

Clinical case / Cas clinique

An unusual cause of foot clonus: Spasticity of fibularis longus muscle

Une cause inhabituelle de trépidation épileptoïde du pied : la spasticité du muscle long fibulaire

A. Thevenon^{a,*}, R. Serafi^{a,e}, C. Fontaine^{b,c,e}, M.-Y. Grauwyn^{b,e}, N. Buisset^{d,e}, V. Tiffreau^{a,e}

^a Service de MPR, hôpital Pierre-Swynghedauw, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France

^b Pôle des neurosciences et de l'appareil locomoteur, clinique d'orthopédie-traumatologie, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France

^c Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine Henri-Warembourg, 59045 Lille cedex, France

^d Pôle des neurosciences et de l'appareil locomoteur, clinique de neurochirurgie, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France

^e PRES Lille-Nord de France, 59000 Lille, France

Received 28 August 2012; accepted 8 April 2013

Abstract

The functional consequences of spasticity can be corrected by local, pharmacological or surgical treatments once the spastic muscle has been identified. However, this diagnosis can be tricky when the muscle in question is rarely involved in spasticity or when its mechanical action is unusual or poorly characterized. Here, we present the case of a man presenting with left hemiplegia after an ischaemic stroke. His gait was unperturbed by foot clonus in the sagittal plan, which persisted after selective neurotomy of the gastrocnemius and soleus but disappeared after neurotomy of the peroneus longus. Clonus triggered by pushing up under the whole of the forefoot in the direction of dorsiflexion may not be related to spasticity of the triceps surae. We recommend screening for foot clonus by first pushing up on the sole of the foot under all five metatarsals. In a second step, selectively pushing up under the first metatarsal joint enables the physician to evidence spasticity of the peroneus longus.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Spasticity; Peroneus longus muscle; Clonus; Foot; Stroke

Résumé

Les conséquences fonctionnelles de la spasticité peuvent être corrigées par des traitements locaux, médicaux ou chirurgicaux, qui nécessitent la reconnaissance du muscle en cause. Cela peut être délicat lorsque ce muscle est rarement incriminé, ou lorsqu'il exerce une action mécanique inhabituelle ou mal connue. Nous présentons le cas d'un homme ayant présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique avec hémiplégié gauche, gêné à la marche par un clonus du pied dans le plan sagittal persistant après neurotomie sélective du gastrocnémien et du soléaire et disparaissant après neurotomie du long fibulaire. Le déclenchement du clonus lors de l'application d'un effort en dorsiflexion de cheville en appuyant sur l'ensemble de l'avant-pied peut ne pas être lié à la spasticité du triceps. Nous recommandons de rechercher la trépidation épileptoïde du pied en appliquant la force de l'examineur de la plante vers le dos du pied sur l'ensemble des cinq métatarsiens, en amont de la première tête. Dans un second temps mobiliser sélectivement le premier métatarsien de bas en haut permet d'identifier la spasticité du long fibulaire.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Spasticité ; Muscle long fibulaire ; Clonus ; Pied ; Accident vasculaire cérébral

1. English version

The functional consequences of spasticity can be corrected by local, pharmacological or surgical treatments once the spastic muscle has been identified. However, this diagnosis can

* Corresponding author.

E-mail address: andre.thevenon@chru-lille.fr (A. Thevenon).

be tricky when the muscle in question is rarely involved in spasticity or when its mechanical action is unusual or poorly characterized. Here, we present here a case of foot clonus in the sagittal plane caused by spasticity of the peroneus longus.

1.1. Summary of anatomical and functional aspects

The peroneus longus muscle inserts proximally into the proximal half of the lateral aspect of the fibula. Its fleshy belly partly covers the underlying peroneus brevis and its tendon runs successively along the malleolar fossa, behind the peroneus brevis, under the peroneal tubercle, over the lateral aspect of the calcaneus and, lastly, into the groove offered by the plantar aspect of the cuboid bone. The tendon ends at the plantar aspect of the medial cuneiform bone and on the lateral tubercle of the plantar aspect of the underside of the first metatarsal.

