

**Fabiana Regedor¹,
Maxime Valet²,
Yumiko Erica Glibert³,**
1. UCLouvain

2. Service de Médecine Physique et
Réadaptation, GHdC; Faculté des
Sciences de la Motricité, UCLouvain

3. Service de Médecine Physique et
Réadaptation, GHdC



*De gauche à droite: Maxime
Valet, Fabiana Regedor et
Yumiko Erica Glibert.*

La spasticité est une manifestation d'une lésion de la voie pyramidale, entraînant une hyperexcitabilité des motoneurones et un tonus musculaire excessif. Elle peut toucher jusqu'à 84% des patients atteints de SEP et 78% des blessés médullaires.

Son impact fonctionnel est variable: elle peut altérer la mobilité, la qualité de vie et favoriser des complications orthopédiques, mais aussi offrir certains bénéfices, comme une meilleure stabilité posturale. Son évaluation repose sur un examen clinique rigoureux, complété si nécessaire par des analyses instrumentales.

Le traitement est individualisé, pouvant combiner de la rééducation, des traitements pharmacologiques et, en dernier recours, des interventions chirurgicales.



La spasticité, un défi multidisciplinaire

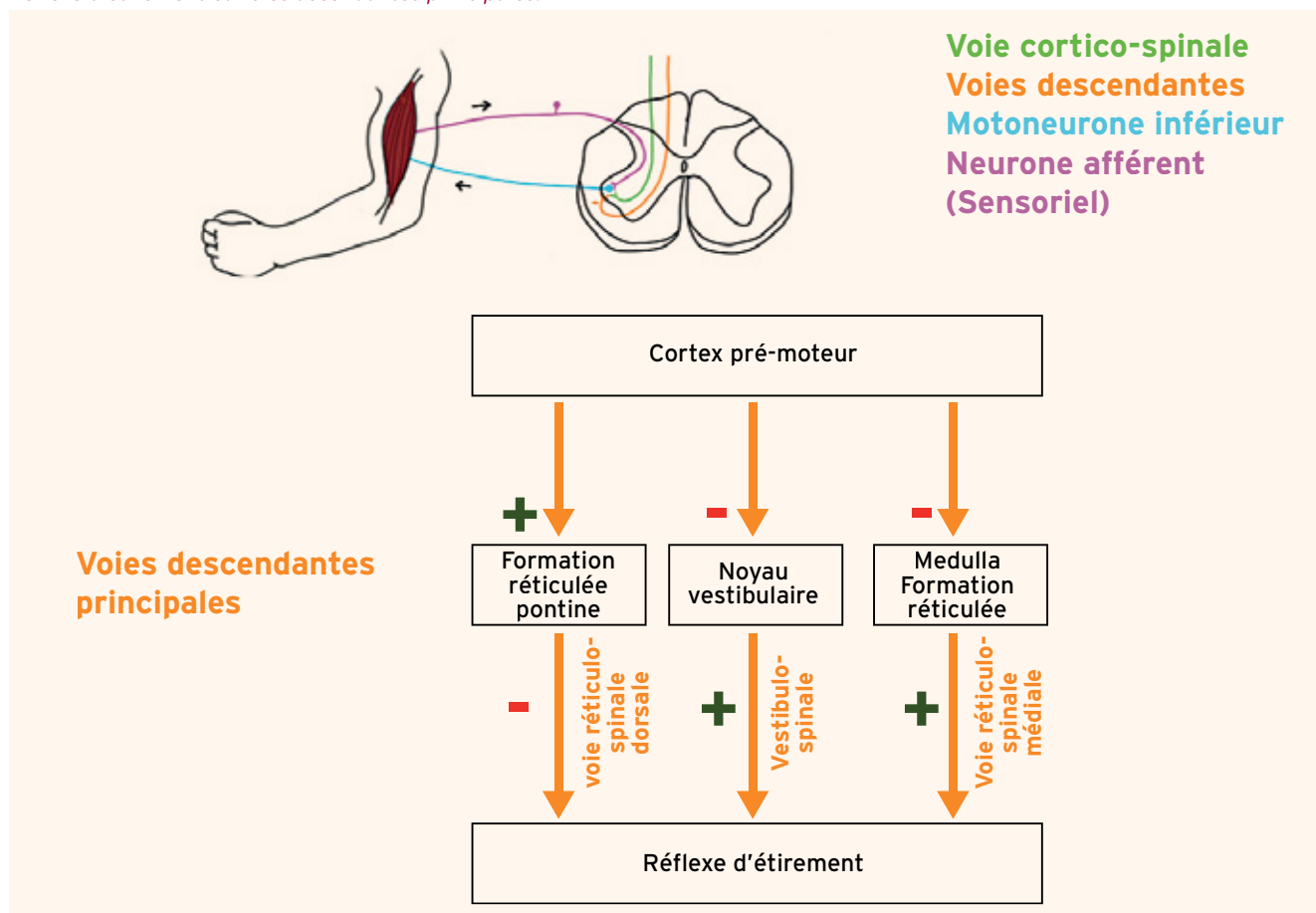
Définition

La spasticité est un signe clinique fréquemment rencontré lors de l'examen neurologique en cas de lésion du système nerveux central, telles qu'un AVC, la SEP ou une lésion médullaire. Depuis 2005, elle est définie comme un «contrôle sensorimoteur désordonné, découlant d'une lésion des motoneurones supérieurs et se manifestant par l'activation involontaire, intermittente ou soutenue des muscles» (1). Elle résulte principalement d'une altération de la modulation des réflexes spinaux due à une lésion des voies descendantes du SNC. Les voies cortico-spinales et réticulo-spinales jouent un rôle crucial dans le contrôle de la motricité volontaire et dans la régulation du tonus musculaire. Une lésion de ces voies entraîne

une diminution de l'inhibition des circuits réflexes spinaux, conduisant à une hyperexcitabilité des motoneurones alpha (**Figure 1**). Bien que souvent considérée comme un symptôme isolé, la spasticité s'inscrit généralement dans un ensemble de manifestations cliniques complexes.

