

**UNIVERSITE HASSAN II  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
DE CASABLANCA**

ANNEE : 2006

THESE N°150

**LE TRAITEMENT NEUROCHIRURGICALE  
DE LA SPASTICITE**

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE..... 2006

PAR

**Mme. Zineb MOTAMID**

*Née le 07 Mai 1979 à Casablanca*

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : PHYSIOPATHOLOGIE – EPIDEMIOLOGIE – CLINIQUE – DIAGNOSTIC POSITIF –  
EVALUATION – TRAITEMENT MEDICAL ET CHIRURGICAL

**JURY**

**Mr. A. EL AZHARI**

*Professeur de Neurochirurgie*

}

PRESIDENT

**Mr. A. NAJA**

*Maître de Conférence Agrégé de Neurochirurgie*

}

RAPPORTEUR

**Mr. A. SAMI**

*Professeur de Neurochirurgie*

}

**Mr. H. EL KABLI**

*Maître de Conférence Agrégé de Médecine Interne*

}

JUGES

**Mme. F. ESSODEGUI**

*Maître de Conférence Agrégée de Radiologie*

}

---

*PLAN*

# **PLAN**

	<b><u>Page</u></b>
<b>PREAMBULE .....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>3</b>
<b>MATERIEL &amp; METHODES .....</b>	<b>6</b>
<b>I- MATERIEL.....</b>	<b>7</b>
<b>II- METHODOLOGIE .....</b>	<b>7</b>
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>9</b>
<b><i>PREMIERE PARTIE : SPASTICITE.....</i></b>	<b><i>10</i></b>
<b>I- GENERALITES SUR LA SPASTICITE .....</b>	<b>10</b>
<b>A- DEFINITION .....</b>	<b>10</b>
<b>B- CONTROLE MUSCULAIRE NORMAL.....</b>	<b>14</b>
1- Aperçu général sur les muscles.....	14
<b>C- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SPASTICITE.....</b>	<b>16</b>
1- Introduction à la physiopathologie .....	16
2- Mécanismes physiopathologiques .....	18
3- Voies descendantes .....	19
3-1- Voies pyramidales.....	19
3-2- Voies para pyramidales .....	19
3-3- Voies descendantes inhibitrices.....	20

3-4- Voies descendantes excitatrices .....	22
4- Réflexes spinaux d'étirement.....	26
5- Tonus musculaire et tonus postural.....	27
6- Réflexes d'étirement toniques hyperactifs .....	28
7- Réflexe d'étirement statique .....	30
8- Modifications biochimiques.....	35
9- Etudes élèctrophysiologiques .....	26
10- Mécanismes inhibiteurs segmentaires .....	37
11- Réflexes d'abandon des fléchisseurs.....	37
12- Base neurochimique de la spasticité et du syndrome MNS .....	38
13- Plasticité .....	41
14- Conclusion sur la physiopathologie.....	44
<b>II- EPIDEMIOLOGIE DE LA SPASTICITE .....</b>	<b>45</b>
<b>A- ETIOLOGIES.....</b>	<b>45</b>
<b>B- FREQUENCE DE LA SPASTICITE.....</b>	<b>46</b>
<b>C- AGE, SEXE, RACE .....</b>	<b>48</b>
<b>D- INFLUENCE DE LA SPASTICITE SUR LE VECU         QUOTIDIEN .....</b>	<b>48</b>
<b>III- CLINIQUE.....</b>	<b>48</b>
<b>A- QUE DOIT-ON EVALUER ? QUE DOIT-ON TRAITER ? ..</b>	<b>49</b>
1- Spasticité cérébrale .....	56
2- Spasticité d'origine spinale .....	59
3- Cas particulier : dysfonction vésicale et spasticité ....	63

<b>B- EXAMEN CLINIQUE DE LA SPASTICITE .....</b>	<b>63</b>
1- Introduction .....	63
2- Atteinte des fléchisseurs de l'extrémité supérieure....	65
3- Atteinte de l'extrémité inférieure .....	67
4- Autres modalités d'examen .....	71
4-1- Consultations.....	72
<b>C- AVANTAGES ET INCONVENIENTS CLINIQUES DE LA SPASTICITE.....</b>	<b>72</b>
1- Avantages de la spasticité .....	72
2- Inconvénients de la spasticité .....	73
<b>D- CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES DE LA SPASTICITE.</b>	<b>74</b>
<b>E- FORMES CLINIQUES ETIOLOGIQUES.....</b>	<b>75</b>
1- Paralysie cérébrale.....	75
2- Spasticité en cas de lésion de la moelle épinière ou de sclérose multiple .....	78
<b>IV- EVALUATION DE LA SPASTICITE.....</b>	<b>93</b>
<b>A- MODALITES D'EVALUATION DE LA SPASTICITE .....</b>	<b>93</b>
<b>V- DIAGNOSTIC.....</b>	<b>99</b>
<b>A- DIAGNOSTIC POSITIF .....</b>	<b>99</b>
<b>B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....</b>	<b>99</b>
<b>VI- PRONOSTIC DE LA SPASTICITE.....</b>	<b>100</b>
<b>VII- TRAITEMENT DE LA SPASTICITE .....</b>	<b>101</b>
<b>A- FACTEURS GENERAUX DU TRAITEMENT DE LA SPASTICITE .....</b>	<b>101</b>

<b>B- FACTEURS INFLUENCANT DIRECTEMENT LE TRAITEMENT .....</b>	<b>101</b>
<b>C- PLANNING THERAPEUTIQUE.....</b>	<b>102</b>
<b>D- MOYENS THERAPEUTIQUES .....</b>	<b>104</b>
1- Interventions thérapeutiques .....	104
1-1- Prévention.....	104
1-2- Interventions thérapeutiques et modalités physiques.....	105
2- Positionnement/Orthose.....	106
3- Traitements médicaux habituels .....	106
4- Blocs nerveux/médicaments injectables.....	112
4-1- Phénol.....	112
4-2- Toxines botuliniques de type A et B.....	113
5- Associations thérapeutiques .....	114
6- Interventions chirurgicales/baclofène intrathécal.....	114
<b>E- INDICATIONS .....</b>	<b>117</b>
1- Traitement médical.....	125
2- Traitement chirurgical .....	125
<b>F- RESULTATS THERAPEUTIQUES.....</b>	<b>127</b>
1- Généralités.....	127
2- Résultats cliniques .....	128
3- Résultats fonctionnels .....	131
4- Résultats sur la qualité de vie .....	131

**DEUXIEME PARTIE : TRAITEMENT CHIRURGICAL DE  
LA SPASTICITE..... 134**

**I- HISTORIQUE ..... 134**

**II- GENERALITES ..... 135**

**A- BUTS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL EN CAS**

**DE SPASTICITE ..... 137**

**B- SELECTION DES PATIENTS ..... 137**

1- Spasticité sévère handicapante ..... 137

2- Evaluation clinique des patients ..... 138

**III- TECHNIQUES NEUROCHIRURGICALES DU TRAITEMENT DE**

**LA SPASTICITE..... 139**

**A- CHIRURGIE STEREOTAXIQUE ..... 141**

**B- STIMULATION CEREBELLEUSE ..... 142**

**C- CHIRURGIE DE LA MOELLE EPINIERE..... 143**

**D- STIMULATION DE LA MOELLE EPINIERE..... 144**

**E- TRAITEMENTS CHIRURGICAUX NEUROSUPPRESSIFS 145**

1- Neurotomies périphériques sélectives ..... 146

1-1- Principes généraux ..... 146

1-2- Indications ..... 146

1-3- Evaluation préopératoire ..... 148

1-4- Interventions..... 150

2- Procédures microchirurgicales de la spasticité ..... 157

2-1- Rhizotomies ..... 157

2-2- Drézotomie .....	162
<b>F- EVOLUTION POSTOPERATOIRE .....</b>	<b>172</b>
1- Complications .....	172
1-1- Equipe type de la rhizotomie sélective postérieure .....	175
<b>G- TRAITEMENTS REVERSIBLES .....</b>	<b>175</b>
1- Pose d'une pompe intrathécale de baclofène .....	176
1-1- Critères de sélection du traitement par le baclofène .....	176
1-2- Evaluation préopératoire .....	178
1-3- Techniques chirurgicales .....	180
1-4- Hospitalisation postopératoire .....	181
1-5- Poursuite du traitement et suivi postopératoire .....	181
1-6- Mythes .....	182
1-7- Obtention de doses finales .....	183
<b>H- CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE .....</b>	<b>189</b>
1- Interventions chirurgicales orthopédiques .....	189
1-1- Chirurgie des tissus mous .....	189
1-2- Ostéotomies .....	190
2- Hospitalisation postopératoire .....	191
3- Evolution – suivi postopératoire du patient .....	191
<b>I- ASPECTS PARTICULIERS DE LA PRISE EN CHARGE DES DEFORMATIONS .....</b>	<b>192</b>



1- Modèles habituels de la marche en cas d'hémiplégie spastique.....	194
2- Modèles habituels de la marche en cas de diplégie spastique.....	195
3- Cas illustratifs de la prise en charge des déformations des membres inférieurs.....	196
<b>J- TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SPASTICITE EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE .....</b>	<b>202</b>
1- Incapacité motrice cérébrale .....	202
1-1- <i>Autres aspects de la prise en charge de la         paralysie cérébrale .....</i>	<i>206</i>
2- Sclérose en plaques .....	206
3- AVC .....	213
<b>K- TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SPASTICITE EN FONCTION DU NIVEAU DE L'ATTEINTE FONCTIONNELLE.....</b>	<b>214</b>
<b>L- RESULTATS THERAPEUTIQUES .....</b>	<b>215</b>
1- Méthodes d'évaluation des résultats.....	215
1-1- <i>Echelles .....</i>	<i>215</i>
1-2- <i>Autres aspects des méthodes de mesure .....</i>	<i>222</i>
2- Autres tests biomécaniques .....	223
2-1- <i>Test du pendule de WARTENBERG .....</i>	<i>223</i>
2-2- <i>Système de l'oscillation propulsée .....</i>	<i>226</i>
3- Applications cliniques.....	228

<i>3-1- Problème de corrélation avec la pratique</i>	
<i>quotidienne .....</i>	<i>228</i>
<i>3-2- Analyse de la démarche.....</i>	<i>228</i>

<b>CONCLUSION .....</b>	<b>257</b>
-------------------------	------------

## **RESUMES**

## **BIBLIOGRAPHIE**

**ABREVIATIONS :**

<b>AQ</b>	: Activités quotidiennes.
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral.
<b>B</b>	: Baclofène.
<b>BN</b>	: Blocs nerveux.
<b>BTX-A</b>	: Toxine botulinique A.
<b>CO</b>	: Cordectomie.
<b>EMG</b>	: Electromyogramme.
<b>FRSD</b>	: Le faisceau reticulo-spinal dorsal.
<b>GM</b>	: Gast rocnémien.
<b>ITB</b>	: Baclofène intrathécal.
<b>LCR</b>	: Liquide céphalo-rachidien.
<b>LM</b>	: Lésion de la moelle.
<b>M</b>	: Myélopathie.
<b>MDT</b>	: Microdrezotomie.
<b>MIF</b>	: Mesure de l'indépendance fonctionnelle.
<b>MNS</b>	: Motoneurone supérieur.
<b>OT</b>	: Ostéotomies.
<b>SDR</b>	: Rhizotomie postérieure sélective.
<b>SEP</b>	: Sclérose en plaque.
<b>SM</b>	: Sclérose multiple.
<b>SOL</b>	: Muscle solaire.

---

# *PREAMBULE*

*L*es tentatives font l'expérience. De tout temps, dans sa marche inexorable vers le progrès et le développement, l'homme est toujours allé au devant de nouvelles aventures. La médecine n'échappe pas à cette règle, la chirurgie encore moins. En effet, nombre d'anomalies constatées au niveau du corps humain feront tout d'abord l'objet de traitements médicaux empiriques, puis de mieux en mieux codifiés à la lumière des connaissances glanées à travers les études. En cas d'échec de ces derniers, très souvent une solution chirurgicale est proposée. Ainsi, la chirurgie de multiples pathologies vient compléter à bon escient la place non totalement occupée par les autres médications en vue d'une prise en charge des patients qui soit toujours des meilleures.

*L*a spasticité est un trouble très fréquent en neurologie, qui caricaturalise fort bien cette nécessité de complémentarité thérapeutique, au regard de la multiplicité de ses étiologies et de la complexité des mécanismes physiopathologiques sous jacents qui la caractérisent.

*D*e même, la composante chirurgicale de sa prise en charge est régie par un certain nombre de considérations dont la plus importante en termes de résultats est l'issue fonctionnelle. Une étude de ce traitement chirurgical de la spasticité représente donc un challenge que nous nous proposons de relever.

---

# *INTRODUCTION*

La spasticité est une pathologie se manifestant sous plusieurs formes et dont souffrent silencieusement de nombreux patients à travers le monde. Des progrès notables ont été réalisés en matière de technologie et de pharmacothérapie de la maladie en vue d'augmenter la qualité de vie de ces patients. L'expertise neurochirurgicale rentre dans ce cadre et se répand assez rapidement de par le monde, bien qu'elle demeure l'apanage des pays avancés. Néanmoins, elle ne rentre pas en compte en première intention dans le traitement de la maladie.

La spasticité dont la prise en charge chirurgicale est indiquée est sévère et très handicapante pour n'avoir pas été jugulée par le traitement médical et la physiothérapie, après éviction de tous les facteurs aggravants possibles. Les objectifs de ce traitement chirurgical demeurent cependant les mêmes que pour toute thérapie digne de ce nom, à savoir améliorer autant que faire se peut la qualité de vie et l'état fonctionnel du patient. Pour ce faire, il répond à des indications bien précises, a recours à des techniques adaptées au mieux en vue de résultats spécifiques qui soient les meilleurs possibles.

À travers cette revue de la littérature contemporaine, nous nous proposons de passer en revue les caractéristiques actuelles et de devenir du traitement chirurgical de la spasticité, en mettant un accent particulier sur les différentes techniques chirurgicales

disponibles à cet effet, leurs indications, avantages, inconvénients et pronostics ; seront également abordés leurs résultats à court et long termes.

*D*ans un souci de clarté et de facilité de conduite de notre travail, nous avons jugé utile d'entamer cette analyse par des notions physiopathologiques de rappel mais également de prise en charge globale de la spasticité.



---

## *MATERIEL & METHODE*

## **I- MATERIEL :**

Nous avons effectué une recherche au niveau des moteurs Medline (pour la période allant de 2000 à 2005) et de Google (où nous avons retenu les articles nous paraissant les plus pertinents de 2000 à 2005) concomitamment à une sélection d'articles jugés importants du module de recherche scientifique Hinari, qui nous permettait ainsi d'avoir accès à toutes les publications intéressantes des groupes Blackwell et Elsevier. Par ailleurs, nous avons également consulté les sites de cliniques spécialisées dans le traitement de la spasticité, ces dernières étant nord américaines pour la majorité d'entre elles, dans une moindre mesure d'Europe du Nord. Au total 137 articles ont été colligés.

## **II- METHODOLOGIE :**

Les différentes publications retenues devaient satisfaire en premier ressort à l'un des critères suivants :

- ◆ Description méthodologique rigoureuse d'une technique chirurgicale ou présentation générale de la prise en charge neurochirurgicale de la spasticité ;
- ◆ Analyse critique des critères de sélection, des facteurs pronostiques et des conditions de préparation lors de l'exécution d'un traitement chirurgical de la spasticité ;

- ◆ Présentation des issues thérapeutiques des différentes techniques utilisées au cours du traitement chirurgical de la spasticité ;
- ◆ Présentation générale des diverses options du traitement de la spasticité
- ◆ Présentation de étiologies de la spasticité et/ou des différences au niveau du traitement en fonction des étiologies.
- ◆ Articles jugés de « référence » car ayant été cités par de nombreux auteurs.

En deuxième intention, la sélectivité et la préférence d'un article par rapport à l'autre quand les deux traitaient exactement du même sujet étaient retenues sur la base des critères de Jadad.

- 1) L'étude décrite est-elle randomisée ou non (ceci sous-entend le recours à des termes tels que randomisation, randomiser ou randomisée) et la méthode de la séquence de randomisation a-t-elle été décrite ?
- 2) L'étude était-elle à double insu ?
- 3) Existait-il une description d'abandons ou d'exclusion ?

Il faut néanmoins reconnaître que la plupart de nos études de cas étaient rétrospectives car décrivant les issues thérapeutiques.

---

# *DISCUSSION*

## ***PREMIERE PARTIE : SPASTICITE***

### **I- GENERALITES SUR LA SPASTICITE :**

#### **A- DEFINITION :**

La définition de la spasticité actuellement couramment la plus admise est celle de LANCE (1980) (106): « la spasticité est un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse - dépendante du réflexe tonique d'étirement (c'est-à-dire du tonus musculaire) et des réflexes tendineux exagérés aboutissant à un clonus. Elle résulte d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement. La spasticité est un composante du syndrome du neurone moteur central » (107).

L'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement est secondaire à la perte des influences inhibitrices descendantes des structures supraspinales, comme l'ont démontré les travaux de SHERRINGTON chez l'animal décérébré (51). La seule perte des influences supraspinales inhibitrices sur le réflexe myotatique n'explique pas tous les aspects observés en clinique humaine.

En effet, les observations de Babinski ont abouti à la description de 3 types cliniques de « contractures » :

- ♦ La contracture « tendino-réflexe », où prédomine l'hyperexcitabilité du réflexe myotatique ;

- ♦ La contracture « cutané-réflexe », secondaire à une hyperactivité dominante des réflexes polysynaptiques de défense en flexion avec phénomène du triple retrait ;
- ♦ La contracture « nucléaire », observée après des atteintes intramédullaires et correspondant probablement à une altération des interneurons médullaires inhibiteurs.

Un fait capital est alors à prendre en compte, à savoir qu'il n'y a pas un mécanisme univoque de la spasticité, mais de nombreux mécanismes plus ou moins intriqués correspondant à des expressions cliniques différentes et donc à des prises en charge thérapeutiques différentes, tant sur le plan médical que chirurgical (108).

La spasticité ne doit pas être confondue avec l'un des phénomènes suivants :

- ♦ La rigidité, qui est une résistance bidirectionnelle involontaire non vitesse-dépendante à un mouvement ;
- ♦ Le clonus, qui correspond à des mouvements oscillatoires auto entretenus secondaires à l'hypertonie ;
- ♦ La dystonie : qui se caractérise par des contractions involontaires soutenues résultant à des postures anormales en torsion ;
- ♦ Le mouvement athétotique, où l'on observe des mouvements involontaires irréguliers confluents en torsion ;

- ♦ La chorée lors de laquelle existent des mouvements involontaires, irréguliers brusques, rapides et soutenus ;
- ♦ Les ballismes qui sont des mouvements involontaires brusques des membres ou du corps ;
- ♦ Le tremor où sont notées des oscillations rythmiques répétitives involontaires, non autoentretenues (124).

La spasticité est une composante du syndrome du motoneurone supérieur dont le tableau ci-dessous illustre les caractéristiques négatives et positives observées chez les patients qui en sont atteints (tableau I).

**Tableau I** : Phénomènes observés lors du syndrome du motoneurone supérieur.

<p style="text-align: center;"><b>CARACTERES NEGATIFS</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Faiblesse musculaire ;</li><li>• Perte de la dextérité ;</li><li>• Fatigabilité ;</li><li>• Incoordination.</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>CARACTERES POSITIFS</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Augmentation des réflexes tendineux avec la chaleur ;</li><li>• Clonus – athétose ;</li><li>• Signe de Babinski ;</li><li>• Spasticité ;</li><li>• Spasme des extenseurs ;</li><li>• Spasme des fléchisseurs ;</li><li>• Réflexe en masse ;</li><li>• Modèle dyssynergique de la contraction lors du mouvement ;</li><li>• Dystonie spastique stéréotypée et réactions associées et autres dysnergies.</li></ul>



## **B- CONTROLE MUSCULAIRE NORMAL :**

Pour mieux comprendre ce qui se produit au niveau des muscles affectés en cas de spasticité, il est intéressant d'intégrer en premier certaines notions clés concernant les muscles en général et les nerfs qui contrôlent leurs mouvements.

### **1- Aperçu général sur les muscles :**

Plus de 600 muscles positionnés le long des os vont constituer avec ces derniers l'appareil musculo-squelettique. Les os apportent la structure ou le support du corps, tandis que les muscles procurent la capacité de mouvoir. Les muscles sont connectés aux os par les tendons. La plupart des muscles débutent au niveau d'un os pour se terminer au niveau d'un autre et croisent habituellement de ce fait une articulation. Les muscles entraînent le mouvement coordonné des os.

La plupart des muscles de l'appareil musculo-squelettique fonctionnent en paires dénommées agonistes et antagonistes. Lors d'un mouvement, le muscle responsable de la mobilisation d'une partie du corps se contracte et se raccourcit ; il est appelé agoniste. Le muscle antagoniste agit contre ou en opposition du muscle agoniste, s'étirant lorsque l'agoniste se contracte. Le

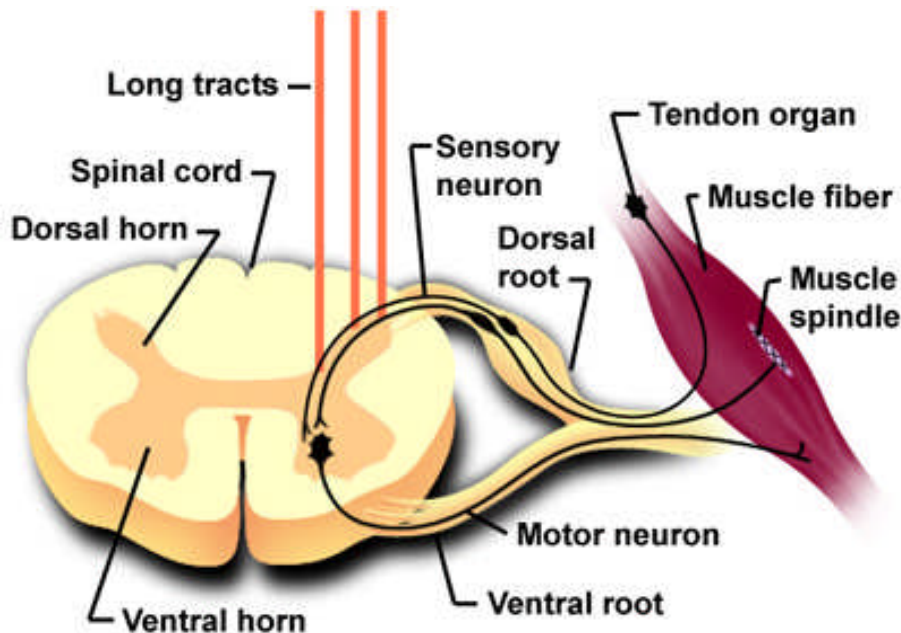
muscle antagoniste est responsable de la mobilisation de la région du corps vers sa position originale.

Ainsi, un muscle agit en tant qu'agoniste lors d'une action et en tant qu'agoniste lors de celle suivante. Par exemple, lorsque l'on plie le coude et élève la main vers l'épaule, le muscle biceps se contracte et est l'agoniste, tandis que le triceps s'étire et est l'antagoniste. Lorsque l'on effectue le mouvement opposé et que le coude est étendu, le triceps se contracte (est agoniste) au moment où le biceps s'étire (est antagoniste).

Cette notion d'agoniste-antagoniste est importante dans la maîtrise des différents phénomènes physiopathologiques qui vont caractériser la spasticité.

## **C- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SPASTICITE :**

### **1- Introduction à la physiopathologie :**



**Figure 1 :** Représentation d'un arc réflexe monosynaptique composé d'un neurone sensitif provenant d'un muscle et d'un tendon pour se diriger dans la moelle épinière et connecté à un motoneurone sortant de la moelle et allant au muscle. Une stimulation du tendon engendre une contraction musculaire. Les voies longues représentent les neurones en dessous et au dessus de la moelle épinière et modifient l'action de l'arc réflexe. Une lésion de ces voies cause habituellement une hyperactivité (spasticité) de l'arc réflexe.