The tendon's oblique path (both forwards and inwards) passes under the foot's lateral and medial arches. Along with the tendon of the tibialis posterior, the peroneus longus is significantly involved in maintaining the arch of the foot.

The peroneus longus' initial path (running parallel to the peroneus brevis) means that it acts on the hind-foot in the same way as the latter muscle by producing extension, abduction and pronation. Thanks to the peroneus longus' insertion on the base of the first metatarsal, it also lowers the first metatarsal joint.

The peroneus brevis can be tested by pushing against the outside of the foot and asking to the patient to extend and abduct his/her foot. To selectively test the strength of the peroneus longus, the patient is asked to add a marked pronation to the extension and abduction by raising the outside of the foot (the fifth metatarsal) and lowering the first metatarsal while the physician pushes under the head of the first metatarsal joint [2].

1.2. Case report

A 28-year-old man consulted for a gait disorder in the context of left hemiparesis caused by a haemorrhagic stroke (within the central part of the right hemisphere) one year earlier.

The patient's gait featured good control of the left hip and knee. The patient did not use a stick or a brace. The left foot was in an equinovarus position during the swing phase and the forefoot touched the ground first. Genu recurvatum was observed in the mid-stance phase. Claw toe affecting the interphalangeal joints (including that of the big toe) was prominent during the stance phase. Lastly, we noted that the right foot was never placed in front of the left foot.

For the rest of the lower limb, the patient had regained full motor command of the hip flexors, knee flexors and extensors and partial motor command of the hip extensors. Plantar flexion of the foot and toes was complete, there was only trace voluntary activity of the toe extensors and the peroneus muscles. Spasticity was seen for the triceps surae (scored as 3 out of 4 on the Ashworth scale) and was associated with foot clonus. The Ashworth spasticity scores for the tibialis posterior, the hamstring muscles and the adductors were all 2 out of 4. Claw toe disappeared once the ankle was completely extended and thus evidenced isolated shortness of the long flexors.

We hypothesized that the gait disorder was due to spasticity of the triceps surae, tibialis posterior and toe flexors. Treatment with botulinum toxin injections was initiated (with electrical stimulation used to locate the appropriate muscles). The doses were 50 U of Botox[®] for each head of the gastrocnemius, 100 U for the soleus, 100 U for the tibialis posterior, 50 U for the long flexors of the toes and 50 U for the flexor hallucis longus). These injections resulted in a transient improvement of gait, with a decrease in claw toe and more ample hip extension and the end of the stance phase. Injections were administered three times over a 2-year period, prior to selective neurotomy of the branches of the left tibial nerve leading to the triceps surae (the nerve leading to the medial head of the gastrocnemius, the nerve leading to the lateral head of the gastrocnemius and the upper branches of the nerve leading to the soleus).

Unfortunately, this treatment was only partially effective on gait and the triceps surae still had an Ashworth score of 2. Botulinum toxin was then injected into the left triceps surae. Six weeks after the injection, the Ashworth score had fallen to 1 for the triceps surae and remained at 2 for the tibialis posterior. The patient mainly complained about the persistence of equinovarus and claw toe during gait and the spontaneous, frequent occurrence of foot clonus when the foot was in contact with the ground during gait but also when he was in the sitting position. Passive, rapid dorsiflexion of the ankle while holding the plantar aspect of the forefoot revealed foot clonus ([Supplementary material, Video 1](#)). A more detailed investigation showed that clonus affected the first metatarsal, since it was selectively triggered by extension of the first metatarsophalangeal joint ([Supplementary material, Video 1](#)). A further injection of botulinum toxin was then used to target the tibialis posterior, the long flexor of the toes and the abductor hallucis (25 U of Botox), which on palpation, appeared to be under tension. Five weeks later, varus and claw toe during gait were quite well controlled but clonus during extension of the first metatarsal joint was still present. This suggested the involvement of the peroneus longus in this abnormal feature – notably because of the existence of a particularly sharp reflex response following percussion of the lateral aspect of the calcaneus.

