J, et al. The Epidemiology behind Pectus Excavatum: Clinical Study and Review of the Literature. Eur J Pediatr Surg 2021.

[3] Fokin AA, Steuerwald NM, Ahrens WA, Allen KE. Anatomical, Histologic, and Genetic Characteristics of Congenital Chest Wall Deformities. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2009;21:44–57.

[4] Kotzot D, Schwabegger AH. Etiology of chest wall deformities--a genetic review for the treating physician. J Pediatr Surg 2009;44:2004–11.

[5] Nuss D. Minimally invasive surgical repair of pectus excavatum. Semin Pediatr Surg 2008;17:209–17.

[6] Coelho M de S, Guimarães P de SF. Pectus carinatum. J Bras Pneumol Publicacao Of Soc Bras Pneumol E Tisilogia 2007;33:463–74.

[7] Cobben JM, Oostra R-J, van Dijk FS. Pectus excavatum and carinatum. Eur J Med Genet 2014;57:414–7.

[8] Schier F, Bahr M, Klobe E. The vacuum chest wall lifter: an innovative, nonsurgical addition to the management of pectus excavatum. J Pediatr Surg 2005;40:496–500.

[9] St-Louis E, Miao J, Emil S, Baird R, Bettolli M, Montpetit K, et al. Vacuum bell treatment of pectus excavatum: An early North American experience. J Pediatr Surg 2019;54:194–9.

[10] Alaca N, Alaca I, Yüksel M. Physiotherapy in addition to vacuum bell therapy in patients with pectus excavatum. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2020;31:650–6.

[11] Haecker F-M, Sesia S. Vacuum bell therapy. Ann Cardiothorac Surg 2016;5:440–9.

[12] Lee RT, Moorman S, Schneider M, Sigalet DL. Bracing is an effective therapy for pectus carinatum: Interim results. J Pediatr Surg 2013;48:184–90.

[13] Colozza S, Bütter A. Bracing in pediatric patients with pectus carinatum is effective and improves quality of life. J Pediatr Surg 2013;48:1055–9.

[14] Loff S, Sauter H, Wirth T, Otte R. Highly Efficient Conservative Treatment of Pectus Carinatum in Compliant Patients. Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir 2015;25:421–4.

[15] Hunt I, Patel AJ. Effectiveness of Compressive External Bracing in Patients with Flexible Pectus Carinatum Deformity: A Review. Thorac Cardiovasc Surg 2020;68:072–9.

[16] Dekonenko C, Dorman RM, Pierce A, Orrick BA, Juang D, Aguayo P, et al. Outcomes Following Dynamic Compression Bracing for Pectus Carinatum. J Laparoendosc Adv Surg Tech 2019;29:1223–7.

[17] Poola A, Pierce A, Orrick B, Peter S, Snyder C, Juang D, et al. A Single-Center Experience with Dynamic Compression Bracing for Children with Pectus Carinatum. Eur J Pediatr Surg 2018;28:012–7.

[18] Faglin P, Nectoux é., Belkhou A, Guerreschi P, Duquennoy-Martinot V. Le thorax disgracieux : analyse et anomalie. Approche curative ou palliative ? Ann Chir Plast Esthét 2016;61:680–93.

[19] Wurtz A, Conti M, Porte H, Cavestri B. Malformations de la paroi thoracique. EMC - Appar Locomoteur 2006;1:1–12.

[20] Fournier A, Fron D, Bonnevalle M, Herbaux B, Mezel A, Nectoux E. Original bar fixation technique in minimally invasive repair of pectus excavatum in adolescents: A 36-case series. Orthop Traumatol Surg Res 2020;106:155–7.

[21] Goretsky MJ, McGuire MM. Complications associated with the minimally invasive repair of pectus excavatum. Semin Pediatr Surg 2018;27:151–5.

[22] Obermeyer RJ, Cohen NS, Jaroszewski DE. The physiologic impact of pectus excavatum repair. Semin Pediatr Surg 2018;27:127–32.

[23] Chen Z, Amos EB, Luo H, Su C, Zhong B, Zou J, et al. Comparative pulmonary functional recovery after Nuss and Ravitch procedures for pectus excavatum repair: a meta-analysis. J Cardiothorac Surg 2012;7.

[24] Wang Q, Fan S, Wu C, Jin X, Pan Z, Hong D. Changes in resting pulmonary function testing over time after the Nuss procedure: A systematic review and meta-analysis. J Pediatr Surg 2018;53:2299–306.

[25] Jeong JY, Ahn JH, Kim SY, Chun YH, Han K, Sim SB, et al. Pulmonary function before and after the Nuss procedure in adolescents with pectus excavatum: correlation with morphological subtypes. J Cardiothorac Surg 2015;10.

[26] Noguchi M, Hoshino Y, Yaguchi K, Hizume E, Yuzuriha S. Does aggressive respiratory rehabilitation after primary nuss procedure improve pulmonary function? J Pediatr Surg 2020;55:615–8.

[27] Ramadan S, Wilde J, Tabard-Fougère A, Toso S, Beghetti M, Vallée J-P, et al. Cardiopulmonary function in adolescent patients with pectus excavatum or carinatum. BMJ Open Respir Res 2021;8:e001020.

[28] Sigalet DL, Montgomery M, Harder J, Wong V, Kravarusic D, Alassiri A. Long term cardiopulmonary effects of closed repair of pectus excavatum. Pediatr Surg Int 2007;23:493–7.

[29] Neviere R, Montaigne D, Benhamed L, Catto M, Edme JL, Matran R, et al. Cardiopulmonary response following surgical repair of pectus excavatum in adult patients. Eur J Cardiothorac Surg 2011.

[30] Maagaard M, Heiberg J. Improved cardiac function and exercise capacity following correction of pectus excavatum: a review of current literature. Ann Cardiothorac Surg 2016;5:485–92.

[31] Oezcan S, Attenhofer Jost CH, Pfyffer M, Kellenberger C, Jenni R, Binggeli C, et al. Pectus excavatum: echocardiography and cardiac MRI reveal frequent pericardial effusion and right-sided heart anomalies. Eur Heart J - Cardiovasc Imaging 2012;13:673–9.

[32] Silbiger JJ, Parikh A. Pectus excavatum: echocardiographic, pathophysiologic, and surgical insights. Echocardiography 2016;33:1239–44.

[33] Koumbourlis AC. Pectus deformities and their impact on pulmonary physiology. Paediatr Respir Rev 2015;16:18–24.

[34] Port E, Hunter CJ, Buonpane C, Vacek J, Sands L, Kujawa S, et al. Echocardiography Reveals Heart Abnormalities in Pediatric Pectus Carinatum. J Surg Res 2020;256:364–7.

[35] Behr CA, Denning N-L, Kallis MP, Maloney C, Soffer SZ, Romano-Adesman A, et al. The incidence of Marfan syndrome and cardiac anomalies in patients presenting with pectus deformities. J Pediatr Surg 2019;54:1926–8.

[36] Ateş O, Karakuş OZ, Hakgüder G, Olguner M, Akgür FM. Pectus carinatum: the effects of orthotic bracing on pulmonary function and gradual compression on patient compliance. Eur J Cardiothorac Surg 2013;44:e228–32.

[37] Sigl S, Del Frari B, Harasser C, Schwabegger AH. The effect on cardiopulmonary function after thoracoplasty in pectus carinatum: a systematic literature review. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2018;26:474–9.

[38] Steinmann C, Krille S, Mueller A, Weber P, Reingruber B, Martin A. Pectus excavatum and pectus carinatum patients suffer from lower quality of life and impaired body image: a control group comparison of psychological characteristics prior to surgical correction. Eur J Cardiothorac Surg 2011.

[39] Kelly RE, Cash TF, Shamberger RC, Mitchell KK, Mellins RB, Lawson ML, et al. Surgical Repair of Pectus Excavatum Markedly Improves Body Image and Perceived Ability for Physical Activity: Multicenter Study. Pediatrics 2008;122:1218–22.

[40] Fortmann C, Petersen C. Surgery for Deformities of the Thoracic Wall: No More than Strengthening the Patient's Self-Esteem? Eur J Pediatr Surg 2018;28:355–60.

[41] Knudsen MV, Grosen K, Pilegaard HK, Laustsen S. Surgical correction of pectus carinatum improves perceived body image, mental health and self-esteem. J Pediatr Surg 2015;50:1472–6.

[42] Knudsen MV, Pilegaard HK, Grosen K. Pain and sensory disturbances following surgical repair of pectus carinatum. J Pediatr Surg 2018;53:733–9.

[43] Paulson JF, Ellis K, Obermeyer RJ, Kuhn MA, Frantz FW, McGuire MM, et al. Development and validation of the Pectus Carinatum Body Image Quality of Life (PeCBI-QOL) questionnaire. J Pediatr Surg 2019;54:2257–60.
DOI : 10.34814/sofop-2022-010

Nouveautés de la Prise en Charge de l'Enfant Paralysé Cérébral

ELKE VIEHWEGER, MICHELE KLÄUSLER, ENRICO DE PIERI, MORGAN SANGEUX

Hôpital Universitaire Pédiatrique des Deux Bâles (UKBB), Unité de Neuroorthopédie et Centre d'Analyse du Mouvement, Spitalstrasse 33, 4056 Bâle, Suisse ; E-mail correspondant : heide.viehweger@ukbb.ch

Introduction

La paralysie cérébrale (PC) est un groupe de troubles du mouvement ou de la posture qui entraînent une déficience motrice chez l'enfant, notamment la spasticité, la dyskinésie et l'ataxie [1]. «Les troubles moteurs de la paralysie cérébrale s'accompagnent souvent de troubles de la sensibilité, de la perception, de la cognition, de la communication et du comportement, d'épilepsie et de problèmes musculosquelettiques secondaires» [2]. Ces troubles se développent très tôt dans la vie (souvent dans la période prénatale ou intrapartum) et peuvent être attribués à une anomalie cérébrale. Il s'agit d'une maladie dont la prévalence est de deux cas pour 1 000 nouveau-nés vivants.

Bien que les signes cliniques puissent changer au cours du développement de l'enfant, les anomalies cérébrales ne disparaissent pas et ne progressent pas. La PC est définie par des descriptions cliniques plutôt que par des critères biologiques, étiologiques ou anatomiques objectifs. Il s'agit donc d'un terme générique pour plusieurs maladies ou diagnostics étiologiques qui peuvent bénéficier de stratégies de traitement connexes, par exemple l'infarctus de l'artère cérébrale moyenne, l'infection materno-fœtale à CMV, la leucomalacie périventriculaire due à une naissance très prématurée ou la lissencéphalie. Plus la PC est diagnostiquée tôt, plus il est possible d'assurer le traitement nécessaire et optimal. C'est pourquoi il est important de reconnaître les signes précoces de troubles moteurs, notamment chez les enfants à haut risque de PC, chez ceux nés avant terme et chez ceux présentant des signes neurologiques prénataux [1].

L'évaluation globale pour guider la prise en charge thérapeutique et le traitement précoce non chirurgical et chirurgical sont la meilleure approche pour guider l'enfant PC vers un adulte PC avec la meilleure qualité de vie. Dans ces domaines, il y a continuellement de nouveaux développements cliniques et techniques dans le monde entier. C'est dans le domaine de l'orthopédie pédiatrique que les progrès les plus importants ont été réalisés au cours des vingt dernières années.

C'est pourquoi, dans ce chapitre consacré à l'actualité de la prise en charge de la PC, nous allons d'abord résumer les nouveaux développements en termes d'évaluation pour guider le traitement, ensuite nous présenterons l'actualité de la prise en charge non chirurgicale et puis chirurgicale des patients atteints de PC.

Nouveautés de l'Evaluation de l'Enfant Paralysé Cérébral

Développée par l'Organisation mondiale de la santé et ses collaborateurs, la Classification internationale du fonctionnement version enfants et jeunes (ICF-CY) (figure 1) a récemment été complétée par des « Core Set » pour les enfants atteints de paralysie cérébrale (PC) [3].

La CIF-CY-CP peut être utilisée comme outil pour faciliter la communication entre les cliniciens d'une équipe multidisciplinaire impliquée dans la prise en charge des enfants atteints de PC. La CIF-CY-CP fournit un ensemble de concepts qui englobent les différents aspects du fonctionnement du patient dans la vie et ses aspirations. Ceci est particulièrement utile pour établir le plan de prise en charge et évaluer son efficacité. En outre, la CIF-CY-CP peut être utilisée pour juger de l'efficacité du plan de prise en charge du point de vue des cliniciens, mais aussi, et c'est de plus en plus important dans les soins cliniques modernes, du point de vue du patient lui-même ou de sa famille (figure 2). Les nouveaux « Core Set » de la CIF pour les enfants et les jeunes atteints de PC – facilitent l'application de la CIF dans la pratique quotidienne. Pour réaliser cette évaluation, le clinicien doit alors sélectionner des instruments reconnus dans la littérature qui pourraient fournir la qualification de chaque catégorie sélectionnée pour ce « Core Set ».

<table>
<tr><th></th><th colspan="2">Partie 1
Fonctionnement et handicap</th><th colspan="2">Partie 2
Facteurs contextuels</th></tr>
<tr><td>Composantes</td><td>Fonctions organiques et structures anatomiques</td><td>Activités et participation</td><td>Facteurs environnementaux</td><td>Facteurs personnels</td></tr>
<tr><td>Domaines</td><td>Fonctions organiques
Structures anatomiques</td><td>Domaines de la vie (tâches, actions)</td><td>Facteurs externes affectant le fonctionnement et le handicap</td><td>Facteurs internes affectant le fonctionnement et le handicap</td></tr>
<tr><td>Schémas</td><td>Changement dans les fonctions organiques (physiologie)
Changement dans la structure anatomique</td><td>Capacité
réaliser des tâches dans un environnement standard
Performance
réaliser des tâches dans l'environnement réel</td><td>Impact (facilitateur ou obstacle) de la réalité physique, de la réalité sociale ou des attitudes</td><td>Impact des attributs de la personne</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Aspect positif</td><td>Intégrité fonctionnelle et structurelle</td><td>Activité
Participation</td><td rowspan="2">Facilitateurs</td><td rowspan="2">Sans objet</td></tr>
<tr><td colspan="2">Fonctionnement</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Aspect négatif</td><td>Déficience</td><td>Limitation de l'activité
Restriction de la participation</td><td rowspan="2">Barrières/ obstacles</td><td rowspan="2">Sans objet</td></tr>
<tr><td colspan="2">Handicap</td></tr>
</table>

Figure 1 : Structure de l'ICF-CY en tant que classification (adapté selon World Health Organization; 2007. [4])

En appliquant les « Core Set », on s'assure d'une vision globale du fonctionnement en tenant compte des facteurs contextuels. Les influences positives et négatives sur les capacités fonctionnelles des enfants atteints de PC ont été décrites [5].

Body Structures, Body Functions, Activities ans Participation		ICF Qualifier[a]								
					challenge					
					0	1	2	3	4	
s110	Structure of brain				■	■				
b117	Intellectual functions				■	■				
b134	Sleep functions				■					
b167	Mental functions of language				■	■				
b210	Seeing functions				■	■	■			
b280	Sensation of pain				■	■	■	■		
b710	Mobility of joint functions				■	■	■			
b735	Muscle tone functions				■	■	■	■		
b760	Control of voluntary movement functions				■	■	■			
d415	Maintaining a body position				■	■				
d440	Fine hand use				■	■				
d450	Walking				■	■	■			
d460	Moving around in different locations				■	■	■			
d530	Toileting				■	■				
d550	Eating				■	■				
d710	Basic interpersonal interactions				■					
d760	Family relationships				■					
		facilitator				barrier				
Influence of environmental factors on functioning		+4	+3	+2	+1	0	1	2	3	4
e115	Products and technology for personal use in daily living			■	■	■				
e120	Products/technology for personal indoor/outdoor mobility		■	■	■	■				
e125	Products and technology for communication			■	■	■				
e150	Design, construction and building products for public use						■	■		
e310	Immediate family	■	■	■	■	■				
e320	Friends			■	■	■				
e460	Societal attitudes					■				
e580	Health services, systems and policies			■	■					
		positive			neutral		negative			
Influence of personal factors on functioning[b]		+			0		–			
pf	Enjoyment of participation		■							
pf	Coping strategies in relation to pain		■							

Figure 2 : Exemple d'une liste de contrôle qui résume le profil fonctionnel d'un enfant ou d'un adolescent en utilisant l'« ICF Core Set » common court pour enfants et adolescents atteints de PC de Schiariti et el. [5]

Bien que les ensembles de base de la CIF soulignent ce qu'il faut mesurer chez les enfants et les jeunes atteints de PC, ils n'abordent pas « comment « mesurer ces domaines de fonctionnement [3].
Dans la perspective de la définition du « Core Set » de la CIF-CY-CP, une revue systématique réalisée par Schiariti et ses collègues a dressé la liste des catégories de la CIF-CY ciblées par les outils de mesure de résultats utilisées chez les enfants atteints de PC [6].
Il est frappant de constater qu'un rendez-vous typique d'analyse de la marche englobe les catégories les plus fréquemment ciblées par les mesures de résultats. Par exemple, les catégories les plus fréquemment ciblées dans les fonctions corporelles étaient le contrôle des mouvements volontaires et le pattern de marche (respectivement 64% et 24%), la mobilité de plusieurs articulations et le tonus musculaire (40%, décrits par l'examen physique dans le cadre d'un rendez-vous d'analyse de la marche dans de nombreux cas).
De même, en ce qui concerne les activités et la participation, les catégories les plus fréquemment ciblées étaient la marche et la marche sur de courtes distances (respectivement 78% et 62%), la course, la station debout et la station assise, qui peuvent toutes être évaluées par une forme d'analyse de la marche ou de la posture. L'analyse de la marche clinique est donc bien adaptée pour fournir des moyens d'évaluation utiles en accord avec les concepts intégrés dans la CIF-CY-CP.
En outre, au cours des dix dernières années, les mesures des résultats adoptent de plus en plus la perspective de l'enfant ou de sa famille de manière explicite. Les organismes de financement, les groupes de défense d'intérêt et les groupes d'experts ont appelé à une participation accrue de tous les patients, y compris les jeunes atteints de troubles du développement, à la prise de décision en matière de soins de santé et à la recherche dans ce domaine [7]. Dans certains pays, l'introduction de mesures des résultats rapportées par les patients (PROM) est même obligatoire pour améliorer la qualité des soins de santé.
La sélection de l'outil approprié à utiliser pour guider la thérapie et évaluer le résultat clinique est importante et doit être intégrée et confrontée au « Core Set » de la CIF où, par exemple, la qualité de vie liée à la santé ne fait pas partie de la structure théorique. Elle ne peut être abordée que par les facteurs contextuels.
En fonction de ces deux domaines, nous nous concentrerons ici sur les développements récents les plus importants dans le domaine de l'analyse de la marche et du mouvement clinique dans la PC, puis sur les meilleurs outils PROM les plus récents et conseillés.

1 - Nouvelles technologies pour l'analyse clinique de la marche

Les aspects fondamentaux de la technologie de l'analyse clinique de la marche ont lentement évolué depuis leurs débuts dans les années 80-90. En pratique, l'équipement de base reste un système optoélectronique de capture du mouvement basé sur des marqueurs, des plaques de force pour acquérir les forces de réaction au sol et l'électromyographie (EMG) pour capturer l'activité électrique des muscles contractés.
Cependant, une série de technologies ont vu le jour pour capturer des données similaires, mais sans les contraintes physiques d'un laboratoire de marche, ni l'utilisation de marqueurs. Ces technologies ne sont pas nouvelles dans leurs concepts sous-jacents, comme le lecteur peut s'en rendre compte en consultant les dates des références que nous utilisons ci-dessous, mais elles sont désormais accessibles aux utilisateurs dans des packages commerciaux prêts à l'emploi.
Les unités de mesures inertielles (IMU) combinent des accéléromètres, des gyroscopes et des magnétomètres. De nos jours, tous ces capteurs peuvent être placés sur une carte dont la taille et/ou la largeur ne dépassent pas quelques centimètres. Cette combinaison de capteurs, lorsqu'ils sont tridimensionnels, permet à l'IMU de détecter son orientation absolue par rapport à l'accélération de la gravité et à la direction du Nord magnétique. Les IMU qui intègrent une communication sans fil à longue portée sont capables de fonctionner à l'extérieur, dans l'environnement de la vie quotidienne. Lorsque ces IMU disposent de capacités de stockage, elles peuvent fonctionner de manière autonome pendant de longues périodes. Les IMU peuvent être utilisées pour surveiller les activités et les fonctions sportives (figure 3) ou de la vie quotidienne, par exemple [8,9], pour déterminer les événements de la marche et ainsi calculer les paramètres spatio-temporels de la marche, par exemple [10], ou pour suivre l'orientation des segments du corps conduisant à la cinématique pendant la marche ou d'autres

activités [11]. Cependant, des défis techniques majeurs (dérive des capteurs, calibration anatomique) et un manque de robustesse (changement subtil du champ magnétique lors d'une utilisation en intérieur, dans un environnement hospitalier) empêchent actuellement l'utilisation des IMU dans l'analyse de la marche clinique lorsque l'objectif est d'informer la prise de décision chirurgicale.

Figure 3 : Exemple d'acquisition de données au cours d'activités physiques basée sur l'ensemble du corps de l'IMU.

Dans le même ordre d'idées, les technologies de détection de la pression peuvent être utilisées pour estimer la composante verticale de la force de réaction au sol nécessaire pour décrire la cinétique du patient atteint de PC, les moments et la puissance, qui sont essentiels pour décrire l'efficacité et la perturbation de la marche. Cette technologie peut être intégrée dans des tapis de pression qui sont plus pratiques pour enregistrer les données spatio-temporelles de la marche, par exemple [12] en intérieur, ou dans des semelles de chaussures qui sont plus pratiques pour enregistrer les mêmes données dans l'environnement de la vie quotidienne ou sur une plus longue période, par exemple [13,14].

En outre, il est désormais possible de combiner les technologies de détection de pression et d'IMU dans la même semelle de chaussure, par exemple [15]. La faiblesse de la technologie de détection de la pression est bien sûr le manque d'informations sur les composantes de la force de réaction au sol et du moment libre, ce qui empêche les calculs de dynamique inverse qui sont utiles à l'interprétation clinique de la démarche pour la planification chirurgicale.

La capture de mouvement sans marqueur (« markerless motion analysis ») a fait des progrès extrêmement rapides ces dernières années et pourrait devenir une technologie concurrente pour la capture de données de mouvement pour l'analyse clinique de la marche. Bien que le concept de suivi du mouvement sans marqueur ne soit pas nouveau (par exemple [16,17]), c'est l'augmentation de la puissance de calcul, les progrès des algorithmes de réseaux neuronaux convolutionnels et la disponibilité de très grands ensembles de données d'entraînement qui ont permis à cette technologie d'atteindre un niveau de précision comparable à celui des systèmes optoélectroniques basés sur des marqueurs [18,19]. Ces développements sont toutefois très récents et d'autres études indépendantes sont nécessaires pour juger de la précision et de la robustesse de ces systèmes dans les populations cliniques.

2 - Nouveautés dans l'interprétation clinique de la marche

Le processus d'interprétation de la marche clinique a également évolué lentement ces dernières années, notamment grâce au développement de modèles musculo-squelettiques permettant d'estimer les paramètres biomécaniques qui ne peuvent pas être mesurés directement [20], ou au développement de méthodes permettant d'effectuer une extraction de caractéristiques et une interprétation de la marche automatisées [21,22].

La cinématique de la marche, la cinétique et les données EMG sont au cœur de l'évaluation et de l'interprétation de la marche clinique. Un analyste de la marche expérimenté peut être en mesure d'obtenir une image clinique claire du patient à partir de ces données, ce qui permet de déterminer les déficiences musculo-squelettiques du patient, qui peuvent être traitées par une prise en charge orthopédique [23]. L'évaluation objective de l'amélioration du schéma de marche après traitement peut également être réalisée uniquement à partir de la cinématique de la marche [24], ou à partir de la combinaison de paramètres spatio-temporels et de la cinématique de la marche [25].

Cependant, des informations utiles restent inaccessibles à la mesure directe, ou difficiles à estimer directement à partir des données cinématiques et cinétiques [26]. Par exemple, la longueur muscle-tendon des muscles bi-articulaires peut être déduite de la cinématique, mais cela reste difficile [27].

Les modèles musculo-squelettiques fournissent une estimation directe de ces longueurs muscle-tendon, basée sur la combinaison d'un modèle géométrique musculo-squelettique et de la cinématique spécifique du patient. Idéalement, le modèle musculo-squelettique doit être adapté à l'anatomie du patient, mais les paramètres de longueur muscle-tendon sont relativement insensibles au manque d'informations spécifiques au patient, telles que le trajet précis du muscle ou les torsions osseuses, tant que le même modèle et les mêmes calculs cinématiques sont utilisés [28,29]. L'utilisation de modèles musculo-squelettiques a permis de quantifier l'efficacité de traitements tels que l'injection de toxine botulique dans la restauration de la longueur et la vélocité d'allongement musculaire, comme cela a été montré dans un groupe d'adultes hémiparétiques présentant une spasticité du fémur droit et une démarche raide du genou [30].

L'introduction de la modélisation musculo-squelettique pour évaluer les longueurs muscle-tendon dans un contexte clinique a conduit à une approche plus conservatrice en ce qui concerne les chirurgies d'allongement des ischio-jambiers pour les enfants présentant une démarche en triple flexion [31]. Les informations sur la longueur et la vélocité des muscles-tendons permettent de mieux identifier les sous-groupes de patients qui bénéficieraient le plus d'interventions chirurgicales telles que l'allongement des ischio-jambiers [32,33].
Grâce à l'analyse conventionnelle de la dynamique inverse, nous sommes maintenant en mesure de calculer les paramètres cinétiques, tels que les moments et les puissances articulaires, sur la base des données de cinématique et de force de réaction au sol propres au sujet. Grâce à ces informations, nous pouvons nous faire une idée de la fonction des différents groupes musculaires dans les schémas de marche sains et pathologiques [34]. Avec les approches actuelles de modélisation musculosquelettiques, il est possible de prédire en outre comment la charge est répartie entre les différents muscles pendant un mouvement donné. La redondance du système musculo-squelettique est résolue en supposant un recrutement optimal des muscles [26,35].
La compréhension de la mécanique et du rôle des muscles individuels peut conduire à des stratégies de rééducation et de traitement plus efficaces et personnalisées [36,37].
Le rôle plus précis des différents muscles pendant la marche pathologique est également mieux estimé par l'analyse de l'accélération induite, un algorithme permettant de déduire le potentiel d'un muscle à accélérer le corps, ou des articulations spécifiques de la chaîne cinématique, par exemple [38-40]. Bien que la géométrie du modèle musculo-squelettique spécifique au patient ait un effet sur les résultats des accélérations induites, les informations cliniques obtenues, le rôle fonctionnel global des muscles pour soutenir le poids du corps ou accélérer le corps pendant la marche, sont relativement insensibles au manque d'informations spécifiques au patient [28].
Les logiciels de modélisation musculo-squelettique actuellement disponibles, tels que OpenSim [41] et AnyBody Modelling System [42], permettent également de modéliser l'interaction entre le corps humain et les dispositifs externes, tels que les exosquelettes et les orthèses [43,44]. Dans ce cadre, l'effet des orthèses cheville-pied (AFO) sur la longueur opérationnelle des muscles [45] et la fonction musculaire pendant la marche [46] chez les patients atteints de PC peut également être mieux étudié. Ces informations peuvent être utilisées pour fournir un traitement plus personnalisé à chaque patient.
L'application de ces analyses musculo-squelettique aux enfants PC peut s'avérer difficile, car le recrutement optimal des muscles supposé dans les modèles musculo-squelettiques conventionnels peut ne pas se vérifier. Une étude précédente portant sur les activations EMG chez des volontaires sains imitant une marche pathologique unilatéral sur la pointe des pieds, a révélé des similitudes avec les activations musculaires des patients hémiplégiques atteints de paralysie cérébrale. Les activations musculaires pathologiques du gastrocnémien et du soléaire pendant la marche sur la pointe de pied peuvent donc être interprétées comme étant dictées par la biomécanique de la marche sur la pointe [47].
De plus, les orthèses, comme les orthèses suro-pédieuses, peuvent être adaptées aux besoins individuels de l'enfant. Cependant, une compréhension approfondie de l'effet mécanique de l'orthèse pendant la marche, et en particulier de la demande énergétique des muscles, fait encore défaut. La modélisation musculo-squelettique permet de calculer les activations musculaires, et les forces et moments articulaires requises pendant la marche. Ces méthodes sont des outils appropriés pour mieux caractériser l'efficacité de ces orthèses en termes de demande énergétique des muscles (figure 4).

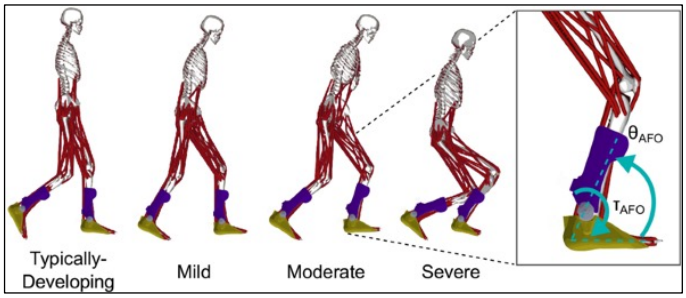


Figure 4 : Compréhension de l'effet d'une orthèse cheville-pied basée sur la modélisation musculosquelettique, (image adaptée de [46])

Ces activations musculaires, qui ont une correspondance directe avec le schéma cinématique mesuré, peuvent être prédites par la modélisation musculo-squelettique classique. Néanmoins, les activations musculaires supplémentaires qui ne sont pas associées de manière optimale au modèle cinématique donné, telles que les co-contractions musculaires dues à la peur et à l'insécurité, l'instabilité articulaire ou les activations pathologiques dues à un mauvais contrôle neuro-moteur, ne peuvent pas être prédites dans l'hypothèse d'un recrutement moteur optimal.
Des progrès récents dans les approches de modélisation ont permis de personnaliser davantage le recrutement moteur et d'inclure une estimation du contrôle neuro-moteur spécifique au patient, par exemple en utilisant des données EMG [48,49].
En outre, différentes approches novatrices de modélisation prédictive sont actuellement en cours de développement [50-52]. Ces simulations peuvent générer de nouvelles prédictions cinématiques sans suivi des données expérimentales, mais uniquement sur la base de descriptions mathématiques de la physiologie et de l'architecture musculaires, de la géométrie musculo-squelettique et des différentes stratégies de contrôle neuromusculaire. Ces nouvelles approches de modélisation permettront de mieux comprendre les relations de cause à effet des mécanismes pathologiques spécifiques observés chez les patients atteints de PC, tels que les faiblesses et les racourcissements musculaires [53,54].

L'estimation des charges corporelles internes, telles que les forces intra-articulaires, peut également fournir des informations utiles pour la prise en charge orthopédique des patients atteints de PC. Les forces de contact articulaire ont été mesurées directement dans le passé grâce à des prothèses articulaires instrumentées [55], mais les options de mesure non invasives restent actuellement irréalisables. La modélisation musculosquelettique permet d'estimer les charges articulaires internes totales résultant des forces appliquées de l'extérieur et des forces musculaires prédites associées à un mouvement donné [56,57] (figure 5).
Par exemple, des études portant sur l'effet de différentes interventions chirurgicales sur les charges articulaires ont révélé que la chirurgie multisite en un temps peut restaurer la charge musculosquelettique normale des membres inférieurs chez les patients atteints de PC [58], tandis que l'hémi-épiphysiodèse temporaire chez les patients présentant une déformation en genu valgum peut réduire la surcharge dans le compartiment latéral du genou [59].
En outre, la modélisation musculosquelettique peut permettre de mieux comprendre l'interaction complexe entre la morphologie et l'alignement osseux, la fonctionnalité musculaire et les charges articulaires qui en résultent, comme dans le cas des patients atteints de patella alta présentant une démarche en triple flexion, dont la fonctionnalité des extenseurs du genou peut être restaurée par une procédure d'avancement du tendon rotulien [60,61].

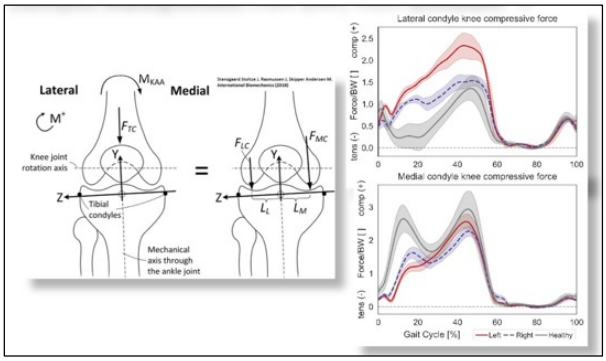


Figure 5 : Exemple de charge articulaire asymétrique décrite par la modélisation personnalisée chez un patient présentant une déformation en genu valgum (avec l'aimable autorisation de E. De Pieri).