**Légende :** Ventral horn = corne antérieure ; dorsal horn : corne postérieure ; spinal cord : moelle épinière ; long tracts : voies longues ; sensory neuron : neurone sensitif ; dorsal root : racine postérieure ; ventral root : racine antérieure ; motor neuron : neurone moteur ; muscle fiber : fibre musculaire ; muscle spindle : fuseau musculaire ; tendon organ : organe tendineux.

La spasticité est un trouble du système sensorimoteur caractérisé par une augmentation de la vitesse – dépendante du tonus musculaire avec exagération des réflexes ostéo-tendineux, provenant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement (116). Elle est une composante du syndrome du motoneurone supérieur. Au cours de celui-ci, le pool des motoneurones alpha devient hyperexcitable à un niveau segmentaire. Il semble que cette hyperexcitabilité survienne par le biais d'une variété de mécanismes dont tous n'ont pas encore été mis en évidence chez l'homme.

La spasticité peut être due à des affections cérébrales ou de la moelle épinière.

La spasticité causée par les lésions de la moelle épinière est souvent marquée par une augmentation légère de l'excitation et une hyperactivité tant des fléchisseurs que des extenseurs, avec des réactions susceptibles de survenir plusieurs segments plus loin par rapport au site d'excitation.

Les lésions cérébrales génèrent souvent une instauration rapide de cette excitation, avec un biais vers l'implication des muscles antigravitationnels.

La spasticité chronique peut entraîner des modifications des propriétés rhéologiques des muscles affectés ainsi que de ceux avoisinants (186). Une contracture d'enraidissement, une atrophie

et une fibrose peuvent interagir avec les mécanismes régulateurs pathologiques et s'opposer au contrôle normal de la position et du mouvement du membre. Des études nerveuses ou des blocages de zones motrices ainsi que des EMG dynamiques ou à multiples réseaux, pratiqués dans un but diagnostique, sont utiles pour faire la distinction entre la contribution de la spasticité et celle de la raideur au problème clinique tel qu'il se présente.

## **2- Mécanismes physiopathologiques :**

Les neurones moteurs supérieurs sont ceux de toutes les voies descendantes ayant une influence plus ou moins directe sur l'excitabilité des neurones moteurs inférieurs (cellules des cornes antérieures), soit à travers une synapse directe (voie spino-corticale) soit via un réseau interneuronal (25). Les neurones moteurs supérieurs modulent une activité motrice segmentaire réflexe importante au niveau de la moelle épinière. La majorité des phénomènes positifs du syndrome du motoneurone supérieur surviennent à cause de l'interruption du contrôle supra-spinal de ces réflexes spinaux. Ainsi, la compréhension de la physiopathologie requiert une discussion relative à ces voies descendantes tout autant que des réflexes segmentaires atteints.

### **3- Voies descendantes :**

Le motoneurone supérieur peut être subdivisé en pyramidal (descendant à travers la pyramide médullaire) et parapyramidal (qui ne descend pas à travers la pyramide médullaire). Notons ici que le terme parapyramidal évite celui d'extrapyramidal et son association avec les maladies du ganglion basal (68).

#### **3-1- Voies pyramidales :**

Des lésions isolées des voies pyramidales produisent seulement une perte légère de la dextérité manuelle, de la réponse des extenseurs plantaires et peut être une hypertonie et une hyperréflexie légères.

#### **3-2- Voies para pyramidales :**

La plupart d'entre elles parviennent au tronc cérébral. Les voies clés sont le faisceau réticulo-spinal dorsal, le faisceau réticulo-spinal médial et le faisceau vestibulo-spinal. Les voies descendantes envoient des synapses vers les réseaux interneuronaux au sein de la moelle épinière, qui contrôlent les réflexes d'étirement de la moelle épinière, les réflexes de flexion et ceux d'extension. Le faisceau réticulo-spinal dorsal a un effet

inhibiteur tandis que les deux autres ont un effet à prédominance excitatrice, ce qui procure un équilibre du contrôle. Au cours du syndrome du motoneurone supérieur, l'équilibre est rompu en faveur des phénomènes d'excitation ; d'autres voies descendantes sont probablement aussi impliquées lors de ce processus.

### **3-3- Voies descendantes inhibitrices :**

Le faisceau réticulo-spinal dorsal (FRSD) arrive à la formation réticulaire ventro-médiale du tronc cérébral, en arrière des pyramides. Cette zone reçoit un effet facilitateur puissant en provenance de l'aire prémotrice et du cortex moteur supplémentaire via les neurones cortico-réticulaires au niveau du genou et du bras antérieur de la capsule interne (les fibres pyramidales sont postérieures). Il peut aussi y avoir une certaine influence cérébelleuse. Le FRSD descend au niveau de la colonne latéro-postérieure de la moelle épinière, juste en arrière du faisceau cortico-spinal latéral (pyramidal). Il inhibe autant les réflexes d'étirement que ceux de flexion au niveau de la moelle épinière.

Deux faits importants sont à retenir de cette disposition anatomique et fonctionnelle. En premier, la proximité étroite de ces voies signifie que les voies pyramidales tout comme celles cortico-réticulaires facilitatrices auront tendance à être affectées

par des lésions structurelles (AVC, sclérose en plaques multiple, tumeurs, etc.) situées en amont du tronc cérébral et aussi bien les voies pyramidales que le FRSD par des lésions en dessous du tronc cérébral, au niveau de la moelle épinière ; de telles lésions vont avoir tendance à affecter des systèmes sous contrôle cortical et qui longent le faisceau pyramidal (moelle dorso-latérale). Elles génèrent un syndrome du motoneurone supérieur plus complet. Bien qu'elles soient anatomiquement séparées, de petites lésions structurelles peuvent toucher seulement l'une des voies, produisant un tableau incomplet ; cela est notamment le cas au cours des lésions de la capsule interne.

Le deuxième fait important est relatif à la donne qui veut que les lésions situées au dessus du tronc cérébral (par exemple cortex, capsule interne), affectant les voies cortico-réticulaires facilitatrices du FRSD, ôtent son afférence corticale, réduisant partiellement mais pas complètement l'activité du FRSD (129). Ceci pourrait expliquer pourquoi les lésions au dessus du tronc cérébral (cérébrales) produisent une spasticité moins sévère que celles situées au niveau de la moelle épinière, lors desquelles une interruption complète du FRSD peut survenir. On peut s'attendre à ce que des lésions isolées de ce dernier faisceau génèrent une spasticité sans faiblesse. Un tel tableau est une réminiscence des paraparésies spastiques héréditaires qui touchent pathologiquement le FRSD en épargnant relativement les faisceaux corticospinaux.



**3-4- Voies descendantes excitatrices :**

Le faisceau réticulo-spinal médial et celui vestibulo-spinal sont les deux principales voies excitatrices extraspinales. Le faisceau réticulo-spinal médial est plus important en terme de production de la spasticité et provient de manière diffuse au niveau du tronc cérébral, séparé des zones inhibitrices. Il descend au niveau de la zone ventro-médiale de la moelle. Les voies excitatrices facilitent le tonus des extenseurs et les réflexes d'étirement mais inhibent de manière paradoxale les réflexes des fléchisseurs : elles ne sont donc pas totalement excitatrices. Elles ne sont pas sous contrôle cortical. Ainsi, les lésions du motoneurone supérieur de niveau suprabulbaire (cortex, capsule interne) vont partiellement réduire l'influence inhibitrice du faisceau réticulospinal dorsal, modifiant l'équilibre du contrôle supraspinal en faveur de l'excitation, en épargnant la conduction excitatrice. Les responsabilités fonctionnelles des deux systèmes, leurs localisations anatomiques séparées et les différences relatives au contrôle cortical forment la base des caractéristiques majeures des lésions du motoneurone supérieur, par exemple cérébrales, spinales partielles (ou incomplètes) ou complètes. C'est beaucoup plus la localisation du syndrome du motoneurone supérieur plutôt que l'étiologie de la lésion (par exemple sclérose multiple, AVC, traumatisme etc....) qui détermine le tableau

clinique. Tandis que le syndrome peut survenir à n'importe quel niveau du faisceau, les modifications physiopathologiques actuelles responsables de la plupart des signes positifs du syndrome du motoneurone supérieur surviennent quant à elles au niveau du segment spinal. Ainsi, elles devraient toutes être considérées comme étant des phénomènes « spinaux ».

En résumé, le contrôle des réflexes d'étirements spinaux ainsi que de ceux des extenseurs et des fléchisseurs est maintenu grâce à l'équilibre entre les voies descendantes, l'une inhibitrice et l'autre excitatrice, provenant du tronc cérébral et prolongeant des synapses avec les réseaux interneuronaux au niveau de la moelle épinière. Le système inhibiteur n'est pas sous contrôle cortical et est localisé un peu partout au niveau de la partie ventrale de la moelle épinière. Quant à celui excitateur (faisceaux réticulo-spinal médial et vestibulo-spinal), il facilite les réflexes des motoneurones des extenseurs et ceux d'étirement. Le système inhibiteur inhibe fortement les réflexes d'étirement, tandis que les deux systèmes inhibent les afférences des fléchisseurs, responsables des spasmes en flexion.

Les tableaux ci-dessous énumèrent les caractéristiques des différents modèles de spasticité (tableaux II, III).

**Tableau II** : Modèles de la spasticité.

<p style="text-align: center;"><b>SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Le contrôle sélectif de groupes musculaires peut être remplacé par des synergies en masse (modèle obligatoire du mouvement).</li><li>• La perte de la dextérité des doigts et du pouce s'aggrave souvent même après une bonne récupération proximale du membre supérieur.</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>MODELE CEREBRAL DE LA SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Augmentation de l'excitabilité des voies monosynaptiques</li><li>• Reconstruction rapide de l'activité réflexe.</li><li>• Biais vers une hyperactivité des muscles antigravitationnels et développement de la posture hémiplégique.</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>MODELE SPINAL DE LA SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Levée de l'inhibition des voies segmentaires polysynaptiques</li><li>• Faible augmentation progressive de l'état d'excitation après excitations répétées.</li><li>• L'activité afférente d'un segment peut générer une réponse musculaire plusieurs segments plus loin.</li><li>• Possibilité d'hyperexcitation des fléchisseurs et des extenseurs.</li></ul>

**Tableau III** : Modèles de la spasticité.

<p style="text-align: center;"><b>SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Les propriétés rhéologiques des muscles, à savoir la plasticité et la viscoélasticité influencent également son contrôle.</li><li>• Les modifications rhéologiques observées consistent en une raideur, une contracture, une atrophie et une fibrose.</li><li>• Les modifications rhéologiques et les mécanismes régulateurs pathologiques interagissent pour empêcher le contrôle normal de la position et du mouvement du membre.</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• La résistance lors de la spasticité de début récent est réflexe, tandis que celle de muscles spastiques chroniques implique des modifications rhéologiques telle une augmentation de la raideur.</li><li>• La source de la résistance observée lors de la réalisation de mouvements actifs peut être d'interprétation difficile.</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Les blocs de points moteurs ou nerveux et les EMG à but diagnostique sont utiles pour faire la distinction entre la contribution de la spasticité et celle de la raideur en ce qui concerne le problème clinique observé</li><li>• Lorsqu'un muscle croise une articulation, le comportement de chacune de ces deux entités doit être évalué lors du développement d'un protocole thérapeutique</li></ul>

#### **4- Réflexes spinaux d'étirement :**

Un réflexe d'étirement est une contraction musculaire survenant en réponse à un étirement du muscle. L'étirement du muscle excite les fuseaux musculaires (excitation intrafusale), qui envoient en retour des impulsions vers la moelle épinière via des fibres sensorielles conductrices de gros calibre (afférences Ia). Les afférences Ia transportent d'importantes informations proprioceptives et effectuent une synapse excitatrice monosynaptique directe avec le motoneurone alpha innervant l'unité motrice appartenant aux fibres musculaires situées en dehors du fuseau (extrafusales). Ce circuit est connu sous le terme d'arc réflexe d'étirement. La sensibilité du faisceau musculaire primitif est contrôlée par le motoneurone fusiforme alpha (gamma). Normalement les motoneurones alpha et gamma sont étirés ensemble lors des contractions, qu'elles soient volontaires ou non (y compris celles réflexes), ainsi dénommées  $\alpha$ , à savoir les coactivations alpha (31).

Au niveau de la moelle épinière, les afférences Ia ont d'autres connexions avec diverses branches afin de moduler leur propre activité, celle de leur propre motoneurone alpha mais également celle des autres motoneurones alpha innervant les muscles agonistes ou antagonistes.

Les réflexes d'étirement sont de deux types d'après la durée de l'étirement. Les réflexes d'étirement phasiques surviennent en réponse à des étirements brefs, tels qu'une « danse » des tendons provoquée par un coup sur ces derniers. Les réflexes d'étirement toniques sont quant à eux produits par des étirements de durée plus longue, tels que lorsque l'on teste cliniquement le tonus musculaire. Les réflexes d'étirement phasiques sont à prédominance monosynaptiques sans que cela ne soit exclusif, tandis que ceux d'étirements toniques sont oligo ou polysynaptiques. Ces synapses sont toutes sous contrôle combiné excitateur et inhibiteur supraspinal et l'excitabilité du réflexe reflète l'équilibre de tout le modèle (140).

### **5- Tonus musculaire et tonus postural :**

Le tonus musculaire est la résistance ressentie lorsqu'une articulation est mise de manière passive à travers son degré de liberté. Chez un individu normal complètement relâché et à vitesse normale du mouvement, aucun réflexe tonique n'est provoqué, ce qui veut dire qu'aucune contraction active du muscle n'est produite. Ainsi, toute la résistance ressentie est due aux propriétés viscoélastiques du muscle et de son tendon. Le tonus postural, aussi connu sous le terme de synergie posturale,

fonctionne en vue de stabiliser ou de fixer les membres et le tronc en position optimale relativement au mouvement local (41).

### **6- Réflexes d'étirement toniques hyperactifs :**

Sans tenir compte des modifications biochimiques, la base de l'hypertonie lors du syndrome du motoneurone supérieur est la spasticité, qui est un réflexe d'étirement tonique augmenté. Le seuil de survenue du réflexe est considérablement abaissé chez les patients souffrant de spasticité ; même des étirements relativement lents produisent des réponses réflexes. Les réflexes d'étirement toniques sont aussi l'objet d'une dépendance linéaire vis-à-vis de la vitesse, ce qui veut dire que plus le mouvement est rapide, plus grande est la contraction musculaire provoquée. Ceci est cliniquement très évident et est dû aux terminaisons situées au niveau des faisceaux musculaires primitifs des afférences Ia, qui sont sensibles à la vitesse de l'étirement.

Le processus de base à l'origine de l'augmentation des réflexes d'étirement a été élucidé. Les trois éléments clés concernant les mécanismes réflexes sont la sensibilité du faisceau musculaire (contrôlée par la conduction fusimotrice du motoneurone alpha), l'excitabilité intrinsèque du motoneurone alpha et les processus interneuronaux des décharges des afférences Ia au niveau de la moelle épinière. En résumé, les

fuseaux musculaires ne sont pas sensibles à l'étirement (la conduction fusimotrice n'est pas augmentée) et les motoneurones alpha ne sont pas probablement intrinsèquement plus excitables. C'est le processus de l'information afférente au niveau de la moelle épinière qui est augmenté (c'est-à-dire qui est rendu plus excitable). Les faisceaux musculaires et les afférences la produisent une quantité de décharges afférentes qui est appropriée (non augmentée) à la vitesse et au degré d'étirement.

Ainsi, lorsque l'équilibre du contrôle supraspinal est rompu en faveur de l'excitation par une lésion de type syndrome du motoneurone supérieur, les réflexes d'étirement sont augmentés, générant une hyperréflexie du tendon et une spasticité. Une certaine vitesse du mouvement est nécessaire pour engendrer un réflexe d'étirement. L'existence de cette vitesse dite critique est importante pour 3 raisons. Premièrement, elle met en exergue le fait que la spasticité soit due à une augmentation cinétique du réflexe d'étirement ; elle n'est pas présente en absence de mouvement et une fois que le mouvement cesse, il n'existe plus aucune spasticité. Deuxièmement, une spasticité de forme légère peut être manquée, à moins que le mouvement soit assez rapide. En troisième lieu, la question relative au fait que le mouvement actif d'un antagoniste soit contraint par une spasticité au niveau du muscle antagoniste dépendra de la vitesse du mouvement d'étirement. Les patients présentant un syndrome du



motoneurone supérieur vont alors avoir tendance à mouvoir très lentement, peut-être si lentement pour générer une spasticité au niveau de l'antagoniste (31).

Malgré une augmentation au cours du repos, les réflexes d'étirement toniques sont considérés normaux lorsque les muscles spastiques sont contractés de manière active. L'absence de spasticité durant la contraction active est difficile à détecter d'un point de vue clinique (169).

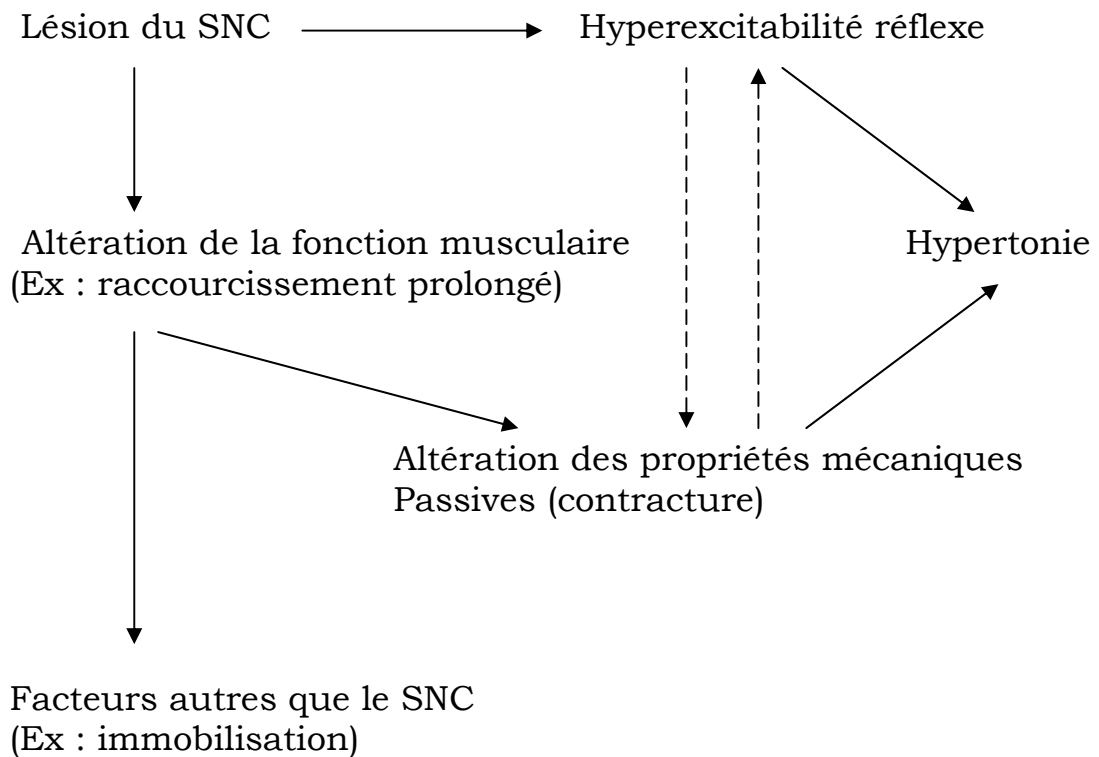
### **7- Réflexe d'étirement statique :**

L'on observe souvent une contraction musculaire continue (sur l'EMG) lorsque l'étirement est maintenu, même si le mouvement est stoppé, suggérant la présence d'une réponse augmentée à l'étirement statique ; probablement médiée par des terminaisons fusillaires statiques répondantes (groupe III) dont l'étirement est dépendant de la longueur. Une spasticité vraie, avec une réponse extra dépendante de la vélocité à l'étirement, impossible, peut exister dans ces conditions (35).

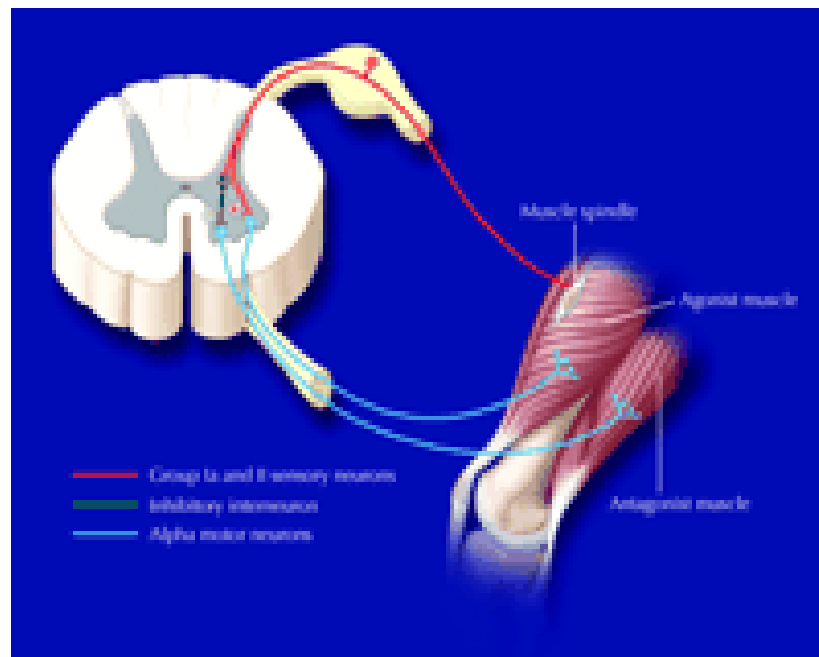
Une réponse statique à l'étirement peut parfois diminuer ou disparaître complètement (sur l'EMG) si l'étirement est maintenu durant plusieurs minutes. Ainsi, le tonus peut être normal au niveau d'un muscle qui était auparavant extrêmement

hypertonique et sans qu'aucune réponse à l'étirement ne soit initiée, même après des étirements très rapides.

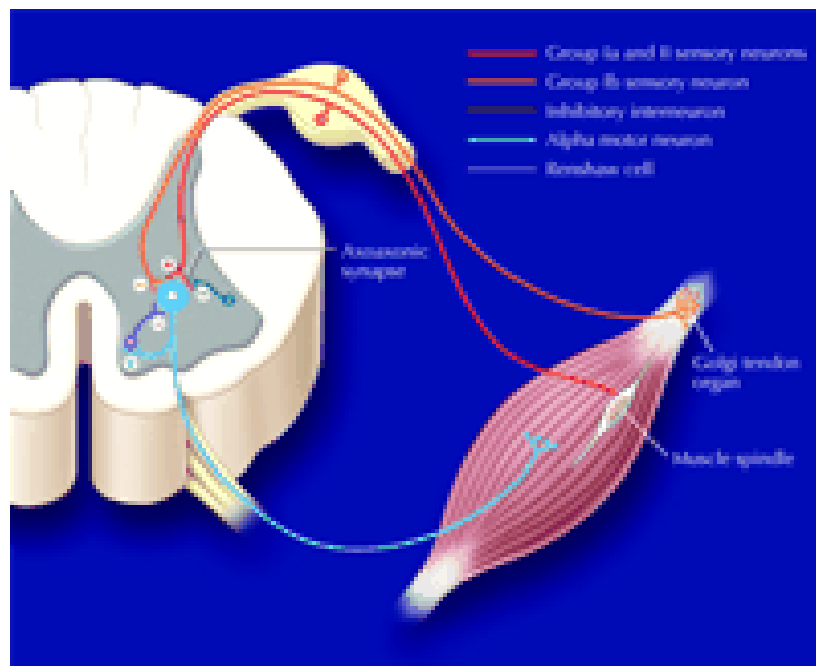
Le schéma 1 met exergue les deux mécanismes possibles d'hypertonie après lésions du motoneurone supérieur, tandis que les figures 2 et 3 montrent respectivement un arc réflexe d'étirement et les mécanismes potentiels de suppression de l'hyperactivité de la voie commune finale.



**Schéma 1** : Illustration des deux mécanismes possibles d'hypertonie après lésion du motoneurone supérieur. Les flèches solides indiquent des mécanismes bien établis, tandis que celles en pointillés concernent des mécanismes beaucoup plus hypothétiques.