Three months after the last Botox injection, gait was still very perturbed; varus of the foot was already visible in the stance phase and worsened in the swing phase; the foot brushed against the ground at the beginning of the swing phase, claw toe reoccurred and there was genu recurvatum at the end of the stance phase. We again observed significant spasticity of the triceps surae and the tibialis posterior. An equinovarus deformity of around ten degrees was present when the leg was straight, whereas a few degrees of dorsiflexion were observed when the knee was flexed. Claw toe was prominent. Clonus of the first metatarsal was again observed. Further treatment was then decided; it combined:

- partial, selective neurotomy of the branches of the tibial nerve innervating the gastrocnemius, soleus, tibialis posterior, flexor hallucis longus and the long flexor of the toes (to treat their spasticity);

- selective lengthening of the tendinous insertion of the gastrocnemius (to treat the residual shortness of the plantar flexors);
- and selective neurotomy of the superficial fibular nerve for the peroneus longus alone.

Following this surgery, gait was improved but inspection of the bare feet in the swing phase revealed the persistence of moderate varus, with a low first metatarsal and accentuation of the medial longitudinal arch. The heel was not always the first part of the foot to touch the ground. Slight varus foot was present. The second and third toes were still curled but this no longer bothered the patient. The foot fell into a varus position to some extent during the stance phase. Clonus of the first metatarsal was no longer observed ([Supplementary material, Video 2](#)).

1.3. Discussion

1.3.1. The mechanical role of the peroneus longus

The peroneus longus inserts distally into the plantar aspect of the first metatarsal and the medial cuneiform bone [5]. This muscle is mainly involved in stabilization; it locks the mid-foot in the middle of the stance phase and maintains the transverse and longitudinal plantar arches. It also stabilises the first metatarsal joint during the propulsion phase [1,3]. The peroneus longus' motor role mainly concerns pronation and abduction of the foot and, to a much lesser extent, plantar flexion of ankle. Its role in flexion of the metatarsal joint has not been described – probably because of its low functional contribution.

1.3.2. Evidence to suggest that the clonus was indeed due to spasticity of the peroneus longus

Although spasticity of the peroneus longus is not unknown in routine clinical practice, it is hardly ever mentioned in the medical literature. Just prior to submission of the present article, a Medline search with the key words *peroneus longus* and *spasticity* yielded just five articles – none of which concerned hemiplegia caused by stroke. A broader search enabled us to identify a 1990 article by Young et al. [8] in the field of stroke; it reported that spasticity of the peroneus muscles was not rare and could explain valgus flat foot during the stance phase (which was not observed in our patient).

Clonus triggered by spasticity of the peroneus longus generally has a component in the transverse plane. The muscle's spasticity can be confirmed by looking for a sharp deep tendon reflex upon percussion of the lateral aspect of the calcaneus or the malleolar fossa. When the transverse component of clonus is predominant, one must screen for spasticity of the peroneus brevis, which has much greater evertor activity than the peroneus longus does [6]. Striking the peroneus longus' tendon just above its distal insertion into the styloid process of the fifth metatarsal induces a sharp contraction of the muscle's fleshy belly. Pushing sideways on the outside edge of the foot produces clonus in the transverse plane ([Supplementary material, Video 3](#)).

In our case report, the strictly sagittal nature of the clonus might be suggestive of residual spasticity of the triceps surae; nevertheless, clonus appeared only upon dorsal flexion of the first metatarsal but not at all when this type of stimulation was applied to the mid-foot. A second finding that tends to rule out involvement of the triceps surae (and thus incriminates the peroneus longus) in the residual clonus relates to the absence of an ankle jerk reflex after the last neurotomy.

Furthermore, the clonus could not have been related to spasticity of the flexor hallucis longus because it was triggered by stimulation under the head of the first metatarsal, whereas the metatarsophalangeal and the interphalangeal joints were not restricted. This would not have been the case if the clonus had been triggered by stimulation applied to the interphalangeal joint of the hallux.

Equally, the strictly sagittal clonus observed here could not have been related to the associated spasticity of the tibialis posterior muscle, clonus of which inverts the foot (i.e. with abduction and plantar flexion).