La géométrie du modèle et une série de paramètres muscle-tendon ont un effet considérable sur l'estimation des charges articulaires dérivées de la modélisation musculosquelettique [62,63]. La personnalisation de la géométrie des modèles peut être réalisée par différents moyens. Plusieurs équipes ont démontré la possibilité de créer des modèles entièrement spécifiques au patient par exemple à partir d'images IRM [28,64,65]. Cependant, le traitement des images IRM reste trop coûteux pour une utilisation clinique de routine, bien que les développements en cours visent à réduire la complexité et le coût [66-68].
Il existe des alternatives aux modèles musculosquelettiques dérivés de l'IRM. L'analyse clinique de la marche est souvent utilisée pour planifier un traitement chirurgical dans les cas de déformations des membres inférieurs, comme une torsion interne excessive du fémur ou une torsion externe excessive du tibia [69].
Dans ces cas, des informations significatives peuvent être obtenues uniquement à partir de modèles osseux spécifiques au patient, en supposant que les trajectoires des muscles génériques suivent la déformation des os. Par exemple, nous avons mis au point un processus simplifié pour dériver des modèles musculosquelettiques spécifiques au patient en utilisant l'imagerie radiographique biplan des membres inférieurs, pour étudier l'effet des déformations de torsion fémorale et/ou tibiale sur les forces de contact de la hanche et du genou [70] (figure 6).
Ce processus a ajouté environ 30 minutes de gestion du patient (transport vers le service d'imagerie médicale et temps d'acquisition dans ce service) et 30 minutes supplémentaires de traitement pour créer les modèles 3D des os spécifiques au patient, et identifier les marqueurs cutanés utilisés pour suivre le mouvement des segments corporels. Globalement, cela a augmenté le temps d'analyse de la marche d'environ un tiers, puisqu'une analyse de la marche clinique typique nécessite environ 2h d'acquisition de données et 1h de traitement des données.
Une heure de temps supplémentaire au total est extrêmement efficace si l'on considère l'alternative de l'IRM, qui peut déjà prendre ce temps pour la seule acquisition des données (en tenant compte de la préparation du patient et de l'accès à l'IRM). En outre, l'acquisition radiographique biplan permet d'inclure les marqueurs de capture de mouvement, en position debout, ce qui résout le problème de l'enregistrement précis du modèle musculosquelettique aux marqueurs externes [71].
Bien entendu, pour une utilisation clinique, ce processus dépend de la disponibilité d'un système de radiographie biplan à proximité du laboratoire d'analyse de la marche, idéalement dans le même bâtiment.
Les mesures d'examen physique des déformations osseuses des membres inférieurs peuvent également être utilisées directement pour alimenter des modèles musculosquelettiques génériques déformés [72]. Bien qu'il existe des différences connues entre l'examen physique et les mesures basées sur l'imagerie médicale pour l'antéversion fémorale et la torsion tibiale [73], l'effet global des déformations sur les forces musculaires requises et les conséquences sur les forces de contact articulaire fournissent des informations utiles à la prise de décision clinique à un coût minimal.

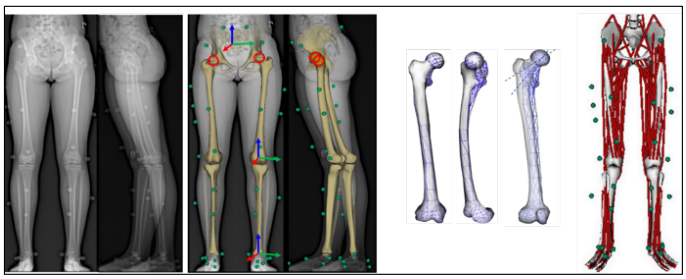


Figure 6: Pipeline pour personnaliser le modèle musculosquelettique à partir de radiographies biplans (adapté de [70] avec l'aimable autorisation de M. Sangeux)

L'estimation directe des longueurs muscles-tendons et de leur fonction pendant la marche constitue une amélioration indéniable des informations et est désormais disponible pour la prise de décision clinique standard dans le traitement des patients atteints de PC. De même, l'estimation des charges musculosquelettiques internes offre une perspective innovatrice dans la prise en charge orthopédique de ces patients.
La quantification de ces variables biomécaniques peut fournir aux cliniciens une meilleure compréhension de la mécanique pathologique d'un patient individuel, ainsi que de l'effet potentiel de différentes stratégies d'intervention. Malgré ses avantages évidents, l'utilisation de la modélisation musculosquelettique dans la pratique clinique est encore quelque peu limitée [20].
Les mises en œuvre actuelles sont rarement rationalisées et nécessitent une collaboration étroite entre les cliniciens et les ingénieurs/modélisateurs. L'utilisation clinique de la modélisation musculosquelettique dépend de l'évolution vers la création simplifiée de modèles qui intègrent des informations/mesures spécifiques au patient (géométrie, propriétés des muscles et des tendons, et contrôle moteur) nécessaires pour estimer de manière fiable les différentes variables biomécaniques d'intérêt : par exemple, les activations musculaires, les forces et les charges articulaires.

3 – Patient Reported Outcome Measures (PROMs) - Mesures des résultats rapportés par les patients

L'évaluation de la qualité de vie intègre les facteurs personnels et l'environnement et a connu un développement rapide depuis la publication en 2015 du Medicare Access and CHIP (Children's Health Insurance Program) Reauthorization Act (MACRA).
Nos systèmes de santé doivent être basés sur la valeur au lieu d'être basés sur le volume.
Les mesures des résultats rapportés par les patients (PROM) explorent la manière dont un problème de santé affecte la qualité de vie d'un patient et dans quelle mesure un traitement permet au patient et à sa famille d'atteindre ou de retrouver le niveau fonctionnel souhaité. [74]
L'évaluation de la qualité de vie est une partie de l'approche. Par exemple, nous pouvons fournir le questionnaire européen de qualité de vie KIDSCREEN aux enfants et aux parents. Il peut ensuite être utilisé pour comparer les enfants atteints de différentes maladies et avec la population générale. En complément, le DISABKIDS se concentre sur les enfants affectés par des maladies chroniques, y compris un module spécifique pour la PC [75].
Mais les derniers développements à connaître sont d'une part les outils qui aident à déterminer les objectifs thérapeutiques à moyen et long terme. Auparavant, on appliquait la méthode du Goal Attainment Scaling, empruntée à la pédagogie : L'inconvénient était que les objectifs déterminés et leur réalisation dépendaient de la manière dont les critères étaient construits par le thérapeute. L'atteinte des objectifs pouvait être fixée subjectivement trop bas ou trop haut.

Environ deux tiers des enfants atteints de PC sont ambulants et subissent souvent des interventions visant à modifier l'histoire naturelle des pathologies musculosquelettiques et à améliorer leur motricité globale et leur fonction de marche. Afin d'intégrer les priorités ou les attentes des enfants et des familles, l'équipe multidisciplinaire de l'Hospital for Sick Children de Toronto, au Canada, a mis au point la Gait Outcomes Assessment List (GOAL), une nouvelle évaluation des résultats permettant d'évaluer les priorités de la démarche et la mobilité fonctionnelle des enfants ambulants atteints de PC [76].
En utilisant la GOAL pour guider la prise en charge thérapeutique des enfants atteints de PC marchant, nous pourrons peut-être aligner les objectifs des cliniciens sur ceux des familles et améliorer les résultats des interventions pour l'enfant ainsi que la satisfaction. Il existe deux versions du questionnaire : parent et enfant. Le GOAL évalue les performances de l'enfant à l'aide de 48 items (dans les deux versions) regroupés en sept domaines [76].
Au cours de son développement, le GOAL a été confronté, à des fins de validation externe, aux outils et scores objectifs et subjectifs existants : l'échelle de mobilité fonctionnelle (FMS), le questionnaire d'évaluation fonctionnelle (FAQ), puis le Gait Profil Score (GPS) et les scores des variables de la marche calculés à partir de l'analyse instrumentée de la marche (IGA), afin de couvrir tous les domaines de la CIF (figure 7).

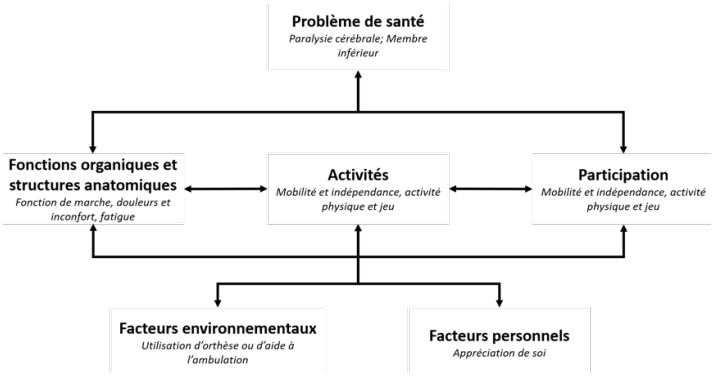


Figure 7: Les domaines de la Gait Outcomes Assessment List, selon la structure de la Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé, adaptée de [76]

Le questionnaire CPCHILD (Caregiver Priorities and Child Health Index of Life with Disabilities) a été mis au point par la même équipe de Toronto pour les enfants atteints de troubles graves du développement, qui sont dépendants de leurs parents ou de leurs soignants pour une grande partie de leurs besoins quotidiens. Ces enfants présentent souvent de multiples comorbidités qui peuvent avoir un impact important sur leur santé globale, leur confort, leur fonctionnement et leur qualité de vie. Ces enfants font souvent l'objet d'interventions qui visent à préserver ou à améliorer leur santé, leur confort et leur qualité de vie et à faciliter la prise en charge. Les preuves de l'efficacité de ces interventions pour obtenir ces résultats significatifs restent floues, et ce questionnaire a été conçu pour orienter au mieux la prise en charge des patients atteints de PC sévèrement atteints [77].

Les études de validation ont démontré que le CPCHILD™ est une mesure fiable et valide du point de vue des soignants concernant l'état de santé, le confort, le bien-être et la facilité de prise en charge des enfants atteints de déficiences développementales sévères, et qu'il constitue une mesure utile de la qualité de vie liée à la santé de ces enfants.
Le CPCHILD™ est composé de 37 items répartis entre six sections représentant les domaines suivants: (1) Activités de la vie quotidienne/soins personnels (neuf items), (2) Positionnement, transfert et mobilité (huit items), (3) Confort et émotions (neuf items), (4) Communication et interaction sociale (sept items), (5) Santé (trois items) et (6) Qualité de vie globale (un item). Il existe une version simplifiée pour les enfants souffrant de problèmes de hanche qui reprend 14 des 37 questions initiales. Enfin, dans la septième section, les soignants évaluent l'importance de la contribution de chacun de ces items à la qualité de vie de leur enfant.
Les deux PROMs développés pour les enfants atteints de PC, GOAL et CPCHILD, inversent les priorités traditionnelles des soins cliniques. Traditionnellement, le rôle des soins cliniques a pu être compris comme la restauration d'une «fonction normale» objective et jugée extérieurement, au mieux de ses capacités, compte tenu des contraintes économiques, techniques et sociales.
Le rôle des soins cliniques centrés sur le patient donne la priorité à la restauration ou à l'étude des adaptations potentielles nécessaires pour permettre les fonctions, les activités et la participation qui comptent le plus pour le patient et sa famille. Ce changement de philosophie permet au secteur clinique, qui est de plus en plus contraint économiquement, de mieux aligner ses priorités et ses investissements sur les domaines les plus importants pour les patients et leurs familles.

Nouvelles de la gestion thérapeutique de la PC

Il existe un nombre croissant de revues systématiques pour connaître la gestion et les interventions de la PC. Le travail de Iona Novak et al. est essentiel pour la prise en charge thérapeutique de la PC. Il a fait l'objet d'une première publication en 2013, récemment mise à jour en 2020, qui constitue actuellement la base du traitement fondé sur les preuves dans la PC. [78,79]
Sur la base des meilleures preuves disponibles, les soins standard pour les enfants atteints de PC devraient inclure la série d'interventions suivantes :

- Les stratégies de prévention efficaces comprennent les corticostéroïdes anténatals, le sulfate de magnésium, la caféine et l'hypothermie néonatale.
- Les interventions efficaces dans le domaine des soins paramédicaux comprennent la thérapie d'acceptation et d'engagement, les observations d'action, l'entraînement bimanuel, les plâtres, la thérapie du mouvement induit par la contrainte, l'enrichissement de l'environnement, l'entraînement physique, l'entraînement axé sur les objectifs, l'hippothérapie, les programmes à domicile, les interventions en matière d'alphabétisation, l'entraînement à la mobilité, la sensorimotricité orale, la sensorimotricité orale plus la stimulation électrique, les soins par pression, les stepping stones triple P, l'entraînement en force, l'entraînement spécifique à une tâche, l'entraînement sur tapis roulant, l'entraînement sur tapis roulant avec soutien partiel du poids du corps et le port de poids.
- Les interventions médicales et chirurgicales efficaces comprennent les anticonvulsivants, les bisphosphonates, la toxine botulique, la toxine botulique plus l'ergothérapie, la toxine botulique plus plâtre, le diazépam, la dentisterie, la surveillance de la hanche, le baclofène intrathécal, la correction de la scoliose, la rhizotomie dorsale sélective et la thérapie par cellules de sang de cordon ombilical. [79]

Tous les thérapeutes et médecins impliqués dans la prise en charge de la PC doivent se tenir régulièrement au courant des preuves et des développements les plus récents. La prise en charge de la PC est donc la plus innovante et la plus avancée par rapport aux autres domaines de l'orthopédie pédiatrique.

1 - Nouveautés dans la prise en charge non chirurgicale

Très récemment, en décembre 2021, la Haute Autorité de Santé a publié des recommandations de bonne pratique fondées sur des données probantes de rééducation et de réadaptation de la fonction motrice chez les personnes diagnostiquées CP qui doivent également être connues pour orienter les thérapeutiques chez les patients CP (figure 8).
Les recommandations visent à guider les indications et les modalités des thérapeutiques, à identifier les populations nécessitant des traitements spécifiques (âge, sévérité, ...), et à préciser l'intérêt des interventions innovantes.
Des études d'évaluation des résultats cliniques sont recommandées et un tableau de priorisation des interventions en trois niveaux est proposé [80].

Interventions en rééducation et en réadaptation	Priorité		
	Enfants de 2 à 12 ans	Adolescents de 12 à 18 ans	Adultes de plus de 18 ans
Rééducation et réadaptation fonctionnelle conventionnelle			
Mobilisations passives : postures passives nocturnes	2	2	3
Renforcement musculaire	1	1	2
Exercices aérobie ou entraînement cardiorespiratoire à l'effort	1	1	1
Exercices basés sur le biofeedback	3	3	3
Entraînement à la marche	1	1	1
Entraînement spécifique à la marche arrière	2	2	3
Entraînement à la marche sur tapis roulant	2	2	2
Orthèse cheville-pied pour déficit moteur du pied et de la cheville	2	2	2
Orthèse cheville-pied pour déambulation avec équin	1	1	2
Programmes de rééducation et réadaptation intensive			
Thérapie par contrainte induite du mouvement (CIMT)	3	3	3
Version modifiée de la thérapie par contrainte induite du mouvement (mCIMT)	3	3	3
Entraînement intensif bimanuel main-bras (HABIT)	1	1	3
Entraînement intensif bimanuel main-bras incluant les membres inférieurs (HABIT-ILE)	1	1	3
Activité physique adaptée			
Activité physique	1	1	1
Activités sportives	1	1	1
Balnéothérapie	1	1	1
Hippothérapie	2	2	2
Rééducation robotisée et/ou informatisée			
Jeux informatiques interactifs	2	2	2
Thérapie par réalité virtuelle	2	2	2
Rééducation basée sur d'autres approches			
Thérapie miroir	3	3	3
Éducation thérapeutique du patient et de la famille	1	1	1

*Figure 8: Prioritization of rehabilitation interventions; * 1 = priority; 2 = secondary priority; 3 = non-priority, from HAS 2021: Rehabilitation of musculoskeletal motor function in individuals diagnosed with cerebral palsy [81]*

En ce qui concerne la gestion non chirurgicale de la PC, des innovations récentes sont proposées dans les thérapies régulières, d'une part en incluant des programmes d'entraînement intensifs et d'autre part en étendant l'utilisation de la robotique et de la rééducation assistée par des appareils.

1.1 Programme d'entraînement fonctionnel

Pendant de nombreuses années il a été supposé que le renforcement musculaire augmentât la spasticité, il n'était pas recommandé pour les enfants atteints de PC. Mais des recherches récentes de bon niveau de preuve ont montré que l'entraînement physique peut augmenter la force chez les enfants atteints de PC sans augmenter la spasticité ni les autres effets indésirables [82-84]. Aujourd'hui, le renforcement est l'un des principaux piliers de l'intervention pédiatrique et peut modifier le pronostic de l'avenir d'un enfant et peut en outre faire une différence clinique dans le niveau d'invalidité et la participation [85].
Pour être efficace, l'entraînement de la force nécessite une augmentation de charge progressive. Pour atteindre cet objectif, la méthode la plus courante est l'entraînement par résistance progressive (PRT) [86]. Par conséquent, les enfants s'exercent avec des poids individualisés qui sont ensuite augmentés progressivement en fonction de l'évolution des performances. Bien que le PRT permette d'améliorer la force dans la PC, les recherches sur ses avantages fonctionnels sont contradictoires [82,87].
De nombreuses activités quotidiennes impliquent des mouvements rapides des membres avec des temps de contraction de 50-200 ms [88]. Sachant cela, le développement rapide de la force est cliniquement pertinent pour les enfants atteints de PC et il est nécessaire de mettre en place des interventions axées sur la capacité à produire des mouvements rapides plutôt que de simples niveaux de force élevés et, en outre, à produire des mouvements fonctionnels de la vie quotidienne.
Une étude de Schranz et al. (2018) [89] a examiné un programme de renforcement à domicile chez des enfants atteints de PC : un PRT et un entraînement en circuit de haute intensité (HICT). Dans les deux groupes, les enfants ont montré une amélioration fonctionnelle qui était spécifique à l'intervention, mais le gain de force n'était significatif que dans le groupe HICT. La durée moyenne de l'entraînement était plus courte dans le groupe HICT. Ils ont constaté une excellente et comparable observance dans les deux groupes et concluent qu'un entraînement en circuit de haute intensité à domicile pourrait être préférable et une méthode efficiente d'intervention de renforcement chez les enfants PC à fort potentiel fonctionnel.
Pour améliorer la force des membres inférieurs et la performance fonctionnelle des enfants PC, une étude pilote a été réalisée par Blundell et al. (2003) [90] sur huit enfants âgés de 4 à 8 ans. L'intervention consistait en quatre semaines de cours d'exercices après l'école, deux fois par semaine pendant une heure, sous forme d'un entraînement de groupe en circuit. Ainsi, chaque poste de travail était aménagé pour la pratique intensive d'un exercice (notamment la marche sur tapis roulant, les step-ups, les assis-debout et les presses de jambes). Ce programme court d'exercices de renforcement spécifiques à une tâche et d'entraînement pour les enfants PC a permis d'améliorer la force et les performances fonctionnelles qui ont été maintenues au fil du temps.
En 2019, Guedin et al [91] ont publié une étude sur l'entraînement en résistance de haute intensité dans la paralysie cérébrale. Ont été inclus 18 patients PC âgés de 8 à 20 ans. Le groupe expérimental a reçu un entraînement en résistance de haute intensité de 20 minutes avec des exercices fonctionnels deux fois par semaine pendant 3 mois. Les mesures des paramètres de résultats (endurance musculaire, vitesse de marche, mesure d'Evaluation motrice fonctionnelle globale (EMFG) et de öa qualité de vie (Kidscreen 27) ont été effectuées avant et après l'entraînement de haute intensité. Après trois mois, ils ont constaté une amélioration significative des performances (force, endurance, fonction) par rapport au groupe témoin, ainsi qu'une tendance similaire pour la qualité de vie.

Figure 9 : Exemple d'entraînement fonctionnel chez des enfants atteints de PC (avec l'aimable autorisation de M. Kläusler).

Au vu de ces données, l'entraînement de la force fonctionnelle avec des éléments d'entraînement de résistance de haute intensité pour les enfants et les adolescents PC semble prometteur pour améliorer les performances, la qualité de vie et la participation (figure 9).

1.2 Robotique et réhabilitation assistée par dispositif

Les interventions d'exercices décrites précédemment visent à améliorer le développement et la fonction en se concentrant sur l'adaptation du système neuronal [92].
Mais la sévérité du dysfonctionnement moteur et mental chez une partie des patients atteints de PC, en particulier les patients GMFCS IV et V, limite l'applicabilité des modalités d'entraînement susmentionnées, qui nécessitent souvent des capacités motrices volontaires et une solide compréhension cognitive pour suivre les instructions et effectuer les exercices [93].

La vibrothérapie (VT) est une intervention alternative facile à appliquer et efficace en termes de temps qui a récemment fait l'objet d'une attention particulière [94]. Des oscillations mécaniques sont utilisées pour agir sur les structures neuromusculaires. Les déterminants de la vibration font référence à la fréquence (nombre de cycles complets par seconde, 5-200 Hz), à l'amplitude (déplacement vertical de 0,5-10 mm) et au type de VT (sinusoïdal vertical et latéral alternatif) [93].
La vibration focale agit directement sur le ventre du muscle ou un tendon [95], et la vibration du corps entier (VCE), au cours de laquelle les oscillations mécaniques sont transmises indirectement à travers le corps entier [96].
La faisabilité et l'efficacité de ces deux méthodes sont indépendantes de la capacité de mouvement, de la santé et de l'état mental des sujets. Aucun prérequis moteur décisif ni aucune exigence cognitive particulière ne sont nécessaires.
Dans une revue systématique, Ritzmann R. et al. ont rapporté des données scientifiques qui démontrent que la VT a de nombreux effets bénéfiques à court et à long terme [93] :
• une séance de VT réduit l'excitabilité réflexe, l'hypertonicité, la spasticité et les déficits de coordination et a une influence positive sur l'EMFG, la force, la démarche et la mobilité chez les adultes et les enfants atteints de PC
• les effets chroniques de la VT basés sur de nombreux essais contrôlés randomisés comprennent des avantages significatifs en ce qui concerne la spasticité, l'EMFG, la force musculaire, la marche et la mobilité, ainsi que la masse musculaire.
• La VT est utilisée comme une condition préalable à certaines interventions (entraînement de la force, étirements et physiothérapie), un meilleur contrôle moteur pourrait être permis pour les tâches sélectionnées (accroupissements, marche) exécutées immédiatement après la VT, et elle peut également être utilisée comme une méthode d'entraînement répétitive en soi, pour une meilleure performance motrice après une période d'intervention minimale de 3 semaines.

Les études rapportées présentent également des limites. La variabilité des sujets PC est importante en ce qui concerne leur classification, les zones cérébrales affectées, les régions corporelles handicapées et la réactivité aux interventions non pharmacologiques. De plus, les divers traitements cliniques appliqués en dehors de la VT ont un impact sur la spasticité et la biomécanique du mouvement, et peuvent probablement influencer les effets des exercices de VT. Des recherches supplémentaires sont nécessaires sur le choix des paramètres de la VT et également sur l'effet de la VT sur le contrôle de la posture.
Néanmoins, d'après les données de la recherche, la FP aide les patients atteints de PC en facilitant la qualité des mouvements et a un effet potentiel sur la masse osseuse [97].

2 - Nouvelles de la gestion chirurgicale

Les techniques chirurgicales et les indications dans la PC ont évolué au fil du temps. Les développements les plus récents concernent l'approche du traitement de la démarche en équin chez les enfants atteints de PC unilatérale et bilatérale, basée sur un changement d'analyse de la stabilité et de la physiopathologie du tonus élevé des membres inférieurs.
En outre, la gestion chirurgicale des hanches et de la colonne vertébrale chez les enfants PC sévère a changé en ce qui concerne l'intégration du traitement fonctionnel.

2.1 Gestion de la démarche et de l'instabilité équine

La déformation la plus courante chez les patients atteints de PC est le pes equinus [98,99]. Son principal pathomécanisme est la persistance de schémas réflexes primitifs, qui induisent une hyperactivité des muscles du mollet. Cela entraîne également une instabilité globale en position debout et à la marche, une augmentation du tonus de l'ensemble du membre inférieur et un déséquilibre entre la croissance musculaire et osseuse, dans lequel l'os croît alors que la longueur du muscle reste inchangée. En particulier chez les patients atteints d'hémiparésie spastique, une faiblesse supplémentaire des extenseurs de la cheville joue également un rôle important.
En ce qui concerne la thérapie, il existe principalement deux méthodes de traitement : conservatrice et chirurgicale. Le traitement conservateur consiste en une physiothérapie, des orthèses cheville-pied, des plâtres et des injections de toxine botulique de type A. Un problème commun chez ces patients est le développement de problèmes de rotation interne, de flexion et d'adduction de la hanche ainsi que de déformation en flexion du genou de la jambe affectée.

Une étude préliminaire de cohorte rétrospective menée par Brunner et al. [100] a évalué l'effet de la restauration de la démarche talon-pointe par l'utilisation d'orthèses fonctionnelles sur la rotation interne passive de la hanche. Le pied affecté a donc été maintenu dans une position anatomiquement correcte dans le but d'aligner la jambe et la direction de la marche. En cas de contracture du complexe gastro-soleus, une talonnette était fixée pour compenser l'équin et assurer ainsi un contact entre le talon et le sol.
L'étude a pu montrer que les patients qui ont réussi à corriger leur schéma de marche grâce à des orthèses (patients ayant une démarche talon-pointe (avec balancement antérograde) et portant leur orthèse au moins huit heures par jour pendant au moins un an) avaient une rotation interne passive de la hanche presque symétrique par rapport aux patients qui continuaient à marcher sur les orteils, qui avaient une rotation interne passive de la hanche plus asymétrique. Cette enquête de cohorte rétrospective donne un nouvel aspect intéressant du traitement conservateur de la démarche en équin. L'objectif principal du traitement ne devrait pas être principalement d'obtenir une position plantigrade du pied, mais de restaurer une démarche talon-pointe, si nécessaire avec une compensation de l'équin et d'accepter une correction ultérieure de la déformation de l'équin.

Ainsi, les déformations de la hanche et, dans le meilleur des cas, du genou sont évitées, le tonus global diminue et l'enfant peut s'entraîner à une démarche normale.

Les risques de l'allongement chirurgical de l'équin sont la récidive et, pire encore, la diminution de la performance fonctionnelle due à l'affaiblissement de groupes musculaires importants comme le complexe gastro-soleus pour la propulsion, et les ischio-jambiers pour l'extension de la hanche. La conséquence peut être une déformation en talus et une démarche en triple flexion.
Par conséquent, dans la pratique clinique standard, pour vérifier si les patients risquent de se détériorer, une analyse de la marche est effectuée en préopératoire, puis les muscles éligibles sont injectés avec de la toxine botulique A et 6 semaines après l'injection, l'analyse de la marche sera répétée.
L'affaiblissement des muscles à l'aide de la toxine botulique peut révéler une stabilité limite et une faiblesse musculaire globale, compensée par une augmentation du tonus dans les groupes musculaires injectés. (figure 10).

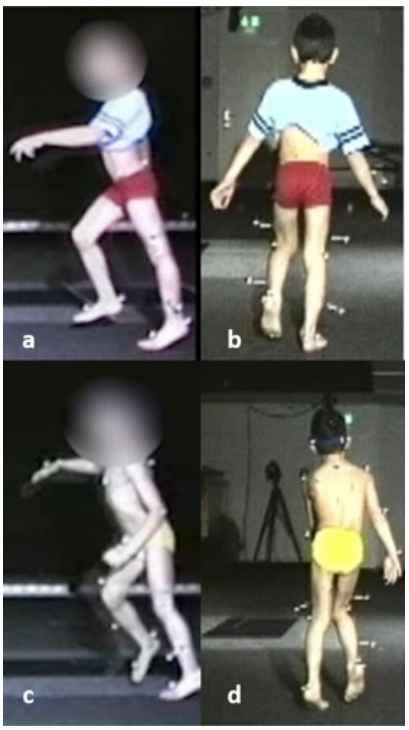


Figure 10 : Déstabilisation de la marche avec instabilité après une injection préopératoire de botox dans les ischio-jambiers. a+b avant injection, c+d après injection avec flexion accrue des genoux, rotation interne due à l'instabilité (avec l'aimable autorisation de R. Brunner)

La prise en charge chirurgicale comprend différents types de chirurgie visant à traiter le problème de l'équin spastique. Dans la plupart des cas, le concept principal du traitement chirurgical consiste à allonger le complexe muscle-tendon gastrocnémien-soleus [101-104]. Dans leur revue systématique, Shore et al [105] ont regroupé les résultats de dix procédures différentes par zones anatomiques. La zone 1 comprend toutes les interventions allant de l'origine du gastrocnémien jusqu'à la fin des fibres les plus distales du ventre médial du gastrocnémien, comme la procédure de Baumann et la récession distale du gastrocnémien de Strayer. La zone 2 est définie par les repères du ventre du gastrocnémien et l'extrémité des fibres du muscle soléaire et comprend l'allongement aponévrotique du gastrocnémien de Baker et du Vulpius. La zone 3 est le tendon d'Achille lui-même et, par conséquent, toutes les formes d'allongement du tendon d'Achille font partie de ce groupe, l'une d'entre elles étant l'allongement du tendon d'Achille en Z (TAL).
L'objectif de l'étude systématique de Shore et al. était d'examiner les preuves concernant la prise en charge chirurgicale de la déformation en équin dans la PC, en comparant 35 articles. La recherche a suggéré que les deux facteurs les plus importants pour déterminer le résultat de la chirurgie chez les patients présentant un pied équin dans la PC étaient l'âge et le sous-type de PC (hémiplégie ou diplégie, [105]).

Cependant, cette étude a également révélé que la littérature était remplie d'études rétrospectives de séries de cas, sans groupes de contrôle et sans essais contrôlés randomisés, mais avec des groupes de patients hétérogènes et des suivis à court terme. Cela ne permettait pas de détecter le taux réel de déformation récurrente de l'équin et du pied talus et rendait les preuves insuffisantes pour déclarer une préférence pour une intervention chirurgicale spécifique. Cependant, la littérature indique une incidence plus élevée d'équin récurrent chez les enfants hémiplégiques, et une incidence plus élevée de marche plus modifiée et de la marche en triple flexion chez les enfants diplégiques, en particulier après des interventions sur le tendon d'Achille [105].
L'étude menée par Rutz et al. [106] a montré que la spasticité du muscle gastro-soleus dans l'équin spastique peut être réduite de manière significative par le raccourcissement du tendon du tibialis anterior (TATS) en combinaison avec le TAL. Une réduction de la spasticité du muscle tibialis anterior a été constatée chez les patients hémiplégiques. Dans l'évaluation clinique utilisant des tests musculaires manuels, il n'y a pas eu de changement dans la force musculaire du muscle gastro-soleus et du muscle tibialis anterior à court terme. De plus, en postopératoire, 27 des 29 patients ont montré une dorsiflexion active de la cheville, absente lors du test préopératoire [106]. Cette étude a été la première à utiliser le Mouvement Analysis Profile (MAP) et le Gait Profil Score (GPS) [24] pour mesurer les résultats de la chirurgie dans le traitement du pied équin chez les enfants atteints de PC. La plus grande limite de cette étude est la durée de suivi limitée (14 mois seulement).
En 2016, Tsjang et al. ont évalué le résultat de l'association de TATS et de l'allongement musculotendineux du mollet dans l'équin spastique. Cette procédure s'est avérée favorable au positionnement du pied pendant la marche [107]. Ils ont conclu que le TATS combiné à l'allongement du triceps est une procédure recommandée pour le traitement de l'équin spastique dans la PC. Ils ont également reconnu les limites de l'étude, car il s'agissait d'un suivi à court terme dans une population hétérogène, sans groupe de contrôle et les 19 patients avaient subi une chirurgie supplémentaire [107].

Une étude rétrospective très récente de Dussa et al. (2021) [108] a évalué l'efficacité de la combinaison du TATS et de l'allongement du triceps sur la dorsiflexion de la cheville dans la phase oscillante, et la position du pied dans le plan sagittal pendant la marche, en comparaison à l'allongement du triceps seul. L'étude n'a pas démontré une meilleure efficacité de la procédure combinée par rapport à l'allongement du muscle du mollet seul. L'allongement du triceps comprenait un allongement aponévrotique du muscle gastrocnémien, un allongement de Strayer ou en Z du tendon d'Achille (figure 11), en fonction du degré de contracture équine fixe. Si une TATS était effectuée, elle était décidée sans critères préétablis, alors que le TATS (figure 12) chez les patients de Rutz et al et Kläusler et al. a été réalisé en combinaison avec le TAL.

Kläusler et al. ont mené une étude rétrospective à long terme (5,8 ans) pour vérifier l'efficacité de la TATS en combinaison avec le TAL chez des patients PC GMFCS de niveau I-II [109]. L'étude a indiqué qu'après l'intervention, tous les patients étaient capables de marcher sans orthèse suro-pédieuse, et que tous les patients pouvaient effectuer une dorsiflexion active après la chirurgie. L'étude présentait plusieurs limites : un échantillon de petite taille (23 patients), l'absence de groupe de contrôle (patients non opérés ou patients opérés avec TAL uniquement), une perte de suivi chez trois patients (exclusion pour cause de récidive), les résultats n'étaient pertinents que pour un seul sous-type de patients atteints de PC, et il n'y avait aucune mesure de la qualité de vie et de la fonction des patients [109].
Il est nécessaire de poursuivre les recherches avec des groupes de patients plus homogènes, mais les résultats sont prometteurs. Surtout si l'on considère un petit effort supplémentaire (environ 20 minutes de temps chirurgical supplémentaire, sans coûts supplémentaires importants pour les implants) et à traitement postopératoire identique (6 semaines de plâtre, suivies de 6 semaines d'orthèse suro-pédieuse rigide et d'environ 3 à 6 mois d'orthèse articulée) comme pour une allongement d'Achille isolé.

