

KINÉSITHÉRAPIE DES ENFANTS PARALYSÉS CÉRÉBRAUX ET TOXINE BOTULIQUE A :

GRANDIR DANS DE MEILLEURES CONDITIONS

Chantal BLONDEAU¹
Corinne BOUEMAR-MASSARI¹
Christel CROZET¹
Pierre DUPONT¹
Véronique MOREL¹
Marie STEIBLEN¹
Sylvie SABLONNIÈRES²

RÉSUMÉ

Kinésithérapie et injection de toxine botulique A sont aujourd'hui complémentaires dans la prise en charge de la spasticité chez l'enfant paralysé cérébral.

Les injections de toxine botulique A, en luttant contre la spasticité, facilitent les étirements musculaires, la sollicitation des antagonistes, l'exploitation des capacités motrices, la correction du schéma de marche, l'installation et le port des orthèses, la tolérance aux plâtres successifs et peuvent retarder certains gestes chirurgicaux.

Elles tiennent une place de choix dans l'arsenal thérapeutique de prise en charge de la spasticité et de ses conséquences neuro-orthopédiques au niveau des membres inférieurs de l'enfant paralysé cérébral.

SUMMARY

Physiotherapy and botulinum toxin are, today, complementary for the management of spasticity in children with cerebral palsy.

Injections of botulinum toxin A, in fighting against spasticity, facilitate muscle stretches, the activation of antagonists, the exploitation of motor capacities, walking pattern correction, the fitting and wearing of orthoses, serial cast tolerance and, can even delay certain surgical interventions.

These injections hold a place in the therapeutic treatment for the management of spasticity and its neuro-orthopaedic consequences on the lower limbs of children with cerebral palsy.



¹ Kinésithérapeute

² Kinésithérapeute cadre de Santé

Service de médecine physique et réadaptation pédiatrique, Dr Picard
Service de pédiatrie du Pr Estournet
Hôpital Raymond Poincaré
Garches (92)

Nous tenons à faire part de nos remerciements au Dr Picard, au Pr Penneçot, au Dr Thévenin, et P. Jaillard, cadre supérieur de rééducation, pour les éclairages qu'ils nous ont apportés lors de la rédaction de cet article.

Croissance - Kinésithérapie - Paralysie cérébrale - Spasticité - Toxine botulique A

Mots clés

Keywords

Growth - Physiotherapy - Cerebral palsy - Spasticity - Botulinum toxin A

INTRODUCTION

La spasticité est l'un des facteurs importants de la prise en charge rééducative de l'enfant paralysé cérébral. Caractérisée par l'augmentation des contractions musculaires perturbant les postures et les mouvements [1], elle est à l'origine de troubles orthopédiques et fonctionnels. Son action délétère perturbe l'évolution osseuse chez l'enfant paralysé cérébral dont la croissance est un élément déterminant, problématique absente chez l'adulte.

Les techniques rééducatives vont s'attacher à pallier les conséquences de la spasticité, aujourd'hui aidées par la toxine botulique A.

Cet article vise à présenter la complémentarité de la kinésithérapie et de la toxine botulique A dans le traitement de la spasticité au niveau des membres inférieurs.

GÉNÉRALITÉS

La paralysie cérébrale est la conséquence d'une lésion (en période anté, péri ou post-natale) non évolutive, mais dont le tableau clinique va évoluer avec la croissance de l'enfant.

La spasticité, par ses effets néfastes sur la croissance et la locomotion, est au centre des désordres neuromoteurs engendrés par cette lésion [1]:

- "Elle parasite l'expression du mouvement volontaire et l'agencement des différentes séquences de la marche qui manque de fluidité ;
- elle inhibe la croissance musculaire du fait de l'étirement quotidien insuffisant des groupes musculaires ;
- elle modifie l'action des forces en présence autour des os et des articulations, entraînant des limitations articulaires et des déformations osseuses (par exemple, asymétrie des

moments de force au niveau des os longs à l'origine de troubles de torsion) ;

– elle agit comme un frein, et cette résistance au mouvement augmente la consommation énergétique” [1].