Involvement of the intrinsic muscles of the foot should also be considered. Furthermore, this is what prompted us to inject botulinum toxin into the abductor hallucis (with no effect on the clonus). In fact, the intrinsic muscles (the abductor hallucis, flexor hallucis brevis and adductor hallucis hallux) bridge the tarsometatarsal joint of the first digit; they influence plantar flexion of the first metatarsal but act essentially on the metacarpophalangeals. Clonus would then have been obtained by pushing on the toe – which was not the case.

1.3.3. How can clonus of the peroneus longus be triggered ?

Triggering of clonus during ankle dorsiflexion while pushing against the whole of the forefoot may merely simulate spasticity of the triceps surae. Hence, it is useful to:

- selectively move the first metatarsal, in order to identify any spasticity of the peroneus longus;
- screen for foot clonus around the ankle by pushing upwards on the sole of the foot through the entire set of metatarsals, near their base ([Supplementary material, Video 4](#)).

1.3.4. Justification of surgical treatment of the residual clonus

In view of the patient's discomfort (the persistence of sagittal clonus during gait and even when sitting), we considered that active treatment was necessary. We could have continued injecting botulinum toxin into the peroneus muscles. However, we decided to take advantage of the anaesthesia required for other surgical steps and thus performed neurotomy of the branches of the superficial fibular nerve that innervated the peroneus brevis and peroneus longus.

1.3.5. Treatment approaches for spasticity of the peroneus longus

Treatment of spasticity of the peroneus longus alone or with the peroneus brevis draws on the same techniques used for other muscles: botulinum toxin injections and then neurotomy.

The two peroneus muscles are innervated by branches of the superficial fibular nerve [4]; the peroneus longus muscle often also receives a branch of the common fibular nerve before it divides into the deep fibular nerves and the superficial fibular nerve. Use of surface electromyography has shown that the maximum innervation zone of the peroneus longus varies from one subject to another [6,7], averaging 17% of the length of a linear segment running from the head of the fibula to the lateral malleolus [7]. In a cadaver study, Lee et al. [4] showed that the motor entry points were distributed along the same segment at between 10 to 60% of its length.

Selective neurotomy of the branches of the common fibular nerve and then the superficial fibular nerve requires the use of a posterior-lateral approach – initially oblique, parallel to the distal tendon of the femoral biceps and then curving round to follow the posterior edge of the fibula. It is essential to follow the superficial fibular nerve in the lateral groove; to achieve this, one must remove the insertion of the posterior head of the peroneus longus from the posterior intermuscular septum and from the fibula, while keeping the greater and anterior heads intact.

This surgery requires the use of a neurostimulator, in order to protect the sensory branches of the common fibular nerve (the fibular communicating branch and the lateral sural cutaneous nerve) and, in some cases, the anterior tibial nerve, which (like the nerve leading to the peroneus longus) has its root at the bifurcation of the common peroneal nerve or slightly above the bifurcation.

As with all hyponeurotization procedures, neurotomy is only partial and must be stopped when the response to the neurostimulator disappears (so that activity of the foot evertors is not totally abolished).

1.4. Conclusion

Clonus triggered by pushing on the forefoot in the direction of dorsiflexion may be unrelated to spasticity of the triceps surae. We recommend screening for foot clonus by pushing up on the mid-foot.

In a second step, selectively pushing up against the head of the first metatarsal (and thus extending the joint) enables the physician to evidence spasticity of the peroneus longus.

Disclosure of interest

Two of the authors (C.F. and A.T.) organise continuing medical education events in collaboration with the companies Ipsen, Merz and Allergan.

Appendix A. Supplementary data

Supplementary data (Videos 1–4) associated with this article can be found, in the online version, at <http://dx.doi.org/10.1016/j.rehab.2013.04.002>.

2. Version française

Les conséquences fonctionnelles de la spasticité peuvent être corrigées par des traitements locaux, médicaux ou chirurgicaux, qui nécessitent la reconnaissance du muscle en cause. Cela peut être délicat lorsque ce muscle est rarement incriminé, ou lorsqu'il exerce une action mécanique inhabituelle ou mal connue. Nous présentons un cas de clonus du pied dans le plan sagittal dû à la spasticité du long fibulaire.