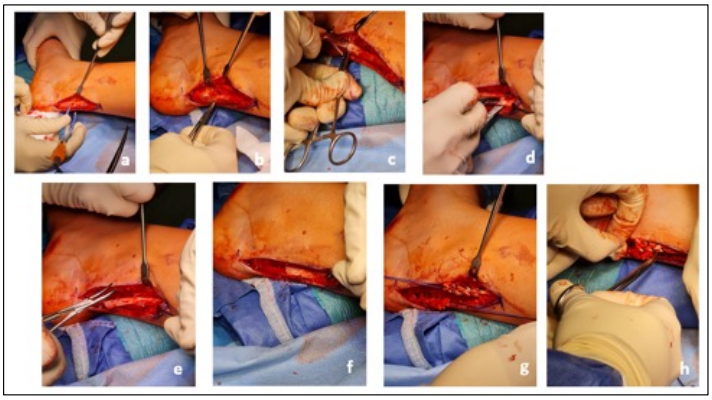


Figure 11 : Technique révisée de l'allongement du tendon d'Achille : a – dissection du tendon, b – séparation du tendon, c – section distale, d – section proximale, e – niveau d'allongement, f – réglage longueur, g – préparation suture renforcée, h – suture en tension avec la cheville à 90 degrés (avec l'aimable autorisation de E. Viehweger)

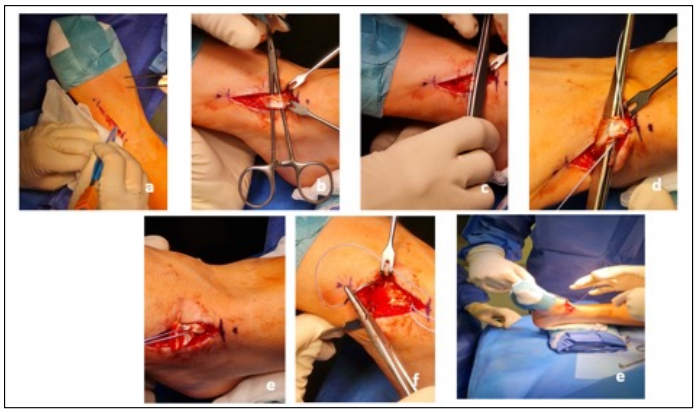


Figure 12 : Technique révisée du raccourcissement du Tibialis anterior. A – Niveau voie d'abord, b – isolation du tendon tibialis anterior, c – enroulement sur pince du tendon, d – insertion du fil non résorbable type fibertape, e – plicature tendineuse, f – suture transosseuse, g – raccourcissement du tendon tibialis anterior à pied libre avec objection de maintenir la cheville à 90° (avec l'aimable autorisation de E. Viehweger)

2.2 Stratégie de traitement chirurgical dans les cas de luxation de la hanche et de la colonne vertébrale de CP sévèrement atteints

Sur la base de l'intégration d'une stratégie de prise en charge basée sur des objectifs, la gestion chirurgicale de la dysplasie de la hanche et de la colonne vertébrale chez les enfants atteints de PC sévèrement atteints a maintenant changé et se concentre sur le traitement fonctionnel.
Chez l'enfant jeune, la dysplasie de la hanche doit être diagnostiquée précocement, soit par un programme de surveillance validé, soit par un suivi régulier et complet intégrant très tôt le chirurgien neuroorthopédiste, au moins pour fixer le projet thérapeutique commun.
L'objectif est d'obtenir un bassin bien équilibré et des hanches mobiles pour une position assise confortable et sans douleur à l'âge adulte. Cette position implique également une diminution du tonus global et de meilleures possibilités de soins quotidiens.
Le traitement de la spasticité par des injections ciblées de toxine botulique (Btx) doit être proposé très tôt vers l'âge de 24 mois [110].
De même, en cas de hanches subluxées, déséquilibrées, avec des contractures de muscles significatifs dans la physiopathologie des hanches CP, comme le psoas, les adducteurs de hanche ou les ischio-jambiers, des ténotomies sélectionnées et des injections de Btx peuvent être proposées et obtenir de bons résultats associés à un positionnement prolongé avec orthèse adaptée. Les résultats sont meilleurs si les hanches sont initialement mobiles, notamment avec une bonne rotation externe.
Néanmoins, dès qu'il existe des déformations structurelles sous-jacentes, et une raideur de la hanche avec une rotation interne dominante, l'association du traitement par Btx et de la chirurgie des tissus mous est insuffisante [111].

Si une reconstruction de la hanche est indiquée, il faut choisir entre une ostéotomie de dérotation fémorale et de varisation associée ou non à une ostéotomie

pelvienne. Dans les cas précoces avec dysplasie fémorale isolée (antétorsion accrue, coxa valga) une correction fémorale isolée peut être suffisante, associée à une chirurgie des tissus mous de rééquilibrage du bassin et un traitement Btx. Le CT-scan préopératoire peut aider à décrire la dysplasie [74].
L'arthrographie per-opératoire permet de décrire la dysplasie acétabulaire et la position du labrum, une fois la tête fémorale repositionnée.
Si la tête fémorale n'est pas positionnée correctement, une capsulotomie et une révision acétabulaire peuvent être nécessaires.
Pour corriger la dysplasie acétabulaire, l'opération standard actuelle consiste en une acétabuloplastie de Dega ou de Pemberton. À la fin de l'opération, la hanche doit être autostable.
L'immobilisation postopératoire sera assurée par un positionnement en abduction et une orthèse souple du membre inférieur (figure 13) pendant trois semaines, puis la nuit et en fauteuil roulant au moins pendant un an. L'immobilisation plâtrée ne sera indiquée que dans de rares cas d'instabilité ostéoporotique. En particulier, l'immobilisation en position d'abduction extrême n'est plus recommandée. Lorsqu'une augmentation du tonus perturbe l'équilibre pelvien et la symétrie de l'assise, un traitement du tonus doit être associé pour accompagner la prise en charge postopératoire.

Figure 13 : Immobilisation postopératoire après une reconstruction de la hanche PC

Même en cas de luxations douloureuses sévères tardives, la chirurgie palliative, comme les résections du col de la tête, doivent être évitée et une reconstruction tardive de la hanche ou une arthroplastie de la hanche doit être envisagée. La chirurgie reconstructive de la hanche peut améliorer la douleur et la fonction, même si la hanche est incongrue dans la période postopératoire immédiate. Les études à long terme rapportent une plasticité considérable de la tête fémorale déformée jusqu'à l'adolescence [112].
Les chirurgies palliatives ne sont couronnées de succès que si les hanches restent mobiles sans empiètement sur le bassin. Une chirurgie des parties molles périarticulaires associée à des injections de Btx à deux ou trois reprises peut améliorer à moyen terme des douleurs d'une hanche subluxée et la vie quotidienne du patient.
En cas de présence concomitante d'une scoliose marquée et d'une luxation de la hanche, il existe maintenant un raisonnement standardisé sur l'ordre du traitement chirurgical. Si la hanche est mobile, on peut stabiliser d'abord le rachis pour un meilleur positionnement du tronc avec correction du bassin oblique d'origine haute. La famille doit être avertie que la dégénérescence de la hanche peut se produire dans les mois suivants en raison de la redistribution des contraintes sur la hanche [113].
Mais en cas de hanches raides, à luxation antérieure ou à grand coup de vent des haches, la correction de la colonne vertébrale en premier avec fixation du bassin peut rendre la position assise impossible ou nécessitera une position assise très asymétrique. La solution chirurgicale sera de reconstruire d'abord la hanche pour améliorer la mobilité et la stabilité de l'articulation de la hanche, pour traiter les contractures et pour corriger la déformation anatomique.

Références

[1] Pantiliadis CP. Cerebral palsy: a multidisciplinary approach. Springer; 2018.

[2] Rosenbaum P. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. Developmental Medicine & Child Neurology Supplement 2007; 109:8–14.

[3] Schiariti V, Selb M, Cieza A, O'Donnell M. International Classification of Functioning, Disability and Health Core Sets for children and youth with cerebral palsy: a consensus meeting. Developmental Medicine & Child Neurology 2015; 57:149–158.

[4] World Health Organization. International classification of functioning, disability and health: children and youth version: ICF-CY. World Health Organization; 2007.

[5] Schiariti V, Selb M, Cieza A, O'Donnell M. International Classification of Functioning, Disability and Health Core Sets for children and youth with cerebral palsy: a consensus meeting. Developmental Medicine & Child Neurology 2015; 57:149–158.

[6] Schiariti V, Klassen AF, Cieza A, Sauve K, O'Donnell M, Armstrong R, Mâsse LC. Comparing contents of outcome measures in cerebral palsy using the international classification of functioning (ICF-CY): A systematic review. European Journal of Paediatric Neurology 2014; 18:1–12.

[7] Schwartz AE, Kramer JM, Longo AL. Patient-reported outcome measures for young people with developmental disabilities: incorporation of design features to reduce cognitive demands. Developmental Medicine & Child Neurology 2018; 60:173–184.

[8] Ryan CG, Grant PM, Tigbe WW, Granat MH. The validity and reliability of a novel activity monitor as a measure of walking. British Journal of Sports Medicine 2006; 40:779–784.

[9] Donoghue DO, Kennedy N. Validity of an activity monitor in young people with cerebral palsy gross motor function classification system level I. Physiol Meas 2014; 35:2307–2318.

[10] Carcreff L, Gerber CN, Paraschiv-Ionescu A, De Coulon G, Newman CJ, Armand S, Aminian K. What is the Best Configuration of Wearable Sensors to Measure Spatiotemporal Gait Parameters in Children with Cerebral Palsy? Sensors 2018; 18:394.

[11] Picerno P. 25 years of lower limb joint kinematics by using inertial and magnetic sensors: A review of methodological approaches. Gait & Posture 2017; 51:239–246.

[12] Cutlip RG, Mancinelli C, Huber F, DiPasquale J. Evaluation of an instrumented walkway for measurement of the kinematic parameters of gait. Gait & Posture 2000; 12:134–138.

[13] Schaff P, Hauser W. Dynamische Druckverteilungsmessung mit flexiblen Meßmatten - ein innovatives Meßverfahren in der Sportorthopädie und Traumatologie. Sportverletz Sportschaden 1987; 1:185–222.

[14] Zhu HS, Wertsch JJ, Harris GF, Loftsgaarden JD, Price MB. Foot pressure distribution during walking and shuffling. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72:390–397.

[15] Jacobs D, Farid L, Ferré S, Herraez K, Gracies J-M, Hutin E. Evaluation of the Validity and Reliability of Connected Insoles to Measure Gait Parameters in Healthy Adults. Sensors 2021; 21:6543.

[16] Taha Z, Brown R, Wright D. A neural network approach to markerless measurement of human motion. Biomed Sci Instrum 1997; 33:441–446.

[17] Mündermann L, Corazza S, Andriacchi TP. The evolution of methods for the capture of human movement leading to markerless motion capture for biomechanical applications. Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation 2006; 3:6.

[18] Kanko RM, Laende EK, Davis EM, Selbie WS, Deluzio KJ. Concurrent assessment of gait kinematics using marker-based and markerless motion capture. J Biomech 2021; 127:110665.

[19] Kanko RM, Laende E, Selbie WS, Deluzio KJ. Inter-session repeatability of markerless motion capture gait kinematics. J Biomech 2021; 121:110422.

[20] Smith SHL, Coppack RJ, van den Bogert AJ, Bennett AN, Bull AMJ. Review of musculoskeletal modelling in a clinical setting: Current use in rehabilitation design, surgical decision making and healthcare interventions. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2021; 83:105292.

[21] Chia K, Fischer I, Thomason P, Graham HK, Sangeux M. A Decision Support System to Facilitate Identification of Musculoskeletal Impairments and Propose Recommendations Using Gait Analysis in Children With Cerebral Palsy. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology 2020; 8:529415.

[22] Franki I, De Cat J, Deschepper E, Molenaers G, Desloovere K, Himpens E, Vanderstraeten G, Van den Broeck C. A clinical decision framework for the identification of main problems and treatment goals for ambulant children with bilateral spastic cerebral palsy. Research in Developmental Disabilities 2014; 35:1160–1176.

[23] Baker R. Measuring Walking: A Handbook of Clinical Gait Analysis. Cambridge: Mac Keith Press; 2013.

[24] Baker R, McGinley JL, Schwartz MH, Beynon S, Rozumalski A, Graham HK, Tirosh O. The gait profile score and movement analysis profile. Gait & Posture 2009; 30:265–9.

[25] Schutte LM, Narayanan U, Stout JL, Selber P, Gage JR, Schwartz MH. An index for quantifying deviations from normal gait. Gait & Posture 2000; 11:25–31.

[26] Erdemir A, McLean S, Herzog W, van den Bogert AJ. Model-based estimation of muscle forces exerted during movements. Clinical Biomechanics 2007; 22:131–154.

[27] Hawkins D, Hull ML. A method for determining lower extremity muscle-tendon lengths during flexion/extension movements. Journal of Biomechanics 1990; 23:487–494.

[28] Correa T a, Baker R, Kerr Graham H, Pandy MG, Graham HK. Accuracy of generic musculoskeletal models in predicting the functional roles of muscles in human gait. Journal of Biomechanics 2011; 44:2096–105.

[29] Kainz H, Schwartz MH. The importance of a consistent workflow to estimate muscle-tendon lengths based on joint angles from the conventional gait model. Gait Posture 2021; 88:1–9.

[30] Lampire N, Roche N, Carne P, Cheze L, Pradon D. Effect of botulinum toxin injection on length and lengthening velocity of rectus femoris during gait in hemiparetic patients. Clinical Biomechanics 2013; 28:164–170.

[31] Laracca E, Stewart C, Postans N, Roberts A. The effects of surgical lengthening of hamstring muscles in children with cerebral palsy – The consequences of pre-operative muscle length measurement. Gait & Posture 2014; 39:847–851.

[32] Salami F, Brosa J, Van Drongelen S, Klotz MCM, Dreher T, Wolf SI, Thielen M. Long-term muscle changes after hamstring lengthening in children with bilateral cerebral palsy. Developmental Medicine & Child Neurology 2019; 61:791–797.

[33] Osborne M, Mueske NM, Rethlefsen SA, Kay RM, Wren TAL. Pre-operative hamstring length and velocity do not explain the reduced effectiveness of repeat hamstring lengthening in children with cerebral palsy and crouch gait. Gait & Posture 2019; 68:323–328.

[34] Sloot LH, van der Krogt MM. Interpreting Joint Moments and Powers in Gait. In: Müller B, Wolf SI, Brueggemann G-P, Deng Z, McIntosh A, Miller F, Selbie WS (eds.), Handbook of Human Motion. Cham: Springer International Publishing; 2017:1–19.

[35] Andersen MS. 4 - Introduction to musculoskeletal modelling. In: Jin Z, Li J, Chen Z (eds.), Computational Modelling of Biomechanics and Biotribology in the Musculoskeletal System (Second Edition). Woodhead Publishing; 2021:41–80.

[36] Killen BA, Falisse A, De Groote F, Jonkers I. In Silico-Enhanced Treatment and Rehabilitation Planning for Patients with Musculoskeletal Disorders: Can Musculoskeletal Modelling and Dynamic Simulations Really Impact Current Clinical Practice? Applied Sciences 2020; 10:7255.

[37] van Rossom S, Smith CR, Thelen DG, Vanwanseele B, Van Assche D, Jonkers I. Knee Joint Loading in Healthy Adults During Functional Exercises: Implications for Rehabilitation Guidelines. J Orthop Sports Phys Ther 2018; 48:162–173.

[38] Schwartz M, Lakin G. The effect of tibial torsion on the dynamic function of the soleus during gait. Gait & Posture 2003; 17:113–118.

[39] Kimmel SA, Schwartz MH. A baseline of dynamic muscle function during gait. Gait & Posture 2006; 23:211–221.

[40] Souza TR, Schallig W, Veerkamp K, Magalhães FA, Okai-Nóbrega LA, Fonseca ST, van der Krogt MM. Muscle actions on crossed and non-crossed joints during upright standing and gait: A comprehensive description based on induced acceleration analysis. Journal of Biomechanics 2022; 130:110874.

[41] Delp SL, Anderson FC, Arnold AS, Loan P, Habib A, John CT, Guendelman E, Thelen DG. OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. IEEE Trans Biomed Eng 2007; 54:1940–1950.

[42] Damsgaard M, Rasmussen J, Christensen ST, Surma E, de Zee M. Analysis of musculoskeletal systems in the AnyBody Modeling System. Simulation Modelling Practice and Theory 2006; 14:1100–1111.

[43] Fournier BN, Lemaire ED, Smith AJJ, Doumit M. Modeling and Simulation of a Lower Extremity Powered Exoskeleton. IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering 2018; 26:1596–1603.

[44] Brandon SCE, Brown MJ, Clouthier AL, Campbell A, Richards JD, Deluzio KJ. Contributions of muscles and external forces to medial knee load reduction due to osteoarthritis braces. The Knee 2019; 26:564–577.

[45] Choi H, Bjornson K, Fatone S, Steele KM. Using musculoskeletal modeling to evaluate the effect of ankle foot orthosis tuning on musculotendon dynamics: a case study. Disability and Rehabilitation: Assistive Technology 2016; 11:613–618.

[46] Rosenberg M, Steele KM. Simulated impacts of ankle foot orthoses on muscle demand and recruitment in typically-developing children and children with cerebral palsy and crouch gait. PLOS ONE 2017; 12:e0180219.

[47] Romkes J, Brunner R. An electromyographic analysis of obligatory (hemiplegic cerebral palsy) and voluntary (normal) unilateral toe-walking. Gait & Posture 2007; 26:577–586.

[48] Pitto L, Kainz H, Falisse A, Wesseling M, Van Rossom S, Hoang H, Papageorgiou E, Hallemans A, Desloovere K, Molenaers G, Van Campenhout A, De Groote F, et al. SimCP: A Simulation Platform to Predict Gait Performance Following Orthopedic Intervention in Children With Cerebral Palsy. Frontiers in Neurorobotics 2019; 13:54.

[49] Veerkamp K, Schallig W, Harlaar J, Pizzolato C, Carty CP, Lloyd DG, van der Krogt MM. The effects of electromyography-assisted modelling in estimating musculotendon forces during gait in children with cerebral palsy. Journal of Biomechanics 2019; 92:45–53.

[50] Falisse A, Serrancolí G, Dembia CL, Gillis J, Jonkers I, De Groote F. Rapid predictive simulations with complex musculoskeletal models suggest that diverse healthy and pathological human gaits can emerge from similar control strategies. Journal of The Royal Society Interface 2019; 16:20190402.

[51] Geijtenbeek T. SCONE: Open Source Software for Predictive Simulation of Biological Motion. Journal of Open Source Software 2019; 4:1421.

[52] Perspective on musculoskeletal modelling and predictive simulations of human movement to assess the neuromechanics of gait | Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences. https://royalsocietypublishing.org/doi/full/10.1098/rspb.2020.2432. Accessed 24 December 2021.

[53] Waterval NFJ, Veerkamp K, Geijtenbeek T, Harlaar J, Nollet F, Brehm MA, van der Krogt MM. Validation of forward simulations to predict the effects of bilateral

plantarflexor weakness on gait. Gait & Posture 2021; 87:33–42.

[54] The Effect of Quadriceps Contractures on Gait and its Adaptation Strategy | IEEE Conference Publication | IEEE Xplore. https://ieeexplore.ieee.org/document/9398766. Accessed 24 December 2021.

[55] Bergmann G, Deuretzbacher G, Heller M, Graichen F, Rohlmann A, Strauss J, Duda GN. Hip contact forces and gait patterns from routine activities. J Biomech 2001; 34:859–871.

[56] Baltzopoulos V. Inverse dynamics, joint reaction forces and loading in the musculoskeletal system: guidelines for correct mechanical terms and recommendations for accurate reporting of results. Sports Biomech 2021:1–14.

[57] Vigotsky AD, Zelik KE, Lake J, Hinrichs RN. Mechanical misconceptions: Have we lost the 'mechanics' in 'sports biomechanics'? J Biomech 2019; 93:1–5.

[58] Van Rossom S, Kainz H, Wesseling M, Papageorgiou E, De Groote F, Van Campenhout A, Molenaers G, Desloovere K, Jonkers I. Single-event multilevel surgery, but not botulinum toxin injections normalize joint loading in cerebral palsy patients. Clinical Biomechanics 2020; 76:105025.

[59] Holder J, Feja Z, van Drongelen S, Adolf S, Böhm H, Meurer A, Stief F. Effect of guided growth intervention on static leg alignment and dynamic knee contact forces during gait. Gait Posture 2020; 78:80–88.

[60] Lenhart RL, Brandon SCE, Smith CR, Novacheck TF, Schwartz MH, Thelen DG. Influence of patellar position on the knee extensor mechanism in normal and crouched walking. Journal of Biomechanics 2017; 51:1–7.

[61] Bittmann MF, Lenhart RL, Schwartz MH, Novacheck TF, Hetzel S, Thelen DG. How does patellar tendon advancement alter the knee extensor mechanism in children treated for crouch gait? Gait & Posture 2018; 64:248–254.

[62] Ackland DC, Lin Y-C, Pandy MG. Sensitivity of model predictions of muscle function to changes in moment arms and muscle-tendon properties: a Monte-Carlo analysis. Journal of Biomechanics 2012; 45:1463–71.

[63] Moissenet F, Modenese L, Dumas R. Alterations of musculoskeletal models for a more accurate estimation of lower limb joint contact forces during normal gait: A systematic review. J Biomech 2017; 63:8–20.

[64] Scheys L, Desloovere K, Suetens P, Jonkers I. Level of subject-specific detail in musculoskeletal models affects hip moment arm length calculation during gait in pediatric subjects with increased femoral anteversion. Journal of Biomechanics 2011; 44:1346–1353.

[65] Fernandez J, Zhang J, Heidlauf T, Sartori M, Besier T, Röhrle O, Lloyd D. Multiscale musculoskeletal modelling, data–model fusion and electromyography-informed modelling. Interface Focus 2016; 6:20150084.

[66] Zhang J, Sorby H, Clement J, Thomas CDL, Hunter P, Nielsen P, Lloyd D, Taylor M, Besier T. The MAP Client: User-Friendly Musculoskeletal Modelling Workflows. In: Bello F, Cotin S (eds.), Biomedical Simulation. Cham: Springer International Publishing; 2014:182–192.

[67] Suwarganda EK, Diamond LE, Lloyd DG, Besier TF, Zhang J, Killen BA, Savage TN, Saxby DJ. Minimal medical imaging can accurately reconstruct geometric bone models for musculoskeletal models. PLoS One 2019; 14:e0205628.

[68] Fernandez J, Dickinson A, Hunter P. Population based approaches to computational musculoskeletal modelling. Biomech Model Mechanobiol 2020; 19:1165–1168.

[69] Mackay J, Thomason P, Sangeux M, Passmore E, Francis K, Graham HK. The impact of symptomatic femoral neck anteversion and tibial torsion on gait, function and participation in children and adolescents. Gait & Posture 2021; 86:144–149.

[70] Passmore E, Graham HK, Pandy MG, Sangeux M. Hip- and patellofemoral-joint loading during gait are increased in children with idiopathic torsional deformities. Gait Posture 2018; 63:228–235.

[71] Passmore E, Graham HK, Sangeux M. Defining the medial-lateral axis of the femur: Medical imaging, conventional and functional calibration methods lead to differences in hip rotation kinematics for children with torsional deformities. Journal of Biomechanics 2018; 69:156–163.

[72] De Pieri E, Friesenbichler B, List R, Monn S, Casartelli NC, Leunig M, Ferguson SJ. Subject-Specific Modeling of Femoral Torsion Influences the Prediction of Hip Loading During Gait in Asymptomatic Adults. Frontiers in Bioengineering and Biotechnology 2021; 9.

[73] Sangeux M, Mahy J, Graham HKK. Do physical examination and CT-scan measures of femoral neck anteversion and tibial torsion relate to each other? 2014; 39:12–6.

[74] Viehweger E, Kläusler M, Loucheur N. Paralytic dislocation of the hip in children. Orthop Traumatol Surg Res 2021:103166.

[75] Ravens-Sieberer U, Schmidt S, Gosch A, Erhart M, Petersen C, Bullinger M. Measuring subjective health in children and adolescents: results of the European KIDSCREEN/DISABKIDS Project. Psychosoc Med 2007; 4:Doc08.

[76] Thomason P, Tan A, Donnan A, Rodda J, Graham HK, Narayanan U. The Gait Outcomes Assessment List

(GOAL): validation of a new assessment of gait function for children with cerebral palsy. Developmental Medicine & Child Neurology 2018; 60:618–623.

[77] Narayanan UG, Fehlings D, Weir S, Knights S, Kiran S, Campbell K. Initial development and validation of the Caregiver Priorities and Child Health Index of Life with Disabilities (CPCHILD). Dev Med Child Neurol 2006; 48:804–812.

[78] Novak I, Mcintyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, Stumbles E, Wilson S-A, Goldsmith S. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. Developmental Medicine & Child Neurology 2013; 55:885–910.

[79] Novak I, Morgan C, Fahey M, Finch-Edmondson M, Galea C, Hines A, Langdon K, Namara MM, Paton MC, Popat H, Shore B, Khamis A, et al. State of the Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. Curr Neurol Neurosci Rep 2020; 20:3.

[80] Rééducation et réadaptation de la fonction motrice de l'appareil locomoteur des personnes diagnostiquées de paralysie cérébrale. Recommandation de bonne pratique. 2021.

[81] Rééducation et réadaptation de la fonction motrice de l'appareil locomoteur des personnes diagnostiquées de paralysie cérébrale. https://www.has-sante.fr/jcms/p_3166294/fr/reeducation-et-readaptation-de-la-fonction-motrice-de-l-appareil-locomoteur-des-personnes-diagnostiquees-de-paralysie-cerebrale. Accessed 10 January 2022.

[82] Scholtes VA, Becher JG, Comuth A, Dekkers H, Van Dijk L, Dallmeijer AJ. Effectiveness of functional progressive resistance exercise strength training on muscle strength and mobility in children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. Dev Med Child Neurol 2010; 52:e107-13.

[83] Taylor NF, Dodd KJ, Baker RJ, Willoughby K, Thomason P, Graham HK. Progressive resistance training and mobility-related function in young people with cerebral palsy: a randomized controlled trial. Dev Med Child Neurol 2013; 55:806–12.

[84] Damiano DL, Abel MF. Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:119–25.

[85] Damiano DL. Activity, activity, activity: rethinking our physical therapy approach to cerebral palsy. Phys Ther 2006; 86:1534–40.

[86] Scholtes VA, Dallmeijer AJ, Rameckers EA, Verschuren O, Tempelaars E, Hensen M, Becher JG. Lower limb strength training in children with cerebral palsy--a randomized controlled trial protocol for functional strength training based on progressive resistance exercise principles. BMC Pediatr 2008; 8:41.

[87] Dodd KJ, Taylor NF, Damiano DL. A systematic review of the effectiveness of strength-training programs for people with cerebral palsy. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:1157–64.

[88] Moreau NG, Falvo MJ, Damiano DL. Rapid force generation is impaired in cerebral palsy and is related to decreased muscle size and functional mobility. Gait Posture 2012; 35:154–8.

[89] Schranz C, Kruse A, Belohlavek T, Steinwender G, Tilp M, Pieber T, Svehlik M. Does Home-Based Progressive Resistance or High-Intensity Circuit Training Improve Strength, Function, Activity or Participation in Children With Cerebral Palsy? Arch Phys Med Rehabil 2018; 99:2457-2464 e4.

[90] Blundell SW, Shepherd RB, Dean CM, Adams RD, Cahill BM. Functional strength training in cerebral palsy: a pilot study of a group circuit training class for children aged 4-8 years. Clin Rehabil 2003; 17:48–57.

[91] Guedin A Gaveau, J. Musculation à haute intensité et paralysie cérébrale : utopie ou révolution? Motricité Cérébrale 2019; Volume 40:30–41.

[92] Aisen ML, Kerkovich D, Mast J, Mulroy S, Wren TAL, Kay RM, Rethlefsen SA. Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation. Lancet Neurol 2011; 10:844–852.

[93] Ritzmann R, Stark C, Krause A. Vibration therapy in patients with cerebral palsy: a systematic review. NDT 2018; Volume 14:1607–1625.

[94] Verschuren O, Ketelaar M, Takken T, Helders PJM, Gorter JW. Exercise programs for children with cerebral palsy: a systematic review of the literature. Am J Phys Med Rehabil 2008; 87:404–417.

[95] Souron R, Besson T, Millet GY, Lapole T. Acute and chronic neuromuscular adaptations to local vibration training. Eur J Appl Physiol 2017; 117:1939–1964.

[96] Ritzmann R, Gollhofer A, Kramer A. The influence of vibration type, frequency, body position and additional load on the neuromuscular activity during whole body vibration. Eur J Appl Physiol 2013; 113:1–11.

[97] Swolin-Eide D, Magnusson P. Does Whole-Body Vibration Treatment Make Children's Bones Stronger? Curr Osteoporos Rep 2020; 18:471–479.

[98] Westhoff B, Weimann-Stahlschmidt K, Krauspe R. [Spastic equinus foot]. Orthopade 2011; 40:637–47.

[99] Wren TA, Rethlefsen S, Kay RM. Prevalence of specific gait abnormalities in children with cerebral palsy: influence of cerebral palsy subtype, age, and previous surgery. J Pediatr Orthop 2005; 25:79–83.

[100] Brunner R, Taylor WR, Visscher RMS. Restoration of Heel-Toe Gait Patterns for the Prevention of Asymmetrical Hip Internal Rotation in Patients with Unilateral Spastic Cerebral Palsy. Children (Basel) 2021; 8.

[101] Baker LD. Triceps surae syndrome in cerebral palsy; an operation to aid in its relief. AMA Arch Surg 1954; 68:216–21.

[102] Strayer LM Jr. Recession of the gastrocnemius; an operation to relieve spastic contracture of the calf muscles. J Bone Joint Surg Am 1950; 32-A:671–6.

[103] Baumann JU. [Treatment of pediatric spastic foot deformities]. Orthopade 1986; 15:191–8.

[104] O. V, A. S. Orthopädische Operationslehre. F. Enke; 1913.

[105] Shore BJ, White N, Kerr Graham H. Surgical correction of equinus deformity in children with cerebral palsy: a systematic review. J Child Orthop 2010; 4:277–90.

[106] Rutz E, Baker R, Tirosh O, Romkes J, Haase C, Brunner R. Tibialis anterior tendon shortening in combination with Achilles tendon lengthening in spastic equinus in cerebral palsy. Gait Posture 2011; 33:152–7.

[107] Tsang STJJ, McMorran D, Robinson L, Herman J, Robb JE, Gaston MS. A cohort study of tibialis anterior tendon shortening in combination with calf muscle lengthening in spastic equinus in cerebral palsy. Gait Posture 2016; 50:23–27.

[108] Dussa CU, Bohm H, Doderlein L, Fujak A. Is shortening of Tibialis Anterior in addition to calf muscle lengthening required to improve the active dorsal extension of the ankle joint in patients with Cerebral Palsy? Gait Posture 2021; 83:210–216.

[109] Klausler M, Speth BM, Brunner R, Tirosh O, Camathias C, Rutz E. Long-term follow-up after tibialis anterior tendon shortening in combination with Achilles tendon lengthening in spastic equinus in cerebral palsy. Gait Posture 2017; 58:457–462.

[110] Pidcock FS, Fish DE, Johnson-Greene D, Borras I, McGready J, Silberstein CE. Hip migration percentage in children with cerebral palsy treated with botulinum toxin type A. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:431–435.

[111] Graham HK, Boyd R, Carlin JB, Dobson F, Lowe K, Nattrass G, Thomason P, Wolfe R, Reddihough D. Does botulinum toxin a combined with bracing prevent hip displacement in children with cerebral palsy and 'hips at risk'? A randomized, controlled trial. J Bone Joint Surg Am 2008; 90:23–33.

[112] Braatz F, Eidemüller A, Klotz MC, Beckmann NA, Wolf SI, Dreher T. Hip reconstruction surgery is successful in restoring joint congruity in patients with cerebral palsy: long-term outcome. Int Orthop 2014; 38:2237–2243.

[113] Helenius IJ, Viehweger E, Castelein RM. Cerebral palsy with dislocated hip and scoliosis: What to deal with first? Journal of Children's Orthopaedics 2020; 14:24–29.

DOI : 10.34814/sofop-2022-011

La toxine botulinique est-elle utile dans le traitement du membre supérieur dans la PC ?

CÉLINE KLEIN[1], VINCENT BARBIER[2]
1.Service de chirurgie orthopédique pédiatrique CHU Amiens Picardie
2.Service de médecine physique et de réadaptation pédiatrique CHU Amiens Picardie

Laboratoire MP3CV, Centre de recherche universitaire en santé, CHU Amiens Picardie, Université Picardie Jules Verne

I. Introduction

La paralysie cérébrale (PC) (cerebral palsy en terme anglo-saxon) se définit comme un ensemble de troubles permanents de la fonction motrice et/ou de la posture, affectant le cerveau lors de son développement précoce dont le caractère lésionnel, à l'inverse des symptômes, est non évolutif dans le temps [1]. La prévalence est d'environ 2/1000 naissances [2]. Le terme de PC sous-entend un large panel étiologique dont les facteurs de risque se divisent en facteurs anténataux (75%), périnataux et postnataux (10-18%) [3]. En pratique, les PC se différencient selon leur localisation anatomique et motrice (hémiparésie, tétra-parésie, paraparésie…) et leur caractéristique dans le syndrome neurologique (spastique, ataxique, dyskinétique) [2]. Bien qu'il puisse exister une association de plusieurs syndromes neurologiques, la forme spastique est la plus fréquente et représente environ 80% des PC [4]. La spasticité est, quant à elle, un trouble moteur qui se caractérise par une augmentation vitesse dépendante des réflexes d'étirement (tonus musculaire) avec des contractions musculaires exagérées (réflexe d'étirement phasique) liées à l'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement [5]. La déficience motrice, à laquelle s'ajoute l'hypertonie spastique, entraîne aux membres supérieurs des limitations d'activité aboutissant à des restrictions de participation à la vie en société chez l'enfant dans tous les domaines qui le concerne (jeux, scolarité, activités physique). En effet, la spasticité puis les rétractions tendineuses des muscles du membre supérieur va progressivement entraîner des limitations spécifiques des amplitudes articulaires entraînant une attitude en rotation interne de l'épaule (spasticité des muscles rotateurs externes de l'épaule), coude en flexion (lié à une spasticité des muscles brachial et biceps), un poignet en flexion (spasticité des muscle fléchisseurs du carpe et des doigts) et en pronation (spasticité du muscle rond pronateur), des doigts en flexion et un pouce dans la paume avec une limitation de l'abduction (spasticité du muscle adductor pollicis brevis, longus et opposant du I). Ces déformations peuvent se voir majorées par le déséquilibre de la balance agoniste/antagoniste (ces muscles pouvant être spastiques, parétiques, ou normaux) et plus particulièrement chez l'enfant en raison de l'asynchronisme de la croissance os/muscle.

Depuis sa première utilisation à la fin des années 80 au membre supérieur chez un jeune adulte paralysé cérébral [6], l'utilisation de la toxine botulique (BTX-A) s'est progressivement répandue et est utilisée en pratique courante dans la prise en charge de la spasticité chez le PC que ce soit aux membres inférieurs et/ou aux membres supérieurs. Le mécanisme d'action de la BTX-A est aujourd'hui bien connu et consiste en l'inhibition du relargage de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuro-musculaire, inhibant la commande de contraction musculaire et diminuant ainsi la spasticité musculaire.

A ce jour, il n'existe pas de recommandation internationale, nationale ou de nos sociétés savantes concernant l'utilisation des BTX-A dans les atteintes du membre supérieur chez l'enfant.