Épidémiologie

Les chiffres épidémiologiques sur l'incidence de la spasticité sont variables. Une revue de la littérature montre qu'elle serait comprise entre 19% et 26,7% après un premier AVC et entre 17% et 42,6% après une récurrence (2). La spasticité est présente chez 60 à 84% des personnes souffrant de SEP (3), et chez 65% à 78% des individus un an après la survenue d'une lésion médullaire chronique (4).

Figure 1:*Réflexe d'étirement et voies ascendantes principales.*

Des conséquences variées

La spasticité peut dégrader la qualité de vie (QV) en impactant les déplacements et les soins personnels, en provoquant une douleur et de la fatigue, en perturbant le sommeil, et/ou en entraînant des plaies ou des déformations articulaires irréversibles. Des études longitudinales ont rapporté une prévalence de spasticité problématique chez 35%, 31% et 27% des patients respectivement un, trois et cinq ans après une lésion médullaire (5). Dans l'étude de Stockholm sur les lésions médullaires, 40% des individus signalant de la spasticité ont déclaré qu'elle limitait les activités de la vie quotidienne (AVQ) et/ou causait de la douleur (6).

En dépit de ces impacts négatifs potentiels sur la QV, certains bénéfices ont été attribués à la spasticité. Elle peut améliorer la stabilité en position assise ou debout, faciliter la réalisation de certaines AVQ ou des transferts, augmenter la masse musculaire et la

force des muscles spastiques, limiter le risque d'ostéopénie et d'ostéoporose, et favoriser le retour veineux (4).

Les décisions thérapeutiques doivent donc prendre en compte les effets négatifs et éventuellement bénéfiques de la spasticité.

Démarche clinique

Une évaluation pluridisciplinaire approfondie est souvent indiquée avant d'envisager le traitement de la spasticité. Cette démarche permet de déterminer son ampleur, ses conséquences et sa distribution musculaire. Les médecins spécialistes en médecine physique et réadaptation jouent un rôle central dans cette prise en charge.