Le muscle de l'enfant paralysé cérébral est un muscle normal à la naissance [2]. Mais les troubles de la commande musculaire, dont l'origine est la lésion cérébrale, entraînent un déséquilibre de l'activité agoniste-antagoniste. Or, pour se développer normalement, un muscle a besoin de phases de contraction et de phases d'étirement.

Certains groupes musculaires sont spastiques (en particulier les muscles biarticulaires), tandis que d'autres sont “faibles” et/ou ne peuvent s'exprimer face à un antagoniste gênant. Ce déséquilibre engendre des attitudes vicieuses, elles-mêmes à l'origine d'hypoextensibilité, voire de rétractions musculo-tendineuses ; les amplitudes articulaires sont alors limitées.

Souvent, le tendon est de longueur normale ; l'association muscle court-tendon normal aboutit à un ensemble trop court et à un muscle inefficace. Les forces que subit l'os sont elles-mêmes modifiées.

Les tractions et pressions exercées pendant la croissance empêchent l'os de se développer normalement :

- **en longueur** : faiblesse et atrophie musculaires sont responsables d'un moindre développement ;
- **en largeur et densité osseuses** : le peu de développement musculaire plus le manque de mise en charge engendrent une fragilité. L'absence de station debout entraîne un défaut de minéralisation osseuse, lui-même responsable d'un retard de croissance [3] ;
- **en forme** : antétorsion fémorale, torsion tibiale, etc. [4].

TOXINE BOTULIQUE ET MASSO-KINÉSITHÉRAPIE

Tout au long de sa croissance et dès son plus jeune âge, l'enfant paralysé cérébral est pris en charge en kinésithérapie. Le kinésithérapeute dispose de différentes techniques de rééducation mais, pour chacune d'elles, la spasticité peut être un frein à son action et en réduire l'efficacité.

Les injections de toxine botulique A (partenaire thérapeutique dès l'âge de 2 ans, et tout au long de la croissance) d'action sélective, transitoire et réversible sont alors une

aide précieuse dans le déroulement des différentes séquences kinésithérapiques :

- les étirements musculaires ou postures sont facilités ; les amplitudes articulaires sont alors maintenues, voire augmentées ;
- la diminution de la spasticité facilite les sollicitations des muscles antagonistes en permettant l'expression de leur motricité volontaire ;
- les capacités motrices peuvent être exploitées ; les niveaux d'évolution motrice (NEM), dans leur maintien, déplacement et déséquilibre, sont améliorés grâce à la diminution, voire la disparition des “contractions parasites”. La correction du schéma de marche est facilitée, la qualité de la marche est améliorée ;
- le port des orthèses de posture diurnes ou nocturnes et des orthèses de fonction devient possible et leur installation est facilitée. L'équilibre efficacité-tolérance est alors obtenu.

Lors du port d'orthèses, l'efficacité antalgique de la toxine botulique chez l'enfant paralysé cérébral a été mise en évidence :

- par Barwood et coll., en 2000 [5] ;
- par Lundy et coll., en 2009 [6] ;
- dans le cas de traitement de l'hypoextensibilité musculaire par plâtres successifs d'étirement (trois plâtres de plus en plus correcteurs portés une semaine chacun), la tolérance au plâtre est accentuée, avec une diminution des risques de lésions cutanées et une meilleure efficacité du traitement ;
- en diminuant le déséquilibre muscle spastique-muscle antagoniste, et en facilitant la lutte contre les troubles orthopédiques et fonctionnels, certains gestes chirurgicaux peuvent être retardés [3].

PRINCIPAUX PROBLÈMES NEURO-ORTHOPÉDIQUES DU MEMBRE INFÉRIEUR ACCESSIBLES AU TRAITEMENT PAR TOXINE BOTULIQUE A

Le bassin

L'antéversion du bassin va se retrouver principalement chez l'enfant marchant. Cette antéversion, qui n'est au départ qu'une attitude, peut aboutir à un déficit d'exten-



Figure 1
Majoration de la rétroversion

sion de la hanche du fait d'un désordre de contractions dans le plan sagittal.