II. Les objectifs du traitement par injection de BTX-A

Les injections de toxine aux membres supérieurs doivent répondre à des objectifs bien définis au préalable avec le patient et son entourage. Elles sont principalement destinées à :

1) Améliorer une fonction (par ex la préhension), une tâche spécifique (par ex tenir son yaourt) ou un mouvement (rotation de l'épaule, flexion/extension du coude, flexion/ extension du poignet, supination/ pronation, abduction/adduction du pouce, flexion/ extension des doigts, release/ grasp
2) Diminuer la douleur particulièrement musculo-tendineuse
3) Faciliter le nursing, les soins de toilette ou d'habillage, l'installation (corset-siège)
4) Améliorer l'aspect esthétique (estime de soi)

III. Outils d'évaluation

Plusieurs outils permettent de quantifier la spasticité et son retentissement. Ils se divisent en outil d'évaluation de déficience, d'analyse qualitative du mouvement puis de limitation d'activité. Les outils d'évaluation des restrictions de participation sont à ce jour inexistants. La Modified Ashworth Scale (MAS) et l'échelle de Tardieu (et échelle modifiée de Tardieu) sont les échelles les plus utilisées pour quantifier l'intensité de la spasticité [7]. La goniométrie clinique (mesure des amplitudes articulaires) s'associe à ces échelles pour apprécier l'angle d'apparition de l'hypertonie,

sa variabilité en fonction de la vitesse d'étirement et par extension d'estimer la part de rétraction musculo tendineuse. Au-delà de la spasticité, une évaluation de la force musculaire des membres supérieurs sur la base d'outil dynamométrique permet l'évaluation du contrôle moteur résiduel (grip…). L'évaluation du retentissement fonctionnel peut se faire sur un large panel d'échelles résumé dans le tableau 1.

IV. Analyse de la littérature

L'analyse des résultats de la littérature devraient permettre de répondre :
-comment faire les injections de toxines ?
-Quels résultats sur la spasticité ?
-Quels résultats sur la douleur ?
-Quels résultats sur la fonction ?
-Quels résultats des injections de toxines et des thérapies associées ?
-BXT-A et chirurgie
-Effets secondaires
-Limites des toxines

A. Comment faire les injections de BTX-A?

Le produit le plus fréquemment utilisé est le Botox, abobotulinumtoxin A, (Allergan, Irvine, USA) dont la posologie est fonction du poids de l'enfant et du muscle injecté. Dysport, onabotulinumtoxin A, (Ipsen Biopharm, Wrex- ham, UK) semble être de plus en plus utilisé en raison de dilution plus faible permettant un plus faible volume d'injection. Une revue récente de la littérature a montré une meilleure efficacité (amélioration de la MAS) à 16 semaines post-injection avec l'utilisation de Dysport pour un coût inférieur comparé au Botox [8].
Le repérage du point d'injection intra-musculaire peut être fait grâce à des points anatomiques préalablement établis par la palpation musculaire, un guidage échographique et/ou à l'électro-stimulation [9]. La palpation musculaire pour le repérage du point d'injection s'avère particulièrement difficile pour les muscles profonds, courts et peu épais et ce d'autant plus chez le petit enfant. L'electro-stimulation est une technique de repérage fiable chez les enfants mais nécessite une expérience des techniques électrophysiologiques ainsi qu'une bonne connaissance des repères anatomiques. Cette technique doit être utilisée en complément d'une analgésie et une sédation adéquate. Le repérage échographique tend à devenir le gold standard, en raison de sa fiabilité et de sa reproductibilité et semble être moins génératrice de douleur et de stress chez les patients. L'utilisation de l'électromyogramme n'est pas recommandée chez l'enfant.

1. Quel dosage ?
L'étude de Kawamura et al. a comparé deux groupes de patients dont un groupe recevant les posologies habituellement recommandées (par exemple Biceps, 2UI/kg) à un groupe recevant la moitié de la dose recommandée [10]. Ils n'ont observé aucune différence que ce soit en termes de mobilité articulaire et de résultats fonctionnels (PEDI, QUEST, GAS) à un et trois mois après l'injection de BTX-A. Lowe et al. ont comparé les résultats de deux groupes dont un recevait une injection de Botox à haute concentration et faible volume (par exemple Biceps, 4 UI/kg) associé à l'ergothérapie et un groupe recevant uniquement de l'ergothérapie [11]. Ils ont observé que la qualité du mouvement était meilleure, plus rapide et plus importante à un et trois mois dans le groupe recevant du Botox [11]. Cependant, devant l'absence de groupe contrôle, l'interprétation des résultats doit être prudente. Delgado et al. ont évalué trois dosages de Dysport 2UI/kg, 8UI/kg et 16UI/kg et conclu à de meilleurs résultats au Physician Global Assessment et une amélioration du MAS à 6 semaines après la première injection dans les groupes recevant 8UI/kg et 16UI/kg. Les résultats à long terme ne retrouvaient pas de différence statistiquement significative entre les groupes. Dimitrova et al. dans une étude internationale multicentrique de phase III ont comparé deux groupes recevant respectivement 3UI/kg et 6UI/kg de Botox à un groupe placebo [12]. Ils n'ont pas observé de différence dose dépendante sur les résultats de la spasticité et des résultats fonctionnels.
Les résultats concernant l'utilisation du Dysport, qui est plus faiblement concentré, ainsi que des autres études sur le Botox, n'ont pas montré de supériorité clinique des produits hautement concentrés. De plus, il est admis que le nombre de jonctions neuro-musculaires par muscle est stable et n'augmente pas avec l'âge, suggérant ainsi l'absence d'utilité à augmenter la concentration de produit en fonction de l'âge [13,14].

2. Quelle fréquence ?
La durée d'efficacité du BTX-A est en moyenne située entre 10 à 16 semaines avec un pic d'efficacité à partir de 15 jours post-injection. Des évaluations ont respectivement porté sur deux et trois cycles d'injection variant respectivement entre 17 et 19 semaines en moyenne et entre 6 à 18 mois [15,16]. L'analyse de protocoles d'injections répétées semblent montrer que des cycles de traitement répétés permettent de maintenir les bénéfices obtenus dans le temps [15,16]. La première et la deuxième injection ont montré un effet positif et significatif des injections sur diverses échelles. En revanche, il n'est pas retrouvé de différence significative entre les patients ayant reçu deux ou trois injections [6,16].

3. A partir de quel âge existe-t-il une différence en fonction de l'âge des patients ?
Les études analysées ont inclus des patients allant de deux ans à 23 ans. En France, l'utilisation de BTX-A est autorisée à partir de deux ans. Une seule étude a comparé les résultats cliniques d'enfants ayant reçu une première injection avant sept ans à ceux l'ayant reçu après sept ans et a montré des mobilités articulaires plus faibles avec des déformations plus sévères dans le groupe injecté après sept ans [17]. Bien que l'interprétation de ces résultats doive

rester prudente, il semblerait donc que le traitement répété de réduction de la spasticité des membres supérieurs dès le plus jeune âge puisse aider à limiter les conséquences neuro-orthopédiques aux membres supérieurs.

B. Résultats sur la spasticité ?

Connaissant les mécanismes pharmacodynamiques de chémo-dénervation mis en jeu dans l'utilisation des BTX-A, il serait attendu une diminution du tonus musculaire à court terme.
Russo et al. retrouvaient une amélioration significative sur l'échelle de Tardieu dans le groupe recevant de la BTX-A par rapport à un groupe contrôle passant respectivement au coude de 75.7° à T0 à 9° à T+3 mois et 39.5° à T+6 mois et au poignet de 95.9° à T0 à 15°à T+3 mois, à 31° à T+6 mois [18]. Olesch et al. retrouvaient une différence significative sur l'échelle modifiée de Tardieu à 12 mois post-injection après trois cycles d'injection en comparant un groupe recevant BTX-A+ ergo et un groupe ergo seul sur les muscles pronateurs de l'avant-bras et fléchisseurs du poignet [19]. Dimitrova et al. ont observé une amélioration significative du tonus musculaire sur l'échelle modifiée de Tardieu et une diminution significativement plus importante de la MAS dans les groupes recevant 3UI/kg et 6UI/kg par rapport au groupe placebo à partir de 4 semaines post-injection au coude et au poignet [12]. Dursun et al. ont retrouvé une diminution significative de la MAS après traitement BTX-A à 4 et 12 semaines ainsi qu'une diminution de la spasticité, de l'angle d'arrêt à vitesse lente [20].
Wallen et al. ont comparé quatre groupes (BTX-A+ ergotherapie, BTX-A seul; ergothérapie seul; contrôle) et retrouvaient une diminution significative du tonus musculaire dans les groupes recevant de la BTX-A comparativement aux deux autres groupes, notamment sur les muscles fléchisseurs du coude et les muscles pronateurs [21]. L'analyse de la MAS dans l'étude de Kawamura et al. ne retrouvait pas de différence de la MAS quel que soit la concentration de BTX-A entre le score de départ, à 1 mois et 3 mois post-injection [10]. Ferrari et al. ne décrivaient pas de différence significative des mesures de la MAS entre deux groupes BTX-A vs placebo [22].
Speth et al. ne retrouvaient pas de réduction du tonus musculaires et d'augmentation des amplitudes articulaires actives mais l'échantillon était faible [23]. Fehlings et al. ne retrouvaient pas de modification de la MAS en comparant un groupe recevant BTX-A + ergothérapie et un groupe recevant uniquement de l'ergothérapie [24].
Concernant l'analyse des amplitudes articulaires, Kawamura et al. ne retrouvaient pas de différence significative, quelle que soit la concentration de BTX-A injectée, entre les amplitudes articulaires (extension du coude, supination, extension du poignet, abduction du pouce) avant, à un mois et à trois mois [10]. Koman et al. ne retrouvaient pas de différence significative en comparant un groupe recevant du BTX-A et un groupe placébo dans les domaines de upper extremities rating scale que ce soit à l'épaule, la main, l'avant-bras et la main à 8, 20 et 26 semaines post-injection [6]. En revanche, ils observaient dans le groupe recevant du BTX-A, une plus grande augmentation des amplitudes articulaires au niveau du poignet à 20 et 26 semaines post-injection et en particulier au niveau de l'extension du poignet à 26 semaines [6].
Concernant l'analyse de la supination, Lidman et al. retrouvaient une amélioration significative de la supination active de plus de 10° avec une médiane de 43° dans le groupe recevant BTX-A + ergothérapie mais également dans le groupe ergo seule à un an post-injection avec une médiane à 47°; leurs résultats sont superposables à une précédente étude réalisée en 2015 [25].
Rameckers et al. retrouvaient une amélioration significative des amplitudes articulaires actives du poignet et une diminution du score d'Ashworth au poignet et au coude entre T0, 3 mois et 6 mois après injection mais sans différence significative entre les groupes recevant ou non du BTX-A [26]. Wallen et al. ont mis en évidence une amélioration significativement plus importante de la supination active dans un groupe recevant de la BTX-A et BTX-A et ergothérapie comparativement au groupe placebo à 6 mois post-injection [21].

En conclusion, l'analyse des résultats des différentes publications demeure contrastée d'une étude à l'autre en termes de réduction de la spasticité et de la récupération des amplitudes articulaires. Cependant, il semble se dégager une tendance à une diminution du tonus musculaire notamment dans l'étude de Dimitrova qui a la plus grande cohorte. Nous pouvons néanmoins nuancer les résultats sur la différence des échelles entre la MAS et l'échelle de Tardieu car la MAS ne tient pas compte de l'angle du début d'étirement pouvant considérablement varier sur un mouvement, une fonction ou une tâche avec cotation identique de la spasticité.

C. Résultats sur la douleur

Nous n'avons trouvé aucune étude évaluant la douleur avant et après injection de BTX-A sur la spasticité et les rétractions musculo-tendineuses alors qu'il semble que les BTX-A soient fréquemment utilisées en pratique courant pour diminuer les douleurs dans les PC au membre supérieur chez l'enfant.

D. Résultats fonctionnels

1. Force musculaire
L'utilisation de BTX-A, en tant qu'inhibiteur de la jonction neuromusculaire est susceptible d'induire une réduction de la spasticité au détriment d'une perte de force musculaire au niveau des muscles injectés.
La force de préhension palmaire a été évaluée dans l'étude de Fehlings et al. Ils retrouvaient des valeurs plus faibles entre les groupes BTX-A et contrôle sans que ne soit mis en évidence de différence statistique [24]. Cette tendance à la perte de force revenait

dans la norme à six mois [24]. Les résultats de l'étude de Kawamura et al. étaient concordants avec une diminution de la force de préhension dans les trois mois suivant l'injection y compris lorsque les doses administrées étaient plus faibles (groupe faible dose/ haute dose)[10]. Cette baisse de force n'était pas corrélée à une perte de fonctionnalité du mouvement [10]. Ramecker et al. retrouvaient également une diminution de force qui tendait à s'amender avec le programme rééducatif sans pour autant égaler la force à six mois des patients ayant bénéficié du seul programme rééducatif [27]. Malgré une poursuite de l'amélioration de la force à six mois, les enfants BTX-A restaient en dessous des valeurs du groupe rééducation seul. Elvrum et al. ont suggéré que des exercices de renforcement musculaire des agonistes/antagonistes permettraient de pallier à la perte de force [28]. En effet, ce travail a montré une amélioration de la force de préhension significativement différente par rapport au groupe contrôle sur tous les groupes musculaires de l'avant-bras sauf la pronation [28].

2. Qualité du mouvement

Au-delà de la spasticité, la qualité du mouvement est un des enjeux permettant d'améliorer la fonctionnalité des membres supérieurs. L'efficacité de la toxine botulique comparée à l'injection de placebo semble améliorer la qualité de mouvement ; néanmoins Corry et al. suggèrent qu'il puisse exister une altération de la qualité du mouvement fins distaux [6,21,23,29]. Ces injections étaient réalisées indépendamment du programme de rééducation. En effet, utilisées seules, les thérapies physiques améliorent dans la majeure partie des cas la qualité du mouvement. C'est néanmoins l'adjonction de la BTX-A qui permettrait d'en optimiser les résultats puisque la plupart des travaux réalisés montrent une supériorité de l'association dans la qualité du mouvement [6,11,18,19,21,24,30]. Seul trois études ne retiennent pas d'effet bénéfique sur la qualité du mouvement [23,26,27].

Il est également à noter que l'amélioration qualitative du mouvement n'est pas forcément le reflet de l'amélioration de la spasticité ou de l'amélioration des amplitudes articulaires ou même encore des activités. Enfin deux travaux se sont attardés à l'amélioration de la qualité du mouvement en fonction de la dose et supporte d'utiliser une plus faible dose (3UI/kg) en l'absence de différence entre faible et haute dose [10,12].

3. Limitations d'activité

L'objectif ultime de proposer des injections de BTX-A aux enfants paralysés cérébraux est celui d'être en capacité d'atteindre leurs objectifs en réduisant le plus possible leur limitation d'activité (soins corporels, alimentation…). Quand bien même les travaux ne montrent pas d'amélioration de la spasticité, des amplitudes articulaires, de la force, de la qualité du mouvement, ils mettent fréquemment en évidence une amélioration des limitations d'activité (Pedi, COPM, GAS) [11,18,19,21,30,31]. Pour ces raisons, l'évaluation des fonctions d'activité dans les domaines de la vie quotidienne est essentielle. Ceci renforce donc le message que l'utilisation de la BTX-A doit répondre à une/des problématique(s) déterminée(s) préalablement au geste.

4. Qualité de vie et aspect esthétique

Aucune étude n'a mis en évidence à ce jour que les toxines botuliques améliorent la qualité de vie chez l'enfant CP [6,18,21]. Deux études ont évalué l'aspect esthétique et ont montré un aspect positif après les injections au recul de 1 an [18,29].

E. Résultats des injections de toxines et les thérapies rééducatives associées

Les thérapies sont multiples et peuvent être combinées entre elles

-travail de préhension et organisation gestuelle; coordination oeil-main, coordination bi-manuelle, schéma corporel, motricité fine et globale, utilisation de supports (ergothérapie)

-inhibition de la spasticité, étirements musculo-tendineux, limitation des co-contractions, motricité segmentaire (kinésithérapie)

-thérapie par contrainte qui repose sur le principe de la neuroplasticité et du potentiel de remodelage cérébral (ergothérapie). Elle consiste à « contraindre « le bras le moins atteint et encourager les enfants à utiliser activement le bras atteint de spasticité.

-thérapie bimanuelle (ergothérapie et kinésithérapie)

-orthèses port diurne/nocturne (orthoprothésiste)

- série de plâtres (kinésithérapie et médecin/chirurgien)

La réduction de la spasticité et du tonus musculaire grâce aux injections de BTX-A permettrait d'optimiser les thérapies associées (notamment attelles et plâtres), ces dernières étant utilisées pour augmenter la longueur des muscles et/ou tendons [21].

Dursun et al. retrouvaient une amélioration de la spasticité (MAS, Tardieu) lorsque les injections de BTX-A étaient associées à des plâtres et de l'ergothérapie par rapport à un groupe contrôle (BTX-A + ergothérapie) à quatre et douze semaines après l'injection [20].

Il nous semble crucial de souligner la place des thérapies associées qui permettent de maintenir l'intégration de son membre supérieur dans la gestualité spontanée et en grandissant de garantir les capacités neuro-orthopédiques (limiter les rétractions tendineuses).

F. Place des injections de toxines en chirurgie

Un des objectifs des injections de BTX-A serait de retarder le plus possible la chirurgie [32]. Les injections de BTX-A peuvent être utilisées en prévision du geste chirurgical futur.

-La neurectomie périphérique sélective est indiquée en cas de spasticité sans contracture musculaire ou comme procédure combinée avec l'allongement musculaire pour traiter une contracture coexistante. Elle est particulièrement utile chez les jeunes enfants chez qui un geste chirurgical définitif ne peut être réalisé. En raison du caractère permanent de la

dénervation, l'injection de BTX-A permettrait d'évaluer le résultat probable après neurectomie. La neurectomie périphérique sélective permet de réduire la spasticité à plus long terme que les injections de BTX-A.
-les procédures chirurgicales associant des transferts de tendons et/ou des arthrodèses peuvent être proposés chez les grands enfants. Les muscles fibrosés ne répondent pas bien aux transferts tendineux et ont pour la plupart une force musculaire diminuée. Un essai de BTX-A associé à un EMG dynamique sont des compléments à l'examen clinique pouvant aider à déterminer si un muscle spastique peut être transféré. Van Heest et al., dans une étude prospective de niveau de preuve II, a comparé trois groupes de patients (hirurgie/BTX-A+ergothérapie/ergothérapie seule)[33]. Les patients opérés avaient eu une libération du rond pronateur, un transfert du fléchisseur ulnaire du carpe sur les extenseurs radiaux du carpe et une libération de l'adducteur du pouce. Ils ont observé des résultats significativement meilleurs dans le groupe chirurgie pour la force de pince, le positionnement dynamique du membre lors de l'exécution de tâches fonctionnelles mesurées par le Shrinners Hospital Upper extremity Evaluation et l'analyse dynamique positionnelle, et aussi une amélioration significative des mesures de participation et de satisfaction du COPM [33].

G. Effets secondaires

Les effets secondaires varient selon les études allant de 0 à 200% mais sont mineurs dans la très grande majorité. Les effets secondaires les plus fréquemment observées sont
- douleur au point d'injection
- faiblesse musculaire transitoire
- hématome intramusculaire
- syndrome botulism like
- douleur musculaire et courbature
- perte de force musculaire,
- faiblesse musculaire totale

H. Quelles limites aux injections de BTX-A ?

A ce jour, il n'existe que très peu de contre-indication à l'utilisation des BTX-A. Elles ne sont pas recommandées chez les enfants présentant une faiblesse musculaire de base par exemple en cas de dystrophie musculaire, myasthénie grave, syndrome de Lambert-Eaton, sclérose latérale amyotrophique, pathologie mitochondriale, dystonie prédominante. Leur utilisation ne semble pas pertinente en cas de raideur articulaire fixée avec des muscles fibrosés et une articulation déformée.

I. Discussion et conclusion

Les injections de BTX-A sont largement utilisées en pratique courante chez l'enfant dans la PC en l'absence de recommandations clairement établies. Les résultats de cette revue de la littérature et l'analyse de notre expérience personnelle, ouvrent à discussion sur la place du traitement par BTX-A pour les troubles fonctionnels du membre supérieur. Contrairement aux membres inférieurs où la marche répond à une fonction automatique, la préhension nécessite des schèmes moteurs beaucoup plus complexes.
Les résultats de l'injection de BTX-A sur la spasticité et le tonus musculaire sont contrastés.
La réduction de la spasticité n'est pas automatiquement corrélée à l'amélioration des compétences manuelles. La réduction de la spasticité n'est pertinente que lorsque la spasticité a un impact négatif sur la préhension dans les actes de vie quotidienne de l'enfant.
Les résultats fonctionnels, eux aussi, sont le plus souvent non significatifs ou mitigés, mais nous avons observé une tendance à l'amélioration des limitations d'activité.
Ainsi, les patients doivent être attentivement sélectionnés pour répondre à des problématiques du quotidien ou pour pallier aux conséquences physiques de la spasticité. L'utilisation des BTX-A doit répondre à un objectif fonctionnel raisonnable ou neuro-orthopédique précis déterminé avec l'enfant, ses parents et l'équipe s'occupant de l'enfant. Les injections de BTX-A peuvent aussi être utilisées en complément d'un traitement orthopédique (plâtre, orthèse…) et/ou d'un geste chirurgical.
Les injections de BTX-A sont généralement sûres et bien tolérées dont les effets secondaires les plus fréquemment observés sont une douleur au point d'injection et une diminution transitoire de la force.
L'analyse des résultats des publications est difficile, en raison du faible nombre de publications de haut niveau de preuve (dont plusieurs sont portées par la même équipe), de la petite taille des échantillons, de l'hétérogénéité des populations, des outils d'évaluations multiples, et des résultats à court et moyen terme.
Bien que nous ne puissions répondre de façon formelle à la question " La toxine botulinique est-elle utile dans le traitement du membre supérieur dans la PC ?", les injections de BTX-A doivent être poursuivies dans les atteintes du membre supérieur chez l'enfant dans l'attente d'être mieux encadrées par des études pilotes multicentriques prospectives utilisant des échelles validées et notamment des échelles d'évaluation de la douleur et de qualité de vie.

Remerciements : au Docteur Séverine Fritot pour ses précieux conseils dans la rédaction de ce manuscrit.

Références

[1] Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. Dev Med Child Neurol Suppl 2007;109:8–14.

[2] Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options. Neuropsychiatr Dis Treat 2020;16:1505–18. https://doi.org/10.2147/NDT.S235165.

[3] Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and

causes of cerebral palsy. Aust J Physiother 2003;49:7–12. https://doi.org/10.1016/s0004-9514(14)60183-5.

[4] Graham HK. Botulinum toxin A in cerebral palsy: functional outcomes. J Pediatr 2000;137:300–3. https://doi.org/10.1067/mpd.2000.109107.

[5] Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. Neurology 1980;30:1303–13. https://doi.org/10.1212/wnl.30.12.1303.

[6] Koman LA, Smith BP, Williams R, Richardson R, Naughton M, Griffin L, et al. Upper extremity spasticity in children with cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study of the short-term outcomes of treatment with botulinum A toxin. J Hand Surg Am 2013;38:435-446.e1. https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2012.12.019.

[7] Harb A, Kishner S. Modified Ashworth Scale. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.

[8] Danchenko N, Johnston KM, Haeussler K, Whalen J. Comparative efficacy, safety, and cost-effectiveness of abobotulinumtoxinA and onabotulinumtoxinA in children with upper limb spasticity: a systematic literature review, indirect treatment comparison, and economic evaluation. J Med Econ 2021;24:949–61. https://doi.org/10.1080/13696998.2021.1957582.

[9] Schroeder AS, Berweck S, Lee SH, Heinen F. Botulinum toxin treatment of children with cerebral palsy — a short review of different injection techniques. Neurotox Res 2006;9:189–96. https://doi.org/10.1007/BF03033938.

[10] Kawamura A, Campbell K, Lam-Damji S, Fehlings D. A randomized controlled trial comparing botulinum toxin A dosage in the upper extremity of children with spasticity. Dev Med Child Neurol 2007;49:331–7. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2007.00331.x.

[11] Lowe K, Novak I, Cusick A. Low-dose/high-concentration localized botulinum toxin A improves upper limb movement and function in children with hemiplegic cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2006;48:170–5. https://doi.org/10.1017/S0012162206000387.

[12] Dimitrova R, McCusker E, Gormley M, Fehlings D, Alter KE, Greaves S, et al. Efficacy and safety of onabotulinumtoxinA with standardized occupational therapy for treatment of pediatric upper limb spasticity: Phase III placebo-controlled randomized trial. NeuroRehabilitation 2021;49:469–79. https://doi.org/10.3233/NRE-210071.

[13] Aquilonius SM, Askmark H, Gillberg PG, Nandedkar S, Olsson Y, Stålberg E. Topographical localization of motor endplates in cryosections of whole human muscles. Muscle Nerve 1984;7:287–93. https://doi.org/10.1002/mus.880070406.

[14] Christensen E. Topography of terminal motor innervation in striated muscles from stillborn infants. Am J Phys Med 1959;38:65–78.

[15] Delgado MR, Tilton A, Carranza-Del Río J, Dursun N, Bonikowski M, Aydin R, et al. Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA for upper limb spasticity in children with cerebral palsy: a randomized repeat-treatment study. Dev Med Child Neurol 2021;63:592–600. https://doi.org/10.1111/dmcn.14733.

[16] Lowe K, Novak I, Cusick A. Repeat injection of botulinum toxin A is safe and effective for upper limb movement and function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2007;49:823–9. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2007.00823.x.

[17] Andersson G, Renström B, Blaszczyk I, Domellöf E. Upper-extremity Spasticity-reducing Treatment in Adjunct to Movement Training and Orthoses in Children with Cerebral Palsy at Gross Motor Function- and Manual Ability Classification System Levels IV-V: A Descriptive Study. Dev Neurorehabil 2020;23:349–58. https://doi.org/10.1080/17518423.2019.1655677.

[18] Russo RN, Crotty M, Miller MD, Murchland S, Flett P, Haan E. Upper-limb botulinum toxin A injection and occupational therapy in children with hemiplegic cerebral palsy identified from a population register: a single-blind, randomized, controlled trial. Pediatrics 2007;119:e1149-1158. https://doi.org/10.1542/peds.2006-2425.

[19] Olesch CA, Greaves S, Imms C, Reid SM, Graham HK. Repeat botulinum toxin-A injections in the upper limb of children with hemiplegia: a randomized controlled trial. Developmental Medicine & Child Neurology 2010;52:79–86. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2009.03387.x.

[20] Dursun N, Gokbel T, Akarsu M, Bonikowski M, Pyrzanowska W, Dursun E. Intermittent serial casting for wrist flexion deformity in children with spastic cerebral palsy: a randomized controlled trial. Dev Med Child Neurol 2021;63:743–7. https://doi.org/10.1111/dmcn.14765.

[21] Wallen M, O'Flaherty SJ, Waugh M-CA. Functional outcomes of intramuscular botulinum toxin type a and occupational therapy in the upper limbs of children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2007;88:1–10. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2006.10.017.

[22] Ferrari A, Maoret AR, Muzzini S, Alboresi S, Lombardi F, Sgandurra G, et al. A randomized trial of upper limb botulimun toxin versus placebo injection, combined with physiotherapy, in children with hemiplegia. Res Dev Disabil 2014;35:2505–13. https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.06.001.

[23] Speth L a. WM, Leffers P, Janssen-Potten YJM, Vles JSH. Botulinum toxin A and upper limb functional skills in hemiparetic cerebral palsy: a randomized trial in children receiving intensive therapy. Dev Med Child Neurol 2005;47:468–73. https://doi.org/10.1017/s0012162205000903.

[24] Fehlings D, Rang M, Glazier J, Steele C. Botulinum toxin type A injections in the spastic upper extremity of children with hemiplegia: child characteristics that predict a positive outcome. Eur J Neurol 2001;8 Suppl 5:145–9. https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2001.00047.x.

[25] Lidman GRM, Nachemson AK, Peny-Dahlstrand MB, Himmelmann KME. Long-term effects of repeated botulinum neurotoxin A, bimanual training, and splinting in young children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2020;62:252–8. https://doi.org/10.1111/dmcn.14298.

[26] Rameckers EAA, Duysens J, Speth LAWM, Vles HJS, Smits-Engelsman BCM. Effect of addition of botulinum toxin-A to standardized therapy for dynamic manual skills measured with kinematic aiming tasks in children with spastic hemiplegia. J Rehabil Med 2010;42:332–8. https://doi.org/10.2340/16501977-0521.

[27] Rameckers E a. A, Speth L a. WM, Duysens J, Vles JSH, Smits-Engelsman BCM. Botulinum toxin-a in children with congenital spastic hemiplegia does not improve upper extremity motor-related function over rehabilitation alone: a randomized controlled trial. Neurorehabil Neural Repair 2009;23:218–25. https://doi.org/10.1177/1545968308326629.

[28] Elvrum A-KG, Brændvik SM, Sæther R, Lamvik T, Vereijken B, Roeleveld K. Effectiveness of resistance training in combination with botulinum toxin-A on hand and arm use in children with cerebral palsy: a pre-post intervention study. BMC Pediatr 2012;12:91. https://doi.org/10.1186/1471-2431-12-91.

[29] Corry IS, Cosgroce AP, Walsh E, McClean D, Graham H. Botulinum toxin A in the hemiplegia upper limb: a double-blind trial. Developmental Medicine & Child Neurology 1997;39:185–93. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1997.tb07408.x.

[30] Lidman G, Nachemson A, Peny-Dahlstrand M, Himmelmann K. Botulinum toxin A injections and occupational therapy in children with unilateral spastic cerebral palsy: a randomized controlled trial. Dev Med Child Neurol 2015;57:754–61. https://doi.org/10.1111/dmcn.12739.

[31] Fehlings D, Rang M, Glazier J, Steele C. An evaluation of botulinum-A toxin injections to improve upper extremity function in children with hemiplegic cerebral palsy. J Pediatr 2000;137:331–7. https://doi.org/10.1067/mpd.2000.108393.

[32] Russo R. Repeat botulinum toxin A injections: a step forward in the challenge to evaluate current clinical practice. Dev Med Child Neurol 2015;57:702–3. https://doi.org/10.1111/dmcn.12764.

[33] Van Heest AE, Bagley A, Molitor F, James MA. Tendon transfer surgery in upper-extremity cerebral palsy is more effective than botulinum toxin injections or regular, ongoing therapy. J Bone Joint Surg Am 2015;97:529–36. https://doi.org/10.2106/JBJS.M.01577.

DOI : 10.34814/sofop-2022-012

Outils	**Âge**	**Application**
1-QUEST (Quality of Upper Extremity Skills Test)	à partir de 18 mois	Déficience : uni ou bilatérale
2-AHA (Assisting Hand Assessment)	18 mois - 12 ans Mini AHA : 8-18 mois Ad-AHA: > 13 ans	Déficience : unilatérale
3-Melbourne assessment	2,5-15 ans	Déficience : unilatérale ou bilatérale si évaluation séparée des membres.
4-House functionnal classification (pouce ou main)		Déficience : uni ou bilatérale
5-MACS	4-18 ans	Déficience : uni ou bilatérale
6-Abilhand-Kids	Parents	Déficience : uni ou bilatérale Limitation d'activité : uni ou bimanuelle
7-Pediatric Evaluation of disability inventory (PEDI)	6 mois - 7 ans	Déficience : uni ou bilatérale Limitation d'activité : uni ou bimanuelle
8-Canadian occupational performance Measure (COPM)	0 et + (évaluation parentale)	Déficiences : unilatérales Limitations d'activité : uni et bi-manuelles Mesure perceptive
9-Goal Attainment Scaling (GAS)	0 et +	Déficiences : unilatérales Limitations d'activité : uni et bi-manuelles Mesure perceptive

Tableau 1: descriptifs des principales échelles utilisées dans la littérature pour l'évaluation de la qualité du mouvement (1,2,3,4) et des activités en vie quotidienne (5,6,7,8,9) chez l'enfant paralysé cérébral avec atteinte des membres supérieurs.

Questions

Les atteintes du membres supérieurs dans la paralysie cérébrale chez l'enfant sont essentiellement:

A. en extension du coude
B. en flexion du poignet
C. en rotation externe de l'épaule
D. en extension des doigts

réponse: B

Les injections de toxines botuliques peuvent entraîner :

A. un excès de relargage d'acétylcholine
B. une diminution de la spasticité
C. une augmentation de la force musculaire
D. de nombreuses complications

réponse: B

Les injections de toxines botuliques chez l'enfant:

A. sont autorisées à partir de 12 ans
B. sont contre-indiquées chez l'enfant
C. ne se réalisent que sous anesthésie générale
D. sont autorisées à partir de 2 ans en France

Réponse: D

Peut-on traiter un enfant Paralysé Cérébral sans AQM ?

PR BRUNO DOHIN

Université Jean Monnet, Saint Etienne, France.
MD, PhD, UJM-Saint-Étienne, Inter-university laboratory of human movement biology,
EA 7424, 42023 Saint-Étienne, France.

Introduction

La question de l'utilisation d'une Analyse Quantifiée de la Marche (AQM) chez l'enfant Paralysé Cérébral (EPC) peut paraitre incongrue en 2022 tant cet outil est passé peu à peu dans le vocabulaire quotidien des médecins qui ont la charge d'EPC. Elle est cependant pertinente en raison de la disponibilité encore relativement réduite des laboratoires, de la nécessité d'une interprétation technique de cet examen et d'une réflexion multidisciplinaire pour sa traduction en termes de préconisations thérapeutiques.

Une précision non inutile est que cet examen s'adresse à des enfants marchants. Ceci sous-entend qu'ils soient capables de marcher 10 à 12 m de manière répétée, au mieux sans aide technique susceptible de perturber l'enregistrement, tout en respectant une trajectoire plus ou moins linéaire qui les conduit à marcher de manière unipodale sur les plateformes de force placés sur le parcours. Certes l'on peut se passer des données cinétiques, mais cela rapproche alors l'examen d'autres dispositifs plus simples tels que la vidéo normalisée ou l'EMG-vidéo.

Ces conditions restreignent donc d'emblée l'utilisation de ce dispositif, constitué au moins d'un système optoélectronique de captation des mouvements du patient (caméras infra rouge, marqueurs cutanés passifs ou actifs), de plateformes de forces encastrées dans la piste de marche, d'un EMG embarqué (portatif) filaire ou Wifi et d'un logiciel informatique permettant la reconnaissance et l'analyse des trajectoires, le recueil des informations de forces et le calcul des moments articulaires et des puissances articulaires dans le système mécanique, et enfin la réception du signal EMG.