L'évaluation de l'impact de la spasticité sur les AVQ et la QV du patient est cruciale. Une analyse détaillée de ses répercussions aide à décider de la pertinence d'un traitement et à définir des objectifs personnalisés, tels que

l'amélioration de la fonction, du confort et de l'hygiène, ainsi que la réduction de la douleur (7). La spasticité peut engendrer des conséquences orthopédiques telles que des altérations musculaires, des rétractions musculo-tendineuses et des restrictions articulaires.

Il est également important d'exclure les causes potentielles d'aggravation de la spasticité, comme une escarre ou une infection. La prise en charge de ces 'épines irritatives' permet de réduire le stimulus nociceptif (7) et donc la spasticité.

Les RBP 2009 pour le traitement médicamenteux de la spasticité suggèrent de se poser trois questions clés lors de l'évaluation clinique:

- La spasticité est-elle gênante et, si oui, de quelle manière?
- Est-elle la principale cause de la gêne ou une composante parmi d'autres, et quelles sont ces composantes?

Tableau 1:*Échelle d'Ashworth modifiée (Bohannon et Smith 1987).*

0	Pas d'augmentation du tonus musculaire.
1	Légère augmentation du tonus musculaire qui se manifeste par un arc douloureux suivi d'un relâchement ou par une résistance minime à la fin de l'amplitude articulaire lorsque le segment touché est déplacé en flexion ou en extension.
1+	Légère augmentation du tonus musculaire qui se manifeste par un arc douloureux suivi d'une résistance minime à travers le reste (moins que la moitié) de l'amplitude articulaire.
2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire à travers la presque totalité de l'amplitude articulaire, mais le segment touché peut être déplacé avec facilité.
3	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile.
4	Le segment touché est rigide en flexion ou en extension.

- La spasticité gênante est-elle localisée à un groupe musculaire ou est-elle diffuse?" (7).

La spasticité est généralement évaluée à l'aide d'échelles cliniques standardisées. L'échelle d'Asworth modifiée (**Tableau 1**) est couramment utilisée pour mesurer l'augmentation du tonus musculaire en réponse à un mouvement passif, en attribuant un score compris entre 0 et 4 (8-10). D'autres outils, comme les échelles fonctionnelles, l'analyse de la marche, les goniomètres électroniques, l'électromyographie, les appareillages, les blocs neuromusculaires ou les orthèses aident à compléter l'analyse de la situation (8, 10).

Des outils thérapeutiques multiples

Le traitement de la spasticité n'est pas systématique et doit être envisagé au cas par cas. La sélection du/des traitement(s) approprié(s) dépend de l'évaluation clinique détaillée de chaque patient, en tenant compte de la gravité de la spasticité, de sa distribution et de son impact sur la qualité de vie. Les traitements doivent généralement être intégrés dans un programme thérapeutique global.

Les traitements non pharmacologiques

Les interventions physiques jouent un rôle fondamental dans la gestion de la spasticité. La kinésithérapie incluant des exercices d'étirement et de renforcement vise à améliorer la mobilité articulaire et à réduire le tonus

musculaire (10). La stimulation électrique transcutanée nerveuse (TENS) est une autre technique utilisée pour atténuer les symptômes en appliquant des courants électriques sur la zone spastique ou le nerf associé (11). Un traitement par ondes de choc peut également être instauré (12).

Les traitements pharmacologiques

Des médicaments antispastiques sont souvent prescrits pour moduler l'hyperexcitabilité musculaire. Le baclofène, un agoniste des récepteurs GABA-B, est souvent utilisé en première intention pour diminuer l'excitabilité des réflexes médullaires (1). La tizanidine, un agoniste des récepteurs alpha-2 adrénergiques centraux, peut également être efficace (13). Pour les spasticités focales, des injections de toxine botulique de type A peuvent être réalisées en première intention. Celle-ci bloque localement la transmission nerveuse des muscles affectés, entraînant une relaxation ciblée, temporaire et réversible de ces derniers (14).