2.1. Rappel anatomique descriptif et fonctionnel

Le muscle long fibulaire s'insère proximale sur la moitié proximale de la face latérale de la fibula ; son corps charnu recouvre en partie le muscle court fibulaire sous-jacent, son tendon glisse successivement dans le sillon malléolaire, en arrière du court fibulaire, puis sous la trochlée fibulaire, à la face latérale du calcaneus, enfin dans le sillon que lui ménage la face plantaire de l'os cuboïde. Il se termine sur la face plantaire du cunéiforme médial et sur le tubercule latéral de la face plantaire de la base du premier métatarsien.

Son trajet oblique en avant et en dedans sous-tend les arches latérales et médiales du pied et, avec le tendon du tibial postérieur, le long fibulaire est un acteur majeur du soutien de la voûte plantaire.

Par son trajet initial parallèle au court fibulaire, il agit sur l'arrière-pied comme ce dernier : extension, abduction et pronation. Par son insertion sur la base du premier métatarsien, il agit également comme un abaisseur du premier métatarsien.

Le testing du court fibulaire est effectué et quand une résistance sur le bord latéral du pied et en demandant au patient de porter le pied en extension et abduction. Le testing sélectif du long fibulaire ajoute à la précédente demande le souhait d'une pronation marquée, au prix d'un relèvement du bord latéral du pied (cinquième métatarsien) et d'un abaissement du premier métatarsien, en plaçant la résistance sous la tête du premier métatarsien [2].

2.2. Cas clinique

Un homme de 28 ans consulte pour un trouble de la marche dans un contexte d'hémiplégie gauche, secondaire à un accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique de la région centrohémisphérique droite, survenu un an plus tôt.

La déambulation se déroule avec un bon contrôle de la hanche et du genou gauches et s'effectue sans canne et sans orthèse. Le pied gauche est en varus équin lors de la phase oscillante, l'attaque au sol se fait par l'avant-pied, un recurvatum de genou survient lors du pas postérieur qui est extrêmement réduit et une griffe d'orteils touchant les interphalangiennes, hallux compris se démasque lors de la phase d'appui. Enfin on note une absence de pas postérieur, le pied droit ne dépassant jamais le pied gauche.

Au membre inférieur, la récupération de la commande motrice est complète sur les fléchisseurs de hanche, fléchisseurs et extenseurs de genou, incomplète aux extenseurs de hanche ; la flexion plantaire du pied et des orteils est

complète, en revanche on ne trouve qu'une trace d'activité volontaire des extenseurs d'orteils et des fibulaires. Une spasticité est trouvée au triceps sural, cotée à 3/4 au score Ashworth, associée à une trépidation épileptoïde ; sur le tibial postérieur, les ischiojambiers et les adducteurs, on constate une spasticité cotée à 2/4. La griffe des orteils disparaît en extension complète de la cheville, témoignant d'une brièveté isolée des fléchisseurs longs.

Le trouble de la marche est mis sur le compte de la spasticité du triceps, du tibial postérieur et des fléchisseurs d'orteils. Un traitement par injection de toxine botulinique est administré avec repérage par électrostimulation dans ces muscles (chez ce patient, les doses étaient de 50 U de Botox pour chaque chef du gastrocnémien, 100 U pour le soléaire, 100 U pour le tibial postérieur, 50 U pour le long fléchisseurs des orteils et 50 U sur le long fléchisseur de l'Hallux). Ces injections ont un effet favorable transitoire sur la marche, avec une diminution de la griffe des orteils, un pas postérieur gauche un peu plus ample. Elles sont renouvelées trois fois en l'espace de deux ans, avant que soit réalisée une neurotomie ramicellaire sélective des rameaux du nerf tibial gauche, limitée au triceps sural (nerf du chef médial du gastrocnémien, nerf du chef latéral du gastrocnémien, nerf supérieur du soléaire).