Il est important de souligner que cette exploration de la marche n'est qu'un examen complémentaire. En aucun cas, en l'état actuel des connaissances, les résultats seuls de l'AQM ne peuvent aboutir à des préconisations thérapeutiques. Les données restituées doivent être soumises à l'interprétation des cliniciens en charge de l'enfant, corrélées aux données de l'examen clinique, à l'histoire et aux antécédents du patient. La règle est l'élaboration d'un projet thérapeutique, consigné dans un rapport et soumis aux résultats de tests pré-thérapeutiques ou à l'évaluation post-thérapeutique.

Population concernée

Des études ont permis de démontrer que cet outil est utilisable dès le plus jeune âge [1]. Tous les EPC qui répondent positivement aux contraintes imposées par l'examen sont donc susceptibles d'accéder à cette exploration complémentaire. Les conditions d'exploration : avec ou sans appareillage ou aide technique, dépendent de la question posée, des capacités du patients et des possibilités techniques d'obtenir des données interprétables (en effet certaines aides techniques obstruent la vision des marqueurs par les caméras réceptrices entrainant la perte de données spatiales, cependant la multiplication des caméras améliore les conditions et diminue cet effet de masque des aides techniques – i.e. cannes, cadre de marche).

En théorie, tous les EPC marchant sont donc potentiellement candidats à l'AQM. La question est donc :
Que peut-on attendre de cet examen ?

Données restituées

Cet examen apporte une vision différente que celle de la marche connue du clinicien. Elle décompose le mouvement visualisé en plusieurs données quantifiables, plus objectives. Le mouvement est transformé en : amplitude articulaire, en vitesse de mouvement, en bras de levier, en forces musculaires ou cinétiques appliquées ou restituées, en puissance développée ou en freinage et en activations musculaires.

Comment lire cet examen ?

En dehors des données spatio-temporelles que sont cadence, vitesse de marche, longueurs du pas et du cycle, les premières données facilement accessibles et interprétables sont les données cinématiques. Elles pourraient se substituer à la vidéo, mais en fait elles viennent les compléter. Notre œil clinicien a besoin de la visualisation de la marche du patient, car c'est une vision globale qui englobe la fonction des membres inférieurs, comme celle des mouvements des membres supérieurs et du tronc. L'AQM vient ensuite préciser la réalité géométrique des mouvements observés : leur placement dans l'espace dont le référentiel est tridimensionnel, le déroulement du mouvement et les amplitudes. Ces données représentent en elles-mêmes des informations essentielles.

Les secondes sont les données cinétiques, c'est-à-dire les informations concernant les forces en jeu dans le système mécanique que représentent les membres inférieurs. Elles se divisent successivement en 2 types d'informations, importantes dans leur interprétation en clinique : ce sont d'abord les moments de force. En pratique clinique ils correspondent aux groupes musculaires en action. Cela répond à la question : qui travaille à cet instant du cycle de marche ? la réponse à cette question doit être comparée au mouvement effectif de l'articulation concernée. Si le moment est fléchisseur alors que le mouvement est en flexion sur l'articulation, c'est donc que le groupe des muscles fléchisseurs est actif pour entrainer l'articulation en flexion : il génère de la force. Si le moment est fléchisseur alors que le mouvement est en extension sur l'articulation, c'est donc que le groupe des muscles fléchisseurs résiste à l'étirement et à l'extension de l'articulation : il absorbe de la force. Viennent ensuite les données de puissance. Elles donnent 2 informations : la première est la traduction de ce que nous venons de décrire. Un muscle qui tend à entrainer un mouvement dans le sens de son raccourcissement est donc producteur d'énergie : il génère une force. Inversement le même muscle qui travaille dans le sens inverse du mouvement effectif (fléchisseur contre une extension), lutte contre le mouvement et freine le mouvement diminuant l'énergie de ce dernier : il absorbe de l'énergie. La seconde information est le niveau de puissance restitué par l'articulation. Cette puissance est-elle du niveau de la normale ou pas ? On peut remarquer qu'au cours du cycle de marche, l'énergie introduite dans la marche pour conserver le déplacement et entretenir la marche se positionne à la hanche en début de phase d'appui (extenseurs de hanche, principalement grand fessier et ischio-jambiers) et en début de phase oscillante (fléchisseurs de hanche et en particulier rectus femoris) et à la cheville en fin de phase d'appui (fléchisseurs plantaires de cheville : triceps sural principalement). Ces informations sont importantes pour avoir une idée de l'efficience du système mécanique des membres inférieurs.

Ces informations sont essentielles à la vérification des 5 critères établis par Gage pour une marche normale [2, 3].

- Stabilité à l'appui
- Passage du pas à la phase oscillante sans accrochage du pied
- Pré positionnement du pied en fin de phase oscillante pour une attaque du pas par le talon
- Longueur du pas suffisante (Extension de genou à l'appui)
- Conservation de l'énergie à la marche

Analyse des données

l'analyse des données requiert des compétences pour comprendre ce que représentent les données. Néanmoins c'est la confrontation des données cliniques et des données de l'AQM qui est pertinente. C'est pourquoi cette phase nécessite la confrontation des cliniciens qui connaissent le patient et des ingénieurs qui savent transmettre ce que signifient les données recueillies [4]. De ce fait, un examen conduit dans un laboratoire ne connaissant pas le patient ne peut donner que des résultats « bruts » et une interprétation des désordres mécaniques constatés mais en aucun cas une indication thérapeutique. Le prérequis est une bonne connaissance des paramètres de la marche humaine normale. C'est la différence entre la normale attendue et le résultat constaté qui mettra en évidence les anomalies présentées par le patient.
L'équipe locale, aidée d'une équipe de référence, participeront à la confrontation des résultats cliniques et AQM [5]. C'est de cette confrontation qu'une éventuelle indication opératoire émergera. Ceci est aisément réalisable aujourd'hui à l'aide de visioconférences sous la forme de RCP (réunion de concertation pluridisciplinaire).

Le détail de l'interprétation ne peut pas être détaillé ici, mais l'AQM va pouvoir identifier avec une forte probabilité et sous réserve d'une confrontation aux données cliniques : les limitations articulaires : déficit d'amplitude (cinématique) , l'activation musculaire : activations musculaires au cours du cycle de marche (EMG, moments de forces) et ses conséquences sur le mouvement (sens de déplacement – cinématique), les insuffisances de force (diminution de puissance) et les actions de bras de levier [1]. Nous ne pouvons être exhaustif ce d'autant que chaque donnée AQM doit être confronté à la clinique pour être confirmée ou pas. Toutes les données doivent être également confrontées aux modifications observées sur les autres articulations. Une fois cette analyse des défauts observés faite, alors vient le temps de la réflexion thérapeutique : quelle solution technique proposer (geste chirurgical ou traitement médical), quelle faisabilité de cette hypothèse et quels risques fonctionnels ou généraux sont encourus par le patient.

Pour avoir une vision rapide de la situation des patient certains auteurs ont élaboré des agrégats pondérés de données AQM pour proposer un indice global de l'état mécanique de la marche des patients. L'exemple le plus connu est le GDI [6].

Décision thérapeutique

L'arsenal thérapeutique est bien connu des praticiens et les propositions pourront aller d'une seule action thérapeutique à plusieurs, associées ou combinées entre elles. Cependant chaque patient doit bénéficier d'une analyse spécifique des troubles et d'une proposition thérapeutique adaptée à sa situation générale.

L'AQM ne permet donc pas de fournir une recette thérapeutique.

Cela étant établit quelles sont les situations ou ce processus complexe mérite d'être proposé ?

L'AQM n'est pas un examen de routine qui pourrait servir à surveiller simplement les patients. Une simple vidéo et un bilan clinique standardisé sont amplement suffisants pour le suivi longitudinal d'un patient, sous réserve que l'on soit attentif aux signes de dégradation fonctionnelle à l'examen clinique. Les évaluations cliniques standardisées sont très utiles à cet effet [7-10]. Elles mettent en évidence les pertes ou la stagnation de fonctionnalités et incitent alors à aller plus loin dans les investigations. La surveillance des appareillages ou du résultat d'un traitement d'entretien par rééducation ou par toxine peut être faite par vidéo [10], tapis de marche ou à l'aide d'échelles fonctionnelles. Il faut penser à utiliser l'index de consommation d'énergie (IDE) qui est un bon témoin de la dégradation fonctionnelle d'un patient s'il est confronté à ses performances en termes de paramètres spatio-temporaux et d'échelle fonctionnelle [8].

C'est en présence d'une dégradation fonctionnelle qui interroge sur la réorientation thérapeutique ou bien lorsque la question d'un geste chirurgical, quel qu'il soit, se pose que l'AQM devient indispensable. Celle-ci va permettre de préciser exactement la cause de l'altération fonctionnelle, elle va permettre de préciser au mieux l'action thérapeutique à mettre en œuvre et va constituer le référentiel indispensable à une évaluation objective du résultat de l'action thérapeutique réalisée ensuite.

Quelles preuves de l'apport de l'AQM dans la décision thérapeutique chez l'EPC ?

L'exigence de l'exploration par AQM chez l'EPC a évidemment posé la question de la pertinence de cette exploration et de la communication entre ingénieurs et cliniciens [4]. Des études analysant le nombre de modification induites par l'AQM sur le programme thérapeutique ont montré l'influence des données apportées par cet examen tout en soulignant l'intérêt de la confrontation à la connaissance clinique des patients [5, 11, 12 , 13]. Dans ces études, une modification du programme sous l'influence des données de l'AQM a été constatée dans 52% à 89% des dossiers, soit en ajoutant une ou plusieurs actions thérapeutiques préconisées à partir de l'AQM, soit en renonçant à une ou plusieurs actions programmées initialement sur la clinique. Plus récemment ce sont des études randomisées de l'impact de l'AQM non seulement sur la décision mais sur le résultat qui ont montré la part significative des données de l'AQM dans la décision thérapeutique et dans le résultat [14 , 15]. Il est aussi intéressant de noter que l'analyse des troubles et celle de leurs modifications après traitements ont permis une meilleure compréhension de leur physiopathologie et l'affinement des procédures thérapeutiques proposées depuis la pratique courante des AQM [16].

En conclusion

Si l'AQM n'est pas un outil indispensable pour le suivi des EPC, c'est cependant une exploration riche d'informations qui influence significativement la décision et les résultats lorsque qu'une action thérapeutique significative doit être réalisée. Le caractère irréversible du geste chirurgical qui engage inévitablement le pronostic fonctionnel de l'EPC, impose d'autant plus l'utilisation de cet examen et sa confrontation aux données cliniques au sein d'une équipe multidisciplinaire et au mieux d'une RCP.

Références:

[1] Samson W, Dohin B, Desroches G, Chaverot JL, Dumas R, Cheze L. Foot mechanics during the first six years of independent walking. J Biomech 2011;44(7):1321-7.

[2] Gage JR. The clinical use of kinetics for evaluation of pathologic gait in cerebral palsy. Instr Course Lect 1995;44:507-15.

[3] Ounpuu S, Gage JR, Davis RB. Three-dimensional lower extremity joint kinetics in normal pediatric gait. J Pediatr Orthop 1991;11(3):341-9.

[4] Simon SR. Quantification of human motion: gait analysis-benefits and limitations to its application to clinical problems. J Biomech 2004;37(12):1869-80.

[5] Kay RM, Dennis S, Rethlefsen S, Reynolds RA, Skaggs DL, Tolo VT. The effect of preoperative gait analysis on orthopaedic decision making. Clin Orthop Relat Res 2000(372):217-22.

[6] Schwartz MH, Rozumalski A. The Gait Deviation Index: a new comprehensive index of gait pathology. Gait Posture 2008;28(3):351-7.

[7] Alotaibi M, Long T, Kennedy E, Bavishi S. The efficacy of GMFM-88 and GMFM-66 to detect changes in gross motor function in children with cerebral palsy (CP): a literature review. Disabil Rehabil 2014;36(8):617-27.

[8] Cristol C BC. Evaluation fonctionnelle de la marche par l'index de dépense énergétique. valeurs de références chez l'enfant. Ann Readapt Med Phys 1998;41:429-33.

[9] Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1997;39(4):214-23.

[10] Viehweger E, Zurcher Pfund L, Helix M, Rohon MA, Jacquemier M, Scavarda D, et al. Influence of clinical and gait analysis experience on reliability of observational gait analysis (Edinburgh Gait Score Reliability). Ann Phys Rehabil Med 2010;53(9):535-46.

[11] Kay RM, Dennis S, Rethlefsen S, Skaggs DL, Tolo VT. Impact of postoperative gait analysis on orthopaedic care. Clin Orthop Relat Res 2000(374):259-64.

[12] Lofterod B, Terjesen T, Skaaret I, Huse AB, Jahnsen R. Preoperative gait analysis has a substantial effect on orthopedic decision making in children with cerebral palsy: comparison between clinical evaluation and gait analysis in 60 patients. Acta Orthop 2007;78(1):74-80.

[13] DeLuca PA, Davis RB, 3rd, Ounpuu S, Rose S, Sirkin R. Alterations in surgical decision making in patients with cerebral palsy based on three-dimensional gait analysis. J Pediatr Orthop 1997;17(5):608-14.

[14] Wren TA, Otsuka NY, Bowen RE, Scaduto AA, Chan LS, Dennis SW, et al. Outcomes of lower extremity orthopedic surgery in ambulatory children with cerebral palsy with and without gait analysis: results of a randomized controlled trial. Gait Posture 2013;38(2):236-41.

[15] Wren TA, Otsuka NY, Bowen RE, Scaduto AA, Chan LS, Sheng M, et al. Influence of gait analysis on decision-making for lower extremity orthopaedic surgery: Baseline data from a randomized controlled trial. Gait Posture 2011;34(3):364-9.

[16] Sees JP, Truong WH, Novacheck TF, Miller F, Georgiadis AG. What's New in the Orthopaedic Treatment of Ambulatory Children With Cerebral Palsy Using Gait Analysis. J Pediatr Orthop 2020;40(6):e498-e503.

DOI : 10.34814/sofop-2022-013

Déformations neurologiques du pied : seule la chirurgie est efficace?

NÉJIB KHOURI
Chirurgien des Hôpitaux
Service de Chirurgie orthopédique pédiatrique
Hôpital universitaire Necker-Enfants Malades 75015
Chirurgien Responsable de l'Unité d'Analyse du mouvement
CRF Fondation Ellen Poidatz
77310 Saint Fargeau – Ponthierry
nejib.khouri@gmail.com

Introduction

Toute déformation du pied doit être étudiée et considérée dans l'optique de l'ensemble du membre inférieur et des possibilités globales fonctionnelles et psychiques du patient. Les attitudes vicieuses ou déformations sont la conséquence du déséquilibre musculaire induit par le désordre neurologique central (faiblesse de certaines groupes musculaires, contractions excessives ou anarchiques, spasticité). L'effondrement postural en charge et le mauvais positionnement ajoutent leurs effets déformants. Chez l'enfant en croissance le déséquilibre musculaire persistant entraîne des déformations structurales ostéoarticulaires.
Le traitement orthopédique ou chirurgical d'une déformation neurologique du pied repose sur l'analyse du déséquilibre musculaire et de la réductibilité de la déformation.
Chez le sujet marchant ou déambulant deux paramètres biomécaniques sont associés à cette analyse clinique : la connaissance des pivots du pied lors de la marche et du couple flexion plantaire extension du genou. Chez le sujet peu ambulant ou assis c'est la tolérance de la déformation lors de l'appui ou du chaussage qui guidera le traitement approprié.
Plus encore le traitement chirurgical ne sera optimal que s'il est accompagné d'une orthèse adaptée et à l'inverse une orthèse ne sera tolérée que si la déformation du pied a été corrigée par la chirurgie.
Nous envisageons ici principalement les déformations dans la paralysie cérébrale et autres déformations d'origine centrale apparentées.

Focus : Comprendre le couple flexion plantaire/ extension du genou (fig.1)

Au milieu de la phase d'appui la force de réaction du sol passe en avant de la cheville et en avant du genou. La stabilité du genou est assurée passivement. Cependant l'orientation du pied dans le plan sagittal et transverse par rapport à l'axe de flexion extension du genou est déterminante. Si schématiquement le pied est dans l'axe de progression le vecteur d'extension sur le genou sera maximal. À l'inverse si l'appui du pied se fait en exorotation par rapport au genou le vecteur d'extension sera réduit.

Le positionnement du pied en rotation externe peut être la conséquence d'une déformation intrinsèque du pied en valgus, de la cheville en valgus ou d'une exorotation du squelette jambier. Ces différentes déformations peuvent être associées et le clinicien devra déterminer leurs parts respectives.
Cette stabilité schématique du genou est modulée par des actions musculaires. Le soléaire n'est pas que fléchisseur plantaire de la cheville. Quand le pied est en position plantigrade pendant le deuxième pivot, le solaire est actif et travail excentriquement pour limiter l'inclinaison antérieure du tibia. Ainsi, il fonctionne en extenseur du genou. Ce fait est connu sous le nom de couple flexion plantaire/extension du genou. Ce couplage normal nécessite un pied de fonction, structure et alignement normal avec un complexe gastrocnémiens-soléus d'activité et de forces normales. Les situations pathologiques peuvent affecter l'une ou toutes ces conditions rendant le couplage excessif ou insuffisant. Le genou peut aller vers l'hyperextension pendant la mi appui au-dessus d' un pied bien aligné en présence d'une spasticité ou d'une rétraction du triceps. Le couple flexion plantaire extension du genou peut aussi être insuffisant et contribuer à la marche genou fléchi.

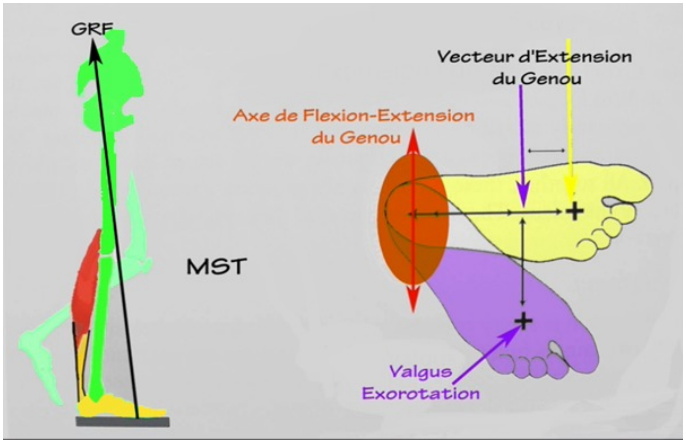


Figure 1. Le couple flexion plantaire extension du genou. D'après J. Perry 2010, J. Gage 2004, F. Miller 2004

2. Place de l'appareillage

L'orthèse dite « courte de marche » occupe dans l'appareillage du pied une place de plus en plus prépondérante et ce au détriment de la chaussure orthopédique. Tout chirurgien orthopédiste traitant une déformation du pied doit maitriser les concepts mécaniques, la réalisation et la surveillance des orthèses qui vont encadrer l'acte opératoire.
L'orthèse rigide est restée longtemps le modèle de référence. Mais ce type d'orthèse ne pouvait convenir à toutes les déformations. Ainsi, depuis quelques années, les modèles d'orthèses se sont largement diversifiés. En contrepartie une certaine confusion s'est installée dans la terminologie et dans l'indication de ces différents modèles.

2.1 La terminologie

En France, une orthèse se définit par sa limite anatomique supérieure et inférieure ou par les segments osseux compris dans ces limites. Ainsi on devrait, en l'occurrence parler d'orthèse suro-pédieuse ou mollet-plante. La terminologie internationale a adopté comme repères les articulations englobées par l'orthèse. Ainsi Ankle Foot Orthosis AFO se traduit par orthèse cheville-pied.

2.2 Les critères de qualité

Le respect de la mobilité «utile». L'orthèse cheville-pied de marche doit autant que faire se peut respecter la mobilité de la cheville durant la phase d'appui. Ce respect pourra être complet ou partiel. Dans ce dernier cas il est pratique de se référer aux trois roulements ou pivots.
La recherche d'une aide à la fonction représente la deuxième préoccupation du chirurgien. Le principe du couplage entre la flexion plantaire (FP) de la cheville et l'extension du genou est appliqué. Un sujet qui possède des fléchisseurs plantaires insuffisants pour freiner la bascule de la jambe en avant aura un genou sus jacent en flexion excessive. La mise en place d'une orthèse cheville-pied contrôlant cette inclinaison réduit ainsi la flexion du genou et améliore la fonction du quadriceps et la stabilité du genou.

2.3 Les différents modèles d'orthèses de marche

On précisera s'il s'agit d'une orthèse rigide ou flexible, d'orthèse à ouverture antérieure ou postérieure, d'orthèse avec ou sans effet de sol.
Il faut souligner que la plupart des orthèses ont des indications communes :
- Favoriser l'attaque du pas par le talon
- Stabiliser la cheville et la jambe
- Contrôler le pied tombant.

L'Orthèse rigide cheville-pied
La plus couramment prescrite
Les avantages :
- Interdit le réflexe d'étirement du triceps que favorise le deuxième roulement
- Initie l'extension du genou lors de la phase d'appui (grâce au couple FP de che- ville/extension genou).

Les inconvénients :
- Les 3 roulements sont bloqués.

L'Orthèse flexible type releveur (fig. 2)
Les avantages :
- Autorise les 3 roulements grâce à sa relative souplesse, mais ces roulements reste- ront limités.

Les inconvénients : ils sont le revers de sa qualité principale.
- Maintien non strict de l'arrière pied.
- Contrôle insuffisant d'une raideur du triceps.
- Couple FP de cheville/extension genou nul.

L'orthèse cheville-pied articulée (Articulated AFO) (fig. 3)
Le type de cette articulation est variable : type Gillette trop souple et type Tamarak la plus utilisée chez l'enfant s'opposant à l'instabilité médio latérale du pied.
Le réglage de l'amplitude de flexion-extension se fait à la demande par un dispositif de réglage postérieur.
Les avantages :
- Le deuxième roulement est possible et le troisième roulement est partiel
- Le couple FP de cheville/extension du genou peut être réglé précisément.

Les inconvénients :
- Ne convient pas à des triceps spastiques
- Le couple FP de cheville/extension du genou reste insuffisant pour lutter contre une triple flexion.

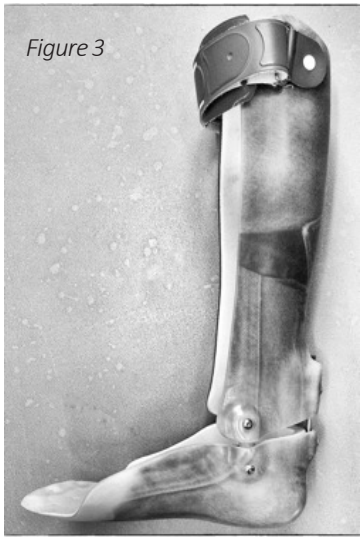


Figure 2. L'Orthèse flexible type releveur
Figure 3. L'orthèse cheville-pied articulée

Les orthèses pied-cheville avec effet de sol (Ground Reaction floor orthoses) (fig. 4)
Elles sont de deux types : rigide ou articulée cheville
Les avantages :
- L'effet du couple FP cheville/extension du genou est ici poussé à son extrême : c'est l'orthèse de choix pour s'opposer à la triple flexion.

L'orthèse articulée cheville avec effet de sol (Rear Entry) (fig. 5) est la plus originale et la plus limitée dans ses indications. Elle permet une flexion plantaire donc un premier roulement. Elle exige une commande des releveurs.
L'orthèse rigide cheville avec effet de sol (fig. 6) aide à la fonction mais au prix d'une perte complète de la mobilité de la cheville.

Figure 4

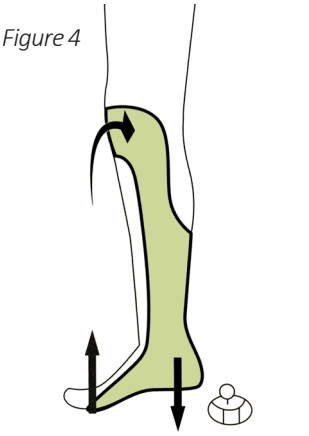


Figure 5

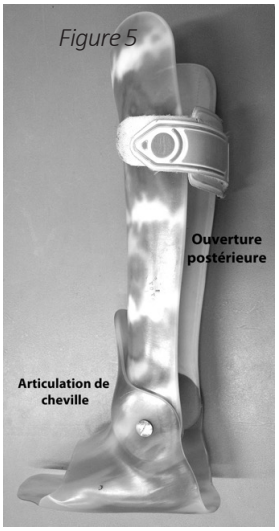


Figure 4. Principe de l'effet de sol
Figure 5. L'orthèse articulée cheville avec effet de sol (Rear Entry)

L'orthèse évolutive articulée cheville avec effet de sol (fig.7)
Cette orthèse aide à l'extension du genou tout en autorisant une mobilité évolutive de cheville réglable précisément grâce à un dispositif postérieur.
La mobilité de cheville libérée peut permettre un premier roulement (rabattement du pied au contact initial) et un troisième roulement (propulsion du triceps). Associé au dispositif de réglage angulaire de la cheville, l'utilisation d'un bouclier antérieur tibial permet de transmettre le vecteur force vers le genou de manière efficace et constante.
Cette orthèse peut convenir au pied tombant ou non durant l'oscillation, au pied raide ou souple, au pied correctement motorisé ou non. Elle permet d'aider à l'extension du genou durant la phase d'appui monopodal (pied plantigrade), tout en respectant un déficit possible d'extension du genou et de la hanche , les réglages vers la flexion plantaire et dorsale se faisant de manière précise et indépendante.
Les matériaux avec lesquels sont fabriqués les orthèses de même que articulations de cheville évoluent constamment. La confrontation avec les orthoprothésistes est indispensable mais Il incombe au chirurgien orthopédiste de préciser l'orientation mécanique qu'il souhaite donner à l'orthèse.

Figure 6

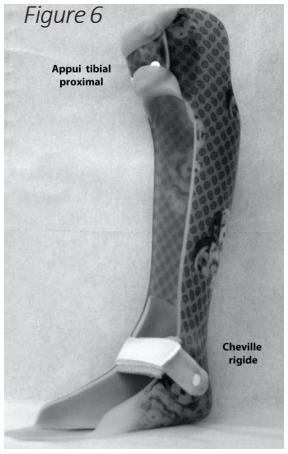


Figure 7

Figure 6. L'orthèse rigide cheville avec effet de sol
Figure 7. L'orthèse évolutive articulée cheville avec effet de sol

2.4. Résumé des indications

L'orthèse rigide est utile en cas de raideur du triceps avec un pied globalement mal motorisé.
L'orthèse flexible est indiquée en cas de pied tombant non ou peu raide.
L'orthèse articulée est surtout intéressante si les fléchisseurs plantaires sont à la fois souples et actifs.
L'orthèse avec effet de sol s'oppose à une marche en triple flexion : orthèse rigide si le pied est tombant en phase oscillante ; orthèse articulée si le pied n'est pas tombant.
L'orthèse évolutive articulée avec effet de sol s'adapte aux différents types de marche avec un genou trop fléchi à la mi-appui.

3. Confrontation médicochirurgicale autour du PIED VALGUS

Il n'existe pas un pied valgus mais des pieds en valgus. La déformation peut être simple où complexe intéressant chaque segment et articulation du pied :
- Valgus sous talien réductible ou fixé
- Médio tarsienne souple ou déformée
- Avant pied en abduction et en supination..
- Cheville souple ou en équin

Elles sont couvent la conséquence d'un déséquilibre entre un triceps hyper actif et rétracté avec un muscle tibial postérieur faible et des muscles fibulaires spastiques.
Ces déformations sont souvent associées à des anomalies rotationnelles des membres inférieurs. Elles diminuent l'efficacité mécanique de l'appui du pied au sol lors de la station debout et de la marche. Elles entrainent des conflits cutanés et des douleurs d'appui.
L'orientation thérapeutique dépend de la balance musculaire, de la fonction (marchant, non ou peu marchant) , de la maturité du patient et de la mécanique globale des membres inférieurs.
Les déformations souples en valgus de l'enfant peuvent être initialement contrôlées par des orthèses (coques moulées, orthèses plastiques jambe- pied).Une infiltration de toxine botulinique dans le long fibulaire peut diminuer son effet everseur.
Cependant, avec l'âge, elles sont de moins en moins bien tolérées et difficile à maîtriser par des traitements orthopédiques.
Deux options thérapeutiques peuvent alors être proposées en fonction de la mobilité active.
Mobilité active déficitaire (sélectivité mauvaise ou nulle, faiblesse, co-contractions) :
- Pied raide mature : reconstruction-triple arthrodèse
- Pied souple : fixation sous talienne et arthrodèse talo naviculaire

Mobilité active correcte et réductibilité :
ostéotomies adaptées à la déformation : allongement du calcanéus, translation du calcaneus associées à des ostéotomies dans le cunéiforme médial, tarsectomies dans le médio pied ...
La chirurgie musculo tendineuse sur le triceps et le court fibulaire est souvent associée. Le long fibulaire

ne sera jamais allongé. Un triceps spastique sera traité au préalable par une infiltration de toxine botulinique. La réussite du traitement dépend de :

- La correction des autres déformations qui entravent la marche si le sujet est ambulant
- Le choix d'une orthèse appropriée en fonction de la mécanique du pied et des articulations sus jacentes. Il faut souligner que ces interventions ne suppriment pas la nécessité d'utiliser une orthèse diurne appropriée en raison du déséquilibre musculaire.

Elles permettent simplement une croissance correcte du pied chez le sujet en croissance et suppriment les conflits cutanés du pied en charge. De plus l'efficacité mécanique du pied corrigé appareillé est accrue.

4. Confrontation médico chirurgicale autour de la la marche genoux fléchis (crouch gait) Fig. 8-9

Ce pattern est typique du diplégique spastique.
Le genou est fléchi à l'appui, la hanche est incomplètement étendue et la cheville est en flexion dorsale excessive. Le genou est souvent raide lors de l'oscillation.
La majorité des ensembles musculotendineux sont longs. Ceci est vrai pour tous les muscles monoarticulaires comme le solaire, le quadriceps et le glutens maximus et parfois pour les bi-articulaires que sont les ischio-jambiers. Ces derniers sont courts uniquement chez les patients présentant une rétroversion du bassin. Quand le pelvis est en position neutre les ischio-jambiers sont souvent de longueur normale et quand le pelvis est antéversé les ischio-jambiers sont excessivement longs. Sans analyse instrumentale de la marche et étude des longueurs musculaires fonctionnelles lors de la marche il est difficile d'apprécier la véritable longueur du muscle. Ainsi un allongement inapproprié ou excessif des ischion-jambiers peut entraîner une majoration de la bascule antérieure du bassin générant à long terme des douleurs lombaires. L'insuffisance du quadriceps est parfois associée. Elle se traduit par un angle mort quadricipital et une patella alta.
La flexion dorsale excessive de la cheville lors de l'appui perturbe le couple flexion plantaire / extension du genou et ajoute son effet mécanique délétère. L'insuffisance des extenseurs de hanche et le déséquilibre en faveur des fléchisseurs de hanche accentuent la marche genoux fléchis.
Les troubles rotationnels ou anomalies transverses des membres inférieurs contribuent à la marche genou fléchi. En effet le couple flexion plantaire/extension du genou se manifeste non seulement dans le plan sagittal mais aussi dans le plan transverse par un bras de levier déficient pour stabiliser le genou vers l'extension. Le flexum fixé du genou et/ ou de la hanche pérennise cette anomalie de la marche initialement due au déséquilibre musculotendineux conséquence de l'atteinte neurologique.
Le traitement chirurgical associe différentes procédures:

– L'allongement intramusculaire des ischio-jambiers internes si leur longueur fonctionnelle est courte.
– L'amélioration de l'extension du genou à la mi appui si le quadriceps est insuffisant par un abaissement de la patella si elle est haute et le ligament rotulien allongé.
– Le transfert associé du droit fémoral si le genou est raide en phase oscillante.

Mise en garde : plus un genou est fléchi en phase d'appui plus il présente une perturbation de son oscillation. Ceci est susceptible de lui conférer les caractéristiques d'un genou raide indépendamment de tout effet nocif du droit fémoral.

– L'allongement du psoas si le flexum de hanche est important
– La correction des anomalies dans le plan transverse (endorotation des hanches–exorotation des squelettes jambiers–effondrement des pieds en charge)

L'appareillage postopératoire devra aider à la maîtrise du couple flexion plantaire/ extension du genou en adjoignant si nécessaire un effet sol comme aide au renvoi de la jambe vers l'arrière.

Figure 8. Diplégie spastique présentant une déformation évolutive des membres inférieurs en triple flexion avec une perte progressive de la déambulation et une intolérance des appareillages. Les genoux sont fléchis et raides avec des ischio-jambiers courts et des rotules hautes. Les pieds sont mal motorisés et effondrés en valgus en charge.

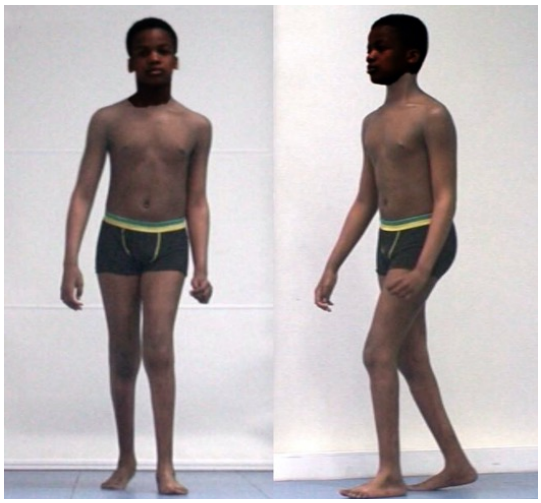


Figure 9. Le traitement chirurgical corrigera le flexum des genoux par allongement des ischio-jambiers, abaissement de la patella-raccourcissement du ligament patellaire et transfert droit fémoral. La déformation des pieds sera corrigée par une reconstruction–arthrodèse. La déambulation sera reprise sans douleur avec des appareillages courts et l'aide de cannes.

Références

Orthopedic Management of Children with Cerebral Palsy: A Comprehensive Approach (Pediatrics, Laboratory, and Clinical Research) 1st Edition; Federico Canavese (Author, Editor), Jacques Deslandes (Editor) Nova Biomedical Books; 1st edition (September 1, 2015) Chapter: 4.2 Indication for Orthosis

Schwarz M, Block J, Kunz T, Alimusaj M, Heitzmann DWW, Putz C, et al. The added value of orthotic management in the context of multi-level surgery in children with cerebral palsy. Gait Posture. 2019 ;68 :525–30.