Les traitements chirurgicaux

Une intervention chirurgicale peut être envisagée dans certains cas. La neurotomie périphérique sélective consiste à sectionner partiellement des nerfs spécifiques pour réduire la spasticité dans des muscles ciblés (15). La rhizotomie dorsale sélective implique la section de

certaines racines nerveuses sensorielles pour diminuer le tonus musculaire (13, 15). Dans les cas de spasticité sévère et diffuse, l'administration intrathécale de baclofène via une pompe implantée permet une délivrance continue du médicament directement au SNC, améliorant ainsi le contrôle des symptômes (13, 14). Lorsque les rétractions musculaires sont sévères, des allongements et/ou des (hémi)transferts tendineux peuvent être proposés (15).

Cas 1

Une patiente de 57 ans, atteinte de SEP secondairement progressive, subit un AVC sylvien droit aggravant une hémiparésie gauche majeure. Elle présente une spasticité invalidante du membre supérieur droit. Le membre supérieur droit est non fonctionnel. Les soins d'hygiène de la main droite sont difficiles car elle reste très souvent fermée. À l'examen clinique, il existe une paralysie du membre supérieur gauche, main fermée (**Figure 2**), et une spasticité Ashworth 3 des

Figure 2:
Main spastique.



fléchisseurs des doigts et du pouce ainsi que du rond pronateur. Des injections de toxine botulique (400UI) ciblant ces muscles ont été réalisées.

Après 4 semaines, la main droite est spontanément ouverte. La spasticité est évaluée à Ashworth 2 au niveau des 2^e, 3^e et 4^e rayons ainsi que du rond pronateur. On observe une disparition de la spasticité au niveau du long fléchisseur du pouce. L'ouverture de la main est améliorée et les soins d'hygiène sont plus aisés depuis les injections de toxine botulique et la poursuite de la kinésithérapie.

Cas 2

Un patient de 30 ans, atteint de SEP, présente une aggravation d'une spasticité invalidante du membre inférieur droit depuis trois mois. Elle ne répond pas aux traitements oraux et entraîne une perte de mobilité, empêchant la marche. La spasticité est associée à des douleurs sous forme de crampes et de brûlures. Lors de l'examen clinique, on observe au membre inférieur droit une flexion du genou quasi impossible (20°, Ashworth 4), un pied varus équin irréductible (75°) et une dystonie en extension de l'hallux. Après concertation multidisciplinaire, il est décidé de réaliser un test au baclofène intrathécal (32µg), qui s'avère positif. L'implantation d'une pompe intrathécale est réalisée, sans complication. La spasticité et les douleurs disparaissent à J5. La marche est possible avec un léger fauchage du membre inférieur droit. La rééducation permet ensuite un renforcement de la flexion du genou et une amélioration du schéma de marche.

Cas 3

En 2022, une patiente de 58 ans présente un AVC ischémique temporo-pariéto-occipital gauche, secondaire à un hématome capsulo-lenticulaire gauche et responsable notamment d'une hémiparésie droite spastique. La marche est altérée, avec un pied équin, une flexion réduite du genou en

phase oscillante et un fauchage. La force musculaire du membre inférieur droit est diminuée (selon l'échelle MRC: flexion de hanche 1/5, adduction/abduction 2/5, extension du genou 4/5, flexion du genou 2/5, cheville 0/5), avec une spasticité marquée (Ashworth 2 pour la flexion du genou, Ashworth 3 pour la flexion dorsale de la cheville).

Un bloc moteur du nerf tibial permet d'améliorer la flexion dorsale de la cheville (90° genou fléchi, 75° genou tendu) et le schéma de marche (disparition du fauchage, meilleur passage du pas, augmentation de la flexion du genou). Devant ces résultats, la décision est prise en concertation pluridisciplinaire de réaliser une neurotomie du nerf tibial et une section de la lame des gastrocnémiens. Trois mois après la chirurgie et la rééducation, la patiente marche sans pied équin et avec une meilleure flexion du genou. La force s'est améliorée (selon l'échelle MRC: flexion de hanche 2+/5, adduction 4/5, abduction 2/5, extension du genou 4/5, flexion du genou 2/5, cheville 0/5) et la spasticité a diminué (Ashworth 1 à la flexion du genou et inobjectivable à la cheville).