**Figure 2 :** Arc réflexe d'étirement. Lorsqu'un muscle est étiré, une impulsion est générée au niveau du faisceau musculaire et transmise via le neurone sensoriel à la substance grise de la moelle épinière. Au niveau de cette dernière existent des synapses avec le motoneurone et l'impulsion transmise résulte à une contraction musculaire. Tandis que les muscles agonistes se contractent en réponse à l'étirement, ceux antagonistes doivent se relâcher. Leur relaxation s'effectue par le biais d'un neurone inhibiteur situé au sein de la moelle épinière. (148).



**Figure 3 :** Mécanismes potentiels de suppression de l'hyperactivité de la voie commune finale (motoneurone alpha et muscle). Il existe de nombreuses influences synaptiques modulatrices inhibitrices et excitatrices de cette voie. Un déséquilibre de ces influences résulte à une hyperexcitabilité de l'arc réflexe d'étirement, que l'on pense à la base de la spasticité. Les facteurs jouant un rôle dans l'excitation de la voie commune finale au niveau de la moelle épinière sont une inhibition Ib non réciproque (à partir des récepteurs des organes tendineux de golgi), une inhibition présynaptique de la terminaison Ia (au niveau d'une synapse axo-axonique), une inhibition Ia réciproque par l'interneurone inhibiteur (inhibition des muscles antagonistes) et enfin l'inhibition récurrente de Renshaw (feedback inhibiteur du corps cellulaire du motoneurone alpha par les interneurones inhibiteurs).

### **8- Modifications biochimiques :**

En plus des aspects des facteurs neuronaux, (par exemple la spasticité), la contribution biochimique au tonus musculaire peut aussi devenir pathologiquement augmentée dans le cas de lésions du motoneurone supérieur (148). Les muscles et les tendons peuvent devenir rigides et moins compliants, ce qui peut aboutir à des contractures fixées. Ces modifications secondaires au niveau des tissus mous sont la conséquence du fait que les muscles ne soient pas positionnés dans les conditions adéquates de leur degré de liberté (amplitude) de mouvement lors de leur affaiblissement (et de leur mauvaise position) ou de leur contraction excessive mais anormale (par exemple spasmes musculaires soutenus). Ces deux conditions laissent le muscle dans une position de raccourcissement durant des périodes prolongées.

L'augmentation de la raideur musculaire peut partiellement concerner les modifications survenant au niveau de leur tissu conjonctif tout autant que la forme de raideur présente au niveau des fibres musculaires, connue sous le terme de thixotropie. Cette dernière, dans le cadre de la mécanique, décrit la viscosité dynamique des liquides. Par exemple, au badigeonnage, elle se ressent épaisse et raide mais devient plus facile à mouvoir après que l'on ait cassé les liens entre les molécules de peinture. Si elle

est laissée en place, la peinture sèche et devient de nouveau difficile à mouvoir. Un phénomène similaire survenant au niveau des fibres musculaires a été attribué à des anomalies des ponts entre les filaments d'actine et de myosine. Des muscles préservés à une certaine longueur développent ces ponts, ce qui résulte à court terme à une raideur qui peut rapidement être calculée par des mesures répétées de la longueur du muscle. Une baisse de la compliance du muscle précède en général le développement de la contracture musculaire. La contracture est un raccourcissement essentiellement irréversible du muscle consécutif à une réduction du nombre de sarcomères, tandis qu'une réduction de la compliance peut être due au remodelage du tissu conjonctif du muscle.

### **9- Etudes électrophysiologiques :**

Plusieurs tests électrophysiologiques de l'activité spinale réflexe ont été étudiés dans le but de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques de la spasticité ainsi que des phénomènes qui y sont associés. Les plus utiles d'entre eux concernent les mécanismes inhibiteurs segmentaires spinaux et les réflexes des fléchisseurs.

### **10- Mécanismes inhibiteurs segmentaires :**

Quatre mécanismes inhibiteurs se déroulant au niveau de la moelle épinière ont été étudiés chez les patients présentant une spasticité : l'inhibition présynaptique Ia, l'inhibition réciproque Ia, l'inhibition non réciproque Ib et l'inhibition des cellules de Renshaw. L'altération des trois premiers mécanismes cités peut s'avérer importante en terme de physiopathologie pour certains des signes cliniques positifs du syndrome du motoneurone supérieur, bien qu'il y ait eu récemment une ré-investigation de l'activité des cellules de Renshaw. Ces voies spinales peuvent être testées sur le plan électrophysiologique en ayant recours à diverses formes de stimulation électrique afin de moduler (conditionner) le réflexe « H » du muscle cible.

### **11- Réflexes d'abandon des fléchisseurs :**

Les spasmes des fléchisseurs sont dus à des formes pathologiques désinhibées des réflexes d'abandon des fléchisseurs normalement polysynaptiques. Ils peuvent être évoqués lors de la stimulation électrique de la surface plantaire, des nerfs tibiaux ou suraux, qui produisent une flexion de la hanche et du genou ainsi qu'une flexion dorsale de la cheville. Deux composantes ont été



identifiées au niveau du réflexe normal ; une petite réponse précoce à seuil bas (50-60 ms) et une autre tardive de grande ampleur et à seuil élevé (110-400 ms), associée à un abandon visible (130). En ce qui concerne le syndrome du motoneurone supérieur, la réponse précoce disparaît tandis que celle tardive est parfois plus grande et plus longue. Il existe des différences du comportement de ce réflexe entre les lésions spinales et hémisphériques.

Le principal apport de ce réflexe est de fournir une mesure électrophysiologique objective de l'effet central de la médication antispastique sur les voies poly-synaptiques. Le baclofène et la tizanidine, deux agents pharmacologiques utilisés dans le traitement de la spasticité, exercent un effet dépresseur prononcé sur ce réflexe chez les patients affectés (7).

## **12- Base neurochimique de la spasticité et du syndrome MNS :**

La base neurochimique de la spasticité est très complexe et très peu maîtrisée. Certains neurotransmetteurs sont impliqués au niveau des voies régulatrices descendantes ainsi que des voies spinales réflexes, très importantes dans la physiopathologie du syndrome du motoneurone supérieur.

L'implication tant des neurotransmetteurs inhibiteurs (GABA et glycine) que de ceux excitateurs (EAA, noradrénaline) est évoquée. Bien que plusieurs thérapies soient en mesure de réduire la spasticité (d'habitude l'hypertonie et les spasmes des fléchisseurs), elles peuvent avoir divers effets sur les différents tests électrophysiologiques. Ainsi, les thérapies antispastiques peuvent en théorie être configurées pour des patients sous un protocole individuel, en accord avec son profil électrophysiologique. En outre, il est suggéré que les thérapies combinées pourraient être synergiques et ceci a occasionnellement été le cas d'un point de vue clinique (tableau IV).

**Tableau IV** : Facteurs influençant l'hypertonie au cours du syndrome du motoneurone supérieur.

<p><b>FACTEURS AYANT TENDANCE A AUGMENTER LE TONUS</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Stimuli nocifs ;</li><li>• Fatigue ;</li><li>• Vitesse du mouvement (rapide) ;</li><li>• Constipation ;</li><li>• Infection vésicale / besoin de vidange ;</li><li>• Stress / anxiété ;</li><li>• Degré de contraction simultanée du muscle antagoniste ;</li><li>• Tonus de la voix ;</li><li>• Confort général ;</li><li>• Etat mental / état émotionnel.</li></ul>
<p><b>FACTEURS SUSCEPTIBLES DE REDUIRE LE TONUS</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bon état de santé ;</li><li>• Repos de bonne qualité ;</li><li>• Mouvement lent ;</li><li>• Transit normal ;</li><li>• Bon contrôle vésical ;</li><li>• Bonne humeur ;</li><li>• Position sociale confortable ; bien assumée ;</li><li>• Niveau de la médication ;</li><li>• Température ambiante ou du muscle lui-même.</li></ul>

### **13- Plasticité :**

Il est bien connu d'après des études expérimentales que les lésions responsables de l'interruption d'afférences vers les centres nerveux entraînent une profonde réorganisation de structures partiellement dénervées. La période dite de choc est semble-t-il due à la perte soudaine du contrôle supraspinal et ne survient pas en cas de lésions dont le développement est lent. L'émergence lente et retardée de signes positifs n'est pas seulement prise en compte en tant que simple déséquilibre entre l'inhibition et l'excitation mais implique certains réarrangements structurels et fonctionnels du système nerveux central (53). En outre, la spasticité pourrait diminuer avec le temps. Les mécanismes exacts de cette plasticité du système nerveux central sont inconnus mais pourraient concerner l'extension collatérale à partir de fibres intactes du tronc et l'occupation des sites synaptiques vacants lors de l'évolution de la dégénérescence. Ceci pourrait également être dû à une hypersensibilité des neurones en réponse à la perte des afférences synaptiques. Les deux mécanismes se développent selon une durée d'évolution qui sera compatible avec le développement de la spasticité une fois la phase aigue de la lésion passée (117) (tableaux V, VI, VIII).

**Tableau V** : Mécanismes de l'hyperactivité musculaire lors du syndrome du motoneurone supérieur.

**HYPERACTIVITE MUSCULAIRE LORS DU SYNDROME MNS :  
MECANISMES**

- Hyperréflexie d'étirement ;
- « dystonie spastique » ;
- Contraction simultanée ;
- Réflexes cutanés et nociceptifs.

**Tableau VI** : Hyperréflexie d'étirement ; mécanismes directs et indirects.

**HYPERREFLEXIE D'ETIREMENT : MECANISMES DIRECTS ET  
INDIRECTS**

- Modification de l'excitabilité des composantes individuelles de l'arc réflexe ;
- Réductions des données inhibitrices segmentaires au niveau des motoneurones  $\alpha$ .

**Tableau VII** : Facteurs statiques dont les modifications rhéologiques (résistives) sont observées au niveau du muscle et des autres tissus mous.

**FACTEURS « STATIQUES »**

- Modification des propriétés viscoélastiques et plastiques du muscle et des autres tissus mous au cours du syndrome du motoneurone supérieur.
- Les propriétés non réflexes du muscle entraînent une augmentation de la résistance.
- Une fixation prolongée provoque une augmentation de la raideur.
- Les muscles spastiques chroniques génèrent une augmentation de la raideur et de la contracture.
- La raideur et la contracture engendrent une augmentation du tonus.
- La résistance des muscles spastiques chroniques peut être due à divers facteurs :
  - Facteurs élastiques (ex : ponts croisés actine-myosine) ;
  - Facteurs plastiques (ex : fibrose, atrophie).

#### **14- Conclusion sur la physiopathologie :**

D'un point de vue clinique et thérapeutique, la physiopathologie de la spasticité et du syndrome MNS continue d'être complexe et incomplètement maîtrisée. Néanmoins, des connaissances relatives aux concepts de base vont faciliter l'interprétation des signes cliniques et permettre une thérapie plus rationnelle. Certains des concepts importants en ce sens sont le rôle minimal joué par le tractus pyramidal, la dualité excitatrice et inhibitrice jouée par le tractus parapyramidal, la dualité excitatrice et inhibitrice des voies supraspinales responsables du contrôle de l'activité réflexe spinale segmentaire produisant la plupart de ces phénomènes positifs, le rôle majeur joué par le site de la lésion du MNS lors de la production de la symptomatologie clinique, par opposition à l'étiologie mais aussi l'importance des modifications secondaires survenant au niveau des tissus mous. Le fait que plusieurs des signes cliniques soient dus à des mécanismes physiopathologiques différents signifie que bien qu'ils puissent survenir ensemble, ils pourraient tout aussi être présents de manière indépendante et répondre différemment au traitement. Il existe un certain nombre de tests électrophysiologiques de l'activité spinale réflexe qui se sont avérés être anormaux lors du syndrome du MNS, certains d'entre eux pourraient même être

corrélés au degré de spasticité. Cependant, aucun d'entre eux n'est anormal de manière consistante chez tous les patients, amenant à poser la question de savoir le rôle physiopathologique qu'ils jouent, ce qui suggère que la spasticité serait une entité hétérogène sur le plan physiopathologique. D'autres travaux sont nécessaires dans les domaines électrophysiologiques, neurochimiques et de la plasticité neuronale avant de corrélérer le profil des patients à des tests électrophysiologiques, des neurotransmetteurs putatifs et des thérapies appropriées (167).

## **II- EPIDEMIOLOGIE DE LA SPASTICITE :**

### **A- ETIOLOGIES :**

Décrite pour la première fois par LITTLE en 1843, La spasticité est associée à certains troubles neurologiques très courants tels que la sclérose multiple, les AVC, la paralysie cérébrale, les traumatismes du cerveau et de la moelle épinière, mais aussi des neuropathies dégénératives affectant le motoneurone supérieur, les voies pyramidales ou extrapyramidales. Les étiologies de la spasticité sont évoquées au niveau du tableau VIII.



**Tableau VIII** : Principales étiologies de la spasticité.

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Traumatisme cérébral ;</li><li>▪ Traumatisme médullaire ;</li><li>▪ Accident vasculaire ;</li><li>▪ Sclérose en plaques ;</li><li>▪ Infirme moteur cérébral ;</li><li>▪ Paraplégie spastique héréditaire.</li></ul> |
|---|

**B- FREQUENCE DE LA SPASTICITE :**

L'incidence de la spasticité n'est pas connue avec certitude, étant données ses étiologies. Cependant, environ un demi million de personnes sont touchées par la maladie aux USA et l'on estime à 12 millions le nombre d'individus qui en sont atteints de par le monde.

Le nombre d'individus affectés par la sclérose multiple varie selon la localisation géographique (augmentation de la fréquence dans les pays nordiques et climats tempérés), la race (maladie plus fréquente chez les caucasiens), le statut socio-économique (fréquence augmente avec le statut socioéconomique) et le sexe (deux fois plus fréquente chez la femme par rapport à l'homme). Chez ces patients atteints de sclérose multiple, environ 85% d'entre eux présentent au minimum une spasticité légère, avec

30% d'entre eux qui sont obligés de modifier fréquemment leurs activités à cause de la spasticité (182).

RIZZO et coll. ont analysé des bases de données croisées de 17501 patients présentant une sclérose multiple (origine = registre NARCOMS). De ces derniers, 15,7% ne présentaient aucune spasticité, 50,3% avaient une spasticité minime à légère, tandis que 17,2% avaient une spasticité modérée contre 16,8 qui présentaient effectivement une spasticité sévère (142).

Au Royaume-Uni, environ 100000 personnes présentent un AVC pour la première fois chaque année et 30000 patients auront une récurrence de celui-ci. A travers le monde, approximativement 2000 individus par million sont concernés chaque année par un AVC. De ces derniers, un peu moins de 40% continuent d'avoir une spasticité une année plus tard (182).

Une autre étude de la spasticité survenant après AVC a montré que celle-ci affectait un peu moins du quart des patients (157).

Bien que l'on ne sache pas exactement le nombre d'enfants atteints de paralysie cérébrale de par le monde, l'on estime cependant que 2-4 pour mille âgés entre 3 et 8 ans en sont affectés. A peu près 50% des cas sont relatifs à un événement spécifique ayant entraîné une oxygénation cérébrale inadéquate (182).

**C- AGE, SEXE, RACE :**

La spasticité n'est pas affectée par le sexe, la race ou le groupe d'âge tout comme elle n'est prévalente dans aucun de ces groupes.

**D- INFLUENCE DE LA SPASTICITE SUR LE VECU QUOTIDIEN :**

La spasticité peut avoir un effet dévastateur sur la fonction, le confort, la délivrance des soins ; elle peut générer des complications musculo-squelettiques. Elle ne requiert pas un traitement dans tous les cas mais devant des indications dont il faut savoir reconnaître la clinique, un certain nombre de moyens thérapeutiques sont disponibles.

Ceci nous amène à étudier la clinique de cette entité.

**III- CLINIQUE :**

Avant même d'entamer l'étude clinique de cette pathologie, il est important de répondre à deux questions à savoir :

### **A- QUE DOIT-ON EVALUER ? QUE DOIT-ON TRAITER ?**

Pour comprendre et évaluer la spasticité d'une façon complète, il est tout d'abord important de faire la différence entre la spasticité et la rigidité. De même, entreprendre la revue de tous les signes accompagnateurs, composantes du syndrome du motoneurone supérieur est nécessaire (54).

En neurologie clinique, la spasticité est décrite comme une résistance au mouvement due à un abaissement du seuil des réflexes tonique et d'étirement phasique (14).

La rigidité quant à elle est une résistance plus uniforme et plus continue du muscle à l'étirement passif. A la différence de la spasticité, la rigidité est un état lors duquel le tonus musculaire est augmenté à la fois au niveau des groupes musculaires agonistes et antagonistes et où la raideur musculaire est manifeste à travers toute l'amplitude du mouvement (180). On distingue deux types de rigidité : le type plastique lors duquel la résistance au mouvement passif est régulière, sans à-coups ; la rigidité en roue dentée dite élastique, durant laquelle le tremor se superpose à la raideur musculaire. Au cours de la rigidité, les patients marquent un certain délai dans l'initiation du mouvement dont l'exécution est par ailleurs lente, difficile en cas de mouvement complexe, de perte de stabilité de la posture avec

déformation de cette dernière. Les réflexes ostéotendineux sont d'une amplitude plus basse au cours de la rigidité. Le phénomène dit « du couteau pliant » observé lors de la spasticité est manifeste avec libération soudaine de la résistance du muscle subissant une élongation maximale.

Une distinction claire entre la spasticité et la rigidité peut devenir moins évidente lorsque le patient souffre des deux troubles comme cela peut être le cas pour les traumatismes crâniens fermés, les AVC et d'autres pathologies (122).

Il faut néanmoins se rappeler que la spasticité est typiquement présente à l'étirement du muscle seulement, tandis que la rigidité l'est même quand le muscle est au repos (182).

Dans le but de parvenir à une évaluation qualitative de la spasticité, susceptible d'être comparée à celles que l'on fera par la suite durant tout le suivi du patient, il est primordial de suivre un protocole standardisé (110). Ceci permettra d'évaluer les résultats du traitement.

Les informations pouvant être obtenues à cet effet sont relatives au tonus, à l'étirement passif manuel, aux réflexes tendineux, au réflexe d'abandon, à l'activité motrice volitionnelle.

#### ↳ **Tonus :**

Le patient doit être positionné confortablement en supination pendant 5 à 10 minutes avant de débiter l'examen.

Les réflexes d'étirement tonique sont examinés par des manœuvres manuelles d'étirement passif, l'étude des réflexes tendineux et du clonus (73).

Le sujet est ensuite placé en position assise, étant supporté ou non. Les examens des réflexes d'étirements toniques et phasiques et des groupes musculaires disponibles sont entrepris, tout comme la capacité du patient à se tenir debout ou à marcher. Des photos ou des vidéos peuvent être réalisées en vue de comparaisons ultérieures. Lors de l'évaluation du tonus musculaire, l'on doit ajouter à l'étude de l'étirement passif manuel une évaluation systématique de la façon dont la position et la posture du patient peuvent modifier le tonus musculaire, les déformations etc (30).

↳ **Etirement passif manuel :**

Il consiste à l'allongement et au raccourcissement des muscles correspondant à une articulation particulière lors d'un mouvement passif de cette dernière. La résistance musculaire à l'étirement est évaluée à différents stades. Lorsque la spasticité est légère, seuls les muscles fortement étirés vont exhiber une résistance. En cas de spasticité modérée, une résistance au mouvement passif est observée lorsqu'un étirement de moindre envergure est appliqué. La résistance pourrait être si prononcée qu'elle pourrait stopper le mouvement. Lorsque la force de

l'étirement est augmentée, la résistance génère soudain le phénomène du « coutelas pliant ». Dans les cas de spasticité sévère, la résistance à l'étirement peut être si forte qu'il devient difficile ou impossible de mobiliser les groupes musculaires en entier.

↳ **Réflexes tendineux :**

L'hyperactivité des réactions tendineuses se manifeste par un réflexe à l'étirement phasique exagéré. Ceci peut être déterminé par la percussion du tendon par un marteau à réflexes, surtout aux niveaux du tendon d'Achille, du ligament patellaire, des tendons du biceps et du triceps. La comparaison entre les positions assise et couchée doit être faite, tout comme l'étude du renforcement.

↳ **Réflexe d'abandon :**

Le réflexe cutanéomusculaire d'abandon est un mouvement induit par une stimulation cutanée nociceptive. Que le mouvement d'abandon soit vif ou lent, ses caractéristiques au niveau de chacune des articulations de la cheville, du genou et de la hanche peuvent aider à la description de l'amplitude du mouvement de réflexe plantaire.

↳ **Activité motrice volitionnelle :**

Ceci représente une clé importante dans la détermination du degré de dysfonction du motoneurone supérieur. Alors qu'il peut exister une paralysie sévère pour une spasticité minimale, l'opposée est vraie ipso facto qu'une spasticité sévère pourrait coexister avec une activité volitionnelle relativement bien conservée. Ainsi, la description du degré d'activité volitionnelle préservée lors du mouvement d'une ou d'un groupe d'articulations est importante. En absence de mouvement au niveau d'une articulation, le modèle de mouvement prévalent pour plusieurs articulations mues en même temps est préservé. Une paralysie complète exhibera une absence de tout mouvement volitionnel induit (55).

Les tableaux informationnels IX et X apportent quelques orientations étiologiques aux informations que la clinique est susceptible d'apporter.



**Tableau IX** : Tableaux informationnels relatifs à la spasticité.

<p><b>TROUBLES ETIOLOGIQUES DU SYNDROME DU MOTONEURONE SUPERIEUR</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Paralysie cérébrale ;</li><li>• Sclérose multiple ;</li><li>• Traumatisme crânien ;</li><li>• Accident vasculaire cérébral ;</li><li>• Lésion de la moelle épinière ;</li><li>• Neuropathies dégénératives.</li></ul>
<p><b>SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Composante du syndrome du motoneurone supérieur ;</li><li>• Augmentation vélocité dépendante des réflexes d'étirement tonique ;</li><li>• Réflexes ostéotendineux exagérés ;</li><li>• Hyperexcitabilité du réflexe d'étirement.</li></ul>
<p><b>SPASTICITE</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Symptômes positifs : réflexes des fléchisseurs libres ;</li><li>• Symptômes négatifs : faiblesse et perte de la dextérité ;</li><li>• Les symptômes négatifs sont souvent plus importants pour la fonction du patient que ceux positifs.</li></ul>

**Tableau X :** Tableaux informationnels relatifs à la spasticité.

<b>SPASTICITE</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Extension du gros orteil (principale composante du signe de Babinski) ;</li><li>• Flexions de la cheville, du genou et de la hanche ;</li><li>• Contraction des muscles abdominaux.</li></ul>
<p>Une hyperexcitabilité des motoneurones alpha peut être consécutive à divers facteurs :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Réduction des impulsions inhibitrices ;</li><li>• Hypersensibilité de dénervation ;</li><li>• Raccourcissement des dendrites du motoneurone ;</li><li>• Excroissances collatérales des racines dorsales afférentes.</li></ul>

Comme nous l'avons déjà dit, la spasticité est une composante du syndrome du motoneurone supérieur (98). Elle peut survenir après diverses entités pathologiques responsables de lésions dans des régions telles que la zone corticale sensorimotrice et ses voies descendantes, les centres du tronc cérébral et leurs voies descendantes tout comme la moelle épinière. L'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement continue à être considérée comme étant le phénomène de base responsable de l'augmentation du tonus musculaire, en plus des réflexes proprioceptifs pathologiques (99). La magnitude des réponses consécutives à la spasticité dépend principalement du site de la lésion causale.