L'effet n'est hélas que partiel, la marche la spasticité du triceps demeure à 2/4. Une nouvelle injection de toxine botulinique est réalisée dans le triceps sural gauche. Six semaines après l'injection, la spasticité du triceps n'est plus cotée qu'à 1 au score d'Ashworth ; celle du muscle tibial postérieur est encore cotée à 2. Le patient se plaint essentiellement de la persistance du varus du pied et de la griffe des orteils à la marche, ainsi que de la survenue spontanée et fréquente d'une trépidation épileptoïde du pied lorsque celui-ci est posé au sol, à la marche mais aussi en position assise. De fait, la dorsiflexion rapide passive de la cheville à partir d'un appui sur la face plantaire de l'avant-pied réveille une trépidation épileptoïde du pied ([Matériel complémentaire, Vidéo 1](#)). Une étude plus fine montre que le clonus concerne en fait le premier métatarsien, comme en témoigne son déclenchement par l'extension sélective de la première articulation métatarso-phalangienne ([Matériel complémentaire, Vidéo 1](#)). Une nouvelle injection de toxine botulinique est alors réalisée sur le tibial postérieur, le long fléchisseur des orteils, et de l'abducteur de l'hallux qui semblait tendu à la palpation (25 U de Botox). Cinq semaines plus tard, alors que le varus et la griffe d'orteils lors de la marche sont assez bien contrôlés, le clonus lors de l'extension du premier métatarsien reste inchangé. On évoque alors le rôle du long fibulaire dans cette anomalie, notamment devant l'existence d'un réflexe ostéotendineux particulièrement vif à la percussion de son tendon sur la face latérale du calcaneus.

Trois mois après la dernière injection, la marche est de nouveau très perturbée, avec un varus du pied déjà visible en appui et s'aggravant en phase oscillante ; le pied accrochait discrètement le sol au début de la phase oscillante, la griffe des orteils avait récidivé et il existait un recurvatum du genou en fin de phase portante. La spasticité du triceps et du tibial postérieur est de nouveau importante, un équin d'une dizaine de

degrés s'est installé genou tendu, alors que quelques degrés de dorsiflexion sont obtenus genou fléchi, et la griffe des orteils est nette. Le clonus du premier métatarsien est toujours constaté. Une nouvelle intervention est alors décidée, associant une neurotomie partielle sélective des rameaux du nerf tibial pour le gastrocnémien, le soléaire, le tibial postérieur, le long fléchisseur de l'hallux et le long fléchisseur des orteils pour traiter leur spasticité, et un allongement sélectif de la lame tendineuse du gastrocnémien pour traiter la brièveté résiduelle des fléchisseurs plantaires. On y associe une neurotomie sélective du nerf fibulaire superficiel pour le seul long fibulaire.

À la suite de cette intervention, la marche est améliorée mais pieds nus persistait en phase oscillante un varus modéré du pied, avec un premier métatarsien tombant, creusant l'arche interne. L'attaque au sol se faisait inconstamment par le talon, légèrement en varus, la griffe d'orteil était encore objectivable sur les deuxième et troisième orteils mais n'était plus perçue par le patient, le pied s'effondrait légèrement en varus lors de la phase portante. On ne constate plus le clonus du premier métatarsien ([Matériel complémentaire, Vidéo 2](#)).

2.3. Discussion

2.3.1. Rôle mécanique du long fibulaire

Le long fibulaire s'insère distalement sur la face plantaire du premier métatarsien et de l'os cunéiforme médial [5]. Ses actions reconnues sont plutôt stabilisatrices : verrouillage du médio-pied au milieu de la phase d'appui et maintien des arches plantaires transversales et longitudinales. Il stabilise aussi le premier métatarsien lors de la phase de propulsion [1,3]. Son rôle moteur concerne surtout la pronation et l'abduction du pied, et très accessoirement la flexion plantaire de cheville. Son rôle sur la flexion du métatarsien n'est pas décrit, sans doute du fait de son peu d'incidence fonctionnelle.

2.3.2. Arguments pour que le clonus soit bien dû à la spasticité du long fibulaire

Bien qu'elle ne soit pas exceptionnelle en pratique courante, la spasticité du long fibulaire est peu évoquée dans la littérature médicale. Au moment de la soumission de l'article, la consultation de Medline avec les mots clefs *peroneus longus* et *spasticity* ne permet de repérer que 5 articles dont aucun ne concerne l'hémiplégie par AVC. Une recherche plus étendue permet de repérer l'article de Young et al. en 1990 [8] se rapporte aux accidents vasculaires cérébraux, signalant que la spasticité des fibulaires n'était pas rare, et pouvait expliquer un pied plat valgus à la phase d'appui, ce qui n'était pas le cas de notre patient.