La clinique de la Spasticité au Grand Hôpital de Charleroi (GHdC)

Une clinique spécialisée en spasticité a vu le jour au GHdC, réunissant les services de médecine physique, neurosciences et orthopédie. Grâce à une approche pluridisciplinaire, des évaluations précises et des traitements innovants, elle améliore la qualité de vie des patients en proposant des soins adaptés à chaque situation clinique.

Références

1. Biering-Sørensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord* 2006;44(12):708-22. doi:10.1038/sj.sc.3101928
2. Wissel J, Manack A, et Brainin M. Toward an epidemiology of post-stroke spasticity. *Neurology* 2013;80, no 3, supplement 2, p. S13-S19
3. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, Vollmer TL. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler*. 2004;10(5):589-95. doi: 10.1191/1352458504ms1085oa
4. Adams M, Hicks A. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005;43:577-86. doi:10.1038/sj.sc.3101757
5. Johnson RL, Gerhart KA, McCray J, Menconi JC, Whiteneck GG. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord* 1998;36:45-50.
6. Levi R, Hultling C, Seiger A. The Stockholm Spinal Cord Injury Study: 2. Associations between clinical patient characteristics and post-acute medical problems. *Paraplegia* 1995;33:585-94.
7. Traitements médicamenteux de la spasticité: Recommandations de bonnes pratiques 2009;1727(1): 02/2010;p 5-76, ISSN 1878-7762. doi: 10.1016/S1878-7762(10)70013-3
8. Hugos CL, Cameron MH. Assessment and Measurement of Spasticity in MS: State of the Evidence. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(10):79. doi: 10.1007/s11910-019-0991-2
9. Bohannon R W, Smith M B. (1987). Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical therapy*;67(2):206-207. doi: 10.1093/ptj/67.2.206
10. Elbasiouny SM, Moroz D, Bakr MM, Mushahwar VK. Management of spasticity after spinal cord injury: current techniques and future directions. *Neurorehabil Neural Repair* 2010;24(1):23-33. doi: 10.1177/1545968309343213
11. Rabchevsky AG, Kitzman PH. Latest approaches for the treatment of spasticity and autonomic dysreflexia in chronic spinal cord injury. *Neurotherapeutics* 2011;8(2):274-82. doi: 10.1007/s13311-011-0025-5
12. Martínez IM, Sempere-Rubio N, Navarro O, Faubel R. Effectiveness of Shock Wave Therapy as a Treatment for Spasticity: A Systematic Review. *Brain Sci*. 2020 Dec 24;11(1):15. doi: 10.3390/brainsci11010015
13. Mahoney JS, Engebretson JC, Cook KF, Hart KA, Robinson-Whelen S, Sherwood AM. Spasticity experience domains in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(3):287-94. doi: 10.1016/j.apmr.2006.12.029
14. Graham LA. Management of spasticity revisited. *Age Ageing* 2013;42(4):435-41. doi: 10.1093/ageing/agt064
15. Hurth H, Morgalla M, Heinzl J, Daigeler A, Kolbenschlager J, Schuhmann M. Chirurgische Verfahren zur Therapie von Spastik [Surgical procedures for treatment of spasticity]. *Nervenarzt* 2023 Dec;94(12):1116-1122. doi: 10.1007/s00115-023-01568-3

Take-home messages

- La spasticité est un signe clinique fréquemment retrouvé dans diverses affections du système nerveux central.
- Elle peut impacter fortement les activités de la vie quotidienne et la qualité de vie des patients atteints.
- La gestion de la spasticité peut être complexe, mais elle ne nécessite pas toujours un traitement.
- L'approche doit inclure le patient dans sa globalité.
- Le traitement repose généralement sur une intervention pluridisciplinaire, combinant rééducation, utilisation d'appareillages, injections de toxine botulique ainsi que des interventions chirurgicales orthopédiques ou neurochirurgicales.