### **1- Spasticité cérébrale :**

Une lésion bilatérale entraînant l'interruption de la conduction du cortex prémoteur du mésencéphale produit un modèle de décortication. La désinhibition prédominante du système rubro-spinal augmente l'influence du cou tonique et des réflexes vestibulaires. La rigidité de décérébration est engendrée par une section intercolliculaire rostrale au noyau vestibulaire, exhibant une augmentation prédominante du tonus des extenseurs avec composantes phasiques et toniques du réflexe

d'étirement exagéré (28). Ce processus implique divers phénomènes :

- ◆ Des troubles du système de contrôle moteur descendant, qui influencent la réactivité des afférences périphériques ;
- ◆ Le niveau de libération du contrôle supraspinal descendant, qui détermine le type spécifique de la spasticité. Deux systèmes principaux doivent être pris en considération lors de ce contrôle : le système ventro-médian, qui comprend la partie médiale du pont, les voies réticulo-vestibulo et tectospinales, principalement impliquées dans la régulation de la posture ; le système latéral qui est constitué des voies cortico et rubrospinales, impliquées dans les mouvements fins (122).
- ◆ Des lésions étendues et combinées sont responsables de l'altération neurologique associée. Ces déficits, essentiellement une faiblesse motrice combinée à la spasticité des groupes musculaires couplés agonistes/antagonistes, est la principale cause de l'incapacité fonctionnelle.
- ◆ La chronologie de survenue des lésions est importante pour deux facteurs : l'âge des patients au début de la spasticité, avec comme entité spécifique particulière l'enfant spastique de la paralysie cérébrale ; le temps d'évolution de l'acquisition de la lésion, surtout chez les patients adultes.

↳ **Hémiplégie spastique :**

Elle survient après un AVC ou un traumatisme crânien. Elle est également appelée hypertonicité pyramidale. Elle débute au niveau des bras et de la partie inférieure de la face. Classiquement, la spasticité se développe en premier au niveau des fléchisseurs des doigts et du poignet et par la suite au niveau de la partie proximale du bras, résultant au coude semi-fléchi bien connu, avec les doigts serrés et le pouce en adduction au creux de la paume.

Au niveau des membres inférieurs, la spasticité se développe au niveau des fléchisseurs plantaires et des orteils, des extenseurs du genou et des adducteurs et rotateurs internes de la hanche. Une augmentation de la spasticité en position debout peut partiellement compenser la faiblesse mais interfère sur la marche.

Dans les cas de récupération progressive, les premiers mouvements volontaires sont facilités par la spasticité et devraient être identifiés avec précaution lors de l'évaluation du patient. En cas de déficit permanent, la spasticité reste caractérisée par des signes négatifs tels que la faiblesse, des troubles des fonctions corticales hautes mais aussi à d'autres anomalies du contrôle moteur telles que des mouvements synkinétiques, des réflexes de préhension, de la rigidité, une athétose (185).

Les évaluations fonctionnelles requièrent une approche multidisciplinaire, le point le plus important étant d'identifier le phénomène morbide dominant. En ce qui concerne le membre supérieur, la sub-luxation scapulo-humérale et les lésions trophiques distales sont initialement améliorées par la spasticité. Par la suite, cette dernière altère les fonctions de position et de préhension de la main. Le varus équien et la raideur proximale de la jambe engendrent très souvent une altération majeure de la marche.

## **2- Spasticité d'origine spinale :**

Il existe des mouvements involontaires ou partiellement contrôlés dans ce contexte. Ils sont fréquemment observés suite à des lésions partielles, complètes, soudaines ou graduelles de la moelle épinière (149). On cite dans ce cadre :

- ◆ Les spasmes réflexes induits par divers stimuli tels que le toucher, un pincement, la mobilisation d'une articulation, le remplissage vésical ;
- ◆ Des spasmes spontanés en absence de tout stimulus extéro ou intéroceptifs ;
- ◆ Des réflexes d'étirement caractérisés par une augmentation vélocité -dépendante de la résistance passive à l'étirement avec exagération des réflexes tendineux ;

- ◆ Un contrôle moteur inadéquat, spécifiquement observé en cas de paraplégie complète, tels des retards de contraction et de relaxation musculaires. Les différents troubles du tonus sont par ailleurs influencés par des facteurs courants tels que l'état émotionnel, la température ambiante, le remplissage vésical. Ainsi, la spasticité d'origine spinale reconnaît de multiples causes, qui doivent être prises en considération lors de l'établissement de la prise en charge thérapeutique (187).

La physiopathologie de la spasticité spinale peut être liée à divers processus :

- ◆ Une hyperexcitabilité intrinsèque du réflexe d'étirement, principalement due à une baisse de l'inhibition présynaptique ;
- ◆ Un déséquilibre entre les réflexes mono et poly-synaptiques, ce qui est fréquemment dû à une augmentation des réflexes cutanés spinaux, qui génèrent des spasmes en extension ou en flexion ;
- ◆ A la restructuration spinale lorsque des afférences neuronales motrices segmentaires sont augmentées par la régénérescence ou par des modifications histochimiques ;
- ◆ A des modifications de l'unité motrice du muscle elle-même (92).

En pratique clinique, on observera :

- ◆ Un choc spinal, dont la phase initiale est d'habitude remarqué à la phase aigue d'une lésion. Une activité persistante des sphincters anal et urétral, une réponse en flexion du gros orteil sont également notées. La spasticité survient plus tardivement dans le cas de lésions cervicales complètes comparativement à celles dorsales, plus tôt et avec plus d'acuité en cas de lésion incomplète (8) ;
- ◆ Une désorganisation monosynaptique : le réflexe d'étirement est dominant au niveau des muscles adducteurs et antigravité, entraînant rarement une incapacité majeure. Le problème principal survient plus tard, à cause de la désorganisation de l'inhibition réciproque, causant une interférence avec les muscles antagonistes lors du mouvement. La spasticité sévère peut très souvent être compliquée de contractures : ceci cause habituellement une activité musculaire soutenue sur une amplitude raccourcie, consécutive à la raideur et à l'atrophie musculaire, avec perte des propriétés viscoélastiques ;
- ◆ Une désorganisation poly-synaptique : les réflexes sont organisés sur des segments rachidiens multiples. La perte des mécanismes de modulation par le pool rachidien des interneurons et les voies motrices descendantes génère des



modèles de spasmes qui sont en flexion, en extension ou alternatifs. Induits spontanément ou par divers stimuli, ils représentent la principale cause du handicap mais en pratique ils peuvent être considérés comme étant soit bénéfiques soit gênants.

Les spasmes en extension sont fréquemment les plus utiles, facilitant la position debout avec ou sans orthose. Chez certains patients tétraplégiques, une stimulation de la partie antérieure de la cuisse pourrait induire une extension du poignet, permettant la préhension par un effet de ténodèse. En outre, les spasmes sont utiles à la prévention des thromboses veineuses profondes, facilitent l'expectoration et réduisent l'ostéoporose.

Des spasmes gênants surviennent fréquemment, tels les spasmes en extension qui sont soudains et pourraient compromettre la position sur le fauteuil roulant. Même après une longue période de stabilisation, une modification brusque de l'activité réflexe peut survenir sous l'influence de certaines complications telles que des ulcères de pression, une infection rénale. Des spasmes douloureux des fléchisseurs peuvent s'étendre au tronc, entraînant des déformations rachidiennes, des gênes respiratoires et des difficultés de vidange vésicale. De tels spasmes peuvent demeurer fixés même après éviction de la principale cause pathologique, démontrant le caractère plastique du mécanisme au niveau de la moelle épinière.

### **3- Cas particulier : dysfonction vésicale et spasticité :**

Chez les patients paraplégiques, le détrusor et les activités sphinctériennes peuvent avoir une évolution différente. De coutume, la réorganisation neuronale, provenant des réflexes sacrés en loop court est suffisante pour produire une miction réflexe normale. Le sphincter urétral présente la même organisation réflexe que les membres inférieurs avec une activité mono ou poly-synaptique. Il existe une participation des réflexes poly-synaptiques en tant que principale cause de la dysynergie vésicale. Une augmentation de l'activité poly-synaptique entraîne une contraction simultanée du détrusor et du sphincter urétral avec difficultés mictionnelles, pression de vidange vésicale élevée et détérioration rapides des voies urinaires inférieures.

## **B- EXAMEN CLINIQUE DE LA SPASTICITE :**

### **1- Introduction :**

Lorsque l'on décide d'examiner et de traiter un muscle spastique, il est important d'évaluer l'impact de son groupe musculaire antagoniste. Tandis qu'ils sont le plus souvent affaiblis, ces groupes peuvent eux-mêmes être spastiques. Le traitement du muscle agoniste sans celui de l'antagoniste peut générer un problème additionnel au lieu de résoudre celui

existant. En outre, une évaluation minutieuse du rôle de la spasticité en tant que substitutif de la force (par exemple pour faciliter les transferts) est importante afin d'éviter une diminution plutôt qu'une augmentation de la force.

Cette évaluation clinique se focalise néanmoins sur trois objectifs :

- Le mécanisme clinique de la fonction motrice ;
- La capacité du patient à contrôler ses muscles ;
- La façon dont la raideur musculaire ou toute autre contracture aggrave les problèmes fonctionnels.

Ces problèmes sont relatifs aux difficultés de prendre un bain, de faire sa toilette, de manger, de dormir, de s'habiller, de s'asseoir, de transfert (par exemple de la chaise au lit), de marcher ou encore de conserver la position debout.

L'évaluation clinique repose sur l'observation des mouvements, la palpation, les tests biomécaniques et les études électrophysiologiques. Ainsi, une évaluation standard du système nerveux forme la base de l'examen clinique en cas de spasticité. La force et les réflexes sont étudiés. Après relaxation complète du patient, l'examineur mobilise l'articulation à travers son intervalle de liberté de mouvement, à des vitesses variées. Par ailleurs, l'on s'attellera à observer le patient réaliser des gestes tels que la marche, boire dans une coupe ouverte, mouvoir d'une position à une autre.

L'examen des réflexes ostéotendineux est également une composante essentielle de cette étude.

Les équipements nécessaires à la réalisation de tests biomécaniques n'étant pas toujours disponibles, ces derniers ne sont pas réalisés en pratique courante. De plus, ils n'établissent pas la différence entre les différents facteurs intervenants ayant un impact sur le tonus musculaire, comme par exemple le réflexe d'étirement et les contractures (182).

Parmi les études électrophysiologiques, la mesure de l'activité électrique du muscle ou électromyographie est souvent pratiquée en vue d'enregistrer la longueur et la durée des contractions survenant en réponse à des stimuli ou des mouvements. La technique la plus utilisée est l'électromyographie dynamique à multiples réseaux, souvent combinée à une étude de laboratoire sophistiquée de la démarche.

## **2- Atteinte des fléchisseurs de l'extrémité supérieure :**

Les présentations suivantes sont souvent observées chez les patients souffrant de paralysie cérébrale, d'accident vasculaire cérébral ou de traumatisme crânien :

- Adduction et rotation interne de l'épaule ;
- Flexion du coude et du poignet ;

- Pronation de l'avant-bras ;
- Flexion des doigts avec adduction du pouce

Les muscles typiquement atteints et qui seront dès lors ciblés durant le traitement sont les suivants :

- Le grand pectoral ;
- Le latissimus dorsal
- Le grand rond ;
- Le biceps ;
- Le brachial radiaire ;
- Le brachial ;
- Les rond et carré pronateurs ;
- Le fléchisseur radial ou ulnaire des os du carpe ;
- Les fléchisseurs communs superficiel et profond des doigts ;
- L'adducteur du pouce.

Ainsi, les muscles contribuant à l'attitude spastique d'adduction et rotation interne de l'épaule sont le latissimus dorsal ; le grand rond, le sous claviculaire, les extrémités sternales du grand pectoral et le sous scapulaire (174).

En cas de coude fléchi, le brachial radiaire (coraco-brachial) est beaucoup plus affecté que le brachial antérieur et le biceps. Au cours du poignet spastique en position de flexion, des symptômes du canal carpien peuvent se développer. Une flexion avec déviation radiale implique l'atteinte du fléchisseur radio-carpien.

En position poing serré, si les articulations interphalangiennes proximales sont fléchies alors que celles distales restent étendues, une spasticité du fléchisseur commun superficiel des doigts doit être suspectée, à l'opposé de celui profond. Une flexion des métacarpophalangiennes combinée avec une extension des inter phalangiennes proximales peut également survenir. Un patient peut être spastique après un coulissage d'un seul ou de deux muscles tels que les fléchisseurs communs superficiels et profonds. De ce fait, une neurolyse (voir moyens thérapeutiques) par la toxine botulinique est bénéfique pour la spasticité des muscles intrinsèques de la main, ceci à cause de leur taille et de leur accessibilité.

### **3- Atteinte de l'extrémité inférieure :**

Au niveau des membres inférieurs, les mécanismes fléchisseurs suivants sont souvent observés chez les patients présentant une paralysie cérébrale, une sclérose multiple, un AVC ou un traumatisme crânien :

- ◆ Une adduction et une flexion de la hanche ;
- ◆ Une flexion du genou ;
- ◆ Une flexion plantaire des chevilles et une position en varus équin.

Les muscles suivants sont typiquement atteints et ciblés au cours du traitement :

- ◆ Le grand adducteur ;
- ◆ Le psoas iliaque ;
- ◆ Le jarret (médial plus souvent que le latéral) ;
- ◆ Le tibial postérieur ;
- ◆ Le soléaire ;
- ◆ Le gastrocnémien ;

Les mécanismes en extension suivants sont souvent observés chez des patients après traumatisme crânien :

- ◆ Genou En Extension Ou Flexion ;
- ◆ Cheville En Equin Et/Ou En Valgus ;
- ◆ Dorsiflexion du gros orteil ou flexion prononcée des orteils.

Les muscles typiquement impliqués et ciblés lors du traitement sont le quadriceps fémoral, le jarret interne, le gastrocnémien, le tibial postérieur, le long extenseur du hallux, le fléchisseur des orteils et le long péronier.

Les déformations spastiques des membres inférieurs affectent l'ambulation, le positionnement sur le lit, la position assise, les activités sur le fauteuil roulant, les transferts et la position debout. Le varus équin est la posture pathologique la plus fréquente au niveau du membre inférieur. C'est une déformation

clé qui peut empêcher ne serait-ce qu'une ambulation fonctionnelle limitée ou encore des transferts non assistés.

Le tableau XI ci-dessous résume les différents types de dysfonction du syndrome du motoneurone supérieur au niveau des membres supérieur et inférieur. Il convient cependant de se rappeler que ce ne sont pas toujours tous les muscles qui seront affectés chez un patient donné. Par ailleurs les muscles affaiblis identifiés dans chaque cas sont peu susceptibles de contribuer à la déformation, même lorsqu'elle est spastique.



**Tableau XI** : Types habituels de l'atteinte du motoneurone supérieur au niveau des membres supérieur et inférieur.

**MEMBRE SUPERIEUR**

- **Epaule en adduction rotation interne** : grand pectoral, latissimus dorsal, grand rond, sous-scapulaire.
- **Coude en flexion** : coraco-brachial, biceps et brachial.
- **Avant-bras en pronation** : carré pronateur, rond pronateur.
- **Poignet en flexion** : long et courts fléchisseurs palmaires du carpe, fléchisseurs extrinsèques des doigts.
- **Poing serré** : glissements variés des tendons du fléchisseur commun superficiel des doigts, glissements variés des tendons du fléchisseur commun profond des doigts.
- **Main intrinsèque plus** : interosseux dorsaux.
- **Déformation dite du « pouce dans la paume »** : adducteur du pouce, groupe thénar, long fléchisseur du pouce.

**MEMBRE INFERIEUR**

- **Pied varus équin (avec orteils recroquevillés ou en griffe)** : gastrocnémien interne, jarrets latéraux, soléaire, tibial postérieur, tibial antérieur, long extenseur du gros orteil, long fléchisseur des orteils, long péronier.
- **Pied valgus** : long et court péroniers, gastrocnémien, soléaire, tibial antérieur (faible), long fléchisseur des orteils (faible).
- **Orteil strié** : long extenseur du pouce.
- **Genou raide (en extension)** : grand fessier, droit fémoral, vaste latéral, vaste intermédiaire et vaste médial du quadriceps, jarret, gastrocnémien, psoas iliaque (faible).
- **Genou bloqué en flexion** : jarret médial, jarret latéral, quadriceps, gastrocnémien.
- **Fémurs en adduction** : long adducteur, grand adducteur, gracile, psoas iliaque (faible), pectiné (faible).
- **Hanche en flexion** : droit fémoral, psoas iliaque, pectiné, long adducteur, court adducteur (faible), grand fessier (faible).

#### **4- Autres modalités d'examen :**

Chez les patients présentant une spasticité de début récent, une histoire détaillée et un examen physique complet sont nécessaires, tout comme des études de l'imagerie intracrânienne, cervicale, du rachis ainsi que des EMG ou des vélocités de la conduction nerveuse afin d'éliminer toutes les causes traitables d'une augmentation du tonus.

Chez les patients ayant des antécédents neurologiques, une histoire détaillée et un examen complet sont également nécessaires afin de mettre en exergue tout facteur susceptible d'exacerber la spasticité (par exemple un changement de traitement, des stimuli nocifs, une augmentation de la pression intracrânienne).

Les examens de laboratoire (numération, formule sanguine ; culture d'urines, de LCR ; hémocultures) peuvent aussi être utiles en mettant en évidence une infection.

Les radiographies peuvent quant à elles aider à détecter des problèmes tels qu'une impaction intestinale ou des fractures occultes dont la détermination est très importante, particulièrement chez le sujet insensible ayant une lésion de la moelle épinière ou encore chez le patient cognitivement affecté que représente le traumatisé crânien.

**4-1- Consultations :**

La contribution des chirurgiens plasticiens, des chirurgiens orthopédistes et des neurochirurgiens est importante lors de la prise en charge de la spasticité et de ses séquelles.

De même, des neurologues et urologues sont d'une certaine utilité en cas de convulsion et de vessie neurologique, qui peuvent affecter le contrôle de la spasticité.

Les thérapeutes du langage, ceux responsables de traitements physiques, du travail et des activités récréatives peuvent aider, tout comme la famille, à l'entraînement et à l'éducation du patient, voire lors des interventions thérapeutiques.

**C- AVANTAGES ET INCONVENIENTS CLINIQUES DE LA SPASTICITE :**

**1- Avantages de la spasticité :**

- ✓ Substitut de la force, elle va permettre la position debout, la marche et l'adhérence ;
- ✓ Elle peut améliorer la circulation, prévenir des thromboses veineuses profondes et de l'œdème ;
- ✓ Elle peut réduire le risque d'ostéoporose.

**2- Inconvénients de la spasticité :**

- ✓ Elle génère des déformations orthopédiques telles que des dislocations de hanche, des contractures ou de la scoliose ;
- ✓ Elle altère les activités quotidiennes (habillement, bains, toilettes) ;
- ✓ Elle altère la mobilité (par exemple incapacité de marcher, de s'asseoir, de rouler) ;
- ✓ Elle provoque une chute cutanée secondaire aux difficultés de positionnement et aux pressions de cisaillement ;
- ✓ Elle induit des douleurs ou des réactions sensibles anormales ;
- ✓ Elle est associée à un faible gain pondéral, secondaire à une dépense énergétique élevée ;
- ✓ Elle est responsable de troubles du sommeil ;
- ✓ Elle peut entraîner au long cours une dépression secondaire à l'absence d'indépendance fonctionnelle.

La spasticité est de quantification difficile mais des échelles utiles d'un point de vue clinique existent :

- ✓ Echelle d'Ashworth, qui va de 0 à 4 (normal jusqu'à un tonus rigide) ;
- ✓ L'échelle d'évaluation physique : qui évalue la démarche et le degré de liberté du mouvement ;

- ✓ L'échelle des spasmes (pas de spasmes ➔ plus de 10 spasmes/heure).

Des échelles fonctionnelles telles que la mesure de l'indépendance fonctionnelle ou encore la mesure de la fonction motrice brute peuvent également être utiles, bien qu'elles ne mesurent pas directement la spasticité.

D'autres outils d'une investigation orientée existent :

- ✓ L'électromyographie de surface ;
- ✓ La dynamométrie isocinétique ;
- ✓ Le réflexe h ;
- ✓ Le réflexe de vibration tonique ;
- ✓ La réponse aux ondes f ;
- ✓ La réponse au réflexe fléchisseur ;
- ✓ Enfin les stimulations électriques trans-crâniennes.

Ils feront l'objet de plus de détails lors de l'étude critique des moyens d'évaluation de la spasticité et de celle des résultats thérapeutiques.

#### **D- CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES DE LA SPASTICITE :**

La spasticité se caractérise par des phases d'exacerbation et de rémission. De même, elle apparaît à des périodes variables au regard de la date de survenue du traumatisme ou bien du début

de la maladie. Les muscles atteints peuvent être sujets de clonus spontanés ou avérés, tout comme il peut exister des exagérations des réflexes ostéotendineux.

Tout muscle peut être concerné par la spasticité, mais il existe néanmoins des mécanismes courants, surtout en présence d'une lésion associée d'un motoneurone supérieur. La compréhension de ces mécanismes aide à prévoir l'état fonctionnel futur en plus des déformations esthétiques et orthopédiques susceptibles de survenir, ce qui guide les décisions thérapeutiques.

## **E- FORMES CLINIQUES ETIOLOGIQUES :**

### **1- Paralysie cérébrale :**

La paralysie cérébrale est l'incapacité handicapante physique la plus courante affectant les enfants dans les pays en voie de développement. Bien qu'elle soit par définition « une encéphalopathie statique », la pathologie musculo-squelettique associée est progressive et les définitions actuelles sont quelque peu inadéquates. La compréhension des différentes stades de cette atteinte musculo-squelettique est fondamentale pour la maîtrise des différentes stratégies thérapeutiques actuelles, y compris la prise en charge de la spasticité, les programmes de renforcement et la correction des déformations par la chirurgie orthopédique (78).

La paralysie cérébrale elle-même comporte plusieurs étiologies, objets de diverses classifications.

Classification en fonction des groupes étiologiques :

- ⇒ Causes évidentes en prénatal : transmission familiale simple, syndromes prénataux bien définis, infections prénatales confirmées, malformations cérébrales.
- ⇒ Causes pré ou périnatales potentielles : présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque.
- ⇒ Causes post natales évidentes
- ⇒ Causes inconnues.

Groupes anatomiques et physiologiques de paralysie cérébrale :

\* Spastique :

Les enfants présentant une paralysie cérébrale tendent à avoir l'une des présentations cliniques suivantes :

- Un modèle diplégique de la spasticité (en cisailles, accroupi, ou de « marche sur les orteils » ;
- Un modèle quadriplégique ou tétraplégique (modèle diplégique en plus de la flexion du coude ; de la rotation interne, de la pronation ou de l'adduction des bras ; la flexion du poignet et des doigts ; l'adduction du pouce) ;

- Un modèle hémiplégique (flexion plantaire de la cheville, flexion du genou, adduction de la hanche ; flexion, rotation interne, pronation et adduction du bras ; flexion du poignet et des doigts, et adduction du pouce).
- Un modèle hémiplégique double (atteinte beaucoup plus prononcée des bras par rapport aux jambes, habituellement asymétrique).

Le modèle de présentation de la paralysie cérébrale peut également être dyskinétique (hyperkinétique ou choréathétôïde, dystonique), ataxique ou mixte ; ces derniers n'intègrent pas le cadre de ce travail.

La position du pied en varus équin est une posture habituelle de l'extrémité inférieure ; elle peut représenter une limitation majeure au transfert fonctionnel ou à la démarche au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Tandis que certains muscles pourront maintenir une certaine force volitionnelle sous jacente, d'autres ne le feront pas. Les muscles croisant deux articulations sont plus fréquemment atteints lors du développement des contractures. La spasticité est souvent augmentée au réveil ou après une journée difficile.



**2- Spasticité en cas de lésion de la moelle épinière  
ou de sclérose multiple :**

La spasticité en cas de lésion incomplète ou complète de la moelle épinière et de sclérose multiple est sujette à une grande variabilité, que ce soit pour sa localisation comme pour son degré. Elle est souvent aggravée la nuit ou en cas de fatigue. La compression chronique des nerfs, secondaires à la spasticité peut générer des troubles tels qu'un syndrome du canal carpien.

Les figures (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17) illustrent un certain nombre de déformations et attitudes vicieuses observées chez les malades spastiques.



**Figure 4 :** Déformation de l'épaule en adduction/rotation interne. Ce patient ayant été victime d'un traumatisme crânien a présenté une épaule en adduction et rotation interne, une flexion du coude, une pronation de l'avant-bras, une inclinaison du poignet avec fermeture du poing. Le patient présente également une déformation dite « du pouce dans la paume ».



**Figure 5 :** Déformation dite du coude en flexion. Le patient aura très souvent tendance à emmener son poing vers sa gorge à cause de la spasticité sévère des fléchisseurs du coude.