Aboutorabi A, Arazpour M, Bani MA, Saeedi H, Head JS. Efficacy of ankle foot orthoses types on walking in children with cerebral palsy: A systematic review. Ann Phys Rehabilitation Medicine. 2017;60(6):393–402.

Gestel LV, Molenaers G, Huenaerts C, Seyler J, Desloovere K. Effect of dynamic orthoses on gait: a retrospective control study in children with hemiplegia. Dev Medicine Child Neurology. 2008;50(1):63–7.

Jarrige M, Yepremian D, Desailly E, Rozière S, Khouri N. Une nouvelle orthèse courte de marche chez l'enfant et l'adolescent IMC : l'orthèse évolutive, articulée cheville avec effet de sol. Mot Cérébrale Réadaptation Neurologie Du Développement. 2009;30(4):153–8.

Saraswat P, MacWilliams BA, Davis RB, D'Astous JL. Kinematics and kinetics of normal and planovalgus feet during walking Gait & Posture 2014; 39:339-345

DOI : 10.34814/sofop-2022-014

ACTUALITES SUR L'ACHONDROPLASIE

ALICE FASSIER

A - Annonce diagnostique

Qu'est ce qui peut se dire aujourd'hui à des parents lors d'une annonce diagnostique, en particulier lors d'une consultation anténatale ? Certains éléments ne sont pas nouveaux, et ils seront présentés brièvement et d'autres appellent à s'arrêter dessus en raison de leur actualité.

Deux types de consultations anténatales nous sont demandés : celles visant à répondre aux questions des familles qui s'apprêtent à accueillir un enfant particulier et celles dans le cadre d'une demande d'Interruption Thérapeutique de Grossesse.

Lors des consultations dont l'enjeu est une **ITG**, c'est la dimension de la qualité de vie et de la souffrance psychologique qui préoccupent le plus le couple. Le chirurgien peut indiquer que l'espérance de vie est quasi normale. La mise à disposition à l'hôpital d'une équipe multidisciplinaire avisée et organisée, coordonnée par le pédiatre généticien est détaillée. La lourdeur du suivi, et les risques évolutifs médicaux, chirurgicaux et psychologiques, en particulier dans les premières années de vie, ne sont pas occultés. La récitation d'informations à transmettre est à éviter. Il est préférable de privilégier l'écoute des demandes des parents, et de ne répondre qu'à leurs propres questions. La décision finale de poursuite ou non de la grossesse est prise ultérieurement avec le centre de DAN régional. Les demandes d'ITG sont en France largement acceptées.

Si les interrogations portent sur la fiabilité du **diagnostic anténatal**, nous pouvons leur indiquer que même à l'heure actuelle, avec des échographes et des échographistes très performants, le diagnostic n'est pas toujours évident et n'est porté que tardivement, au 3ème trimestre sur un RCIU (Retard de Croissance Intra Utérin), associé à des caractéristiques morphologiques du crâne et du visage et des segments osseux rhizomélique courts. Les diagnostics différentiels principaux concernent une forme moins sévère (l'hypochondroplasie) et une forme beaucoup plus sévère et létale (le nanisme thanatophore).

Si les questions portent sur la **génétique**, l'orthopédiste pourra partager que les connaissances se sont affinées ces dernières années. L'hérédité est autosomique dominante (50% de risque de transmission), mais 80% mutations sont des formes de novo. Il s'agit de la forme la plus fréquente de chondrodysplasie, avec une prévalence de 1 cas sur 25 000 naissances. Le gène FGFR3 en cause a été découvert à Necker en 1994. Il s'agit d'un récepteur transmembranaire de croissance fibroblastique, situé sur le chromosome 16, important dans la régulation de la croissance des os longs (illustration 1). L'institut Imagine de Necker a poursuivi les recherches et on sait désormais que plus de 95% des mutations sont sur G380R. L'homozygotie est létale. Le facteur de risque classique est celui de l'âge paternel supérieur à 35 ans.

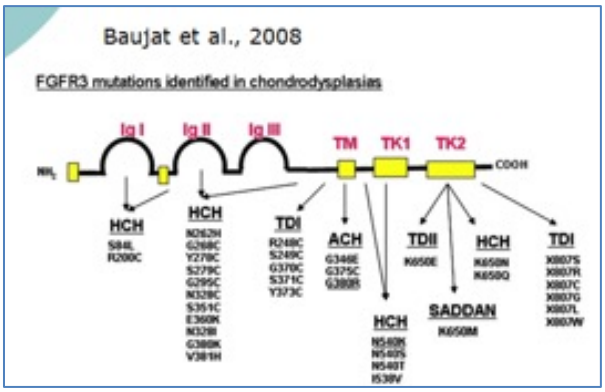


Illustration 1

Si les questions portent sur les **aspects physiques** de la forme la plus fréquente des nanismes. Nous pourrons dire que l'achondroplasie reste marquée par l'accourcissement proportionnellement plus important des bras et des cuisses, par rapport aux avant-bras et aux jambes. Le tronc est long et étroit. La macrocéphalie est associée à une proéminence frontale et une hypoplasie de l'étage moyen (illustration 2).

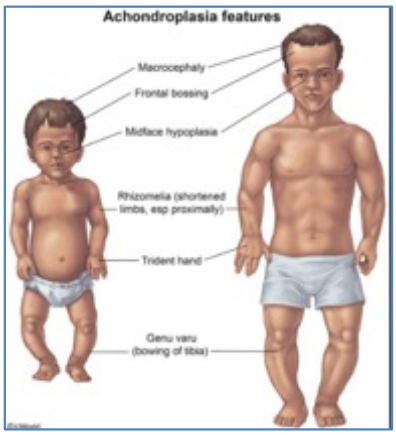


Illustration 2

L'évolution habituelle sur un **plan général** comprend un retard des acquisitions psychomotrices, un chevauchement dentaire, une surcharge pondérale et un impact psychologique.

Sur le **plan squelettique**, nous retiendrons la très fréquente cyphose jonctionnelle lors de l'acquisition de la station assise, la laxité articulaire, le flessum de hanches et la présence de mains larges et courtes en forme de trident (illustrations 3, 4 et 5).

Illustration 3

Illustration 4

Illustration 5

Les complications les plus préoccupantes sont d'ordre neurochirurgicales et ORL avec le risque de sténose de la charnière cervico-occipitale, d'hydrocéphalie, de syndrome d'apnée du sommeil, de troubles de l'audition, puis à l'âge adulte de sténose du canal médullaire. Les complications orthopédiques surviennent dès les premières années avec un trouble de l'équilibre sagittal, un genu varum et une éventuelle coxa vara (illustration 6 et 7).

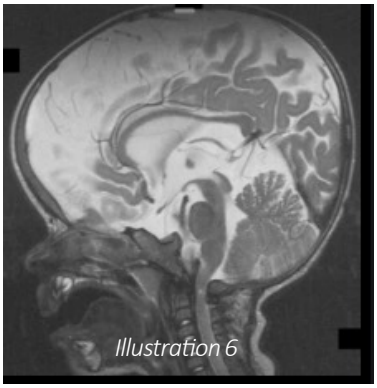


Illustration 6

Illustration 7

B - Actualité du pronostic de taille

Que dire aux parents sur la situation staturale finale attendue dans ce nanisme? Jusqu'à très récemment, le pronostic de taille dépendait uniquement du sexe : entre 1m20 et 1m30 pour les femmes et entre 1m25 et 1m35 pour les hommes. Ce pronostic est aujourd'hui bousculé par l'avènement de la possibilité d'un traitement médical, qui sera abordé ci-après.
A noter sue les courbes de croissance du carnet de santé ne sont pas adaptées aux enfants achondroplases. Le suivi staturo-pondéral peut néanmoins être effectué maintenant grâce à des courbes australiennes dédiées (illustration 8).

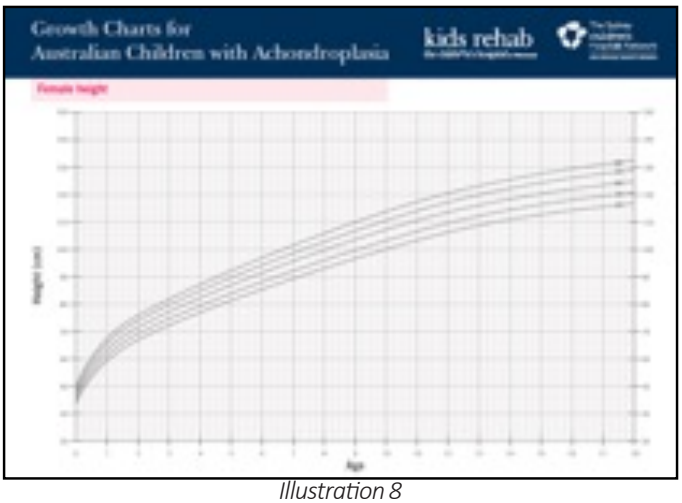


Illustration 8

C - Actualité du suivi

La question la plus fréquemment soulevée par les futurs parents est celle du suivi médical et chirurgical. Depuis 2017, nous disposons des recommandations du centre de référence des maladies osseuses constitutionnelles pédiatriques, basé à l'institut Imagine de Necker, relayé par les centres de compétence. Le protocole de suivi post-natal multidisciplinaire est bien défini. Il concerne les pédiatres, les généticiens, les orthopédistes, les médecins de rééducation, les kinés, les ORL, les neurochirurgiens, les pneumologues, les diététiciens, les psychologues et les psychiatres.
Des fiches récapitulatives sont disponibles sur le site de la filière OSCAR (https://filiere-oscar.fr/fileadmin/user_upload/calendrier-de-suivi-achondroplasie-oscar-avril-2017.pdf). Celles-ci détaillent la prise en charge optimale par tranche d'âge depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte (illustrations 9 et 10).

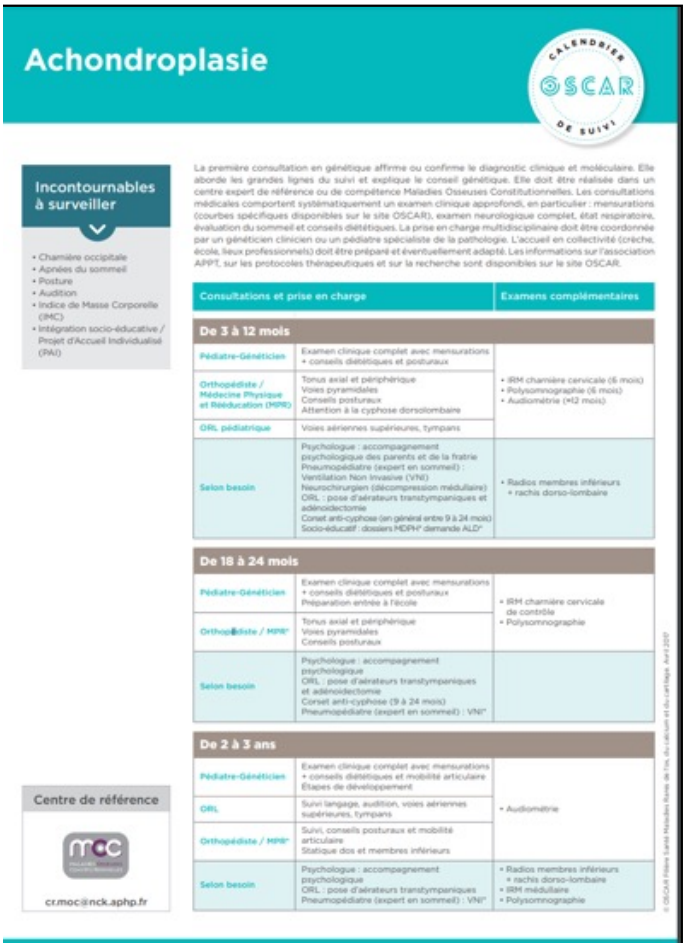


Illustration 9

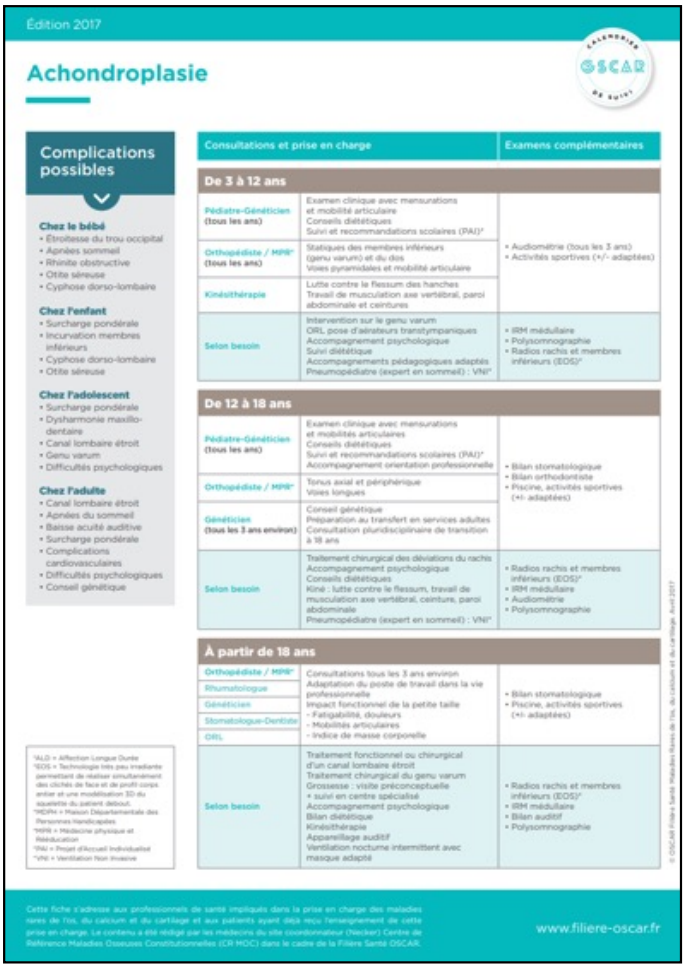


Illustration 10

D - Actualités du traitement médical

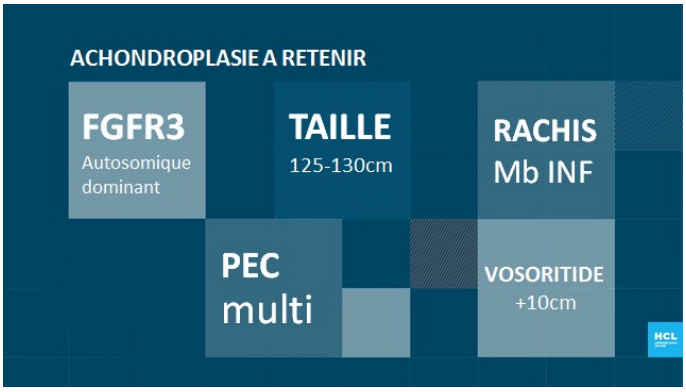
L'actualité est brûlante dans le domaine du traitement médical. En effet, la biothérapie s'invite sur le terrain de l'achondroplasie depuis que plusieurs pistes de recherche prometteuses sont passées au stade des essais thérapeutiques.
Seul le vosoritide est désormais aujourd'hui disponible en Autorisation Temporaire d'Utilisation dans le cadre d'une étude de cohorte en France. Cette molécule est un analogue du peptide natriurétique. La cascade de transmission du signal FGFR3 dans laquelle elle agit est complexe et ne sera pas détaillée ici. Nous pouvons retenir d'ors et déjà, qu'aucun effet indésirable n'est à ce jour mis en lumière. Le traitement, qui se conserve au réfrigérateur comme l'hormone de croissance, est administré par le biais d'une injection sous-cutanée quotidienne. Son coût aujourd'hui interpelle : 260 000€ annuel, pour un gain d'environ 1,5 cm par an, soit une augmentation de taille de 10cm pour un traitement de 6 années. Vous constaterez que cela ne permet pas d'obtenir une taille dans la moyenne de la population générale, mais de s'en approcher davantage. Les inclusions peuvent s'effectuer dans les centres de Necker, de Lyon, Marseille, Toulouse, Nantes et Strasbourg à ce jour.
E-Actualités traitement orthopédique

L'actualité du traitement chirurgical sera abordée dans les chapitres suivants de cet ouvrage.

F - Actualités activités physiques adaptées

La dernière actualité qui sera abordé ici est celle des activités physiques adaptées (APA). Les enseignants en APA ont une formation issue des universités STAPS, avec une spécialisation en activités physiques adaptées à partir de la licence.
Ils interagissent avec les petits patients soit dans des salles ou gymnases dédiés dans les hôpitaux ou les centres de rééducation ou bien par l'intermédiaire de tutoriels en visio. Ils adaptent les sports proposés aux contre-indications médicales, aux envies des jeunes et à leurs capacités motrices. Ils sont devenus un moteur de motivation essentiel dans nos équipes de maladies osseuses constitutionnelles.

À retenir



DOI : 10.34814/sofop-2022-015

Achondroplasie

TIMOTHÉE DE SAINT-DENIS, RAPHAËL VIALLE

Fédération Hospitalo-Universitaire «Maladies Musculo-squelettiques et Innovations Thérapeutiques» - APHP-Sorbonne Université- Paris

La majorité des enfants achondroplasiques développe une cyphose thoraco-lombaire durant les premières années de vie. Cette déformations est secondaire à l'association d'une hypotonie axiale, d'une macrocranie et d'une disproportion thoraco-abdominale. La cyphose peut être évolutive et associée à l'étroitesse canalaire elle peut mener à une compression médullaire. Associée à une hyperlordose et un flessum de hanches elle eut donc être responsable d'une retentissement fonctionnel important et participer à la réduction de l'autonomie voire à la perte de la marche chez ces patients.
Néanmoins dans un grand nombre de cas ces anomalies évoluent spontanément favorablement avec l'amélioration parfois tardive du tonus axial. Le corset est l'outil le plus répandu de prévention et de traitement de la cyphose thoraco-lombaire chez les enfants achondroplasiques. Il est associé à l'éducation thérapeutique des familles et aux conseils de manipulation et de positionnement. Nous proposons une réévaluation de son usage au moyen d'un questionnaire aux équipes médicales référentes et d'une revue de la littérature.

DOI : 10.34814/sofop-2022-016

L'allongement des membres inférieurs n'est pas indiqué en cas de petite taille constitutionnelle

DOCTEUR BERNARD FRAISSE, DOCTEUR SYLVETTE MARLEIX, DOCTEUR GRÉGORY LUCAS, DOCTEUR EMILIE ANDRÉ , DOCTEUR CAROLINE LE GALL, PROFESSEUR PHILIPPE VIOLAS.

CHRU de Rennes, hôpital Sud, 16, Boulevard de Bulgarie, 35203 Rennes CEDEX
bernard.fraisse@chu-rennes.fr

Tous les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt

L'auxologie est l'étude de la croissance des êtres vivants [Larousse illustré]

1. Introduction

Les chirurgies d'allongement osseux dans le cadre des inégalités de longueur des membres inférieurs font suite aux travaux d'Ilizarov et à la découverte du callotasis.
La tentation d'utiliser cette technique pour obtenir une taille plus importante à des fins cosmétiques est rapidement apparue.
La lourdeur de la procédure chirurgicale sur fixateur externe a logiquement posé des problèmes d'éthique et peu d'équipes acceptaient l'idée de réaliser des allongements de membres bilatéraux dans ce but.
Les progrès constants des chirurgies d'allongement et l'avènement des clous motorisés permettent sans doute d'aborder cette question avec une balance bénéfice risque peut-être plus acceptable.
Les équipes d'orthopédie pédiatrique sont de plus en plus sollicitées par des patients se trouvant trop petits. Comment réagir face à cette demande ?

2. Définition de la petite taille

Il est difficile de définir avec certitude la frontière entre le normal et le pathologique. En ce qui concerne la croissance, une taille dite « normale » peut se définir comme la taille atteinte par la majorité d'une population en bonne santé.
Si l'on se réfère aux courbes de croissance de Sempé et Pédron [1], la taille moyenne des filles en France est de 1,63 m [1 m 52 – 1 m 74] et pour les garçons de 1,75 m [1,63 m – 1, 87m].
Une petite taille n'est pas nécessairement pathologique, l'hérédité intervenant beaucoup dans le déterminisme de la taille d'un individu [2].
Néanmoins elle peut être syndromique et révéler une pathologie sous-jacente. Les maladies responsables d'une petite taille sont multiples.
Parmi ces pathologies, on retrouve entre autres le grand groupe des maladies osseuses constitutionnelles avec ou non l'atteinte des cartilages de croissance, des anomalies hormonales ou nutritionnelles ou encore des maladies génétiques.
La croissance d'un enfant doit donc être suivie de façon régulière et permettra de dépister précocement un trouble. Pour un certain nombre de sujets présentant une petite taille secondaire, un traitement médical par hormones de croissance pourrait être envisagé dans l'enfance, modifiant ainsi le pronostic de taille finale.
En fin de croissance, une modification de longueur d'un fragment osseux ne pourra se faire que de façon chirurgicale grâce à un allongement osseux.

3. L'allongement osseux : Historique

Si la trace écrite concernant un allongement osseux semble remonter à Saint-Ignace de Loyola au XVIe siècle, c'est en 1904 que l'on retrouve la première publication relatant un allongement osseux réussi par Codivilla [3].
Les premiers fixateurs externes ont été rapportés en 1912 par Ombredanne [3]. En 1971 Wagner a popularisé les allongements osseux extemporanés sur fixateurs externes suivi d'une ostéosynthèse associée à une greffe [4] (fig1).
La première révolution dans les techniques d'allongement nous vient de Sibérie avec les travaux d'Ilizarov [5,6]. Il introduisit deux concepts majeurs de l'allongement : un appareil d'allongement stable et le concept biologique de régénération osseuse en distraction. En 1987, G.de Bastiani a mis au point la technique du callotasis [7,8] en associant les principes d'Ilizarov à un fixateur externe monolatéral (fig 2). Le nombre important de complications relatées suite à des allongements osseux sur fixateurs externes rendait l'indication discutable. En 1989 la première publication recensée rapportait l'histoire de trois patients atteints d'une achondroplasie [9].
La seconde révolution nous vient de Taylor en 1991 qui développa un fixateur externe circulaire hexapodal, permettant une correction progressive guidée informatiquement dans les trois plans de l'espace [10]. Cette avancée technologique permet alors de corriger des déformations osseuses dans le même temps qu'un allongement. Cette technique s'avère donc utile pour les petites tailles pathologiques car les déformations osseuses y sont souvent associées (fig1).

Afin de palier à un certain nombre de problèmes liés à la fixation externe, plusieurs auteurs ont proposé d'adjoindre une ostéosynthèse centromédullaire par broche. Les travaux de Popkov montrent une diminution du healing index et moins de complications axiales [11].
Enfin le troisième progrès majeur eut lieu dans les années 90 avec l'avènement des allongements osseux progressifs uniquement sur clou centromédullaire [12], permettant de limiter de façon considérable les nombreuses complications liées à la fixation externe [13]. Fig 2
Devenue moins iatrogène que la fixation externe, il n'y avait qu'un pas à franchir pour que la tentation de proposer cette technique d'allongement à des fins cosmétiques voit le jour.
L'avènement des clous motorisés a sans doute modifié le point de vue de certains chirurgiens rendant plus acceptable l'idée d'une chirurgie d'allongement uniquementt pour des raisons esthétiques.

4. Résumé d'une méta-analyse

En 2020, Marwan et al. [14] ont publié une méta-analyse sur le sujet.
Ils rapportent d'après les bases de données PubMed et Embrase, 11 études au total représentant 795 patients. Le sex-ratio était de 1,6 en faveur des hommes, l'âge moyen de la chirurgie était de 26 ans et un mois. La taille moyenne des patients avant intervention chirurgicale était de 1,60 m [130 – 180 cm]. La fixation externe par fixateur externe type Ilizarov associée ou non à des broches centromédullaires a été la technique la plus utilisée. Les clous d'allongement ne représentaient que 8 % des patients. La plupart des interventions concernaient les tibias, trois études sur 11 privilégient les fémurs, et deux études sur 11 utilisaient une technique mixte fémur/tibia.
Une minorité de patients (3,8 %) ont bénéficié d'une correction d'axe simultanée.
Pour les patients qui ont eu un allongement sur fixateurs externes, la durée moyenne du port du fixateur externe a été de 201 jours [24 – 810 jours] l'index de consolidation était de 29,2 jours/cm [6,3 – 180 jours/cm]. La durée moyenne du suivi était de 4,9 ans [41 jours – sept ans].
La plupart des patients étaient satisfaits du résultat et avaient une fonction excellente. Néanmoins beaucoup de complications ont été rapportées chez quasiment tous les patients avec en moyenne 0,78 de complications mineures par patient, 0,94 de complications intermédiaires et 0,15 de complications sévères.
Le gain de taille a été plus important dans le groupe fixateur externe/enclouage. Les patients ayant été allongés sur clou ont eu moins de complications.
Les auteurs concluent donc que lors d'un allongement osseux pour petite taille :

- Le gain de taille est substantiel avec une excellente satisfaction de la part des patients et que la plupart des patients rapportent une grande satisfaction suite à leur intervention et recommandent cette intervention à d'autres patients.
- Bien que la petite taille constitutionnelle ne soit pas considérée comme pathologique, elle peut entraîner des problèmes d'ordre psychologique, fonctionnel et impacter la vie du patient.
- Il semblerait que la petite taille soit plus stigmatisante et plus difficile à accepter pour les hommes que pour les femmes.
- La chirurgie d'allongement est responsable d'un nombre de complications plus ou moins sévères non nul (surtout lorsque cette chirurgie est réalisée sur fixateur externe).
- Un allongement osseux sur fixateur externe est relativement long.
- En revanche, on retrouve une diminution nette des complications et de la durée du traitement lorsque l'allongement a été fait sur clou centromédullaire.
- Une évaluation psychologique est recommandée en pré-opératoire. En effet, les patients présentant des troubles à type de dysmorphose phobique ne bénéficieront pas d'un allongement cosmétique.

5. Prise en charge et coût de l'intervention.

Le code NDAA003 concernant l'allongement osseux progressif du fémur ou du tibia par système d'ostéosynthèse interne sans allongement osseux tendineux n'est pas soumis à une entente préalable du service médical.
Néanmoins, l'allongement bilatéral des membres inférieurs ne peut être facturé que dans les cas d'achondroplasie et de nanisme. En ce qui concerne les allongements unilatéraux, l'indication doit être une inégalité de longueur des membres inférieurs existante ou prévisionnelle de plus de 3 cm, elle doit être effectuée par un chirurgien compétent en chirurgie orthopédique et/ou chirurgie infantile. Elle doit être réalisée dans un centre spécialisé avec une équipe entraînée.
L'allongement cosmétique est donc à la charge du patient. Pour information, le montant moyen d'un devis pour un allongement bilatéral au CHU de Rennes est de 33 298 €. Il comprend une consultation d'anesthésie à 25 €, une quinzaine de consultations d'orthopédie pédiatrique pour un total de 345 €. Un forfait d'examens radiologiques de 1000 €, 6 jours d'hospitalisation à 5532 €, et de dispositifs médicaux implantables (12 510 € hors taxe + TVA à 5,5% soit 26 396 €).

6. Conclusion et réponse à l'assertion « L'allongement des membres inférieurs n'est pas indiqué en cas de petite taille constitutionnelle »

Les premiers allongements osseux étaient réalisés sur fixateur externe. Cette technique est pourvoyeuse de nombreuses complications. Avoir recours à cette intervention à visée cosmétique était donc très

contestable. Comme nous l'avons vu, certains auteurs s'y sont risqués et, malgré les complications physiques, le bénéfice psychologique semble être certain.
Les progrès en termes de fixation externe ont permis de proposer aux patients présentant des petites tailles d'origine pathologique des corrections d'axe associées à des allongements osseux. Le bénéfice médical rend alors le projet de croissance plus acceptable.
L'apparition des clous motorisés a permis de diminuer de façon significative le nombre de complications des chirurgie d'allongement. Cette avancée technologique a permis de rééquilibrer la balance bénéfice/risque de cette intervention et de relancer le débat sur les allongement osseux «cosmétiques». Le coût de l'intervention reste néanmoins un frein pour certains patients.
L'affirmation « l'allongement osseux n'est pas indiqué en cas de petite taille constitutionnelle » ne nous paraît donc plus totalement justifiée. Il nous faudra donc écouter les demandes et peut-être même parfois y répondre.

Figures

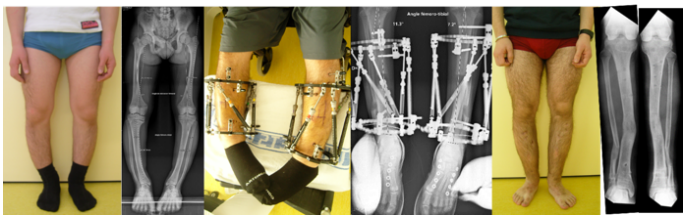


Fig 1 : Allongement tibial bilatéral de 6 cm associé à une correction d'axe sur fixateur externe hexapodal dans le cadre d'un rachitisme hypophosphatemique mesurant 1,54 m avant l'intervention chirurgicale, et 1,60 m en fin de correction.

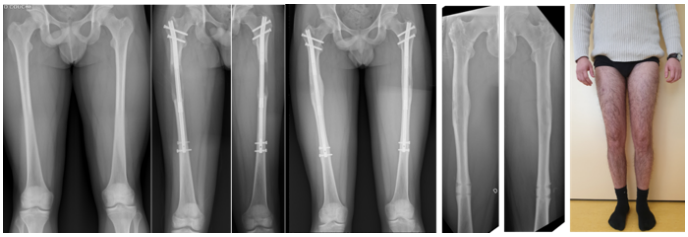


Fig 2 : allongement fémoral bilatéral « cosmétique » de 8 cm sur clou électromagnétique Precice® (163 cm avant l'intervention -171 cm en fin de procédure)

Références

[1] Auxologie méthode et séquences. Théraplix.Paris ;1979

[2] Marouli E,. Rare and low-frequency coding variants alter human adult height. Nature. 2017 Feb 9;542(7640):186-190. doi: 10.1038/nature21039. Epub 2017 Feb 1.

[3] Birch JG. A Brief History of Limb Lengthening. J Pediatr Orthop. 2017 Sep;37 Suppl 2:S1–8

[4] Wagner H. Operative lengthening of the femur. Clin Orthop Relat Res. 1978 Oct;(136):125–42

[5] Ilizarov GA. Clinical application of the tension-stress effect for limb lengthening. Clin Orthop Relat Res. 1990 Jan;(250):8–26.

[6] Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues: Part II. The influence of the rate and frequency of distraction. Clin Orthop Relat Res. 1989 Feb;(239):263–85.

[7] De Bastiani G, Aldegheri R, Renzi-Brivio L, Trivella G. Limb lengthening by callus distraction (callotasis). J Pediatr Orthop. 1987 Apr;7(2):129–34

[8] Aldegheri R, Renzi-Brivio L, Agostini S. The callotasis method of limb lengthening. Clin Orthop Relat Res. 1989 Avr;(241):137-45. PMID: 2924457.

[9] Price CT. Limb lengthening for achondroplasia: early experience. J Pediatr Orthop. 1989 Sep-Oct;9(5):512-5. doi: 10.1097/01241398-198909010-00002. Erratum in: J Pediatr Orthop 1989 Nov-Dec;9(6):733.

[10] J Charles Taylor. Correction of general deformity with the Taylor Spatial Frame Fixator [Internet]. 2002. Available from: http://www.jcharlestaylor.com/tsfliterature/01TSF-mainHO.pdf

[11] Popkov DA, Popkov AV, Kononovich NA, Barbier D, Ceroni D, Journeau P, et al. Experimental study of progressive tibial lengthening in dogs using the Ilizarov technique. Comparison with and without associated intramedullary K-wires. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. 2014 Nov 1;100(7):809–14.

[12] Black SR, Kwon MS, Cherkashin AM, Samchukov ML, Birch JG, Jo C-H. Lengthening in Congenital Femoral Deficiency: A Comparison of Circular External Fixation and a Motorized Intramedullary Nail. J Bone Joint Surg Am. 2015 Sep 2;97(17):1432–40

[13] Paley D. Problems, obstacles, and complications of limb lengthening by the Ilizarov technique. Clin Orthop Relat Res. 1990 Jan;(250):81–104.

[14] Marwan Y, Cohen D, Alotaibi M, Addar A, Bernstein M, Hamdy R. Cosmetic stature lengthening: systematic review of outcomes and complications. Bone Joint Res. 2020 Jul 8;9(7):341-350

DOI : 10.34814/sofop-2022-017

Achondroplasie : déviations axiales des membres inférieurs.

B DE COURTIVRON[1], S BONNEAU[1], T ODENT[1], G FINIDORI[2]

1.Service d'orthopédie pédiatrique. Hopital Gatien de Clocheville, CHRU Tours
2.Hopital Necker Enfants Malades, Paris.

Seules les déformations associées à l'achondroplasie (ACH) au sens strict du terme seront abordées, ce qui exclut les autres causes de petites tailles telles que les pseudo-achondroplasies, pour lesquelles les déviations axiales des membres sont souvent plus sévères et plus invalidantes. Les déviations axiales des hypochondroplasies peuvent répondre à une approche comparable à celles des achondroplasies.

La majorité des achondroplases n'ont pas d'autre problème fonctionnel que leur petite taille et ont une activité physique soutenue comme en témoigne leur participation traditionnelle à différents spectacles, cirques ou jeux télévisés. (Fig 1)
Les limitations fonctionnelles les plus invalidantes sont surtout la conséquence des atteintes rachidiennes associées. Celles-ci sont à rechercher par l'examen clinique. Une IRM médullaire doit être réalisée avant toute chirurgie sous anesthésie générale.
Les déviations frontales des membres inférieurs sont cependant fréquentes et peuvent parfois retentir sur la fonction, soit dès l'enfance, soit en favorisant une arthrose à moyen terme.
On estime à un peu moins de 50% la fréquence des déviations frontales significatives, dont environ la moitié justifiera un traitement. [1]

1. Description des déformations

Il s'agit quasiment toujours de déviations en varus. Les déviations primitives en valgus en rapport avec l'ACH sont exceptionnelles.