Après évaluation des amplitudes passives, les postures d'étirement du droit fémoral et/ou du psoas seront une priorité pour ne pas aboutir à des rétractions.

Les injections de toxine botulique A dans le psoas (le plus souvent sous anesthésie générale) et dans le droit fémoral vont permettre une conservation de l'extension de hanche avec des étirements moins douloureux et plus efficaces. Dans un même temps, la toxine botulique A dans les muscles fléchisseurs de hanche facilite le renforcement du couple "abdo-fessiers".

Les exercices se feront de la position couchée à la position debout, en statique, puis en dynamique : apprentissage de la rétroversion du bassin en position couchée (hanches demi-fléchies), dans la station assise sur ballon ou rouleau, puis dans la station debout et dans le guidage de la marche ; dans la progression, la position à genoux dressés est celle dans laquelle le contrôle du bassin est le plus difficile (par mise en tension du droit fémoral).

Le port d'un corset délordosant de type Boston, en rééducation d'abord, puis dans la vie quotidienne, pourra aider l'enfant à corriger la position de son bassin pendant la marche. On favorisera la position en décubitus ventral la nuit.

L'association du traitement médical et du traitement kinésithérapique peut éviter, dès l'adolescence, l'apparition de douleurs lombaires et reculer l'âge d'une chirurgie sur le droit fémoral et/ou du psoas.

La rétroversion du bassin se retrouve chez les enfants non marchants, dont la station assise est très gênée par une hypotonie axiale du tronc. Dans le cas d'une spasticité associée du droit fémoral et des ischio-jambiers, cette rétroversion est majorée (fig. 1). La toxine dans ces muscles va permettre un travail des érecteurs du tronc sur le bassin mieux positionné. La coquille de station assise moulée sur un bassin en rectitude sera mieux supportée.

La hanche

Située entre le bassin et le tronc d'une part, et le membre inférieur d'autre part, la hanche est une articulation stable (très congruente) et mobile dans les trois plans de l'espace.

Parmi les déformations qui menacent les enfants paralysés cérébraux pendant leur croissance, l'excentration de la tête fémorale est l'une des plus invalidante. Elle entraîne des conséquences fonctionnelles :

- sur le confort de la station assise et le nursing par limitation des amplitudes articulaires chez le non marchant ;
- sur l'équilibre du rachis ;
- sur la marche.

Ce défaut de centrage est la conséquence d'un déséquilibre de contractions musculaires : dans le plan frontal entre des adducteurs hyperactifs, voire rétractés et la faible contraction des grands et moyens fessiers, et dans le plan antéro-postérieur d'une prévalence des muscles fléchisseurs de hanche sur les fessiers.

Ce déséquilibre est à l'origine [3] :

- d'un cotyle court (absence de traction sur l'aile iliaque par les fessiers) ;
- d'un défaut de varisation du col fémoral (absence de traction sur le grand trochanter par le moyen fessier) ;
- d'un appui excentré contribuant à faire monter progressivement la tête fémorale, et la faire déborder du cotyle (fig. 2 et 3).

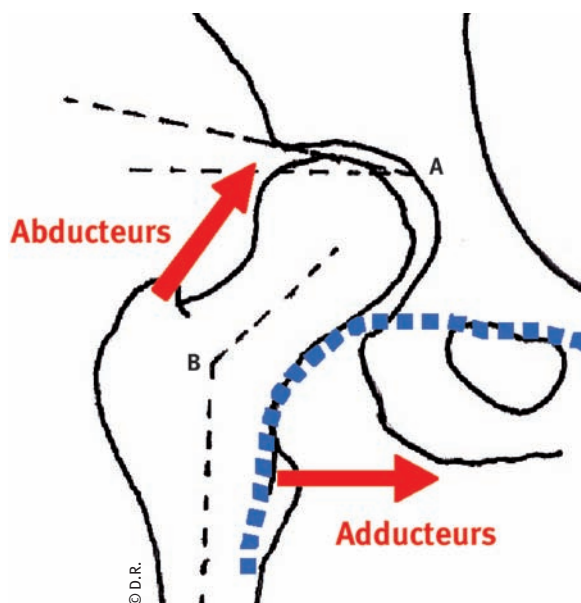


Figure 2
Hanche saine de l'enfant

- Harmonie du cintre cervico-obturateur
- Fermeture de l'angle A d'obliquité du toit
- Fermeture progressive de l'angle B : varisation du col fémoral
- Équilibre musculaire abducteurs-adducteurs