**Figure 6** : Déformation dite de l'avant-bras en pronation ; le carré pronateur et/ou le rond pronateur peuvent contribuer à la déformation de l'avant-bras en pronation.



**Figure 7** : Poignet en flexion ; la flexion spastique sévère du poignet peut parfois entraîner une sub-luxation de ce dernier avec syndrome du canal carpien.



**Figure 8 :** Déformation en « poing serré » ; deux années après un traumatisme crânien, ce patient a développé cette déformation, avec probablement une atteinte des fléchisseurs.

Le long fléchisseur du pouce contribue à la déformation dite « pouce dans la paume » « thumb in palm deformity » des anglo-saxons.



**Figure 9 :** « Thumb in palm deformity » (déformation pouce dans la paume). 11 mois après un traumatisme crânien, ce patient a développé cette déformation à chaque tentative d'ouverture de la paume. Des études électromyographiques dynamiques ont révélé que le long fléchisseur du pouce, l'adducteur du pouce ainsi que les muscles de la loge thénar contribuaient tous à cette déformation.



**Figure 10** : Varus équin ; vue antérieure. Un excès de pression survient typiquement en dessous de la tête du cinquième métatarsien.





**Figure 11** : Un équin négligé peut résulter à une rupture au niveau de la partie moyenne du pied comme cela est parfaitement mis en évidence au niveau de la photo ci-dessus. Il existe un cal au dessus de la tête non recouverte du talus avec une déformation de l'arrière pied en « rocker ». (78).



**Figure 12** : Orteil strié. La déformation du gros orteil dite en « auto-stoppeur » est due à une hyperactivité du long extenseur du hallux.



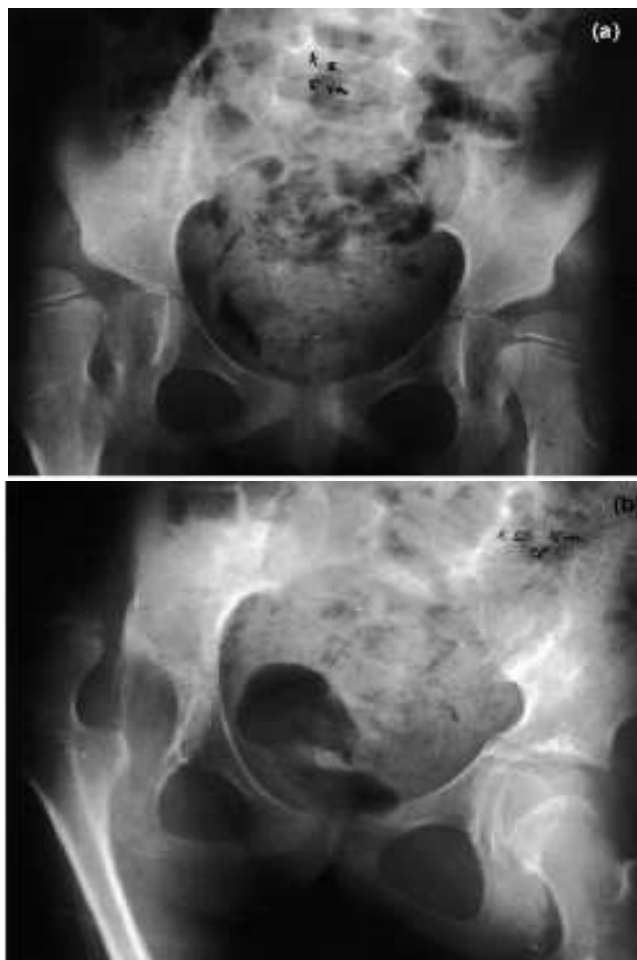
**Figure 13 :** Genou raide. Extension persistance du genou lors du « genou raide » avec équin prononcé. Noter que le talon n'est pas en contact avec le pied de pédale du fauteuil roulant.



**Figure 14** : Genou déformé en flexion. Noter la raideur du tendon des jarrets, qui est par ailleurs tendu.



**Figure 15** : Déformation cuisses en adduction. La spasticité prononcée des adducteurs rétrécit la base du support au niveau des pieds.



**Figure 16 :** En (a) cette jeune fille âgée de 5 ans présente une tétraplégie spastique sévère et souffre d'une instabilité bilatérale de la hanche, plus importante à droite qu'à gauche. En (b) à l'âge de 15 ans, présence d'une dislocation en flexion douloureuse de la hanche droite avec obliquité pelvienne sévère et scoliose rendant la position assise inconfortable et difficile. (78).



**Figure 17 :** Déformations en torsion au niveau des pieds. Jeune fille de 14 ans souffrant de diplégie spastique et présentant des déformations bilatérales douloureuses du pied. Il existe un valgus de l'arrière pied, une rupture au niveau de la partie moyenne, une abduction de l'avant pied avec valgus de l'hallux.

## **IV- EVALUATION DE LA SPASTICITE :**

### **A- MODALITES D'EVALUATION DE LA SPASTICITE :**

L'évaluation de la spasticité comporte un certain nombre de composantes : évaluation analytique du tonus musculaire et de la résistance au mouvement passif, évaluations des amplitudes articulaires active et passive, pendulum test mais aussi évaluation des conséquences de la spasticité (douleur, analyse vidéographique, évaluation fonctionnelle et des performances).

De même aura lieu une évaluation de l'effet fonctionnel du traitement de la spasticité par des tests pharmacologiques réversibles. Nous y reviendrons dans le chapitre consacré aux résultats thérapeutiques.

#### *\* Cas particulier de l'enfant :*

L'évaluation clinique de l'enfant spastique comporte deux étapes majeures :

- Observation de l'enfant : deux composantes sont à retenir ici, à avoir la position spontanée de l'enfant et celle de la marche habituelle, qui permettra d'identifier 4 grands schémas et fournira un aperçu des groupes musculaires faibles.
- Un certain nombre d'échelles permettent à juger de l'état fonctionnel des patients lors de cette étape d'évaluation.



*Echelle d'ASHWORTH :*

---

<b>1</b>	Tonus musculaire normal
<b>2</b>	Augmentation discrète du tonus musculaire donnant une impression de crispation lors de la mobilisation en flexion ou en extension des régions affectées.
<b>3</b>	Augmentation plus marquée du tonus musculaire mais la mobilisation en flexion des régions affectées se fait avec facilité.
<b>4</b>	Augmentation considérable du tonus ; mouvement passif difficile.
<b>5</b>	Régions affectées sont rigides lors de la mobilisation en flexion ou en extension.

---

*Echelle d'ASHWORTH modifiée :*

---

<b>0</b>	Tonus musculaire normal.
<b>1</b>	Augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime en fin de mouvement.
<b>1+</b>	Augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minime perçue sur moins de la moitié de l'amplitude articulaire.
<b>2</b>	Augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude articulaire, l'articulation pouvant être mobilisée facilement.
<b>3</b>	Augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile.
<b>4</b>	L'articulation concernée est fixée en flexion ou en extension, abduction ou adduction.

---

*Echelle de spasmes de PENN :*

<b>0</b>	Absence de spasmes.
<b>1</b>	Spasmes induits par des stimulations sensorielles ou mobilisation passive.
<b>2</b>	Spasmes spontanés occasionnels.
<b>3</b>	Nombre de spasmes spontanés compris entre 1 et 10/heure.
<b>4</b>	Plus de 10 spasmes /heure.

*Echelle de TARDIEU :***Qualité de la réaction musculaire (X).**

<b>0</b>	Pas de résistance tout au long du mouvement passif.
<b>1</b>	Discrète augmentation de la résistance au cours du mouvement passif sans que l'on puisse ressentir clairement un ressaut à un angle précis.
<b>2</b>	Ressaut franc interrompant le mouvement passif à un angle précis, suivi d'un relâchement
<b>3</b>	Clonus épuisable (<10s lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis.
<b>4</b>	Clonus inépuisable (> 10 lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis.

**Angle où apparaît la réaction musculaire (Y).**

La mesure est rapportée à la position d'étirement minimale pour chaque articulation (correspondant à l'angle 0), à l'exception de la hanche où la mesure est rapportée à la position de repos anatomique.

*Echelle d'OWESTRY :*

---

- Seulement spastique
- 0** Aucun mouvement volontaire. Réflexes toniques ou réflexes spinaux présents
- 
- Spasticité très sévère
- 1** Mouvement très limité, étant en synergie spastique totale, unimodale seulement, c'est-à-dire soit une extension totale si le membre est passivement fléchi, ou soit seulement une flexion totale à partir d'une position en extension.
- 
- Spasticité sévère
- 2** Mouvements limités, avec synergie spastique totale marquée mais dans les deux modes, à savoir extension et flexion ; ce qui veut dire que le patient fléchir le membre étendu et étendre le membre fléchi avec ou sans contrôle proximal isolé d'un certain degré
- 
- Spasticité modérée
- 3** Mouvement satisfaisant, synergie spastique, mais présence d'un certain contrôle isolé dans une petite amplitude de mouvement au niveau d'une articulation distale (cheville ou poignet)
- 
- Spasticité légère
- 4** Bon mouvement avec contrôle distal isolé possible selon une bonne amplitude du mouvement, bien que la synergie spastique soit toujours présente lors du renforcement par la résistance au mouvement, ou bien par effort exercé sur une autre partie du corps
- 
- 5** Pas de spasticité
- Mouvement normal. Pas de synergie spastique.
-

Plusieurs échelles vont être utilisées ensemble en vue de parvenir à une évaluation qui se veuille la plus complète possible.

Le tableau XII illustre l'ensemble des échelles habituellement employées au cours de l'évaluation de la spasticité.

**Tableau XII** : Liste non exhaustive des échelles couramment utilisées lors de l'évaluation de la spasticité.

*Echelles utilisées dans l'évaluation de la spasticité :*

	Echelles d'évaluation
<b>Déficiences</b>	
Tonus musculaire	Echelle d'Ashworth
Douleur	Echelle visuelle analogique
Amplitude articulaire	Goniométrie standard ou électronique
Force musculaire	Myométrie Jamar grip meter
Mouvement	Motricity index Echelle d'évaluation motrice de Rivermead
<b>Incapacité focalisée</b>	
Vitesse de marche	Temps réalisé pour faire 10 Mètres
Préhension	Nine-hole peg Box and block Jebsen hand function test Echelle de Rivermead au membre supérieur
<b>Incapacité fonctionnelle</b>	
Activités de la vie quotidienne	Index de Barthel Mesure d'indépendance Fonctionnelle (MIF)
<b>Handicap</b>	
Handicap	Short form 36 questionnaire Nottingham Health profile

## **V- DIAGNOSTIC :**

### **A- DIAGNOSTIC POSITIF :**

Le diagnostic positif de la spasticité découle aisément de la physiopathologie, de l'épidémiologie, de la clinique et des examens paracliniques analysés auparavant lors de ce travail.

### **B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Un certain nombre de facteurs traitables peuvent être responsables d'une spasticité soudaine. On cite dans ce cadre :

- ◆ Une attache de la moelle épinière ;
- ◆ Une tumeur de la moelle épinière ;
- ◆ Un empiètement nerveux périphérique ou central ;
- ◆ Une hydrocéphalie ;
- ◆ Une hémorragie intracrânienne, épidurale ou sous-durale.

D'autres facteurs peuvent exacerber une spasticité préexistante, dont l'étiologie est une lésion rachidienne, une lésion ou une tumeur cérébrale, une paralysie cérébrale ou encore une sclérose multiple. On cite dans ce contexte :

- ◆ Une infection (otite, infection urinaire, pneumonie) ;
- ◆ Des ulcères de pression ;

- ◆ Des stimuli nociceptifs (ongle incarné, fracture occulte, orthose morbide mal centrée) ;
- ◆ Une thrombose veineuse profonde ;
- ◆ Une distension vésicale ;
- ◆ Une impaction intestinale ;
- ◆ Des températures rafraîchies ;
- ◆ De l'asthénie – de la fatigue ;
- ◆ Une activité convulsive ;
- ◆ Un temps (climat) froid ;
- ◆ Un mauvais positionnement.

En outre, la spasticité peut être confondue avec une activité convulsive. Divers caractères permettent de faire la différence entre les deux entités :

- ◆ Tout d'abord elle n'est pas suivie d'une période post-ictale ;
- ◆ Ensuite, elle n'est typiquement pas aussi rythmique et symétrique que l'activité épileptique.

## **VI- PRONOSTIC DE LA SPASTICITE :**

Le pronostic de la spasticité est de détermination délicate car dépendant de multiples facteurs eux-mêmes de divers ressorts.

## **VII- TRAITEMENT DE LA SPASTICITE :**

### **A- FACTEURS GENERAUX DU TRAITEMENT DE LA SPASTICITE :**

- ❖ Amélioration de la fonction au regard des activités quotidiennes et de la mobilité du patient, de la facilitation de l'administration des soins, de la qualité du sommeil, de l'aspect esthétique ; en un mot de l'indépendance fonctionnelle globale ;
- ❖ Prévention du développement des zones de pression et des déformations, disposition d'une chirurgie de correction ;
- ❖ Réduction des douleurs ;
- ❖ Etirement des muscles raccourcis, renforcement des muscles antagonistes, convenance orthotique appropriée.

### **B- FACTEURS INFLUENCANT DIRECTEMENT LE TRAITEMENT :**

De nombreux facteurs ont une influence significative sur la durée, le type et la qualité du traitement requis, à savoir :

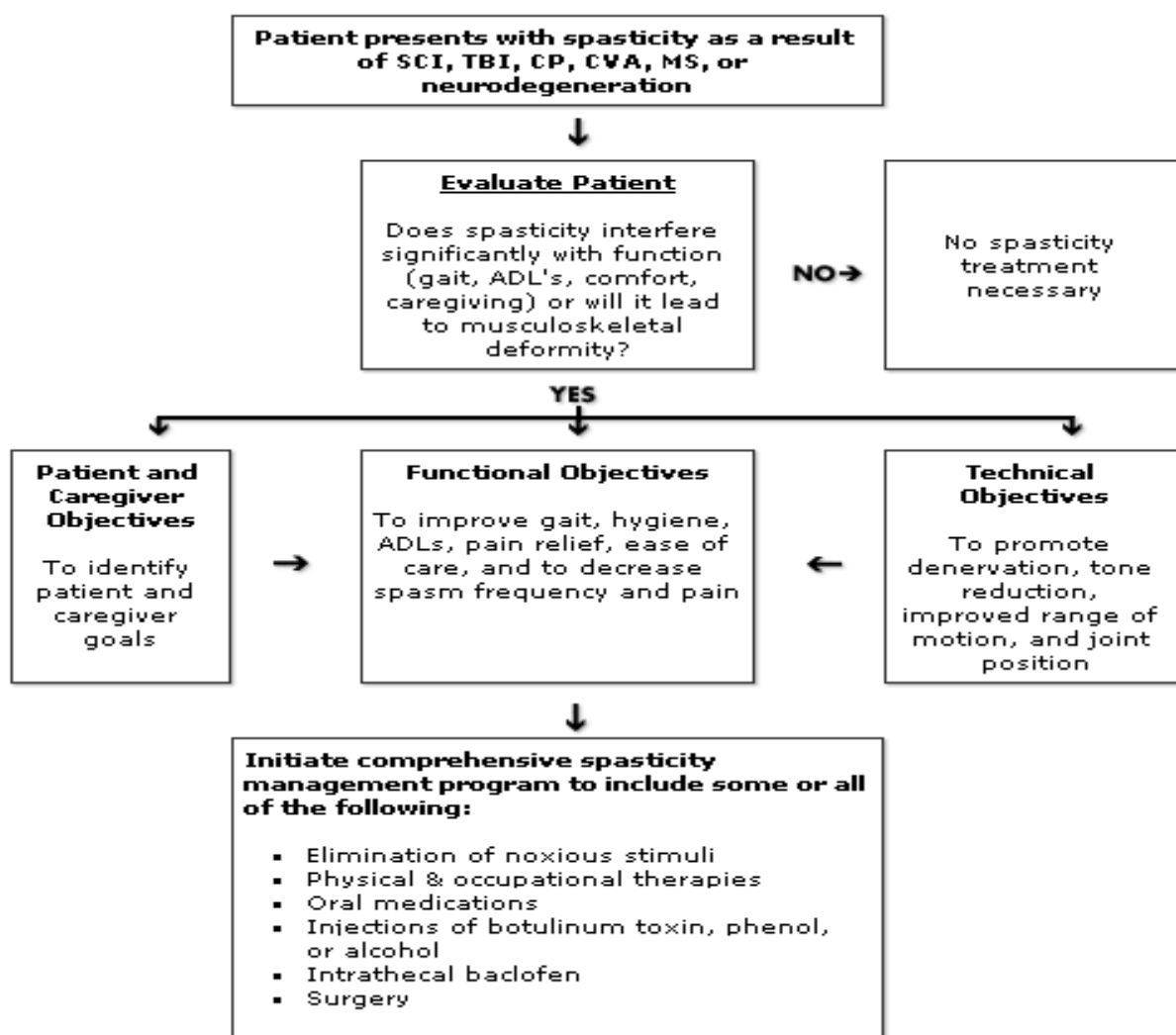
- La durée de la spasticité et très logiquement la durée du traitement probable ;
- La sévérité de la spasticité ;



- La localisation de la spasticité ;
- Le succès des thérapeutiques antérieures ;
- L'état fonctionnel actuel et les objectifs futurs ;
- Le diagnostic étiologique et les comorbidités présentes ;
- La capacité de respecter à la fois le traitement et les autres mesures de la prise en charge ;
- La disponibilité d'administrateurs de soins et d'un support lors du traitement et de la période de suivi.

### **C- PLANNING THERAPEUTIQUE :**

Ci-dessous se trouve résumé sous forme de schéma 2, un planning thérapeutique adapté à la spasticité quelle que soit son origine. Après une évaluation bien menée, si la spasticité n'interfère pas significativement sur la fonction et est peu susceptible de générer des déformations ultérieures, aucun traitement n'est nécessaire médical n'est nécessaire, seuls des exercices pourront être pratiqués. Dans le cas contraire, un ensemble d'objectifs fonctionnels, techniques et de soins de prise en charge sont dressés en fonction des moyens thérapeutiques nécessaires et adaptés. Ces derniers seront mis en exergue dans le prochain chapitre.



**Schéma 2** : Planning thérapeutique de la spasticité indépendamment de son origine (148).

## **D- MOYENS THERAPEUTIQUES :**

Plusieurs moyens ou interventions thérapeutiques sont à disposition en vue du traitement de la spasticité. Nous allons les passer brièvement en revue.

### **1- Interventions thérapeutiques :**

Une approche progressive en terme d'agressivité thérapeutique est souvent utilisée lors de la prise en charge de la spasticité. Parfois, des associations thérapeutiques de divers degrés sont requises. La progression se déroule comme suit :

- Des mesures préventives ;
- Des interventions thérapeutiques et des modalités physiques ;
- Le positionnement/ l'orthose ;
- La pharmacothérapie ;
- Les médications injectables ;
- Les traitements chirurgicaux.

#### **1-1- Prévention :**

Elle consiste en l'éviction ou le traitement de facteurs précipitants ou susceptibles d'aggraver la spasticité :

- Les zones de pression ;

- Les infections (cutanées, auditives, vésicales ; mycoses unguéales) ;
- Les thromboses veineuses profondes ;
- La constipation ;
- Une distension vésicale ;
- La fatigue ;
- Le froid.

***1-2- Interventions thérapeutiques et modalités physiques :***

Les thérapeutes physiques, les professionnels récréatifs et du langage sont souvent sollicités pour fournir les traitements suivants :

- Des étirements soutenus ;
- Des massages ;
- Des vibrations ;
- De la cryothérapie ;
- Des stimulations/réactions électriques fonctionnelles ;
- Le renforcement des groupes musculaires antagonistes ;
- Une hippothérapie ;
- Une hydrothérapie.

Les interventions thérapeutiques et modalités physiques représentent la principale composante non chirurgicale de la prise en charge de la spasticité.

## **2- Positionnement / Orthose :**

- ❖ Bandages sériés ou inhibiteurs des chevilles, genoux, doigts, poignets et coudes ;
- ❖ Plâtres/orthoses : extrémités supérieures et inférieures ; molles ou dures, les orthoses classiques ou préfabriquées peuvent aider à conserver un membre en position fonctionnelle, réduire la douleur et prévenir les déformations ;
- ❖ Le positionnement afin de réduire l'influence des mécanismes synergiques (par exemple, le fauteuil roulant, la positionnement au lit) ;
- ❖ Les enfants peuvent nécessiter une nouvelle orthose après quelques mois à cause de la croissance. En cas de nouveau plâtre, bandage ou positionnement, monitorer la peau avec précaution.

## **3- Traitements médicaux habituels :**

- ❖ Baclofen (Lioresal\*) ;
- ❖ Diazepam (Valium\*) ;

- ❖ Dantrolene (Dantrium\*) ;
- ❖ Tizanidine (Zanaflex\*) ;
- ❖ Clonidine (Catapressan\*).

Les traitements médicaux par voie orale occupent une place importante lors du traitement de la spasticité (148). Un certain nombre d'études cliniques randomisées ont prouvé l'efficacité des médicaments antispastiques, surtout en cas d'atteinte de la moelle épinière (lésions et/ou traumatismes de la moelle et sclérose multiple). Leur efficacité en cas d'atteinte cérébrale (par lésion ou traumatisme crânien, AVC) reste limitée.

Les médicaments les plus couramment utilisés sont le baclofène, le dantrolène, la tizanidine et la gabapentine. Ces médicaments ont un mode d'action central, excepté le dantrolène, qui possède une action périphérique au niveau du muscle. Les posologies, mécanismes d'action et effets secondaires de ces médicaments sont illustrés au niveau du tableau XIII.

**Tableau XIII :** Posologies, mécanismes d'action et effets secondaires des médicaments utilisés lors du traitement de la spasticité (148).

<b>Médicament + Dose Initiale</b>	<b>Dose Maximale + Mécanisme d'action</b>	<b>Effets Secondaires</b>
Baclofène 5 mg 3 x/jour	80 mg. Analogue GABA d'action centrale inhibition du réflexe d'étirement musculaire.	Sédation vertiges, faiblesse, faiblesse fatigue, nausées, baisse du seuil de convulsions, épilepsies et hallucinations si arrêt brusque du traitement.
Dantrolène 25 mg	100 mg 4x/jour. Interfère sur la libération de calcium du réticulum sarcoplasmique du muscle.	Asthénie musculaire généralisée, nausées sédation, vertiges, diarrhées, toxicité hépatique
Tizanidine 2-4 mg	36 mg. Dérivé imidazolé. Action agoniste sur les récepteurs alpha 2 adrénergiques du SNC.	Sécheresse buccale, sédation, vertiges hypotension légère, asthénie.
Clonidine 0,05 mg 2x/jour	0,1 mg x 4/jour. Agit à divers niveaux du SNC en tant que agoniste alpha 2.	Bradycardie, hypotension, dépression sécheresse buccale, sédation, vertiges constipation. Monitoring pouls + TA.
Gabapentine 100 mg 3 x/jour	600-800 mg 4x/jour. Analogue GABA. Pourrait avoir un effet indirect sur la neurotransmission GABAergique.	Somnolence, vertiges, ataxie, fatigue.

Lorsque la spasticité génère une incapacité clinique en interférant avec la posture, la capacité motrice, le nursing ou les activités quotidiennes, un traitement médical est vivement recommandé. Il est principalement indiqué en présence d'une hyperactivité musculaire diffuse et devrait être introduit très précocement, afin de prévenir la survenue de déformations et contractures musculo-squelettiques permanentes.

❶ Le diazépam :

L'indication principale du diazépam est la spasticité d'origine spinale, surtout les lésions incomplètes de la moelle, telles la sclérose multiple, comme la fixation du produit est prédominante au niveau du tronc cérébral. L'usage de cet agent chez les patients présentant une spasticité d'origine cérébrale, à savoir les traumatismes crâniens, la paralysie cérébrale ou les accidents vasculaires cérébraux est moins bien documenté au niveau de la littérature (2). L'efficacité antispastique du diazépam, mise en évidence par le biais de protocoles à double insu, a été démontrée seulement dans le cadre de la lésion de moelle épinière. Par ailleurs, une détérioration possible de la force et de la marche a été observée lors d'études avec contrôle placebo.