1.1 Déformation osseuse

Le varus physiologique lors de l'acquisition de la marche est retrouvé chez l'achondroplase comme chez tous les enfants. Il peut se corriger spontanément ou au contraire persister et s'aggraver.

La déviation est le plus souvent bilatérale et symétrique. Elle est localisée surtout aux tibias. Il s'agit d'une déformation complexe tridimensionnelle associant au varus une endorotation et parfois un recurvatum. [2, 3] Le varus peut être localisé en métaphysaire proximal, en métaphysaire distal, voire au niveau des deux métaphyses. Le varus proximal survient chez le petit enfant, le varus distal est plus tardif. Il n'y a pas de déformation en varus d'origine épiphysaire. [4] (Fig 2)
La fibula est le plus souvent trop longue par rapport au tibia. Le rôle de cet excès relatif de longueur fibulaire sur la genèse de la déformation tibiale est discuté depuis Ponseti en 1970. [5] Il est logique de penser que cette hypercroissance latérale entraine une contrainte varisante sur le tibia. Les études cherchant à le démontrer sont discordantes. [4] L'importance de l'excès de longueur fibulaire n'est pas proportionnelle au varus pour Ain en 2006. [6] Au contraire, Lee en 2007, en analysant la morphologie de l'ensemble du membre, retrouve cette corrélation mais seulement en cours de croissance. [7]
La rotation médiale peut également s'expliquer par l'excès de croissance de la fibula du fait de l'axe de sa diaphyse dont la moitié distale est légèrement orientée vers l'avant. Ceci peut empêcher la dérotation latérale progressive physiologique du tibia.

1.2 Laxité

L'autre particularité des genoux de l'achondroplase est la laxité frontale. [8]
Celle-ci est favorisée par trois éléments morphologiques en plus de la laxité constitutionnelle :
- Les épiphyses fémorale et tibiale sont de hauteur insuffisante ce qui limite la mise en tension des plans ligamentaires collatéraux.
- L'excès de longueur de la fibula ascensionne le point d'insertion distal du ligament collatéral latéral.
- Les condyles fémoraux s'enroulent l'un sur l'autre, donnant un aspect radiologique typique : les points d'insertions proximaux des ligaments collatéraux s'en trouvent abaissés. (Fig 3)

2 Conséquences à court et long terme

Le varus et la rotation interne entrainent une démarche inconfortable, parfois responsable de fatigabilité, voire de chutes et secondairement de douleurs. La laxité, notamment latérale, aggrave le varus et réciproquement. L'articulation fémoro-tibiale peut perdre sa congruence ce qui provoque des déboîtements douloureux. Les épiphyses, initialement normales, peuvent se déformer secondairement.
La conséquence est une impotence fonctionnelle plus ou moins douloureuse qui survient parfois dès la fin de la première décennie. [9] L'évolution vers l'arthrose est logique mais assez rare en pratique, peut-être du fait d'une certaine protection du cartilage conférée par

la mutation du gène FGFR3 responsable de l'ACH. [10, 11] Lorsqu'elle survient, l'arthrose est particulièrement difficile à traiter du fait de la petite taille des pièces osseuses et de la laxité associée. [12, 13]

L'analyse clinique de la qualité de la marche, la recherche de la fatigabilité et des douleurs, l'appréciation clinique et radiologique de la déviation et de son évolution sont donc importantes au cours de l'enfance et notamment à l'approche de l'adolescence. (Fig 4)

3 Prise en charge

Plus de la moitié des achondroplases auront seulement besoin de surveillance et ne nécessiteront aucun traitement.
Pour les autres, les indications seront portées selon des critères essentiellement fonctionnels. Il n'existe pas de critère angulaire suffisant pour poser une indication chirurgicale préventive en l'absence de symptomatologie. [9, 14]

3.1 Traitement fonctionnel

Il n'y a aucune place pour un traitement préventif, et encore moins curatif, par appareillage. Ceci serait difficile à mettre en œuvre, inefficace et dangereux en raison de l'aggravation de la laxité que cela pourrait entrainer.

La rééducation, efficace pour lutter contre le flexum des hanches, ne joue aucun rôle dans la prévention du varus.

Les seules thérapeutiques sont donc chirurgicales, sous forme d'interventions visant à moduler la croissance et/ou d'ostéotomies. [14]

3.2 Modulation de croissance

Malgré quelques tentatives, il n'y a pas d'accord sur l'utilisation des épiphysiodèses classiques, par agrafage, vissage ou curetage. Le risque de perturber une croissance déjà très limitée, l'imprévisibilité du résultat et les réticences compréhensibles des familles ne nous autorisent pas à proposer ces techniques.
La modulation de la croissance, respectant le cartilage de croissance, possible avec des implants tels que les plaques en 8, est théoriquement plus acceptable. Peu d'équipes en ont l'expérience. La courte série de Mc Clure en 2017 semble montrer que l'amélioration du varus est possible avec un faible taux de complications. Cependant, la correction complète n'a pu être obtenue qu'en associant des interventions de modulation de croissance fémorales, tibiales et fibulaires avant l'âge de 5 ans. Le retentissement sur la taille finale reste inconnu. [15]. En conséquence, il nous semble que la réalisation isolée d'épiphysiodèses asymétriques n'est pas une stratégie adaptée.

Certaines équipes ont proposé une épiphysiodèse isolée et précoce de la fibula proximale. Cette intervention a une logique mécanique. L'évaluation des résultats est en cours. Elle se fait par un abord direct et un curetage de la physe en veillant à l'intégrité du nerf fibulaire commun. Il n'y a pas pour l'instant de consensus sur son efficacité ni sur l'âge à laquelle elle peut être proposée.

Weiner a récemment publié une série de pseudarthroses fibulaires planifiées qui montre leur efficacité sur la correction au moins partielle du varus. Ceci va dans le sens du rôle de l'excés de longueur fibulaire dans le développement du varus mais pose le problème d'une chirurgie agressive précoce. [16]

3.3 Ostéotomies

Le traitement chirurgical de référence reste l'ostéotomie tibiale de réaxation.

Son objectif est de normaliser l'axe des membres, d'abord pour améliorer le trouble fonctionnel et secondairement pour limiter le risque d'arthrose.

Les patients ne sont en général pas opérés avant l'âge de 7 ou 8 ans, voire à l'adolescence. Une chirurgie plus précoce entrainerait un risque de récidive trop important.

L'ostéotomie est le plus souvent bilatérale et réalisée en un temps.

Le site de l'ostéotomie est adapté à la localisation du varus :
- le plus souvent proximal, sous-tubérositaire
- si besoin métaphysaire distal
- médio diaphysaire si le varus est autant proximal que distal
- ou éventuellement bifocal.

La correction de l'endorotation est effectuée dans le même temps.
Le réglage se fait par l'artifice du fil à plomb qui nécessite de visualiser les deux membres inférieurs en entier dans le champ opératoire pour bien repérer les hanches. Il faut obtenir un alignement visuel de la tête fémorale, de la patella et du milieu de l'articulation tibio-talienne.

Du fait de la petite taille des segments osseux, la correction angulaire nécessaire à la réaxation est proportionnellement plus importante que pour un enfant de taille normale. (Fig 5)
Contrairement à d'autres pathologies, l'ACH ne justifie pas d'hyper-correction mais un valgus global du membre de quelques degrés est à rechercher pour neutraliser l'hyperlaxité latérale.

L'ostéosynthèse est classiquement assurée par une plaque vissée.

Une ostéotomie d'accourcissement fibulaire médio-diaphysaire est en général nécessaire et logique. Une épiphysiodèse fibulaire proximale se discute s'il reste du potentiel de croissance.
Il est possible de réaliser les deux ostéotomies par un seul abord antéro-latéral et de placer la plaque sur la face latérale du tibia. (Fig 6)

Dans le cas d'un varus fémoral associé, une ostéotomie fémorale peut être également justifiée afin d'éviter une obliquité de l'interligne qui serait mal tolérée.

Le risque de syndrome de loges n'est pas négligeable et justifie une ouverture préventive des loges, au moins la loge antérieure et la loge antéro-latérale, par le même abord que les ostéotomies tibiale et fibulaire, ainsi qu'un éventuel contrôle de la pression des loges selon les habitudes des équipes. Notons que la pratique de l'anesthésie péri-durale est contre-indiquée du fait de ce risque et de la fréquence d'un canal lombaire étroit associé. [14]

La laxité frontale, notamment médiale, peut rendre l'intervention difficile et fausser l'appréciation de l'alignement du membre, entrainant un risque d'hypocorrection. Il est alors conseillé de réaliser un brochage fémoro-tibial épiphysaire provisoire en extension avant l'ostéotomie et de le conserver jusqu'à la fin de l'ostéosynthèse. [14] (Fig 7)

3.4 Allongement des membres

Si une indication d'allongement était, exceptionnellement, posée, une correction d'axe simultanée pourrait être nécessaire.
Ceci a été fréquemment réalisé avec des fixateurs externes circulaires de type Ilizarov ou hexapodaux. Les résultats et les taux de complications sont à mettre en balance avec le bénéfice en centimètres. [17, 18, 19] L'utilisation plus récente de clous d'allongement motorisés semble limiter notablement la lourdeur de cette intervention tout en permettant une correction d'axe extemporanée. Ceci reste surtout intéressant dans l'hypochondroplasie.

Conclusion

Il est possible de retrouver, dans notre expérience et dans la littérature, quelques notions consensuelles mais surtout beaucoup de questions non résolues.

La déviation des membres inférieurs en varus est inconstante.
Son traitement, exclusivement chirurgical, ne s'envisage qu'en présence d'une gêne fonctionnelle notable.
La procédure de référence est l'ostéotomie tibiale et fibulaire dont la technique est à adapter selon l'âge et la localisation du varus.

Les questions à résoudre sont :
Quel est le mécanisme pathogénique donnant naissance à ce varus ? Quel est notamment le rôle de l'excès de longueur relatif de la fibula ?
Quelle angulation en varus est tolérable à long terme ?
Quelles sont les possibilités de traiter le varus par modulation de la croissance ?
Quelle est la prévalence de la gonarthrose chez l'adulte atteint d'achondroplasie ?

Fig 1: Deux achondroplases ne présentant pas de varus symptomatique.

Fig 2 : Genu varum aggravé par la laxité latérale.

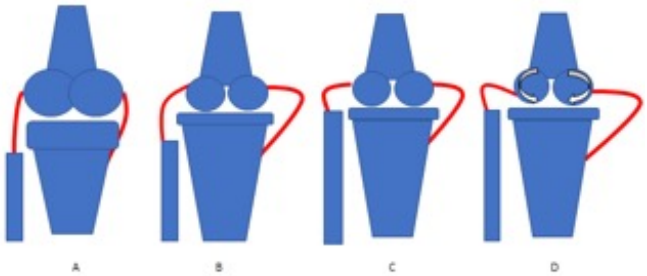


Fig 3 : Eléments contribuant à la laxité.
A genou normal / B Hauteur des épiphyses diminuée
C Ascension de la tête fibulaire / D Déformation rotatoire des condyles

Fig 4 : Déformation en varus symptomatique.

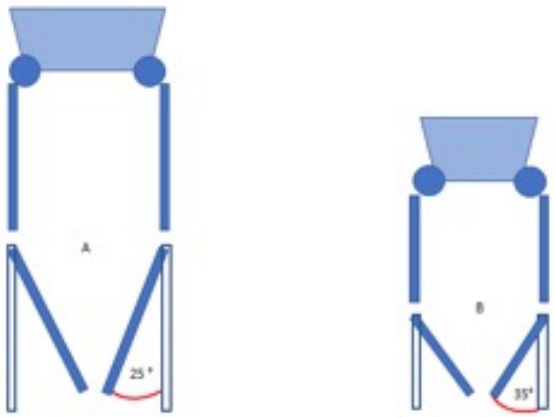


Fig 5 : Pour un écart inter condylien proportionnellement identique, la correction axiale sera plus importante pour un achondroplase (B) que pour un patient de taille normale (A).

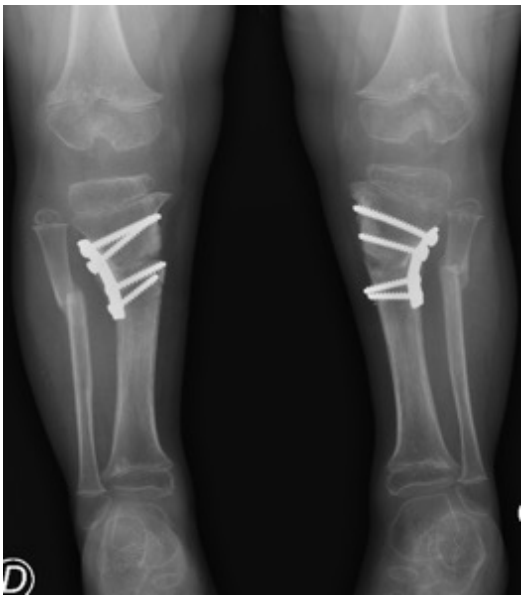


Fig 6 : Double ostéotomie bilatérale et ostéosynthèse par plaques latérales.

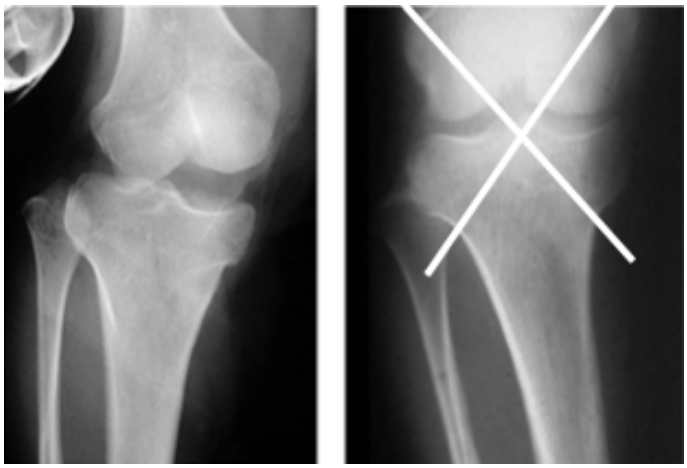


Fig 7 : Laxité médiale. Brochage temporaire per-opératoire.

Références

[1] Kopits SE. Orthopedic complications of dwarfism. Clin Orthop Relat Res. 1976;114:153–179.

[2] Brooks JT, Bernholt DL, Tran KV, Ain MC. The tibial slope in patients with achondroplasia: its characterization and possible role in genu recurvatum development. J Pediatr Orthop. 2016;36:349–354. doi: 10.1097/BPO.0000000000000458.

[3] Inan M, Thacker M, Church C, Miller F, Mackenzie WG, Conklin D. Dynamic lower extremity alignment in children with achondroplasia. J Pediatr Orthop. 2006;26:526–529. doi: 10.1097/01.bpo.0000217712.42115.e6.

[4] Stanley G, McLoughlin S, Beals R. Observations on the cause of bowlegs in achondroplasia. J Pediatr Orthop. 2002; 22:112-116.

[5] Ponseti IV. Skeletal growth in achondroplasia. J Bone Joint Surg Am. 1970;52A:701–716. doi: 10.2106/00004623-197052040-00004.

[6] Ain MC, Shirley ED, Pirouzmanesh A, Skolasky RL, Leet AI. Genu varum in achondroplasia. J Pediatr Orthop. 2006;26:375–379. doi: 10.1097/01.bpo.0000203013.04272.b6.

[7] Lee ST, Song HR, Mahajan R, Makwana V, Suh SW, Lee SH. Development of genu varum in achondroplasia. Relation to fibular overgrowth. J Bone Joint Surg Br. 2007;89B:57–61. doi: 10.1302/0301-620X.89B1.18223.

[8] Bailey JA. Orthopaedic aspects of achondroplasia. J Bone Joint Surg Am. 1970;52A:1285–1301. doi: 10.2106/00004623-197052070-00001.

[9] Pauli Orphanet Journal of Rare Diseases (2019) 14:1 https://doi.org/10.1186/s13023-018-0972-6.

[10] Okura T, Matsushita M, Mishima K, Esaki R, Seki T, Ishiguro N, Kitoh H. Activated FGFR3 prevents subchondral bone sclerosis during the development of osteoarthritis in transgeneic mice with achondroplasia. J Orthop Res. 2018;36:300–8.

[11] Tang J, Su N, Zhou S, Xie Y, Huang J, Wen X, Wang Z, Wang Q, Xu W, Du X, Chen H, Chen L. Fibroblast growth factor receptor 3 inhibits osteoarthritis progression in the knee joints of adult mice. Arthritis Rheumatol. 2016;68:2432–2443. doi: 10.1002/art.39739.

[12] Bayle Iniguez X, Udin G, Regusci M, Miozzari HH. Total knee arthroplasty in achondroplasia without deformity correction : a case report with 11 years'follow-up. The Knee 27(2020) 740-746.

[13] Stancil R, Goldberg M, Bouchard M, Sassoon A. Complex primary total knee arthroplasty in a patient with achondroplasia, osteoarthritis and severe coronal instability. Arthroplasty today, 8 (2021) 24-28.

[14] Finidori G. Achondroplasie. Sofcot 2003; 80: 167-184.

[15] McClure PK, Kilinc E, Birch JG. Growth modulation in achondroplasia. J Pediatr Orthop. 2017;37:e384–e387. doi: 10.1097/BPO.0000000000001045.

[16] Weiner DS, Mirhaidari GJM, Morscher MA, Gothard MD, Adamczyk MJ. Results through skeletal maturity of planned fibular nonunion for the treatment of genu varum in achondroplasia: An observational retrospective study. Medicine (Baltimore). 2019 Nov;98(44):e17723. doi: 10.1097/MD.0000000000017723.

[17] Al Kaissi A, Farr S, Ganger R, Hofstatter JG, Klaushofer K, Grill F. Treatment of varus deformities of the lower limbs in patients with achondroplasia and hypochondroplasia. The Open Orthopaedics Journal, 2013, 7, 33-39.

[18] Vaidya S, Song HR, Lee SH, Suh SW, Keny SM, Telang SS. Bifocal tibial corrective osteotomy with lengthening in acohondroplasia. An analysis of results and complications.

[19] Beals RK, Stanley G. Surgical correction of bowlegs in achondroplasia. J Pediatr Orthop B. 2005;14:245–249. doi: 10.1097/01202412-200507000-00002.
J Pediatr Orthop. 2006; 26: 788-793.

DOI : 10.34814/sofop-2022-018

Les raideurs post traumatiques du coude guérissent-elles toujours spontanément ?

V. MATHIEU, P. JOURNEAU,

Service d'orthopédie et traumatologie infantile (Pr. P. Journeau), CHRU de Nancy, Hôpital d'Enfants, hôpitaux de Brabois, Allée du Morvan, 54500 Vandoeuvre lès Nancy.

1. Introduction

Les raideurs du coude chez l'enfant représentent un sujet courant en traumatologie pédiatrique. Nombre d'internes s'interrogent sur ce problème et de l'intérêt de la kinésithérapie pour vaincre cet enraidissement. L'idée reçue et bien véhiculée par nos pairs plus anciens est de laisser l'enfant en auto rééducation stricte mais cette attitude suffit-elle à traiter l'ensemble des raideurs post traumatiques de l'enfant ? Nous allons tenter de répondre à cette question par le biais d'analyses de fractures du coude de l'enfant associées à une revue de la littérature.

Cas clinique 1 : fracture supra condylienne en extension

La fracture supra condylienne en extension est la plus fréquente du coude chez l'enfant. (1) Il s'agit d'une jeune fille de 8 ans qui a présenté un traumatisme indirect au niveau du coude droit par hyper extension suite à une réception sur le poignet droit responsable d'une fracture supra condylienne stade IV fermée non déficitaire. Une réduction et une ostéosynthèse par embrochage descendant centro médullaire (ECMES) ont été effectuées sous anesthésie générale. Les radiographies post opératoires et au 45ème jours sont satisfaisantes avec une réduction anatomique tant de face que de profil, comme en témoignent la construction de l'angle de Baumann de face et le respect de la ligne humérale antérieure de profil. (Figure 1).

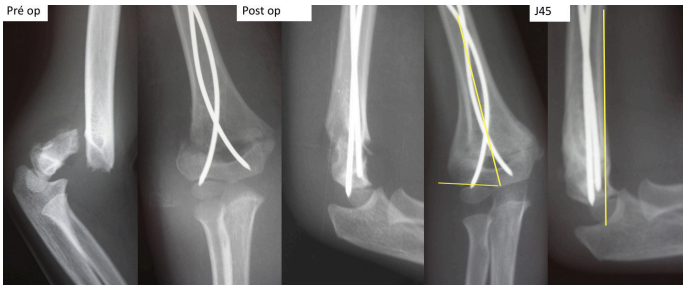


Figure 1 : radiographies montrant une fracture supra condylienne stade IV du coude droit (pré op) qui a ensuite été réduite et ostéosynthésée par embrochage descendant centro médullaire (ECMES) (post op) avec également le contrôle radiographique à J45. Notons que l'angle de Baumann et la ligne humérale antérieure sont respectées témoignant d'une réduction anatomique.

L'analyse clinique au 45ème jour révèle (Figure 2) une extension déficitaire de 5° alors qu'à cet âge les enfants ont plutôt tendance au recurvatum d'une dizaine de degrés. En revanche, le défaut de flexion est plus marqué, de l'ordre d'une vingtaine de degrés. La pronosupination était normale. Il a été décidé de laisser l'enfant en auto rééducation stricte sans l'intervention d'un kinésithérapeute. Avons-nous bien fait ?

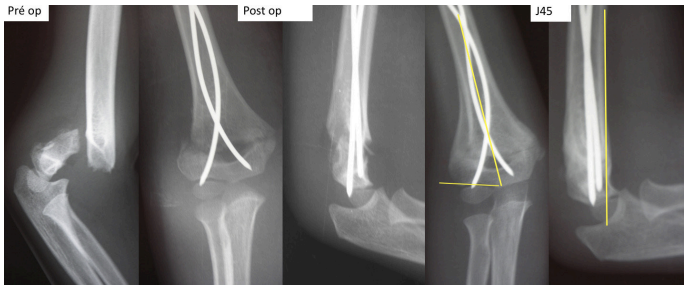


Figure 2 : jeune fille de 8 ans présentant au 45ème jour un déficit d'extension de 5° (photographie de gauche) et un défaut de flexion de 20° (photographie de droite).

Keppler & Al (2) en 2005 se sont intéressés à l'intérêt de la kinésithérapie après une fracture supra condylienne de l'humérus opérée chez l'enfant. Les résultats de cette étude montrent qu'il existe de meilleures amplitudes articulaires chez le groupe réalisant de la kinésithérapie précocement comparativement au groupe n'en réalisant pas. Cependant, ces résultats sont à nuancer puisque cette différence n'est significative que pour les contrôles à la 12ème et 18ème semaine post fracturaire. Il n'existe finalement aucune différence significative à 1 an de la fracture entre les deux groupes en termes d'amplitudes articulaires.

En 2015, Ducic & Al (3) montrent des résultats similaires avec de meilleures amplitudes articulaires durant la 1ère année post fracturaire chez le groupe réalisant de la kinésithérapie précoce.
La tendance serait de conclure que la kinésithérapie semble être inutile dans cette indication en raison d'une évolution identique sur le long terme.

Ce choix de l'auto rééducation en première intention est une notion déjà ancienne puisqu'énoncée par Blount en 1954 : *«Physical therapy, which is invaluable in the treatment of injured adults, is almost never necessary in the management of uncomplicated children's fractures… At the elbow where there is frequently a delay in return of motion, a "hands off policy" must be followed for many months… The child knows instinctively better than his parents, physical therapist, or doctor what he may do without harm… If left to his own devices, he will recover in the shortest possible time"(4)*

Au plus long recul, notre patiente a totalement récupéré de manière spontanée l'intégralité et la symétrie de ses amplitudes articulaires, et ne présente aucune gêne au quotidien.

Cas clinique 2 : fracture supra condylienne avec défaut de réduction

Cette enfant de 6 ans a présenté une fracture supra condylienne stade IV du coude gauche, fermée. Elle a été prise en charge sous anesthésie générale pour une réduction par manœuvres externes puis ostéosynthèse par brochage épicondylien latéral per cutané selon Judet modifié. Elle a ensuite été immobilisée dans un plâtre brachio-palmaire associé à un bandage type Mayo Clinic. Les radiographies post opératoires montrent un défaut de réduction qui semble mineur. (Figure 3)

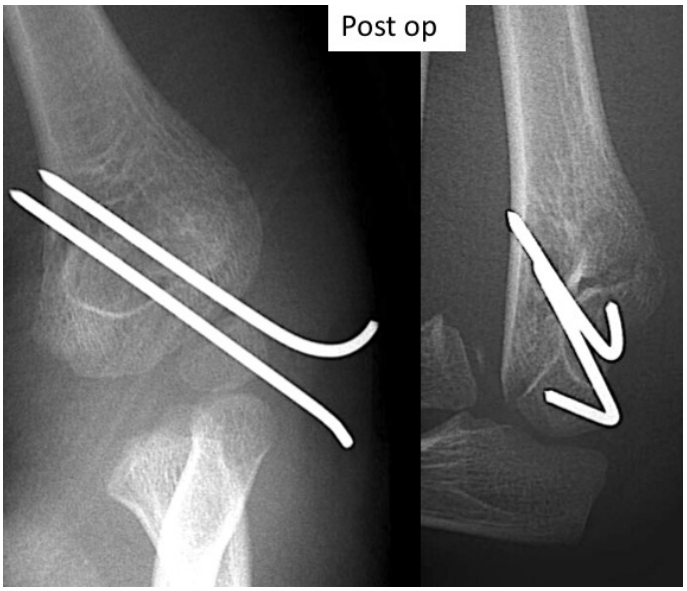


Figure 3 : Figure 3 : radiographies post opératoires montrant une fracture supra condylienne stade IV du coude gauche réduite par manœuvres externes puis ostéosynthésée par brochage épicondylien latéral per cutané selon Judet modifié. Notons un défaut de réduction antérieur semblant minime.

Au 45ème jour post opératoire, la radiographie objective un bec métaphysaire antérieur traduisant un trouble de rotation, et une translation médiale du fragment distal (Figure 4). Il est mis en place une auto rééducation

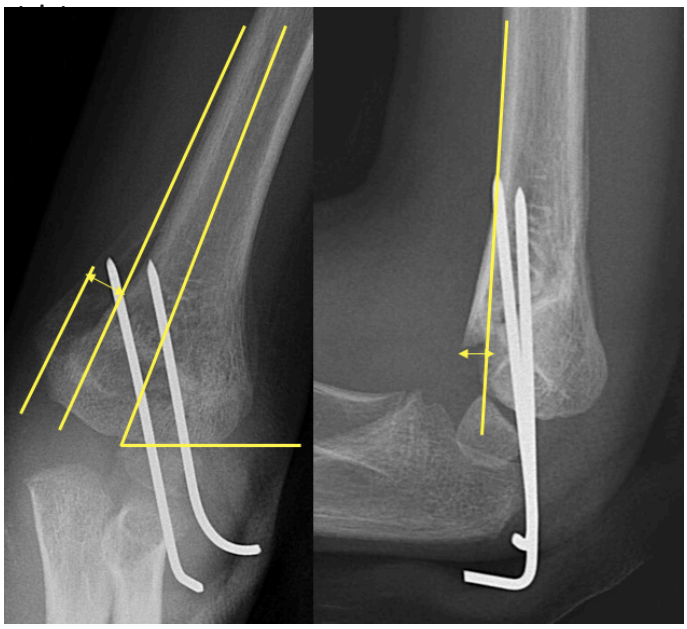


Figure 4 : radiographies de contrôle à 45 jours post opératoires : bec métaphysaire antérieur témoin d'un trouble de rotation, associé à une translation médiale du fragment distal.

Au 7ème mois post opératoire, il persiste une raideur se traduisant par un défaut de flexion de 15° par rapport au côté opposé (les amplitudes articulaires du coude gauche sont à 10-0-125 contre 10-0-140 à droite). Sur les radiographies, l'angle de Baumann est normal et il existe un remodelage en cours du bec métaphysaire antérieur, et qui est responsable de ce défaut de flexion résiduel. (Figure 5).

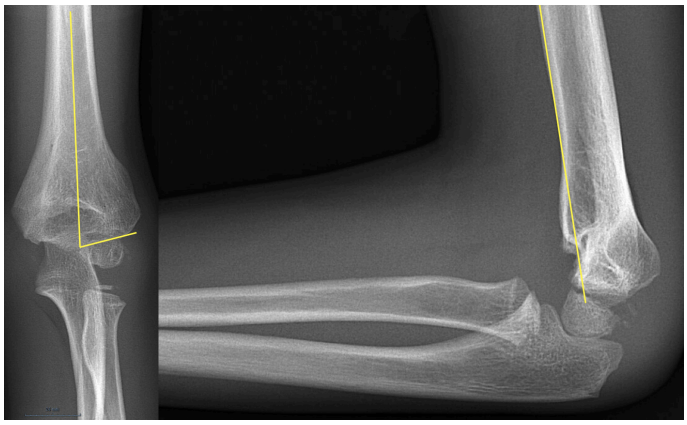


Figure 5 : radiographies de contrôle à 7 mois post opératoire : angle de Baumann respecté, bec métaphysaire antérieur en cours de remodelage.

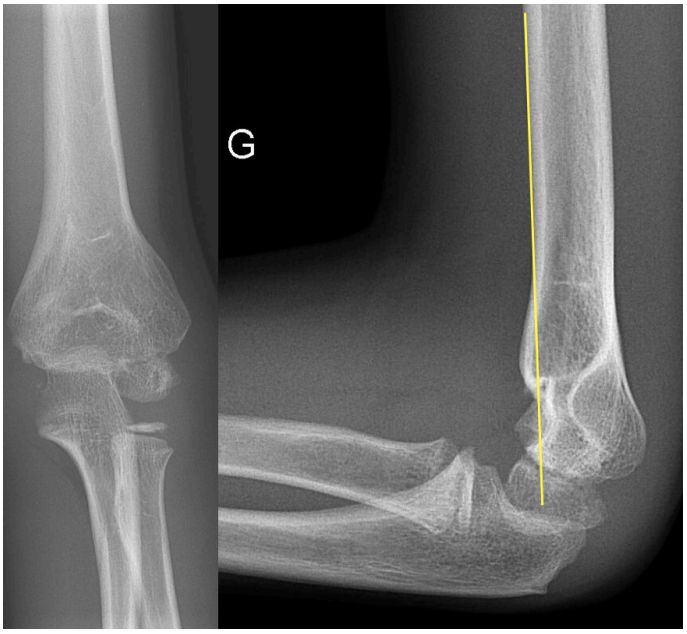


Figure 6 : radiographies de contrôle à 2 ans post opératoire : disparition du bec métaphysaire antérieur et ligne humérale antérieure normale.

A deux ans du traumatisme, on observe une disparition du bec métaphysaire antérieur et la restitution de la normalité de la ligne humérale antérieure. (Figure 6). Cliniquement, la patiente a entièrement récupéré ses amplitudes articulaires et sans gêne pour les gestes de la vie quotidienne. Ce bec métaphysaire antérieur était donc bien responsable de cette raideur persistante.

Gamble & Al (5) se sont intéressés récemment au remodelage d'un cal vicieux dans le plan sagittal des fractures supra-condyliennes chez l'enfant. Ces derniers montrent que les enfants ont bien la capacité à remodeler un cal vicieux dans le plan sagittal, malgré une croissance très faible de l'extrémité distale de l'humérus (20% de la croissance totale). Cependant, il est à noter que les enfants âgés de plus de 8 ans ont une capacité de remodelage plus faible, alors que les enfants âgés de moins de 5 ans peuvent remodeler un déplacement de 100% du centre du capitulum par rapport à la ligne humérale antérieure.

Kao & Al (6) ont exploré en 2016 l'intérêt clinique de la ligne humérale antérieure dans les fractures supra condyliennes de l'enfant. Ils arrivent à la conclusion que les enfants dont la ligne humérale antérieure traverse les tiers moyen ou postérieur du capitulum sur la radiographie post-opératoire ont une récupération de la flexion plus précoce et des amplitudes complètes in fine au niveau du coude que lorsque cette même ligne se situe en dehors de ces repères. Il s'agit donc d'une aide intéressante pour prévoir une probable perte d'amplitude par défaut de flexion par exemple comme dans l'exemple cité.

Enfin, un travail récent de Bartlomiejczyk (7), concernant le remodelage des fractures supra condyliennes chez l'enfant, indique des éléments précis : il existe un remodelage complet des translations frontales. En revanche, dans le plan sagittal, seulement 9.1% des translations sont corrigées sans séquelles. A l'instar de Kao & Al(6), la ligne humérale antérieure tend bien vers le centre du capitulum. L'angle de Baumann se corrige mal avec seulement 9% de correction et les séquelles en cubitus varus ou cubitus valgus sont nombreuses . Il existe ainsi bel et bien un remodelage des fractures supra condyliennes chez l'enfant mais qui reste très imparfait.

Cas clinique 3 : cal vicieux de fracture supra condylienne

Cet exemple concerne une jeune fille de 14 ans ayant des physes fermées qui, à la suite d'une fracture supra condylienne stade IV fermée non déficitaire, a évolué vers un cal vicieux en recurvatum (figure 7) responsable d'un défaut de flexion bloqué à 95°.

Figure 7 : radiographie et scanner du coude montrant une fracture supra condylienne stade IV avec cal vicieux en recurvatum chez une jeune fille de 14 ans aux physes fermées.

Devant le constat de ce cal vicieux en recurvatum et l'absence de remodelage possible, l'auto rééducation ou la rééducation avec un kinésithérapeute parait déraisonnable et inutile, la seule solution étant la réalisation d'une ostéotomie correctrice.

La figure 8 confirme la correction du recurvatum et la restitution d'une anteversion de la palette humérale, responsable d'une amélioration des amplitudes articulaires notamment une flexion possible jusqu'à 120°.

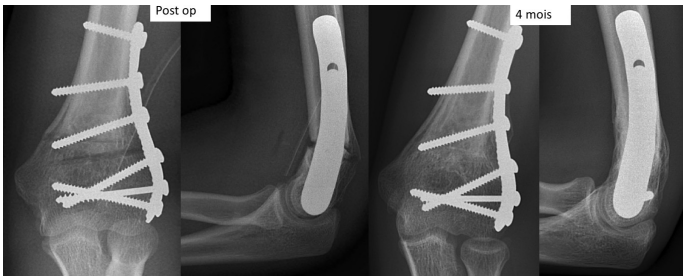


Figure 8 : radiographies en post opératoire immédiat (à gauche) et à 4 mois (à droite) montrant la correction du recurvatum associé une restitution de l'antéversion de la palette humérale.