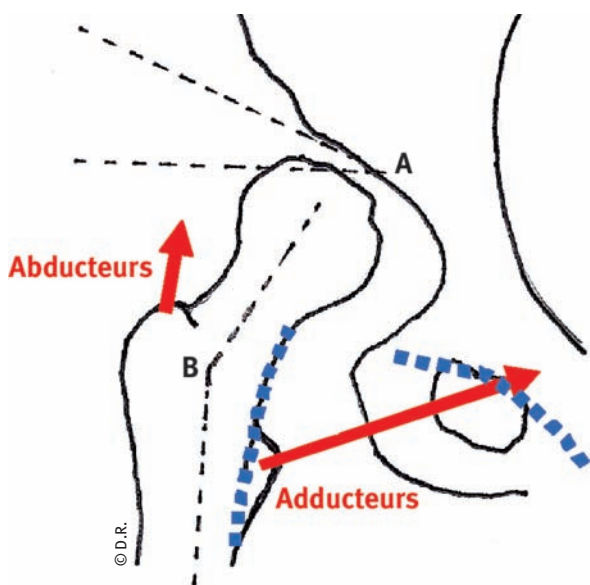


Figure 3
Hanche pathologique de l'enfant paralysé cérébral

- Rupture du cintre cervico-obturateur
- Augmentation de l'angle A
- Défaut de fermeture de l'angle B : coxa valga
- Déséquilibre musculaire : abducteurs faibles et adducteurs spastiques

L'injection de toxine botulique dans les muscles adducteurs et fléchisseurs (tout particulièrement dans les gra-ciles, principaux responsables de l'excentration) nous permettra :

- des étirements facilités afin de maintenir les amplitudes articulaires en abduction et extension de hanche, tout particulièrement l'étirement des graciles ;
- la sollicitation des muscles fessiers (grands et moyens) en analytique mais surtout dans les NEM : les grands fessiers dans l'extension et l'abduction de hanche lors du travail du ramper sans déplacement et dans la position à genoux dressés ; les moyens fessiers dans le transfert d'appui lors de la marche à genoux dressés et lors du maintien de la position chevalier servant ;
- une meilleure tolérance du positionnement en abduction dans les coquilles de station assise et les attelles pelvi-bipédieuses de nuit. La verticalisation en abduction sera elle aussi mieux supportée. La chirurgie osseuse (ostéotomie de varisation fémorale) permet de rétablir la congruence coxo-fémorale. D'après Garofild et Dutoit, l'injection de toxines botuliques permet de reculer l'âge de la chirurgie et remplace la neuroclasié¹ du nerf obturateur [7].

¹ Neuroclasié : écrasement du nerf par voie chirurgicale, entraînant une parésie transitoire.

Le genou

Le genou est une articulation intermédiaire du membre inférieur subissant les contraintes mécaniques des articulations sus et sous-jacentes.

D'installation progressive, le flessum de genou résulte d'un déséquilibre entre des fléchisseurs du genou spastiques (ischio-jambiers et gastrocnémiens) et des extenseurs (quadriceps) inefficaces. Cette inefficacité associe le plus souvent une faiblesse ou manque de sélectivité de la commande à un tendon patellaire trop long (ascension de la patella due à un droit fémoral en position raccourcie majorée par une marche en flessum).

Le flessum apparaît soit chez l'enfant non marchant en fauteuil roulant, soit chez l'enfant marchant, où il est associé à une flexion de hanche lors de la marche.