② Le baclofène :

Le baclofène est le médicament le plus fréquemment prescrit en cas de spasticité d'origine spinale (sclérose multiple, lésions de la moelle épinière). Les patients qui reçoivent de fortes doses de ce produit doivent éviter d'arrêter brutalement le traitement à cause du risque potentiel de survenue d'un syndrome fait de convulsions et d'hallucinations.

③ La tizanidine :

La tizanidine a été introduite à la fin des années 1980 parmi les agents thérapeutiques de la spasticité. Elle est également un médicament souvent prescrit en première intention. Cependant, nombre d'effets secondaires observés à l'entame du traitement tendent à limiter son usage. Il est conseillé d'entamer le traitement par une prise quotidienne nocturne de 2mg, graduellement augmentée de 2mg tous les 2 jours jusqu'à administration de 3 doses quotidiennes. Par la suite, on progressera jusqu'à une dose maximale de 36 mg/jour en absence de tout effet indésirable.

④ Le dantrolène :

Le dantrolène est le seul agent antispastique qui agisse en dehors du système nerveux central par inhibition de la libération périphérique de calcium à partir du réticulum sarcoplasmique, avec pour effet la réduction de la réaction d'excitation-couplage.

Ses effets cliniques consistent en une réduction du tonus musculaire et des réflexes phasiques, une réduction des spasmes avec augmentation de l'amplitude des mouvements passifs.

Cet agent a une bonne efficacité lors du traitement de la spasticité. Sa toxicité hépatique limite toutefois sa fréquence d'usage, ce qui est déplorable car d'un point de vue l'efficacité, le dandrolène est le seul agent antispastique efficace en cas de spasticité d'origine cérébrale.

⑤ La gabapentine :

La gabapentine émerge en tant qu'alternative thérapeutique très intéressante du traitement de la spasticité. Les patients pourraient nécessiter des doses très élevées à cet effet (2700 à 3200 mg/jour) et sa sécurité d'emploi dans ce contexte demeure peu maîtrisée. Des précautions s'imposent dès lors.

⑥ La clonidine :

Elle est utilisée seulement lorsque les autres médicaments pharmacologiques ont échoué. Elle est ainsi administrée dans de rares cas résistants.

⑦ Autres :

La famopridine-SR est un bloqueur de la pompe à potassium et a récemment prouvé son efficacité. Des résultats thérapeutiques

issus d'études prospectives avec contrôle placebo, relatifs à son usage lors du traitement de la spasticité font encore défaut.

#### **4- Blocs nerveux / médicaments injectables :**

##### **4-1- Phénol :**

- ❖ Habituellement sous forme de solution à des concentrations de 5%, le phénol est injecté près des points moteurs des muscles affectés ;
- ❖ Un neurostimulateur muni d'une électrode à embout sous forme d'aiguille enrobée de téflon est utilisé pour le guidage ;
- ❖ Des fibres gamma sont démyélinisées durant 6 mois, ce qui entraîne un muscle affaibli moins irritable et pouvant être étiré plus aisément ;
- ❖ Comme les injections de phénol ne provoquent pas une réduction permanente de la spasticité, le facteur important est l'obtention d'améliorations fonctionnelles après injection ;
- ❖ Les injections peuvent s'avérer inconfortables pour certains patients, tout comme une sédation peut être nécessaire chez certains enfants ;
- ❖ Le phénol est peu cher, facilement composé et à un délai d'action immédiat ;
- ❖ Les effets secondaires possibles sont une douleur avec apparition d'un oedème au niveau du site de l'injection. Chez

un très petit nombre de patients, des dysesthésies peuvent survenir si les injections sont pratiquées à proximité de branches nerveuses riches en fibres sensibles ;

- ❖ Si l'allongement d'un muscle raccourci est souhaité, des bandages sériés faisant suite aux injections peuvent améliorer l'efficacité.

#### **4-2- Toxines botuliniques de type A et B :**

- ❖ L'injection de ces substances bloque la libération présynaptique de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire ;
- ❖ Le bourgeon collatéral pousse dans les 3 mois, éliminant tout effet permanent ;
- ❖ Ces médicaments sont chers mais leur usage est simple et l'injection non douloureuse ;
- ❖ Le délai d'action habituel est de 3 à 5 jours ;
- ❖ Le dosage est flexible, reposant sur le poids du patient, la taille du muscle, le degré de spasticité, l'efficacité des injections antérieures et enfin les buts du traitement ;
- ❖ A cause du risque potentiel de formation d'anticorps, les injections de la plus petite dose efficace durant des périodes de plus 3 mois sont encouragées ;
- ❖ Des bandages sériés visant à améliorer la longueur des muscles raccourcis peuvent améliorer l'efficacité des injections.

**5- Associations thérapeutiques :**

- ❖ La toxine botulinique et le phénol peuvent être utilisés en association avec efficacité. Par exemple, des troubles de la marche liés à une diplégie secondaire à une paralysie cérébrale peuvent impliquer les adducteurs de la hanche, les fléchisseurs des genoux et les fléchisseurs plantaires au niveau du pied ;
- ❖ Le traitement de tous les groupes musculaires pourrait s'avérer impossible en ayant recours à un seul agent, soit à cause des doses recommandés ou bien des effets secondaires potentiels ;
- ❖ Si le phénol et la toxine botulinique sont utilisés en association, tous les groupes musculaires affectés pourraient être traités, engendrant un meilleur résultat thérapeutique fonctionnel.

**6- Interventions chirurgicales/baclofène intrathécal :**

**① Tenotomies/Transferts ligamentaires/Osteotomies :**

- ❖ Les interventions orthopédiques libèrent des contractures musculaires, allongent les tendons raccourcis, protègent contre ou bien réduisent les déformations, tout comme elles pourraient réduire la force du groupe musculaire spastique.
- ❖ Le timing des procédures est critique. Pratiquées trop tôt, des interventions répétitives peuvent s'avérer nécessaires ou bien le rythme de croissance peut être retardé. Trop tard, de douleurs

futures ou des déformations osseuses irréversibles peuvent être le lot quotidien.

- ❖ Les interventions orthopédiques n'altèrent pas de manière inhérente la spasticité des groupes musculaires ; elles affectent seulement les effets de cette dernière.

### ❷ Myelotomies/Corpectomie :

- ❖ La section ou la résection de portions de la moelle résulte à une baisse de la spasticité mais peut potentiellement être responsable du contrôle des fonctions vésicale et intestinale tout comme une perte des sensations relatives à la force, la douleur ou la température.
- ❖ Ces procédures sont rarement pratiquées.

### ❸ Rhizotomie sélective postérieure :

- ❖ La section sélective des racines nerveuses rachidiennes postérieures de L2 à S1 résulte à la réduction de la spasticité au niveau de l'extrémité inférieure. Les racines nerveuses sont sélectionnées pour leur ablation par évaluation du muscle périphérique et de l'activité EMG survenant durant la stimulation intra-opératoire.
- ❖ La fonction de l'extrémité supérieure et du tronc tout comme la sensibilité peuvent également être affectés.

- ❖ La procédure s'avère plus \*efficace pour un groupe sélectif de patients jeunes atteints de paralysie cérébrale, qui ont une anomalie de la force sous jacente à la spasticité.
- ❖ Les thérapies physiques et professionnelles sont des interventions post-chirurgicales efficaces en vue de l'optimalisation des résultats.

④ Stimulateur de la moelle épinière :

- ❖ Implantés en percutané, les stimulateurs sont actuellement beaucoup plus utilisés en vue de la réduction de la douleur que pour la spasticité elle-même. Cependant, leur efficacité clinique peut s'avérer dans le futur.

⑤ Neurochirurgie stéréotaxique et stimulation cérébrale :

Ces procédures ont été utilisées dans le but de réduire la spasticité dans certaines populations de patients. Cependant, elles n'ont pas affiché de bénéfices notables.

⑥ Baclofène intrathecal :

- ❖ Le baclofène peut être délivré en intrathécal via une pompe implantable placée sous la peau ou le fascia abdominal. Un cathéter est rattaché puis tubulisé dans l'espace intrathécal où il déverse le baclofène à un taux variable ou continu, 24 heures par jour.

- ❖ Le niveau de positionnement optimal du cathéter est déterminé cliniquement par le niveau des groupes musculaires au niveau desquels la relaxation est désirée.
- ❖ Comme une toute petite dose de baclofène est requise dans ces conditions, la sédation habituellement observée avec le baclofène par voie orale est éliminée.

⑦ Autres :

JARRET et coll. (97), ont rapporté qu'une injection intrathécale en bolus de phénol réduisait la spasticité au niveau des membres inférieurs. 25 patients atteints de sclérose multiple de stade évolué ont subi une injection de 1,5-2,5 ml de phénol à 5%. Ces auteurs proposent de remplacer le baclofène par ce dernier en cas de contre-indication de celui-ci.

**E- INDICATIONS :**

Le tableau XIV résume de manière fort éloquente la prise en charge de la spasticité en fonction du degré de sévérité. Il en ressort clairement que le traitement chirurgical est une modalité dont le recours est ultime, après échec des autres procédures. Cependant, la reconnaissance de l'inefficacité des autres traitements doit se faire le plus précocement possible.

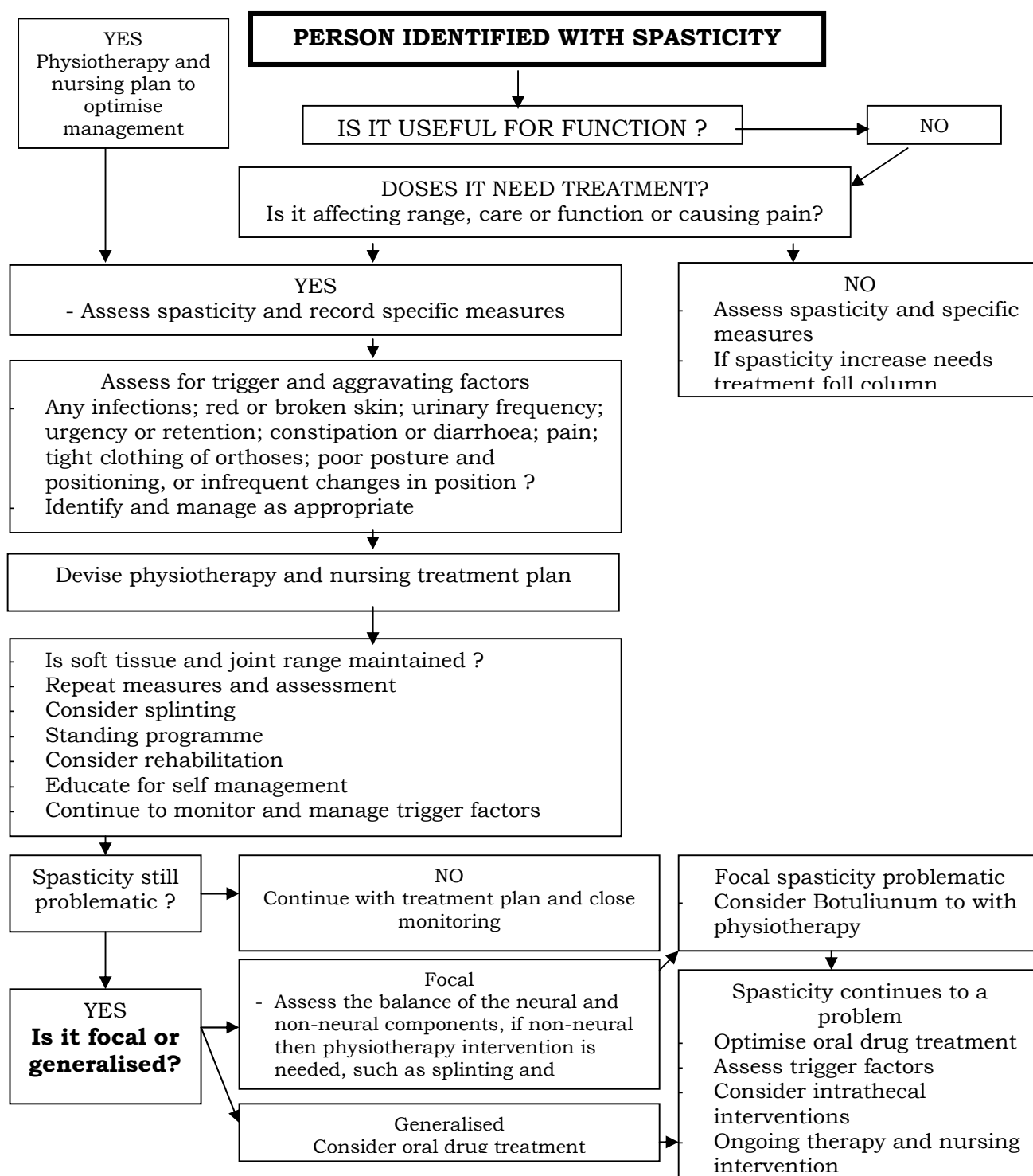


**Tableau XIV :** Management de la spasticité d'après le degré de sévérité.

<b>Spasticité légère</b>	<b>Insister sur le self management, l'éducation, et les soins visant à prévenir les complications secondaires</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Clonus ou augmentation légère du tonus</li><li>• pas ou perte minime de l'amplitude</li> <li>• spasmes légers; généralement non problématiques ni affectant la fonction but gênant ou inconvenants</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• rechercher des facteurs exacerbants potentiels</li><li>• Education des complications secondaires</li> <li>• Etirements: le neurophysiothérapeute identifie les zones vulnérables et recommande des étirements actifs spécifiques et réguliers.</li><li>• Discuter des moyens de maintien de mouvements actifs et modifier les mécanismes du mouvement afin de minimiser l'augmentation de la spasticité</li><li>• les traitement médicamenteux à faible dose ciblant les moments de la journée, avec évaluation continue peuvent être bénéfiques</li></ul>
<b>Spasticité modérée</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Insister sur l'identification précoce et le traitement des facteurs aggravants, revoir les connaissances du self management, et la liaison avec les membres de l'équipe impliqués dans les différents secteurs des soins; maximiser le recours à la thérapie orale et considérer l'usage de la toxine botulinique en cas d'atteinte focale</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Perte de l'amplitude de mouvement et contracture éventuelle</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Identifier les facteurs aggravants et les traiter adéquatement</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"><li>• Marche souvent difficile, peut nécessiter une aide ou un fauteuil</li><li>• Difficulté de traiter la crispation ou pour l'hygiène des mains</li><li>• Adaptations mineures requises pour position au lit; t-roll, station, oreillers, rouleau lombaire</li></ul> <p><b>Spasticité sévère</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Augmentation significative du tonus</li><li>• Perte d'amplitude et éventuelle contracture</li><li>• Souvent aidé lors des transferts</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Neurophysiothérapie ciblée; étirements actifs, programmes d'exercices et de station debout; considérer les éclisses.</li><li>• Maximiser l'activité disponible pour un impact positif sur la fonction et établir une extension sur la spasticité et les spasmes utilisés pour rendre le mouvement effectif; considérer la réhabilitation</li><li>• documenter de façon précise les évaluations et les traitements en vue d'une évaluation continue des interventions</li><li>• Maximiser la thérapie orale et considérer la place de la toxine botulinique en cas de spasticité focale</li><li>• Considérer transfert vers des services spécialisés</li><li>• Insister sur l'usage maximal des thérapies orales et les traitements locaux avec considération du baclofène intrathécal ou du phénol; revoir le patient, les administrateurs de soins et toutes les stratégies de l'équipe dans leur globalité.</li><li>• Identifier les facteurs aggravants et les traiter adéquatement</li><li>• Accurately document assessments and treatments to enable ongoing evaluation of intervention</li><li>• Assess effectiveness of current</li></ul>
---	--

<ul style="list-style-type: none"><li>• Difficulté de posture malgré la complexité des systèmes de sièges</li><li>• Réduction de l'intégrité cutanée</li><li>• dépend souvent d'un cathéter et des lavements réguliers</li></ul>	<p>treatment strategies, modify as appropriate, and consider intrathecal drugs</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• If intrathecal drugs are used, review need to reassess seating, transfers, and therapy input; consider rehabilitation</li><li>• Si les traitements sont ou deviennent inefficaces, revoir les stratégies de management, y compris l'éventualité chirurgicale</li><li>• Identifier les facteurs aggravants et les traiter adéquatement</li><li>• Documenter d'une façon précise les évaluations et les traitements en vue d'une évaluation continue des interventions</li><li>• évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques actuelles et les modifier de manière appropriée, considérer le baclofène intrathécal</li><li>• Si une thérapie intrathécale est utilisée, revoir le besoin de réévaluer la posture, les transferts et l'introduction d'autres thérapies ; considérer la réhabilitation</li><li>• Si ces traitements sont ou deviennent inefficaces, revoir les stratégies de management, y compris l'éventualité chirurgicale</li></ul>
--	--



**Schéma 3** : Traitement de la spasticité en fonction du degré de sévérité.

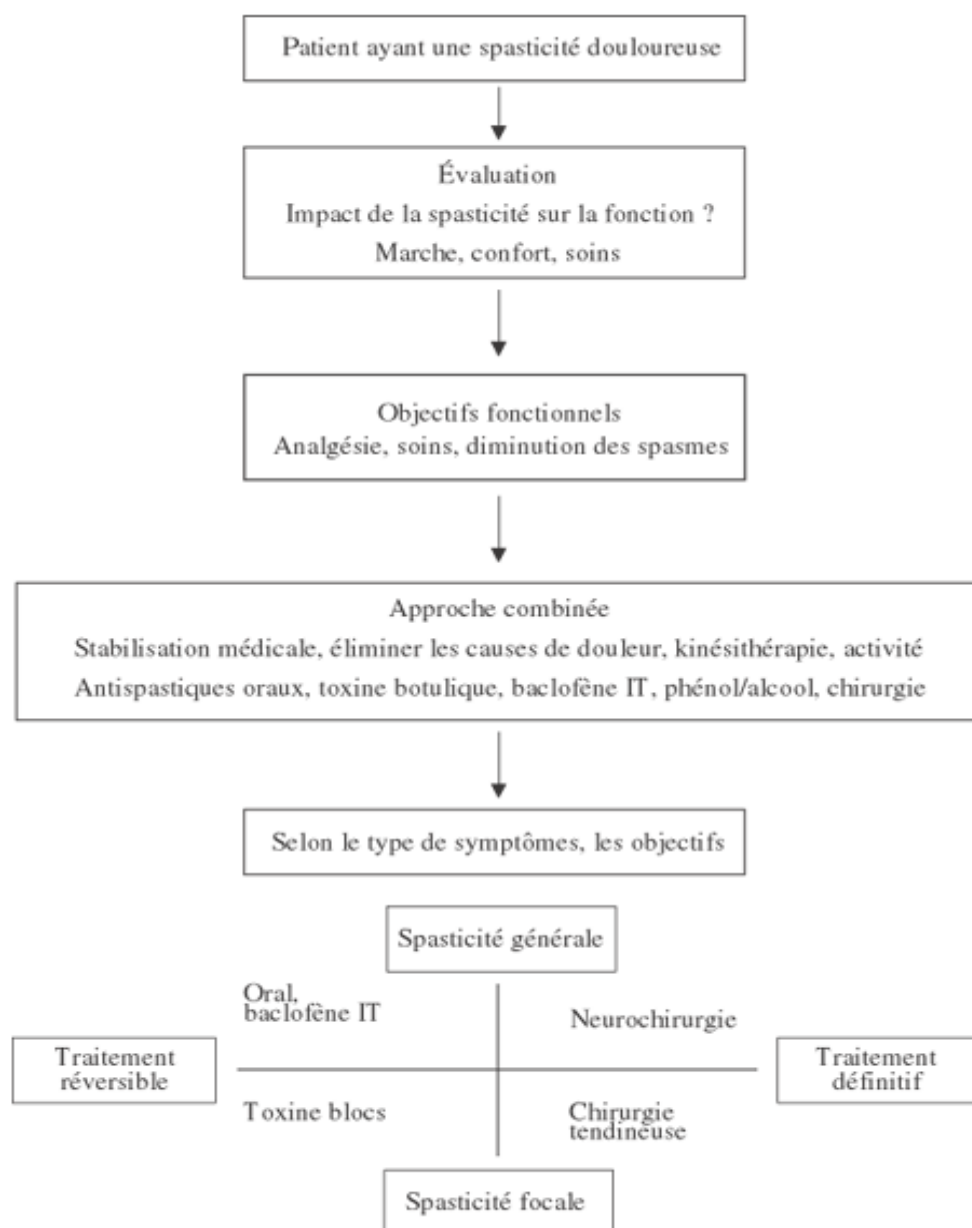
L'algorithme (schéma 3) montre toutes les étapes qui doivent être franchies avant de parvenir à la solution chirurgicale, ainsi que les modalités régissant le franchissement de ces étapes. En cas d'utilité de la spasticité, seuls des moyens de physiothérapie et de nursing peuvent être prodigués au patient afin de maintenir une bonne prise en charge. Dans le cas contraire, tous les facteurs susceptibles d'aggraver ou de déclencher la spasticité doivent être éliminés, tout en maintenant la physiothérapie et le nursing appropriés. Si la spasticité demeure problématique, il est nécessaire de réaliser une étude de la composante nerveuse et de celle non nerveuse, de prendre en considération son caractère focal ou non et d'introduire d'autres moyens thérapeutiques adaptés (attelles, bandages, traitement oral, toxine botulinique) en fonction des présentations.

↳ **Cas particulier du traitement de la douleur en cas de spasticité :**

Une prise en charge d'un patient ayant une spasticité douloureuse demande une expertise spécifique. Il faut savoir intégrer la spasticité dans le cortège de symptômes associés ou qui sont la conséquence de cette spasticité. Il faut pouvoir établir un lien entre la spasticité et la douleur, apprécier le rôle néfaste

ou au contraire bénéfique de la spasticité et établir alors une stratégie thérapeutique en utilisant les moyens existants (confère algorithme thérapeutique). On manque encore de données scientifiques suffisantes, mais une approche rationnelle peut permettre d'améliorer la situation de certains de ces malades.

Le choix entre les différentes approches thérapeutiques décrites ci-dessous (schéma 4) est difficile car la majorité de la littérature sur le traitement de la spasticité douloureuse repose sur des séries de cas cliniques, des études ouvertes sur un petit nombre de patients. Les études contre placebo sont rares, de même que les études comparant différentes approches thérapeutiques (76, 77).



**Schéma 4** : Algorithme du traitement de la spasticité douloureuse.

**1- Traitement médical :**

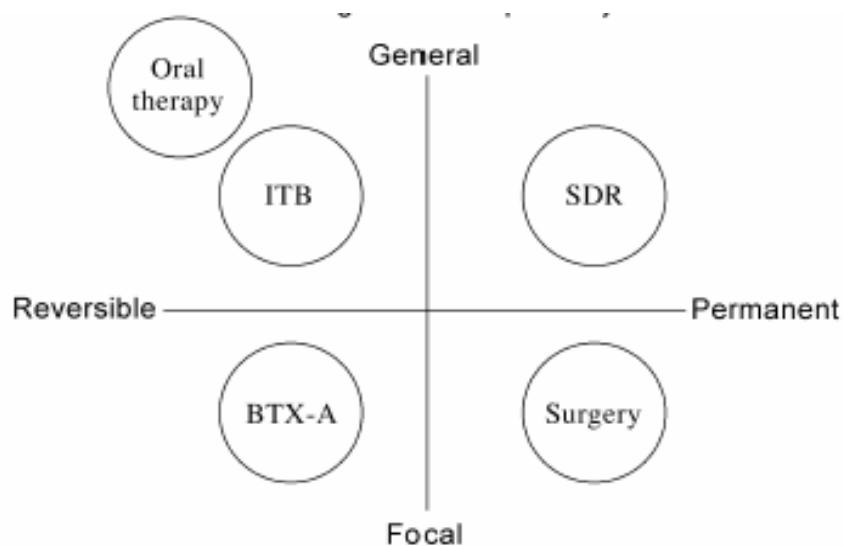
Il représente le traitement de première intention de la spasticité, souvent administré en association avec des moyens physiques.

**2- Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical est indiqué dans les cas de spasticité sévère n'ayant pas répondu à un traitement médical et à la physiothérapie. Objet de ce travail, il sera largement analysé dans la seconde partie de notre étude.