Le clonus déclenché par la spasticité du long fibulaire a, la plupart du temps, une composante transversale. La spasticité du muscle peut être confirmée par la recherche d'un réflexe ostéotendineux vif à sa percussion sur la face latérale du calcaneus ou dans le sillon malléolaire. Quand la composante transversale du clonus est prédominante, il faut chercher une spasticité associée du court fibulaire, dont l'action d'éversion est bien supérieure à celle du long fibulaire [6] ; la percussion de son tendon juste en amont de son insertion distale sur le

processus styloïde du cinquième métatarsien provoque une contraction vive de son corps charnu, et la poussée transversale sur le bord latéral du pied produit un clonus transversal (*Matériel complémentaire, Vidéo 3*).

Dans notre observation, le caractère strictement sagittal du clonus pouvait faire discuter une spasticité résiduelle sur le triceps sural ; néanmoins, le clonus n'apparaissait que lors de la sollicitation isolée du premier métatarsien en flexion dorsale, il n'existait pas alors ce que la sollicitation été portée au niveau de l'ensemble du médio-pied. Un deuxième argument pour éliminer le rôle du triceps et donc d'incriminer le long fibulaire dans le clonus résiduel consiste en l'absence de réflexe achilléen, qui disparaît après la neurotomie.

Ce clonus ne pouvait non plus être en rapport avec une spasticité du long fléchisseur de l'hallux, car il était déclenché par une sollicitation sous la tête du premier métatarsien, alors même que la métatarso-phalangienne et l'interphalangienne étaient libres ; il en eut été autrement si la sollicitation avait porté sur l'interphalangienne de l'hallux.

Ce clonus strictement sagittal ne pouvait être en rapport avec la spasticité associée du muscle tibial postérieur, dont le clonus amène le pied en inversion, c'est-à-dire en abduction et en flexion plantaire.

La responsabilité des muscles intrinsèques du pied pouvait être évoquée. C'est d'ailleurs ce qui nous a conduit à faire une injection de l'abducteur de l'hallux, mais sans résultat. Ces muscles (abducteur de l'Hallux, court fléchisseur de l'Hallux et adducteur de l'Hallux) pontent effectivement la tarsométatarsienne du premier rayon, ils ont une action de flexion plantaire du premier métatarsien mais ils agissent essentiellement sur la métacarpophalangiennes. Le clonus aurait alors du être obtenu par une poussée sur l'orteil, ce qui n'était pas le cas.

2.3.3. Comment déclencher un clonus du long fibulaire ?

Le déclenchement du clonus lors de l'application d'un effort en dorsiflexion de cheville en appuyant sur l'ensemble de l'avant-pied peut simuler une spasticité banale du triceps, d'où l'intérêt de :

- mobiliser sélectivement le premier métatarsien pour identifier la spasticité du long fibulaire ;
- pour rechercher la trépidation épileptoïde du pied autour de la cheville, appliquer la force de l'examineur de la plante vers le dos du pied sur l'ensemble des cinq métatarsiens, près de leur base (*Matériel complémentaire, Vidéo 4*).

2.3.4. La justification du traitement chirurgical du clonus résiduel

Compte tenu de la gêne présentée par le patient, liée à la persistance d'un clonus sagittal, à la marche et même aux positions assises, un traitement actif était souhaitable. On aurait pu répéter les injections de toxine botulique dans les muscles fibulaires. On a préféré profiter de l'anesthésie nécessaire pour les autres gestes chirurgicaux pour réaliser la neurotomie des rameaux du nerf fibulaire superficiel pour le court et le long fibulaires.

2.3.5. Les modalités de traitement de la spasticité du long fibulaire

Le traitement de la spasticité du seul long fibulaire ou des deux muscles fibulaires fait appel aux mêmes techniques qu'ailleurs : les injections de toxine botulique, puis/ou une neurotomie.