La toxine botulique A, injectée dans les ischio-jambiers et les gastrocnémiens, facilitera :

- les étirements de la chaîne postérieure ;
- la sollicitation musculaire du quadriceps dans les derniers degrés d'extension de genou. En progression, on travaille le ramper contre résistance manuelle au talon, le contrôle du passage assis à debout (et inversement), et l'appui unipodal jusqu'à la montée des escaliers ;
- le port d'attelles cruro-pédieuses nocturnes à verrouillage réglable en extension (fig. 4a et 4b).

L'aide à l'extension du genou pendant la marche se fera par des attelles antérieures ou antéro-postérieures (fig. 5a et 5b).

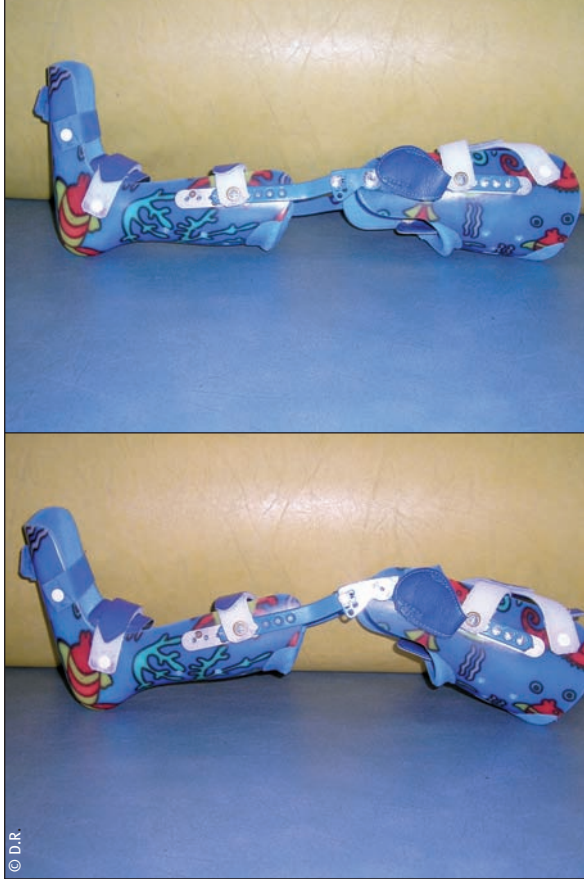
On peut être amené à proposer des plâtres successifs cruro-jambiers posturant l'extension progressive du genou.

Le pied

Le pied équin de l'enfant cérébro-lésé conjugue le plus souvent une hyperactivité du triceps et une inefficacité des releveurs, pouvant se traduire avec le temps par un raccourcissement musculo-tendineux du triceps.

Le pied varus associe une spasticité du triceps, du tibial postérieur et/ou du tibial antérieur.

Les éverseurs sont faibles.



Figures 4a et 4b

Attelles cruro-pédieuses nocturnes à verrouillage réglable en extension

La marche se fera en équin, l'attaque du pas par le bord externe du pied.

Le pied valgus est la conséquence d'un déséquilibre entre des fibulaires actifs et un tibia postérieur inefficace. Avec la mise en charge et l'acquisition de la marche, l'arche interne s'effondre, entraînant le pied vers un pied plat valgus pouvant être associé à un triceps court.

En postinjection de toxine botulique A, le triceps sera étiré en ayant pris la précaution de réaxer le calcaneum en position physiologique. La sollicitation analytique des muscles antagonistes se fera à partir d'une position de triple flexion du membre inférieur, allant progressivement vers l'extension de genou. En motricité globale, le ramper sera privilégié.

Une attention particulière sera donnée à l'appareillage. Le port des attelles anti-équin de jour comme de nuit permet de compléter les traitements (fig. 6, page suivante). Chez les enfants marchant, ces attelles de fonction seront fixes ou articulées en fonction de l'efficacité des releveurs (fig. 7, page suivante).

Sur l'hypoextensibilité du triceps, les plâtres successifs d'étirement sont performants dans la majorité des cas. Dans le cas particulier du pied plat valgus, le plâtre est



Figures 5a et 5b

Attelles antérieures

confectionné en varus : l'étirement du triceps est alors assuré dans le respect de l'architecture du pied.