L'algorithme ci-dessous (schéma 5) illustre les modalités de prise en charge de la spasticité en fonction de son caractère focal ou généralisé, par des modalités réversibles ou permanentes.





**Schéma 5** : Algorithme de prise en charge de la spasticité.

**BTX-A** : Toxine botulinique A.

**ITB** : Baclofène intrathécal.

**SDR** : Rhizotomie postérieure sélective (63).

## **F- RESULTATS THERAPEUTIQUES :**

### **1- Généralités :**

Le traitement de la spasticité de la spasticité n'est pas curatif.

Les résultats thérapeutiques de la prise en charge globale de la spasticité montrent, d'après certains auteurs qu'environ 30% de tous les cas nécessitent finalement un traitement chirurgical.

Actuellement, l'efficacité globale des médicaments antispastiques est matière à discussion.

En 2000, les résultats d'un système de base de données de Cochrane relatif à l'efficacité et la sécurité des médicaments antispastiques administrés à des patients présentant des lésions de la moelle ont été publiés (164).

Lors de cette revue, une quarantaine d'études ont été exclues pour cause de faiblesse du pouvoir statistique. Des 53 incluses dans l'analyse seulement deux qui avaient été réalisées avec contrôle placebo ont affiché un effet significatif du baclofène intrathécal sur la réduction de la spasticité (échelle de Ashworth+activités quotidiennes). Une autre étude avec contrôle placebo a montré un effet significatif de la tizanidine sur l'amélioration du score sur l'échelle de Ashworth mais pas en ce qui concerne les activités quotidiennes. Nombre d'auteurs estiment également que du travail de recherche est requis quant

aux modalités permettant une prise en charge optimale des patients (2).

Par ailleurs, l'analyse des résultats thérapeutiques est difficile à cause de la multiplicité des étiologies de la spasticité mais surtout de la très grande hétérogénéité de la prise en charge. Les résultats publiés concernent très souvent une présentation particulière de la maladie, prise en charge par un traitement spécifique donné, avec de grandes difficultés de comparaison d'une étude à l'autre, ceci étant dû à des différences de protocoles en terme de critères d'inclusion, de caractéristiques de validation voire d'évaluation des résultats. Cependant, les divers résultats des études peuvent d'ordres clinique, fonctionnel ou relatifs à la qualité de vie. Par ailleurs, l'aspect particulier des complications du traitement est très peu abordé au niveau de la littérature.

## **2- Résultats cliniques :**

Les résultats cliniques habituellement rapportés des différentes modalités thérapeutiques antispastiques montrent globalement une amélioration clinique substantielle quoique cette dernière ne soit pas toujours traduite par une amélioration fonctionnelle franche.

➤ La prévention et l'éviction de tout facteur aggravant est un facteur clé de la réussite du traitement. Nous insisterons particulièrement à ce niveau sur deux d'entre eux : les ulcères de pression et les neuropathies de compression.

- ◆ Les ulcères de pression associés à la présence d'une spasticité chez les patients paraplégiques et tétraplégiques, particulièrement ceux souffrant de lésions de la moelle épinière, représentent un véritable challenge clinique. A la différence des patients gériatriques qui peuvent bénéficier de dispositifs de soulagement de la pression et de soins locaux des plaies, la perspective est différente chez ceux-ci dans la mesure où malgré la reconnaissance de la nécessité extrême du contrôle de la spasticité en cas d'affections cérébrales ou spinales, les études d'évaluation ne reconnaissent du risque global tout comme celles du risque d'ulcères de pression manquent d'identifier la spasticité comme étant un facteur de risque majeur. Insistent sur la nécessité du contrôle préalable de la spasticité lors de la prise en charge de ces ulcères de pression, en même temps que tous les facteurs favorisants connus (mauvaise nutrition, immobilité, facteurs psychosociaux, humidité, frictions et non observance des moyens de prévention).

- ◆ Les neuropathies de compression (syndromes du canal carpien, du canal tarsien, de Guyon, paralysie ulnaire lente) sont consécutives aux déformations osseuses et impliquent « l'emprisonnement » et la compression des nerfs au niveau de passages para osseux. Elles se caractérisent par des symptômes sensitifs irritatifs (douleurs et paresthésies) ou suppressifs (engourdissement) ainsi que des symptômes moteurs (faiblesse et atrophie musculaires). Les mécanismes évoqués sont à type d'étirement, d'angulation ou bien de compression. Le diagnostic est évoqué à la palpation au niveau du site de compression et confirmé par l'électromyographie (67).

➡ L'apport de la physiothérapie est indéniable. Il devrait toujours accompagner toutes les autres thérapies susceptibles d'être instituées. Quelques auteurs insistent actuellement sur le traitement selon une position antispastique dans ce cadre (170).

➡ De nombreuses études montrent que les traitements oraux sont efficaces lors de la prise en charge de la spasticité, surtout quand elle est d'origine spinale. L'efficacité est cependant limitée dans certains cas par la présence de nombreux effets secondaires à l'augmentation des doses.

➡ Le traitement chirurgical (ablatif, réversible ; orthopédique de correction) génère globalement des résultats cliniques très positifs). Ils seront largement passés en revue dans la seconde partie de notre travail.

### **3- Résultats fonctionnels :**

La multitude d'études vouées à l'évaluation des divers traitements de la spasticité rapporte globalement une amélioration des patients sur le plan fonctionnel, avec amélioration des patients d'après les quantifications selon les scores obtenus au niveau des différentes échelles de mesure de la spasticité, les résultats électrophysiologiques et les études biomécaniques, bien que cela soit rarement le cas pour ces deux derniers procédés.

### **4- Résultats sur la qualité de vie :**

Les répercussions de l'amélioration fonctionnelle des patients se traduisent très peu par une amélioration de la qualité de vie des patients. Néanmoins, plusieurs auteurs insistent sur l'amélioration de la qualité de la prise en charge au jour le jour que ces traitements génèrent.

➤ **Complications du traitement de la spasticité :**

Les différents traitements utilisés lors de la prise en charge de la spasticité vont être certainement sources de complications. Nous allons succinctement les passer en revue.

➡ Le potentiel de toxicité des médicaments oraux tels que le baclofène, la tizanidine et la gabapentine est fort bien connu. Les principaux effets secondaires observés avec ces derniers sont énumérés au niveau du tableau illustratif de la prise en charge de la spasticité par le biais de ces médicaments. De même, les effets dépresseurs du diazépam sur le système nerveux central, avec impact sur le niveau cognitif et apparition de sédation, léthargie et altération de la vigilance et de la mémoire ; mais également faiblesse et incoordination motrice et possibilité d'intolérance ou de dépendance, représentent des facteurs limitants non négligeables du traitement par cette molécule (2).

➡ Les injections d'agents anesthésiques sont rarement sources de complications. Cependant, Deltombe et coll. ont rapporté le cas d'un patient ayant présenté une avulsion du calcanéum au niveau du point d'insertion du tendon d'Achille, consécutive à une neurolyse tibiale par des agents anesthésiques, ceci dans un but diagnostique. Bien qu'elle soit très rare, pareille complication doit être prise en considération lorsque le tendon

d'Achille est raccourci ou lorsque l'on suspecte une ostéoporose ou une dystrophie (52).

➡ Très peu de publications font part des inconvénients du recours à la toxine botulinique, en dehors de la nécessité chronologique de nouvelles injections et du risque potentiel de formation d'anticorps.

➡ Les complications engendrées par le traitement chirurgical feront l'objet d'un chapitre spécifique dans la seconde partie de notre travail.



## **DEUXIEME PARTIE : TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SPASTICITE**

### **I- HISTORIQUE :**

D'un point de vue historique, les procédures neurochirurgicales (tableau XV) débutèrent par des techniques neuro-suppressives (64, 114). Leur objectif était de réduire les afférences excitatrices et l'hyperexcitabilité du motoneurone spinal. La rhizotomie dorsale est la technique chirurgicale standard de traitement de la spasticité la plus ancienne. Cependant, elle a été modifiée et améliorée par plusieurs neurochirurgiens, avec une mention spéciale pour GROS (81). Ce chercheur développa la rhizotomie postérieure fonctionnelle et sélective, mais l'approche moderne est la drezotomie, qui fut affinée par SINDOU et coll. (153), et NASHOLD et coll. (128).

Plus récemment, des techniques totalement conservatrices ont été développées, avec augmentation des mécanismes inhibiteurs et baisse de l'hyperactivité réflexe, ceci au niveau de la moelle épinière; des techniques de stimulation cérébelleuse chronique contre la paralysie cérébrale ont été développées par COOPER en 1973 (40), et publiées en 1976 ; tout comme celles de stimulation de la moelle cervicale pour la paralysie d'origine

spinale par COOK et WEINSTEIN [1973] (38), et pour la paralysie cérébrale par WALTZ et coll. [1981] (178). Les indications de la neurostimulation chronique sont très restreintes jusqu'à présent. La principale technique conservatrice actuelle est l'administration intrathécale continue de Baclofène par le biais de pompes implantées, proposée pour la première fois par PENN et KROIN en 1984 (138).

Dès 1985, de nombreuses institutions optèrent pour ces nouvelles procédures et actuellement, elles ont tendance à supplanter les techniques moins récentes et plus classiques telles que le DREZotomie.

## **II- GENERALITES :**

- ❖ Un traitement neurochirurgical doit être évoqué seulement en cas de spasticité sévère après échec des méthodes de prise en charge non invasives (traitement médical adéquat et kinésithérapie). Les patients sont sélectionnés avec précaution, sur la base d'une évaluation clinique multidisciplinaire soigneuse. Lors de cette dernière, la contribution de la spasticité en terme d'incapacité ainsi que toute fonction motrice volontaire résiduelle sont estimées. Les objectifs recherchés chez chaque patient sont clairement établis.

Afin d'y parvenir, les procédures chirurgicales doivent être sélectives et réduire l'hypertonie excessive sans supprimer le tonus musculaire utile et la fonction des membres. Les techniques chirurgicales utilisées dans ce cadre sont les suivantes :

- ❖ Les techniques classiques neuro-suppressives (neurotomies périphériques, rhizotomies dorsales) ; leurs modifications modernes ayant recours à la microchirurgie et la stimulation nerveuse intra opératoire telles que la drezotomie. Elles sont destructives et irréversibles, avec un tonus musculaire réduit, qui reflète la topographie nerveuse. Elles sont principalement indiquées lorsque les patients souffrent d'une spasticité localisée sans mobilité utile.
- ❖ Les techniques conservatrices qui se basent sur le mécanisme du contrôle neurophysiologique. Elles sont totalement réversibles, impliquent une neurostimulation de la moelle épinière et du cervelet et sont indiquées pour un petit nombre de patients seulement. Par contre, l'administration intrathécale chronique de baclofène, qui a recours à une pompe implantée, est largement indiquée en cas de spasticité diffuse.

La chirurgie fonctionnelle est une sous spécialité en plein boom, qui compte pour 15 à 20% des procédures chirurgicales réalisées dans la plupart des départements académiques de neurochirurgie. Au sein de cette dernière, la chirurgie relative au traitement de la spasticité et de la douleur occupe une place très importante.

**A- BUTS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL EN CAS DE SPASTICITE :**

Les buts de ce traitement chirurgical de la spasticité doivent être au préalable clairement définis :

- ❖ Amélioration du confort du patient ;
- ❖ Soulagement de la douleur ;
- ❖ Amélioration de la fonction et de l'autonomie ;
- ❖ Prévention des troubles orthopédiques.

Ces buts consistent à abaisser la spasticité sévère et très invalidante et si possible à restaurer la fonction motrice. Le patient doit être informé des risques d'un effet iatrogène. Cette chirurgie n'est pas sans conséquences et la procédure devrait être hautement sélective dans le but de réduire l'hypertonie excessive tout en préservant le tonus musculaire utile et la fonction des membres.

**B- SELECTION DES PATIENTS :**

**1- Spasticité sévère handicapante :**

La première étape la plus importante est la sélection d'un "bon candidat". Celle-ci se fait d'ailleurs selon une approche multidisciplinaire et la chirurgie est indiquée seulement dans les cas de spasticité très sévère ; après que toutes les méthodes de

prise en charge non invasives aient été sanctionnées par un échec. Ceci veut dire qu'un traitement approprié par voie orale, une kinésithérapie, avec introduction des méthodologies d'approches les plus récentes et la suppression de tous les facteurs aggravants, pouvant représenter des contre-indications transitoires, telles qu'une infection des voies urinaires ou des ulcères de décubitus ont été tous passés en revue. Ainsi, cette étape chirurgicale devient de plus en plus sélective et concerne la spasticité physio-pharmacorésistante.

## **2- Evaluation clinique des patients :**

La sélection pour l'acte chirurgical se base alors sur une évaluation clinique rigoureuse. L'objectif de cette dernière est de déterminer le rôle de la spasticité et de faire la différence entre celle qui est handicapante et celle utile. Il est aussi très important de faire la différence entre la contracture musculaire et celle articulaire, de distinguer la contracture et la rétraction vis-à-vis de la spasticité. Chez le patient adulte, un test sous brève anesthésie au curare peut être pratiqué. Une posture anormale due à la spasticité seule peut indiquer la nécessité de recours à une procédure chirurgicale ; mais une posture anormale d'origine ostéo-articulaire est une indication pour une procédure orthopédique.

### **III- TECHNIQUES NEUROCHIRURGICALES DU TRAITEMENT DE LA SPASTICITE :**

Un certain nombre de techniques chirurgicales ont été appliquées au cours du traitement de la spasticité. Certaines sont actuellement bien codifiées et très utilisées au regard de leurs résultats tandis que d'autres tendent à l'abandon voire ont disparu car n'ayant pas procuré l'efficacité souhaitée. Le tableau ci-dessous donne un aperçu de ces différentes techniques (tableau XV).

**Tableau XV :** Techniques chirurgicales évaluées lors du traitement chirurgical de la spasticité (36).

<b>Procédure</b>	<b>Cible</b>	<b>Résultats</b>
Encéphalotomie stéréotaxique	Globus pallidum ; noyau thalamique ventrolatéral et cervelet	Variables à mauvais
Stimulation cérébelleuse	Cervelet	Mauvais
Stimulation de la moelle épinière	Moelle épinière	Variables à mauvais
Myélotomie longitudinale	Cône médullaire	Variables
Rhizotomie postérieure cervicale	C1-C3	Légères améliorations ; potentiel significatif de complications.
Rhizotomie postérieure sélective	Racines sélectionnées de L2 à S2	Encourageants
Neurectomie	Nerfs atteints	Variables, taux de récidives élevé, possibilité de dysesthésies douloureuses permanentes
Allongement tendineux ; libération ou transfert	Muscle contracturé ou spastique	Variable mais généralement efficace

### **A- CHIRURGIE STEREOTAXIQUE :**

Le premier rapport de recours à une neurochirurgie stéréotaxique consistant en une encéphalotomie fut publié en 1950 et se vouait à analyser les résultats de cette méthode en vue d'un traitement symptomatique de la dyskinésie, de la rigidité et de la spasticité (36). Au cours de cette procédure, une sonde était insérée dans une portion sélectionnée du cerveau puis une électrocoagulation avec contrôle de la température était pratiquée. Une difficulté très controversée demeurait cependant : la région du cerveau susceptible d'être le plus responsable de la spasticité. Les ablations du globus pallidum, du noyau thalamique ventral et du cervelet ont toutes été essayées, avec des résultats mitigés.

Speelman et Van Manen ont revu leur série de 28 patients souffrant de paralysie cérébrale pour un suivi postopératoire moyen de 21 ans (36). Ces auteurs sont parvenus à la conclusion selon laquelle cette méthode procurait de bons résultats en cas de forme moyenne à sévère de paralysie cérébrale dyskinétique, contrairement aux patients ayant une diplégie ou une tétraplégie spastique. D'autres auteurs ont confirmé ces résultats.

Ainsi, les lésions cérébrales diffuses présentes en cas de spasticité ont suggéré que la neurochirurgie stéréotaxique n'aurait pas sa place dans l'arsenal thérapeutique de la maladie. Elle a été de ce fait abandonnée.



## **B- STIMULATION CEREBELLEUSE :**

Cooper avait introduit le concept de « pacemaker cérébelleux » lorsqu'il implanta un stimulateur à la surface du cervelet, dans une tentative de réduire l'hypertonie des extenseurs observée au cours de la spasticité (36).

A la différence des premiers résultats publiés par Davis et coll. (48), puis par Robertson (143), Gahm et coll. (70), lors d'une étude avec contrôles placebos, n'observèrent aucun bénéfice de la procédure. Ces faits furent confirmés par d'autres auteurs. Comme dans le cas de la chirurgie stéréotaxique, il s'avéra que la stimulation cérébelleuse profonde non spécifique n'était pas efficace lors du traitement de la spasticité. Néanmoins, la conception actuelle s'oriente vers un affinement de la procédure.

Galanda et coll. ont pratiqué un abord stéréotaxique sous occipital direct du lobe antérieur du cervelet en vue de réaliser une stimulation profonde à haute fréquence chez 3 patients (29, 8 et 3 mois) souffrant de paralysie cérébrale. En accord avec leur expérience précédente de l'abord transtentorial de 30 patients, la spasticité, la dyskinésie et le comportement ont été améliorés durant la stimulation chronique intermittente (fréquence : 185 hertz, grandeur d'impulsion 210 micros, voltage individuel modifié en fonction de la réponse motrice de 0,5 à 4 volts ; 15 minutes de

fonction puis arrêt de 2 à 6 heures). Les patients ont eu des améliorations utiles de la fonction motrice. Les auteurs rapportent que la modalité est sûre, efficace et raisonnable (71). Il faut cependant attendre les résultats d'essais cliniques randomisés avec contrôle placebo afin de conclure définitivement à son efficacité.

### **C- CHIRURGIE DE LA MOELLE EPINIERE :**

Après tous les échecs enregistrés avec la chirurgie cérébrale, plusieurs tentatives ont été faites au niveau de la moelle pinière, toutes se caractérisant par des sections au niveau de régions précises de cette dernière ou bien des racines nerveuses. Actuellement, la plus célèbre d'entre elles est la rhizotomie postérieure sélective. Plusieurs étapes ont été franchies avant d'atteindre ce cap.

En 1949, McCarthy et Kiefer (118) ont décrit une myélectomie complète après laquelle existaient une perte complète de la motricité et de la sensibilité et une perte des sensations vésicales (36). En 1952, Bischhof (20) décrivit une myélotomie longitudinale du cône médullaire destinée à interrompre l'arc réflexe rachidien entre les cornes antérieure et postérieure. Il fut imité par Laitinen et Singounas (104). Cependant, les résultats semblaient meilleurs en cas de spasticité secondaire à une

sclérose multiple comparativement à celle relevant de la paralysie cérébrale (36).

La technique étant cependant très délicate à réaliser et sujette à de complications aussi redoutables que nombreuses. Elle est très peu réalisée.

#### **D- STIMULATION DE LA MOELLE EPINIÈRE :**

Une des méthodes les plus conservatrices développées dans les années 1980 pour le traitement de la spasticité est la stimulation de la moelle épinière. Son objectif était la stimulation sélective des fibres de gros calibre dans le but de limiter l'activité de fibres nociceptives plus petites et donc de réduire considérablement les stimulations de ces dernières au niveau de la moelle épinière.

La technique d'implantation de l'électrode était percutanée ou en conjonction avec une chirurgie à foyer ouvert. Le niveau de stimulation dépendait de la topographie de la spasticité mais était souvent pratiqué au niveau thoraco-lombaire ou cervical.

L'électrode devrait être placée au niveau de l'espace épidural en vue de stimuler les colonnes postérieures (108).

Les rapports préliminaires après deux années de suivi postopératoire faisaient allusion à une réduction de la spasticité chez 80% des patients (15, 149), les meilleurs résultats étant

publiés par Waltz et coll. (178). En 1981, d'autres (109) rapportèrent des résultats moins bons, à cause des indications thérapeutiques limitées de la procédure.

Cependant, lors d'une étude à double insu, Gottlieb et coll. (75). Conclurent à l'absence d'un effet positif de ce procédé de stimulation. Il est quelque peu abandonné de nos jours.

De nos jours, les opérations dites neurosuppressives, de par leur caractère radical comparativement à d'autres réversibles, qui ne le sont pas, représentent les deux principaux groupes de procédures réalisées lors du traitement chirurgical de la spasticité.

#### **E- TRAITEMENTS CHIRURGICAUX NEUROSUPPRESSIFS :**

Un certain nombre de procédures neuro-ablatives sont entreprises pour le contrôle de la spasticité lorsque les méthodes conservatrices ou la toxine botulinique n'ont pas été couronnées de succès. La chirurgie est pratiquée afin de réduire l'hypertonie excessive sans suppression du tonus musculaire utile ni altération des fonctions sensorielles et motrices résiduelles (46). Ces interventions peuvent être pratiquées aux niveaux des nerfs périphériques, des racines spinales, de la moelle épinière ou de la zone d'entrée de la racine dorsale (136).

## **1- Neurotomies périphériques sélectives :**

### **1-1- Principes généraux :**

L'objectif de ces procédures est de rééquilibrer le tonus entre les muscles agonistes et antagonistes. Elles sont irréversibles à partir du moment où il n'y a aucune discrimination des fibres au niveau périphérique. Lorsque l'on sectionne un nerf périphérique, toutes les fibres sont coupées, à savoir non seulement celles sensibles mais aussi les motoneurones. Pour cette raison, ces neurotomies doivent être pratiquées à un niveau qui soit aussi distal que possible et limitées aux faisceaux innervant les muscles hypertoniques. La neurotomie doit également être quantitative-ment sélective ; ainsi l'on doit sectionner seulement partiellement un faisceau nerveux destiné à un muscle, de la moitié au quatre cinquièmes des fibres totales, avec l'objectif de réduire le réflexe myotactique (108).

### **1-2- Indications :**

Les neurotomies périphériques sont indiquées lorsque la spasticité est localisée au niveau d'un muscle ou d'un groupe musculaire innervé par un nerf unique ou par quelques nerfs périphériques facilement accessibles, avec échec du traitement par la toxine botulinique (108). Lorsque l'excès de spasticité génère un

déséquilibre du tonus au niveau d'un segment de membre et si le groupe musculaire concerné est sous le contrôle d'un seul nerf périphérique, la neurotomie est alors indiquée à ce niveau. Les neurotomies peuvent sectionner tous les types de fibres motrices et sensorielles et à cet égard, cette procédure devrait être aussi sélective que possible. Les neurotomies rééquilibrent le tonus entre les muscles agonistes et antagonistes. Ceci conduit à une réduction des postures articulaires anormales et à une amélioration du mouvement résiduel volontaire.

↳ **Membre supérieur :**

Les principales indications au niveau du membre supérieur sont les suivantes :

- ❖ Coude spastique, avec section du nerf musculo-cutané ;
- ❖ Main spastique, avec section des nerfs médian et radial.

↳ **Membre inférieur :**

Au niveau des membres inférieurs, les principales indications des neurotomies périphériques concernent la hanche spastique et le pied spastique. Ces deux entités sont traitées par section du nerf sciatique ou obturateur.