Les deux muscles fibulaires sont innervés par des rameaux du nerf fibulaire superficiel [4] ; le muscle long fibulaire reçoit aussi souvent une branche du nerf fibulaire commun, avant que celui-ci ne se divise en nerfs fibulaire profond et nerf fibulaire superficiel.

Le repérage par électrostimulation a montré que la zone d'innervation maximale du long fibulaire variait d'un sujet à l'autre [6,7], se situant en moyenne à 17 % de la longueur un segment de droite allant de la tête de la fibula à la malléole latérale [7]. Par une étude anatomique, Lee et al. [4] ont montré que les points d'entrées se répartissaient de 10 à 60 % de la longueur de ce même segment.

La neurotomie sélective des branches du nerf fibulaire commun, puis superficiel nécessite un abord postéro-latéral, d'abord oblique, parallèle au tendon distal du muscle biceps fémoral, puis se recourbant pour suivre le bord postérieur de la fibula. Il est indispensable de suivre le nerf fibulaire superficiel dans la loge latérale ; pour ce faire, il faut désinsérer le chef postérieur du long fibulaire du septum intermusculaire postérieur et de la fibula, en conservant intacts ses deux autres chefs, supérieur et antérieur.

L'intervention nécessite l'usage d'un neurostimulateur, pour préserver les rameaux sensitifs du nerf fibulaire commun (rameau communicant fibulaire et nerf cutané sural latéral) et parfois le nerf supérieur du muscle tibial antérieur, qui peut naître, comme celui du long fibulaire, de la bifurcation du nerf fibulaire commun ou un peu en amont d'elle.

Comme pour toute neurotomie d'hyponeurotisation, celle-ci doit être partielle, jusqu'à disparition de la réponse au neurostimulateur, pour ne pas faire disparaître toute activité des éverseurs du pied.

2.4. Conclusion

Le déclenchement d'un clonus lors de l'application d'un effort en dorsiflexion de cheville en appuyant sur l'ensemble de l'avant-pied peut ne pas être lié à la spasticité du triceps. Nous recommandons de rechercher la trépidation épileptoïde du pied en appliquant la force de l'examineur de la plante vers le dos du pied sur le médio-pied.

Dans un second temps mobiliser sélectivement vers l'extension le premier métatarsien en appuyant sous sa tête permet d'identifier la spasticité du long fibulaire.

Déclaration d'intérêts

Certains auteurs (C.F. et A.T.) organisent des événements de formation médicale continue en partenariat avec les sociétés IPSEN, MERZ et allergan.

Annexe A. Matériel complémentaire

Le matériel complémentaire (Vidéos 1–4) accompagnant la version en ligne de cet article est disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.rehab.2013.04.002>.

References

- [1] Boulay C, Pomero V, Viehweger E, Authier G, Castanier E, Glard Y, et al. Peroneus longus and midfoot in children: EMG normative data. *Gait Posture* 2012;36:S65.
- [2] Daniels L, Worthingham C. Evaluation de la fonction musculaire. Le testing. *Techniques de l'examen manuel*, 3^e ed, Paris: Maloine; 1974. p. 84–5.
- [3] Guillot M, Tanguy A, Escande G, Vanneville G, Sauvanet E. Electrical study and functional approach of the peroneal muscles. *Bull Assoc Anat* 1979;63:411–24.
- [4] Lee JH, Lee BN, An X, Chung RH, Kwon SO, Han SH. Location of the motor entry point of superficial peroneal nerve to peroneus longus and brevis muscles. *Clin Anat* 2011;24:232–6.
- [5] Patil V, Frisch NC, Ebraheim NA. Anatomical variations in the insertion of the peroneus (fibularis) longus tendon. *Foot Ankle Int* 2007;28:1179–82.
- [6] Otis JC, Deland JT, Lee S, Gordon J. Peroneus brevis is a more effective evertor than peroneus longus. *Foot Ankle Int* 2004;25:242–6.
- [7] Rainoldi A, Melchiorri G, Caruso I. A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods* 2004;134:37–43.
- [8] Young S, Keenan MA, Stone LR. The treatment of spastic planovalgus foot deformity in neurologically impaired adult. *Foot Ankle* 1990;10:317–24.