Le pied talus résulte d'une faiblesse du triceps et/ou d'une spasticité des releveurs. La marche en talus est beaucoup plus invalidante, évoluant vers une marche effondrée en triple flexion et nécessitant le relais en fauteuil. Des attelles avec appui antérieur renvoient l'axe du tibia vers la verticale pendant la phase d'appui, et favorisent l'extension de genou (cf. fig. 5b).



Figure 6
Attelles anti-équin



Figure 7
Attelle anti-équin articulée

On constate que dans notre service, l'injection de toxine botulique A dans les triceps a progressivement remplacé la neuroclaspie du nerf tibial [8].

Les problèmes neuro-orthopédiques précédemment développés ne sont jamais isolés les uns des autres. Chaque articulation est soumise à ses propres déformations et à l'atteinte des articulations sus et sous-jacentes. Le membre inférieur dans son ensemble est touché dans les trois plans de l'espace.

Afin de cibler les sites prioritaires d'injection de toxine botulique A, il est nécessaire de réaliser une évaluation globale qualitative et quantitative :

- bilan neuro-orthopédique et fonctionnel ;
- évaluation motrice fonctionnelle globale (EMFG) ;
- enregistrement vidéo.

Cette évaluation, renouvelée tout au long de la prise en charge, participe à la décision thérapeutique.

Elle sera systématique avant l'injection de toxine et à un mois de celle-ci dans le cadre du bilan post-toxine.

La même démarche thérapeutique par injection de toxine botulique A peut être proposée pour le membre supérieur.

CONCLUSION

La spasticité est un élément omniprésent dans la rééducation des enfants paralysés cérébraux. Pendant la croissance, les déformations qu'elle engendre sont amplifiées, les performances fonctionnelles sont altérées. L'enfant en charge, soumis aux contraintes de la pesanteur, peut alors perdre la marche.

Le traitement par la toxine botulique A doit intervenir précocement, en complémentarité d'une kinésithérapie adaptée, et ce tout au long de la croissance.

La toxine, même associée à la kinésithérapie, n'est pas toujours suffisante. La chirurgie, parfois retardée, peut tout de même être nécessaire.

Parfois, la spasticité peut être utilisée pour compenser un déficit musculaire, elle n'est alors plus une entrave à la rééducation mais un "mal nécessaire" au maintien des acquis fonctionnels. ■

Bibliographie

- [1] Bérard C. *La paralysie cérébrale de l'enfant : guide de la consultation*. Montpellier : Éditions Sauramps Médical, 2008.
- [2] Thuilleux G. Problèmes orthopédiques de l'IMC. In: Truscelli D (ed) *Les infirmités motrices cérébrales*. Paris : Éditions Masson, 2008 : 200-94.
- [3] Lin PP, Henderson RC. Bone mineralization in the affected extremities of children with spastic hemiplegia. *Dev Med Child Neuro* 2000;42:116-21.
- [4] Chaléat-Valayer E, Bernard JC, Morel E. Injections de toxine botulique chez l'enfant IMC : stratégies multisites, évaluation multidimensionnelle, prises en charge associées. In: Bernard JC (ed) *La marche de l'infirmoteur cérébral*. Paris : Éditions Springer-Verlag, 2005 : 71-88.
- [5] Barwood S, Baillieu C. Analgesic effects of botulinum toxin A: a randomized, placebo controlled clinical trial. *Dev Med Child Neuro* 2000;42:116-21.
- [6] Lundy C, Doherty G, Fairhurst C. Botulinum toxin type A injections can be an effective treatment for pain in children with hip spasms and cerebral palsy. *Dev Med Child Neuro* 2009;1:1-6.
- [7] Garofild N., Dutoit M. La hanche paralytique. *Revue Médicale Suisse* 2001;627:1-11.
- [8] Robert M, Khoury N, Lespargot A. Neuroclaspie chirurgicale des nerfs du triceps sural chez 14 enfants IMC. *Motricité Cérébrale* 2003;24(4):178-94.