L'analyse de Or & Al (8) confirme que la reprise chirurgicale précoce d'un défaut de réduction permet de récupérer l'ensemble des amplitudes articulaires et est surtout moins agressive qu'une ostéotomie tardive. Ainsi, l'analyse précise des radiographies post opératoires permet de dépister les défauts de réduction ou les déplacements secondaires et d'envisager les reprises chirurgicales nécessaires. Cependant, de bons résultats fonctionnels concernant les ostéotomies tardives de correction sont notés par Azzam & Al (9) avec 86.7% d'excellents résultats fonctionnels.

Cas clinique 4 : fracture sus et inter condylienne

Les fractures sus et inter condylienne du coude sont complexes, étant souvent l'apanage de traumatismes très violents, comme en témoigne cette jeune fille de 13 ans victime d'une fracture sus et inter condylienne comminutive du coude G, ouverte Gustillo III B (Figure 9).

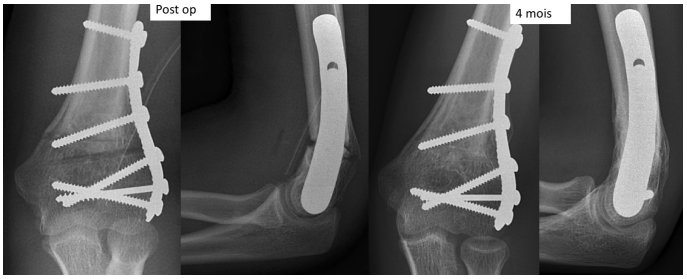


Figure 9 : radiographies (à droite) associées à l'aspect clinique du coude (à gauche) d'une fracture sus et inter condylienne comminutive du coude gauche ouverte Gustillo III B.

La patiente a fait l'objet d'une réduction chirurgicale associée à une ostéosynthèse par plaques médiale et latérale. (Figure 10). Elle a ensuite été immobilisée par un plâtre brachio-palmaire associé à un bandage type Mayo Clinic pour 45 jours. Les radiographies à J45 (Figure 10) montrent un matériel en place et une absence de déplacement secondaire. Un début de consolidation est observé en regard du foyer de fracture. Il est alors procédé à l'ablation du plâtre et la mise en place d'une auto rééducation stricte.

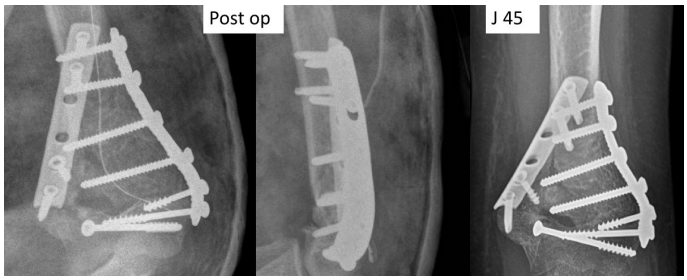


Figure 10 : radiographies en post opératoire immédiat (à gauche) montrant la réduction chirurgicale associée à une ostéosynthèse par plaque médiale et latérale.
Radiographies de contrôle à 45 jours post opératoire (à droite) avec un matériel en place, sans déplacement secondaire et avec une consolidation en cours en regard du foyer de fracture.

Au contrôle radio-clinique à 4 mois et demi de la fracture (Figure 11), la patiente est encore douloureuse lors des mobilisations et présente un coude raide avec une flexion active et passive bloquée à 100°, une extension du coude à 30°. La prono-supination est mesurée à 0-10°-150°. Devant cette raideur persistante chez cette jeune fille aux physes fermées, il est mis en place de la kinésithérapie à un rythme de 3 séances hebdomadaires avec un suivi auprès des médecins rééducateurs.

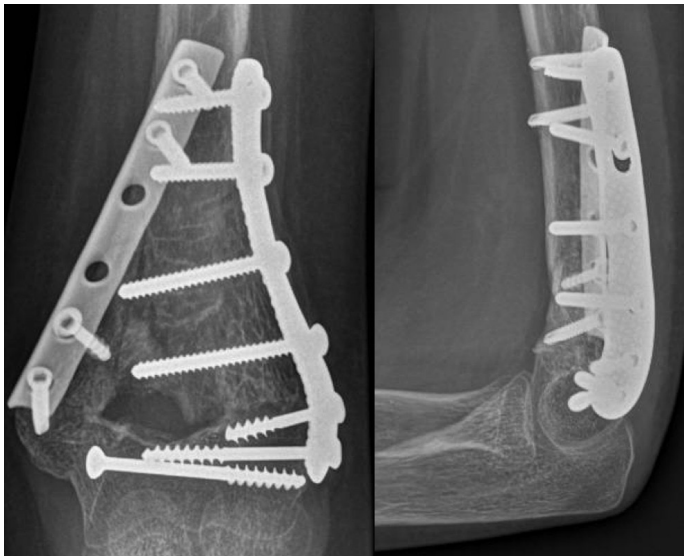


Figure 11 : radiographies de contrôle à 4 mois et demi post opératoire.

Au 7ème mois post opératoire (Figure 12), les amplitudes en pronosupination sont complètes mais il persiste une flexion bloquée à 100° et un déficit d'extension d'une trentaine de degrés. Il est donc décider de poursuivre la kinésithérapie et de réaliser un scanner pour évaluer la consolidation osseuse. Ce dernier retrouve effectivement une fracture consolidée.

Devant cette raideur persistante, il est finalement réalisé une arthrolyse étendue couplé à l'ablation du matériel d'ostéosynthèse au 14ème mois post opératoire.

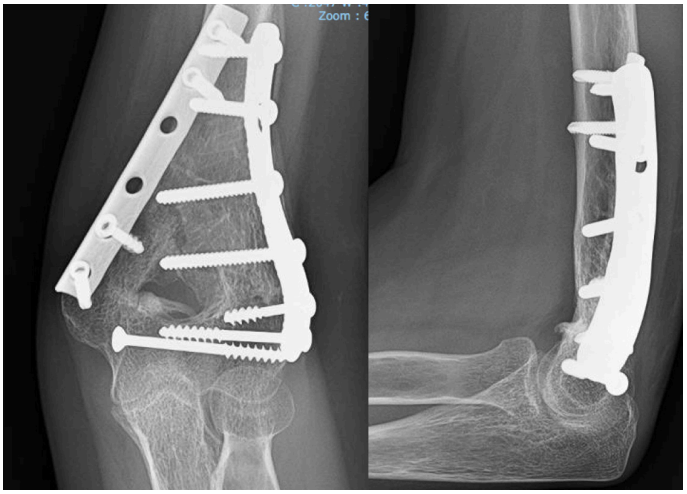


Figure 12 : radiographies de contrôle à 7 mois et demi post opératoire : fracture consolidée.

A 4 mois de l'arthrolyse et à 18 mois de l'ostéosynthèse (Figure 13), l'évolution est favorable puisque la flexion est possible jusqu'à 120°. On observe tout de même un déficit résiduel d'extension de 15° et la pronosupination

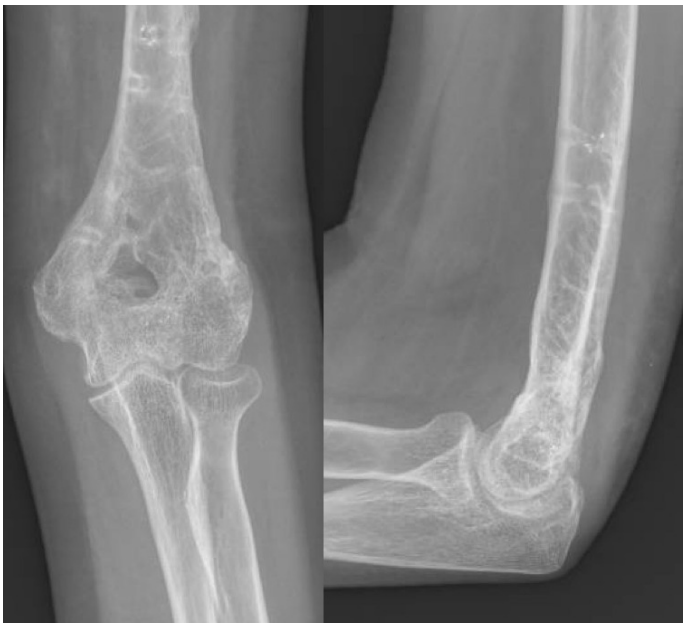


Figure 13 : radiographies à 4 mois de l'arthrolyse associée à une ablation du matériel et à 18 mois de l'ostéosynthèse : fracture consolidée avec les stigmates de l'ostéosynthèse.

Morrey (10) décrit en 2005 deux types de raideurs au niveau du coude :

- La raideur extrinsèque qui est extra articulaire et qui met en jeu les muscles, la capsule et les ligaments
- La raideur intrinsèque qui est intra articulaire et dont l'origine provient d'anomalies des surfaces articulaires ou lié à des adhérences intra articulaires.

Ces deux types de raideurs entrainent des problèmes différents pour lesquels les démarches thérapeutiques sont spécifiquement adaptées. Morrey montre que la rééducation donne de meilleurs résultats sur la raideur extrinsèque que sur les raideurs intrinsèques ou mixtes, ces dernières nécessitant souvent une solution chirurgicale.

Lindenhovius & Al (11) proposent d'attendre 1 an avant de proposer une solution chirurgicale. Ce délai a été respecté concernant l'arthrolyse du coude chez la patiente précédemment présentée.

Enfin, en 2014, Mansat et Bonnevialle (12) recommandent de toujours commencer par un traitement intensif de rééducation. Au-delà d'1 an, la solution chirurgicale sera envisagée avec une arthrolyse plus ou moins agressive en fonction de l'importance de la raideur présentée par le patient.

Cas clinique 5 : avulsion négligée de l'épicondyle médial

Un garçon de 9 ans consulte pour une raideur du coude droit depuis 3 mois apparue dans les suites d'un traumatisme direct sur le coude.
Sur les radiographies initiales vue le jour de la consultation, (Figure 14), la ligne de Shenton ne tombe pas sur l'épicondyle médial qui est totalement déplacé et incarcéré dans l'articulation. Malgré le délai, il est décidé d'effectuer une réduction chirurgicale de l'épicondyle incarcéré, maintenu à l'aide de deux broches puis immobilisé dans un BABP.

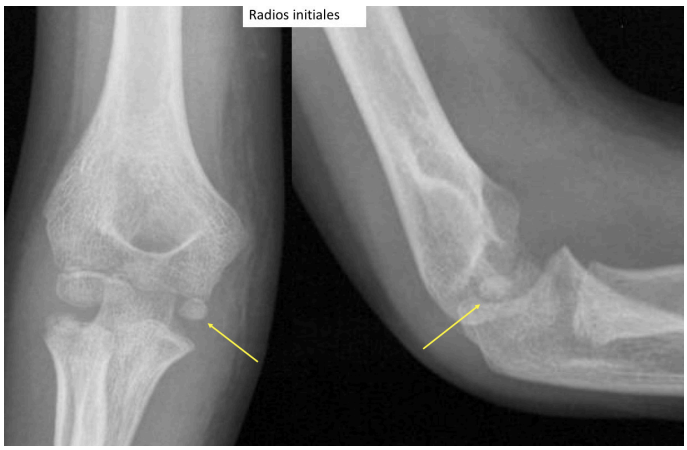


Figure 14 : radiographies initiales d'une avulsion de l'épicondyle médial du coude droit passée inaperçue… La ligne de Shenton ne tombe pas sur l'épicondyle médial qui est déplacé et intra articulaire

Sur les radiographies à 6 semaines post opératoire (Figure 15 A), la ligne de Shenton est respectée par rapport à l'épicondyle médial. Le coude est raide à l'ablation du plâtre, et malgré le caractère tardif de la réduction chirurgicale et l'existence d'une raideur pré-opératoire, il est mis en place une auto rééducation stricte.

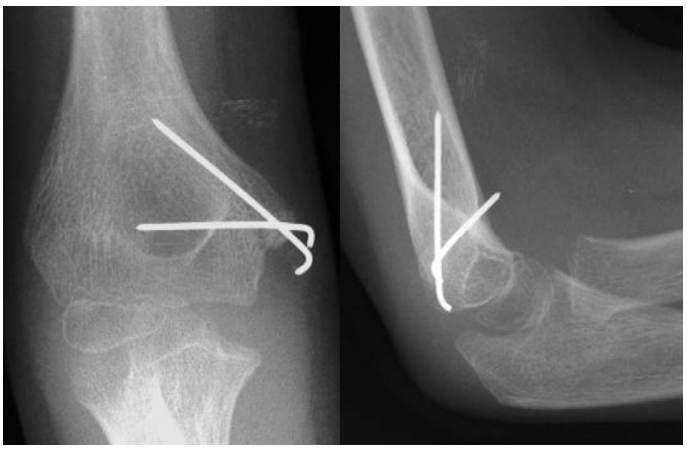


Figure 15A : radiographies de contrôle à 6 semaines post opératoire d'une réduction chirurgicale de l'épicondyle médial associée à un embrochage double. La ligne de Shenton est à présent respectée.

Lors du dernier contrôle radio clinique à 14 mois post opératoire (Figure 15 B), la pronosupination est complète, la flexion et l'extension du coude le sont aussi et l'enfant ne présente aucune gêne au quotidien.

Figure 15B : radiographies de contrôle à 14 mois post opératoire.

Rivera & Al (1) ont publié une étude rétrospective sur 7 ans portant sur 2037 patients présentant les 3 fractures les plus fréquentes du coude chez l'enfant à savoir la fracture supra condylienne, la fracture de l'épicondyle médial et la fracture du condyle latéral.
Il en sort de cette étude deux données intéressantes :

- Le recours à la kinésithérapie est plus important chez les patients opérés (6.3%) que chez les non opérés (2.7%) et ce pour les 3 types de fracture.
- Le recours à la kinésithérapie varie selon le type de fracture. En effet, le recours à la kinésithérapie est significativement plus important chez les patients souffrant d'une fracture de l'épicondyle médial (19.8% des patients). Il est de 1.4% chez les patients souffrant d'une fracture supra condylienne et de 5% chez ceux ayant eu une fracture du condyle latéral.

Cas clinique 6 : fracture du col radial

La fracture du col radial peut avoir de lourdes répercussions sur le coude de l'enfant à terme ce d'autant qu'il existe des lésions associées. Une jeune fille de 12 ans a présenté une fracture du col radial type Judet IVB associée à une fracture de l'olécrâne du coude droit. (Figure 16).

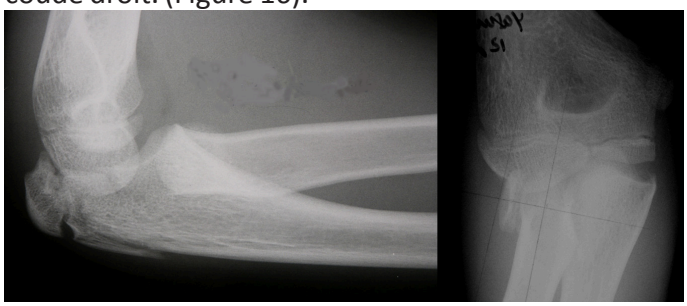


Figure 16 : radiographies initiales d'une fracture du col radial type Judet IV B associée à une fracture de l'olécrane du coude droit.

La patiente a été traitée à l'aide d'un ECMES ascendant du col radial à foyer fermé associé à un embrochage à foyer ouvert de l'olécrâne (Figure 17 A). Elle a ensuite été immobilisée dans un BABP pendant 45 jours. Le matériel d'ostéosynthèse est bien en place au 45ème jour (Figure 17 B) et l'immobilisation a pu être enlevée à ce terme. La patiente a été mise dans les suites en auto rééducation stricte.

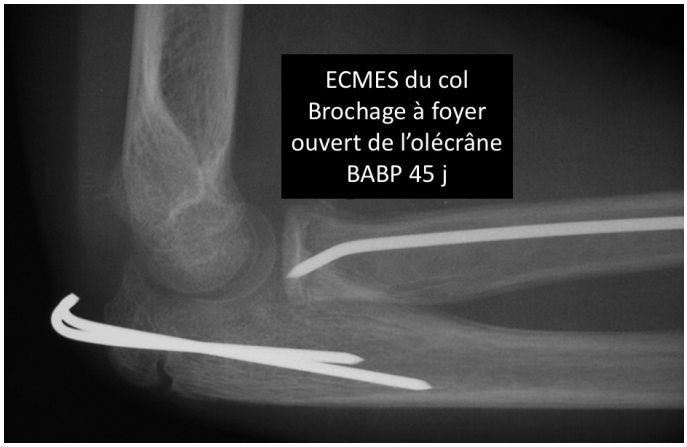


Figure 17A : radiographies post opératoires d'un ECMES ascendant du col radial à foyer fermé associé à un embrochage à foyer ouvert de l'olécrâne du coude droit.

Figure 17B : radiographies de contrôle à 45 jours post opératoire : matériel d'ostéosynthèse en place.

Au contrôle radio-clinique à 3 mois, la consolidation est acquise, mais la patiente est toujous raide et l'auto rééducation est pour l'instant maintenue (Figure 18).

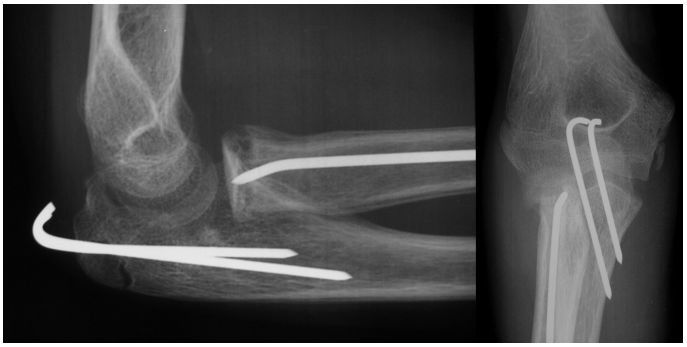


Figure 18 : radiographies de contrôle à 3 mois post opératoire : fractures consolidées.

Au 6ème mois post opératoire, la raideur persiste, surtout en pronospination, raison pour laquelle il est réalisé un scanner afin de trouver une cause anatomique à cette raideur. Une ossification hétérotopique près de la tête radiale est mise en évidence que l'on devine difficilement sur les radiographies de contrôle du 6ème mois post opératoire (Figure 19). Une exérèse chirurgicale de cette ossification est effectuée.

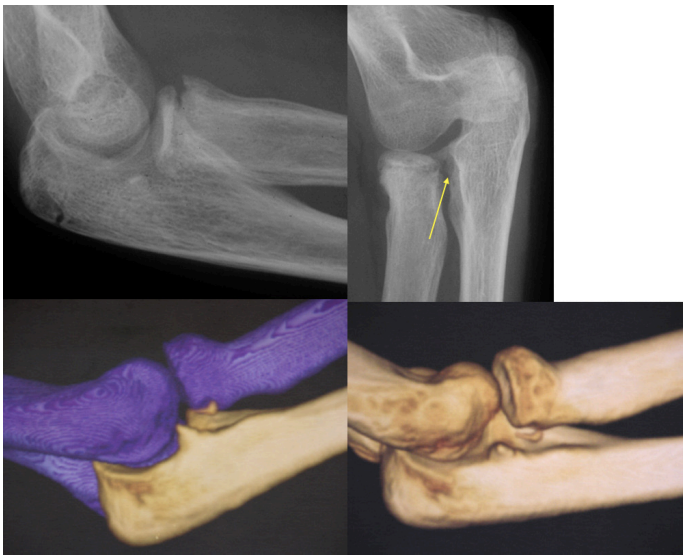


Figure 19 : radiographies (en haut) et scanner (en bas) de contrôle à 6 mois post opératoire : une ossification hétérotopique proche de la tête radiale est mise en évidence.

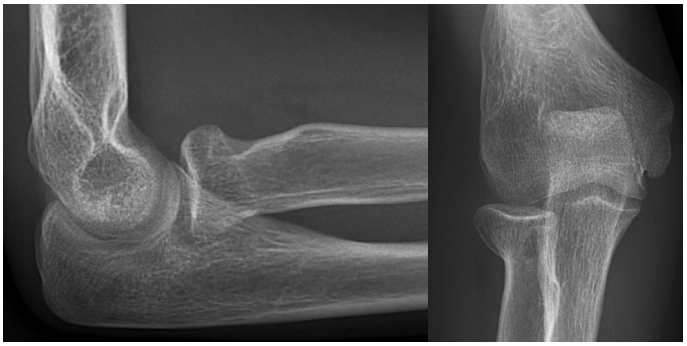


Figure 20 : radiographies de contrôle à 3 ans post opératoire : remodelage complet des fractures.

Koh & Al (13) retrouvent une efficacité inconstestable de l'exérèse chirurgicale des ossifications hétérotopiques sur la récupération des amplitudes articulaires. L'arc de mobilité passe en moyenne de 45° en pré opératoire à 112° en post opératoire. Il faut cependant ne pas négliger le risque de récurrence et en informer la famille. Notons toutefois que de moins bons résultats sont observés si le délai entre le traumatisme et la chirurgie d'éxérèse dépasse 19 mois. Un repérage puis une intervention précoces de ces ossifications sont les clés de la réussite.
Henstenberg & Al (14), démontrent l'absence de différence sur le développement de l'ossification, la récurrence ou l'arc de mobilité finale, quels que soient les traitements employés, AINS ou radiothérapie. Ils en arrivent à la conclusion que le type de prophylaxie se fera selon les habitudes du chirurgien.

Cas clinique 7 : fracture du condyle latéral

Une jeune fille de 10 ans, consulte pour un défaut de mobilité du coude, lié à un traumatisme du coude survenu 9 mois auparavant. Cliniquement, elle présente un déficit d'extension de 30°, une flexion limitée à 110° et une prono suppination complète. Le bilan scanographique met en évidence une pseudarthrose déplacée du condyle latéral (Figure 21).

Figure 21 : scanner du coude avec reconstruction 3D objectivant une pseudarthrose déplacée du condyle latéral.

Il a été décidé d'effectuer une réduction à foyer ouvert avec un avivement des berges des deux fragments, associé à une ostéosynthèse par deux broches divergentes (Figure 22), suivie d'une immobilisation par BABP associée à un bandage de type Mayo Clinic pour une durée de 6 semaines.

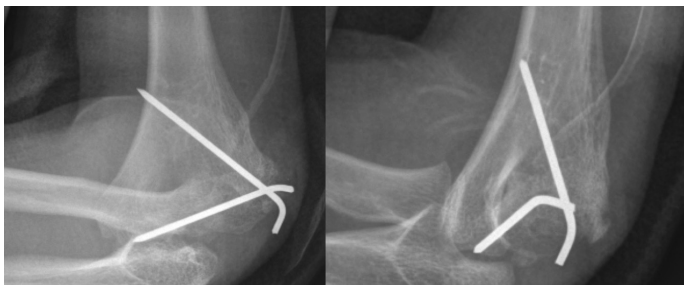


Figure 22 : radiographies post opératoires d'une réduction à foyer ouvert de cette fracture pseudarthrosée du condyle latéral associée à un avivement des berges et une ostéosynthèse par embrochage croisé.

Sur les radiographies réalisées au 6ème mois post opératoire (Figure 23), la consolidation est acquise, et l'ablation de la broche a été effectuée (Figure 24). Il est noté une amélioration clinique par rapport aux amplitudes pré-opératoires : le déficit d'extension est de 20° et la flexion est de 120°. L'angle huméro-ulnaire est mesuré à 20° contre 15° du côté sain. La patiente est strictement indolore et l'auto rééducation stricte initiée à l'ablation du plâtre, a été maintenue.

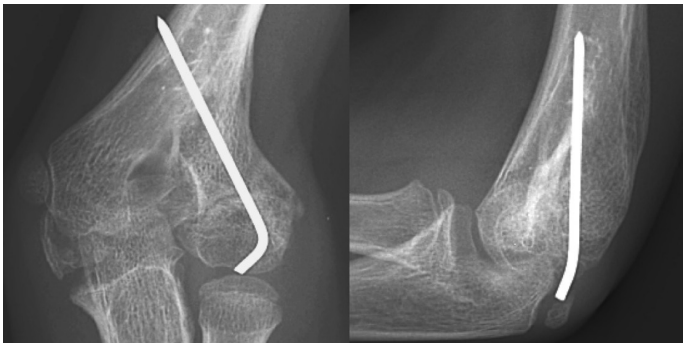


Figure 23 : radiographies de contrôle à 6 mois post opératoires : consolidation acquise.

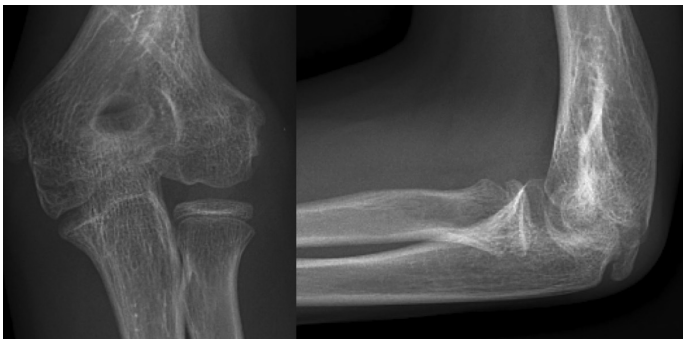


Figure 24 : radiographies de contrôle à 6 mois post opératoires : ablation de la broche devant cette consolidation acquise.

A 1 an de l'intervention, les amplitudes ont poursuivi leur amélioration, le déficit d'extension n'étant plus que de 10° et la flexion atteind 130°. Il n'existe aucune gêne ni douleur. Le valgus résiduel est à 20°.

En fin de croissance, la patiente présente des amplitudes complètes et symétriques des coudes avec une absence de douleurs. Le valgus huméro-ulnaire s'est réduit, mesuré à 15° (Figure 25).

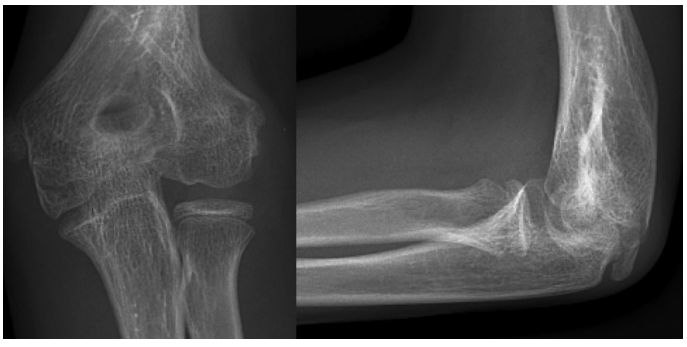


Figure 25 : radiographies de contrôle à 1 an post opératoire : valgus résiduel huméro ulnaire à 15°.

Eamsobahna et Kaewpornsawan (15) s'interrogent sur l'utilité de traiter chirurgicalement la pseudarthrose de la fracture du condyle latéral chez l'enfant. Ils évoquent des réticences quant à la prise en charge chirurgicale de cette fracture qui expose le patient à des complications telle que la nécrose avasculaire du condyle latéral. Ils concluent que le traitement chirurgical des pseudarthroses de cette fracture doit être proposé à un public plus large, pas seulement les patients douloureux mais également les patients présentant une gêne fonctionnelle. De surcroît, ils notent de bons et d'excellents résultats fonctionnels chez l'ensemble des patients. Toutes les pseudarthroses ont consolidé radiologiquement et les patients présentent un arc de mobilité plus que satisfaisant avec une flexion moyenne à 130°. Les auteurs notent aussi que les fractures du condyle latéral négligées ayant un délai entre le traumatisme et le traitement chirurgical supérieur à 28 mois auront de moins bons résultats fonctionnels. Une donnée prometteuse concerne les patients ayant une nécrose avasculaire pré opératoire du condyle latéral. Ces derniers peuvent en effet espérer de bons résultats fonctionnels grâce au remodelage permettant d'obtenir une bonne congruence articulaire post opératoire à terme.

Trisolino & Al (16) se sont également intéressés récemment aux traitements à proposer pour les fractures négligées du condyle latéral de l'enfant. Ils concluent que le délai élevé entre la fracture et le traitement quel qu'il soit (conservateur, fixation « in situ », réduction à foyer ouvert puis fixation interne, ostéotomie corrective), influe sur la qualité des résultats fonctionnels. Malgré tout, ils conseillent le traitement chirurgical des fractures négligées du condyle latéral même si le risque de complication reste élevé.

Conclusion

Il est possible au terme de cette revue, de dégager quelques grandes lignes pour chacune des fractures analysées.

<u>Les fractures supra condyliennes</u>

Lorsque la réduction est anatomique, la récupération des amplitudes articulaires se fait spontanément et sans aide externe. L'intérêt de la kinésithérapie dans cette indication est donc très faible.
Cependant, il peut exister des défauts de réduction ou bien une évolution vers un cal vicieux qui entrainent une raideur extra articulaire pour laquelle la kinésithérapie est bien évidemment inutile puisqu'il faut corriger chirurgicalement ces défauts de réduction soit par une

reprise chirurgicale précoce soit par des ostéotomies tardives de correction. Le remodelage est modéré au niveau du coude, de sorte qu'il ne faut pas attendre de correction de certains défauts de réduction, ce d'autant que le remodelage est bien souvent long, incomplet et décroit rapidement avec l'âge de l'enfant.

Les fractures sus et inter condyliennes

Les fractures sus et inter condyliennes concernent avant tout des adolescents ayant souvent des physes fermées et qui se rapprochent donc des prises en charge de l'adulte. Une ostéosynthèse stable est nécessaire pour éviter une immobilisation longue de type pédiatrique qui aurait tendance à enraidir ces patients. Il faut, pour éviter toute raideur extrinsèque, mobiliser précocement le patient ce qui va de pair avec la réalisation de cette ostéosynthèse stable. La kinésithérapie souvent longue est nécessaire devant toute raideur. Si cette dernière persiste au-delà d'un an, il faut envisager une arthrolyse plus ou moins étendue.

Les fractures de l'épicondyle médial et les luxations du coude

Les fractures de l'épicondyle médial et les luxations du coude entrainent surtout une raideur de type extrinsèque, c'est à dire touchant la capsule et les ligaments par de possibles ossifications ou calcifications. Cette avulsion de l'épicondyle médial est plus fréquente en cas de luxation associée. En raison du caractère extrinsèque de la raideur, il faut privilégier l'auto rééducation et ne débuter la kinésithérapie douce qu'à partir de 8 à 9 mois.

Les fractures du col radial

Les fractures du col radial entrainent une raideur extrinsèque majoritairement par ossification hétérotopique, dont le risque est augmenté si l'intensité du mouvement vulnérant est important et s'il existe d'autres lésions ou fractures associées comme par exemple une fracture de l'olécrane.

Les fractures du condyle latéral

La fracture du condyle latéral est avant tout une fracture intra-articulaire qui nécessite une réduction anatomique, car le risque de déplacement secondaire et de pseudarthrose est très élevé. Il faut privilégier l'auto rééducation quelle que soit le caractère récent ou ancien.

Références bibliographiques

1. Rivera LVS, Cazzulino A, Swarup I. Rate of utilization of physical therapy after common pediatric elbow fractures. J Pediatr Orthop Part B. 1 janv 2022;31(1):e1-6.

2. Keppler P, Salem K, Schwarting B, Kinzl L. The effectiveness of physiotherapy after operative treatment of supracondylar humeral fractures in children. J Pediatr Orthop. juin 2005;25(3):314-6.

3. Ducic S, Bumbasirevic M, Radlovic V, Bukumiric Z, Bukva B, Abramovic D. (Un)importance of physical therapy in treatment of displaced supracondylar humerus fractures in children. Acta Orthop Belg. sept 2015;81(3):368-74.

4. Blount WP. Fractures in children. Postgrad Med. sept 1954;16(3):209-16.

5. Gamble JG, Vorhies JS. Remodeling of Sagittal Plane Malunion After Pediatric Supracondylar Humerus Fractures. J Pediatr Orthop. déc 2020;40(10):e903-9.

6. Kao HK, Lee WC, Yang WE, Chang CH. Clinical significance of anterior humeral line in supracondylar humeral fractures in children. Injury. oct 2016;47(10):2252-7.

7. Bartlomiejczyk S. Remodelage des fractures supra-condyliennes chez l'enfant : mythe ou réalité ? A propos de 360 cas. Communication SOFCOT-1501. Nov 2021

8. Or O, Weil Y, Simanovsky N, Panski A, Goldman V, Lamdan R. The outcome of early revision of malaligned pediatric supracondylar humerus fractures. Injury. août 2015;46(8):1585-90.

9. Azzam W, Catagni MA, Ayoub MA, El-Sayed M, Thabet AM. Early correction of malunited supracondylar humerus fractures in young children. Injury. nov 2020;51(11):2574-80.

10. Morrey BF. The posttraumatic stiff elbow. Clin Orthop. févr 2005;(431):26-35.

11. Lindenhovius ALC, Doornberg JN, Brouwer KM, Jupiter JB, Mudgal CS, Ring D. A prospective randomized controlled trial of dynamic versus static progressive elbow splinting for posttraumatic elbow stiffness. J Bone Joint Surg Am. 18 avr 2012;94(8):694-700.

12. Mansat P, Bonnevialle N. Raideurs du coude. EMC – techniques chirurgicales – Orthopédie- Traumatologie 2014 ;9(1) :1-12 [Article 44-329]

13. Koh KH, Lim TK, Lee HI, Park MJ. Surgical treatment of elbow stiffness caused by post-traumatic heterotopic ossification. J Shoulder Elbow Surg. août 2013;22(8):1128-34.

14. Henstenburg JM, Sherman M, Ilyas AM. Comparing Options for Heterotopic Ossification Prophylaxis following Elbow Trauma: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Hand Microsurg. juill 2021;13(3):189-95.

15. Eamsobhana P, Kaewpornsawan K. Should we repair nonunion of the lateral humeral condyle in children? Int Orthop. août 2015;39(8):1579-85.

16. Trisolino G, Antonioli D, Gallone G, Stallone S, Zarantonello P, Tanzi P, et al. Neglected Fractures of the Lateral Humeral Condyle in Children; Which Treatment for Which Condition? Child Basel Switz. 18 janv 2021;8(1):56.