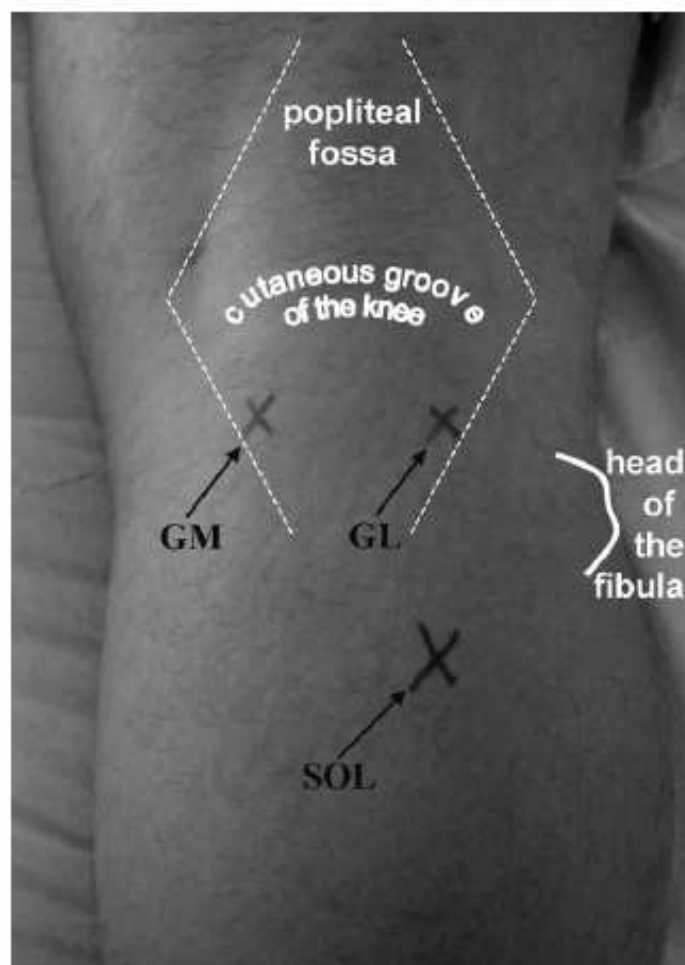
Dans les cas où il existe une spasticité multifocale, il est possible de pratiquer des neurotomies combinées, ou encore de combiner une neurotomie périphérique avec d'autres techniques

neurochirurgicales suppressives telles que la drezotomie au niveau spinal en plus d'une chirurgie orthopédique complémentaire. Cette dernière doit être pratiquée après réduction de la spasticité par une technique neurochirurgicale.

### ***1-3- Evaluation préopératoire :***

Avant de réaliser une neurotomie, une évaluation préopératoire doit déterminer l'origine de l'anomalie de posture et spécialement quels nerfs ou faisceaux nerveux doivent être sectionnés et à quel degré. Il existe un test prédictif très intéressant, impliquant un bloc anesthésique par un agent à longue durée d'action tel que la bupivacaine (ou de la xylocaïne).

Ce test mime les effets de la neurotomie périphérique et donne ainsi l'opportunité d'évaluer l'action potentielle, de déterminer l'origine des limitations articulaires (spasticité ou contractures musculo-tendineuses et/ou ankylose articulaire) et d'estimer la force des muscles antagonistes. Il fournit aussi une appréciation du pronostic et du résultat final (fig. 18).



**Figure 18 :** Repères anatomiques lors de l'abord visant à bloquer sélectivement la branche nerveuse allant au vaste médial du gastrocnémien (GM), à son vaste latéral (GL) ainsi qu'au muscle soléaire (SOL) d'après les précisions apportées par les coordonnées de l'imagerie scannographique.



### **1-4- Interventions :**

Il existe une technique générale observée lors d'une neurotomie périphérique. Les particularités concernent essentiellement les spécificités de chaque région au niveau de laquelle a lieu la procédure.

#### **↳ Technique générale :**

La neurotomie périphérique est pratiquée sous anesthésie générale sans curarisation au long cours. Elle implique une microdissection avec neurostimulation bipolaire de basse intensité, en vue d'obtenir une corrélation intra-opératoire quasi-parfaite avec la topographie nerveuse du muscle. L'on a ainsi un tableau précis de l'activité et une indication sur le nerf incriminé et le niveau idéal de section. Le degré d'étendue des résections nerveuses est critique ; il doit être limité à un maximum de quatre cinquièmes du total des fibres, sur une longueur de 5 mm, afin de prévenir toute régénération. Des précautions particulièrement strictes doivent être prises à l'encontre des fibres sensibles, car, en cas de section prononcée de ces dernières, une induction de douleurs neurogènes est possible. En absence d'une organisation fasciculaire particulière, la section doit être pratiquée le plus loin possible au niveau de la branche musculaire.

↳ **Neurotomies pour la spasticité des membres inférieurs :**

Le nerf tibial situé dans la fosse poplitée et les nerfs obturateurs juste en dessous du canal sous pubien sont les plus impliqués respectivement lors de la jambe spastique et du processus de déformation de la hanche en flexion adduction (jambe spastique).

*\* Neurotomie tibiale :*

Le patient est opéré en position de pronation avec les genoux légèrement fléchis ( $10^{\circ}$ - $15^{\circ}$ ) afin de relâcher les muscles jambiers et gastrocnémiens et de faciliter par la même occasion l'accès à la région poplitée. La jambe est tendue afin de permettre au chirurgien d'avoir une vue suffisante de celle-ci et de tester les réponses musculaires. L'incision cutanée est pratiquée verticalement au niveau de la ligne médiane pour 7 cm en dessous de la ligne poplitée transverse. Cette incision doit débiter 3 cm plus haut lorsque l'identification des branches gastrocnémiennes est nécessaire. Afin d'avoir un accès aisé aux fibres de flexion à l'intérieur du tronc tibial distal en dessous de l'arc du soléaire, il peut s'avérer nécessaire d'étendre l'incision de 3 cm vers le bas.

Lors de l'approche poplitée, l'on doit éviter de léser la branche sensitive du nerf sacré. Elle se trouve dans l'espace sous aponévrotique, entre les deux muscles gastrocnémiens, juste en arrière de la veine sacrée satellite.

La dissection du nerf tibial débute par la localisation du segment proximal du nerf au niveau de la graisse de la région poplitée supérieure. Cette région peut être le site d'un tissu cicatriciel fibreux atrophique, si le patient a été auparavant traité par des injections d'alcool. Les branches tibiales sont disséquées et identifiées de manière proximale à distale en ayant recours à la fois au microscope opératoire et à la stimulation bipolaire. Lorsqu'une correction de la flexion des orteils est nécessaire, l'épinèvre du tronc tibial est ouvert au niveau de l'arc du soléaire afin de permettre la dissection des faisceaux moteurs responsables.

Par la suite, les branches sélectionnées sont partiellement réséquées d'après le programme préopératoire.

*\* Neurotomie des obturateurs :*

Le patient est positionné en supination avec les cuisses en adduction tandis que les genoux et les hanches sont légèrement fléchis. L'approche est sous pubienne, 3 cm en dessous du pubis, permettant la préservation des branches de l'obturateur externe. L'incision cutanée de 8 cm de long est pratiquée juste en dessous du canal sous pubien au niveau de la région médiale supérieure de la cuisse, dans la zone du tendon du muscle long adducteur. La branche antérieure de l'obturateur est identifiée en arrière de

ces muscles, en avant du court adducteur. Les branches du long adducteur et du gracile, qui peuvent être identifiées par stimulation bipolaire, sont partiellement ou totalement sectionnées d'après le programme préopératoire. Les branches du court adducteur peuvent être préservées ou non. La branche postérieure du nerf obturateur située en dessous du gracile et innervant le grand adducteur est sectionnée, bien qu'il puisse exister d'autres branches en provenance du nerf sciatique. Les branches destinées au muscle pectiné doivent quant à elles être préservées. Une ténotomie ou une myotomie additionnelle du long adducteur et du gracile peut également être pratiquée.

*\* Neurotomie fémorale :*

Le patient est positionné en supination, avec la cuisse en abduction incomplète. L'incision cutanée de 5 cm de longueur est pratiquée au niveau du triangle fémoral, juste en dessous du ligament inguinal et latéralement à l'artère fémorale. La branche fémorale du nerf génito-fémoral, dont la position est superficielle, devrait être préservée. Après ouverture du fascia profond de la cuisse, le nerf fémoral est disséqué, latéralement à l'artère fémorale, en dessous du fascia antérieur du muscle psoas. Le nerf se termine 4 cm en dessous du ligament inguinal, en se divisant en ses branches terminales. Les deux ou trois branches destinées au sartorius et les trois ou quatre branches allant au droit fémoral

sont identifiées par stimulation bipolaire. Une résection partielle de chaque nerf est pratiquée d'après le plan préopératoire.

*\* Neurotomie du sciatique :*

Une neurotomie sélective des branches destinées au nerf sciatique en cas de spasticité des fléchisseurs du genou peut être pratiquée avec le patient en pronation. Le nerf sciatique est abordé en une zone située à distance égale entre le grand trochanter latéralement et la tubérosité ischiatique médialement. Il est situé sous le grand fessier au niveau du bord inférieur du muscle piriforme. La partie médiale de l'épinèvre du nerf est ouverte et une dissection interfasciculaire est pratiquée ; après identification électrique des faisceaux voués à la flexion du genou, 1/2 aux 4/5 de ces derniers sont disséqués, ceci d'après le plan préopératoire.

↳ **Neurotomies pour la spasticité du membre supérieur :**

Des neurotomies sont aussi indiquées en cas de spasticité au niveau des membres supérieurs. Les neurotomies fasciculaires sélectives peuvent être pratiquées au niveau du nerf musculocutané en cas de flexion spastique du coude et pour les nerfs médian et ulnaire en cas d'hyper flexion spastique du poignet et des doigts. Des neurotomies des branches du plexus brachial peuvent aussi être indiquées (en cas d'épaule spastique).

*\* Neurotomie du nerf musculo-cutané :*

Une neurotomie du nerf musculo-cutané en cas de coude spastique en flexion est pratiquée chez un patient en position de supination, avec son bras en abduction. Si le coude ne peut être étendu de plus de 75° sous anesthésiques, une libération des tissus mous est pratiquée dans le même temps opératoire. Une incision longitudinale est pratiquée le long de la bordure médiale du biceps brachial, latéralement à l'artère brachiale ; elle s'étend du bord inférieur du grand pectoral vers le bas pour une longueur de 5 cm. Le nerf musculo-cutané siège entre et en avant des fibres du muscle brachial. Les branches destinées au biceps et aux muscles brachiaux sont identifiées et partiellement réséquées. Les faisceaux moteurs situés à l'intérieur par rapport au tronc nerveux sont isolés et après stimulation bipolaire, sont réséqués d'après le programme préopératoire, tandis que les branches sensitives sont quant à elles préservées.

*\* Neurotomie des nerfs médian et ulnaire :*

Les neurotomies pratiquées dans le but de corriger une posture spastique anormale de l'extrémité supérieure sont réalisées chez un patient en supination. L'incision cutanée commence 4 cm au dessus de la ligne de flexion du coude, en dessous du côté médial du biceps brachial et s'étend côté distal au niveau de la ligne médiane de l'avant-bras, avec une ligne

sinueuse afin d'éviter la rétraction cutanée ; elle se termine 5 au dessus du poignet.

Le nerf médian siège en profondeur entre les deux têtes des ronds pronateurs, en position médiale par rapport à l'artère brachiale. Les branches internes, qui sont destinées aux fléchisseurs du carpe, au long palmaire et au fléchisseur superficiel des doigts peuvent être sectionnées. Le nerf médian chemine entre les deux têtes des branches du fléchisseur superficiel des doigts, destinées à innover les muscles fléchisseurs profonds comme par exemple le fléchisseur profond des doigts et le long fléchisseur du pouce, qui sont retrouvées et disséquées en fonction des nécessités.

Dans la région inférieure de l'avant-bras, le fléchisseur superficiel des doigts est rétracté médialement ; les branches provenant des nerfs interosseux antérieurs et destinées au carré pronateur sont disséquées en face de la membrane interosseuse.

Si une dénervation des fléchisseurs ulnaires du carpe est nécessaire, une incision cutanée est pratiquée plus médialement, c'est-à-dire entre l'épicondyle médial de l'humérus et le côté médial du biceps brachial. Cette approche autorise une dissection du nerf ulnaire au niveau de son passage à travers les deux têtes du fléchisseur ulnaire du carpe. Ceci peut être suivi d'une dissection des branches de la moitié médiale du fléchisseur profond des doigts.

Toutes ces expositions étendues permettent de pratiquer des neurotomies sélectives des muscles extrinsèques spastiques, innervés par les nerfs médian et ulnaire et tel que cela a été prédéterminé lors de la phase préopératoire.

## **2- Procédures microchirurgicales de la spasticité :**

La spasticité est souvent un substitut utile à la déficience de la force motrice et de ce fait doit être épargnée à certains moments. Cependant, elle peut parfois devenir handicapante au point de générer une aggravation de l'incapacité motrice. Les procédures microneurochirurgicales peuvent intervenir dans ce contexte.

### **2-1- Rhizotomies :**

Une rhizotomie est une opération lors de laquelle un nerf ou une partie de nerf est sectionnée. Les rhizotomies lombaires sont des opérations postérieures basses lors desquelles une division partielle des nerfs innervant les muscles des membres inférieurs est opérée. Au cours des rhizotomies lombaires sélectives, le neurochirurgien divise les différents nerfs en provenance du rachis pour innerver les membres inférieurs en plusieurs



branches, teste chacune d'entre elles par un stimulus électrique et sectionne par la suite celles qui ont une réponse anormale. Il existe une controverse sur le potentiel de la rhizotomie sélective à de meilleurs résultats comparativement à celle non sélective.

↳ **Critères de sélection de la rhizotomie :**

Les candidats idéaux à la rhizotomie sont de coutume des sujets jeunes (environ 4 à 8 ans), dont les jambes ont une force relativement bonne (force motrice intrinsèque des extrémités inférieures, bonne capacité fonctionnelle), avec notamment absence de contractures sévères au niveau de ces dernières. Par ailleurs, la motivation du patient doit être énorme, surtout en ce qui concerne la compliance quant au suivi du programme de réhabilitation en postopératoire. L'objectif premier de la chirurgie est souvent d'améliorer la marche. La rhizotomie peut être pratiquée à tout moment de la vie afin de faciliter les soins. Elle pourra soulager de la spasticité mais sans améliorer les contractures (raccourcissement des muscles et des tendons) qui sont toujours présentes, tout comme elle n'améliore pas la dystonie.

↳ **Technique chirurgicale :**

L'acte chirurgical dure généralement 2 à 3 heures. La procédure débute par une incision médiane de 3 à 4 pouces

(1pouce = 2cm 54). Les muscles sont séparés du rachis et les racines nerveuses qui y proviennent pour aller innerver les jambes sont exposées. Chaque racine nerveuse est divisée en 3 à 5 branches puis testée à l'aide d'un équipement de monitoring spécial afin d'identifier les nerfs qui fournissent des réponses anormales suite à une stimulation électrique. Ces derniers sont sectionnés ; de coutume 30 à 50% de la moitié supérieure de chaque nerf est divisée.

↳ **Cas particulier des rhizotomies postérieures :**

C'est une technique suppressive. Lors de la rhizotomie postérieure, une laminotomie ostéoplastique limitée va être pratiquée de D11 à L1. les racines dorsales et ventrales de L1, L2 et L3 sont identifiées par le biais des réponses musculaires évoquées aux stimulations électriques réalisées en intradural, juste avant pénétration dans le fourreau. Les petites racines sacrées postérieures peuvent être observées au niveau de l'entrée dans la scissure latérale du cône médullaire. Le repère situé entre les segments médullaires, entre S1 et S2 est localisé approximativement à 30 mm de la sortie du cône de la mince racine coccygienne. Les petites racines dorsales de S1, L5 et L4 sont identifiées par le biais de leurs potentiels évoqués moteurs. Les racines sensorielles destinées à la vessie (S2-S3) peuvent être identifiées par le monitoring de la pression vésicale et celles

dévouées au sphincter anal (S3-S4) par manométrie rectale ou électromyographie. Les enregistrements de surface au niveau de la moelle épinière en vue de localiser le nerf tibial (L5-S1) et le nerf génital (S1-S3) peuvent également être utiles.

Pour être efficace, un total de 60% des petites racines dorsales doit être sectionné. Cependant, une quantité différente peut être sectionnée, ceci d'après le niveau et la fonction des petites racines dorsales impliquées. Elles doivent aussi correspondre aux muscles présentant la spasticité la plus handicapante. Dans la plupart des cas, la racine dorsale L4 responsable du tonus postural et innervant le quadriceps fémoral doit être préservée.

#### ↳ **Hospitalisation postopératoire :**

Les enfants restent confinés au lit durant 2-3 jours en postopératoire. Ils sont hospitalisés pendant 3 à 5 jours et peuvent par la suite regagner la maison. Il leur demandé d'attendre un mois avant d'entamer la kinésithérapie intensive. La fréquence de celle-ci varie avec les objectifs, d'une à deux fois par semaine si l'objectif est d'améliorer l'amplitude des mouvements à 4-5 fois par semaine si celui-ci est l'amélioration de la force et de la marche.

### ↳ **Mythes :**

Un certain nombre de mythes doivent être surmontés : le premier est représenté par le fait que la rhizotomie soit de coutume permanente mais que parfois l'effet se dissipe. En fait, bien que les enfants soient significativement plus raides quelques mois ou années après la rhizotomie, cela est presque toujours dû au fait qu'ils présentent aussi une dystonie (qui n'est pas améliorée par la rhizotomie) plutôt qu'à cause d'une récurrence de la spasticité.

Les rhizotomies comportent un taux de complications élevé. En fait, ce taux de complications est étonnamment bas : 5-10%, plus bas que celui de l'insertion intrathécale de baclofène.

### ↳ **Contre-indications de la rhizotomie :**

Sur la base d'une revue de la littérature relative au traitement neurochirurgical de la spasticité, les éditions médicales Aetna considèrent que les situations suivantes représentent une contre-indication à la réalisation d'une rhizotomie sélective postérieure :

- ❖ Présence concomitante d'une dystonie ou d'une rigidité ;
- ❖ Lésion sévère du ganglion basal ;
- ❖ Déformations ou scoliose fixées sévères ;

- ❖ Troubles neurologiques progressifs, choréathétose ou ataxie cérébelleuse ;
- ❖ Faiblesse sévère des muscles des extrémités inférieures de telle sorte que la spasticité aide à la posture.

De même, Aetna considère que la rhizotomie sélective postérieure est de caractère purement investigationnel chez les patients présentant une hémiplégie, étant donné que celle-ci ne va générer aucun bénéfice.

## **2-2- Drézotomie :**

### **↳ Indications :**

La dreztomie (sa variante la microdreztomie) est indiquée chez les patients suivants :

- Les paraplégiques, surtout ceux confinés au lit à cause de spasmes en flexion très handicapants ;
- Les hémiplegiques souffrant d'hyperspasticité irréductible et/ou douloureuse au niveau du membre supérieur [référence 1 du paragraphe].

Cette intervention chirurgicale a été réalisée pour la première fois en 1972 afin de traiter des douleurs incoercibles. A cause des effets inhibiteurs qu'elle génère sur le tonus musculaire, elle a été appliquée aux patients présentant une spasticité localisée. La

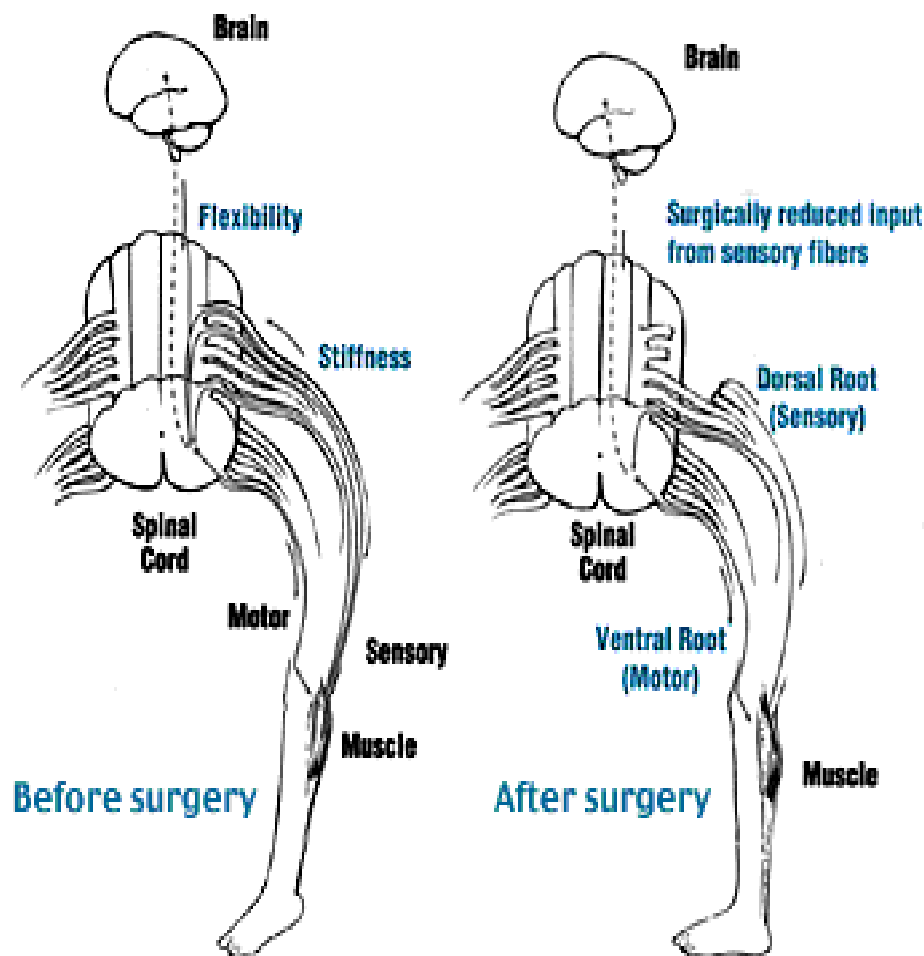
procédure appelée microdrezotomie (MDT) se propose d'interrompre sélectivement les petites fibres nociceptives et les grandes fibres myotactiques (respectivement situées latéralement et médialement), tout en épargnant les fibres lemniscales, de grande taille, qui sont regroupées médialement. Elle améliore aussi les mécanismes inhibiteurs du faisceau de LISSAUER et de la corne postérieure.

↳ **Technique :**

La microdrezotomie consiste en des incisions de 2 à 3 mm de profondeur faisant un angle de 35° au niveau cervical ; de 45° au niveau lombo-sacré. Ensuite est pratiquée une coagulation bipolaire ventro-latérale par rapport au site d'entrée des petites racines dans la scissure latérale postérieure, le long de tous les segments de la moelle épinière sélectionnés pour l'intervention.

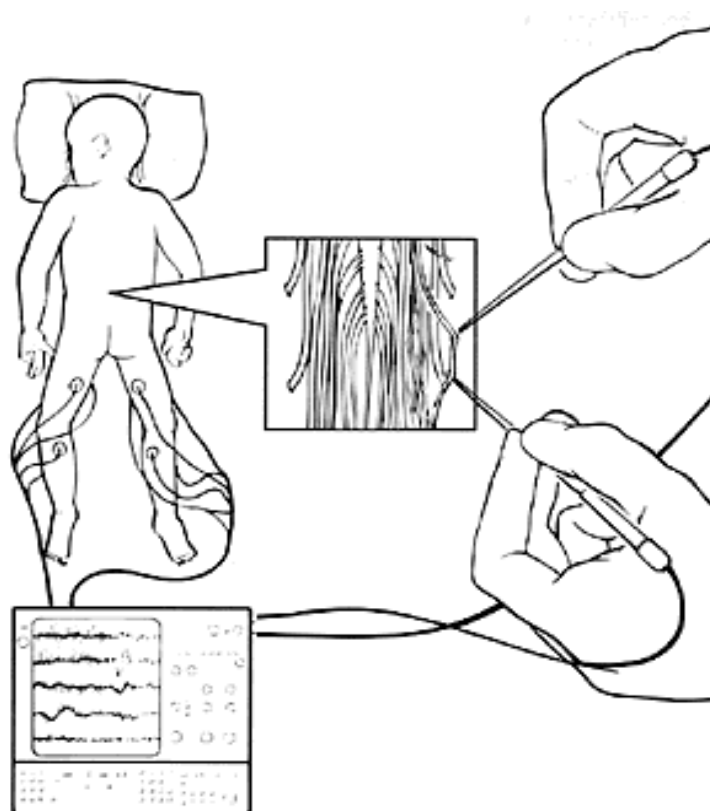
En présence d'une paraplégie, les segments L2-L5 sont abordés par une laminectomie D11-D12, tandis que chez les patients hémiparétiques, une hémilaminectomie supérieure C4-C7 avec conservation des processus spinaux est suffisante pour atteindre les segments C5 à T1. L'identification des segments de la moelle où siège le phénomène spastique indésirable est accomplie par étude des réponses musculaires aux stimulations électriques bipolaires des racines antérieures et postérieures. Le seuil moteur de stimulation des racines antérieures représente le tiers de celui

des racines postérieures. La face latérale de la DREZ est maintenant exposée de telle sorte que la lésion neurochirurgicale puisse être pratiquée 2 à 3 mm en profondeur et à un angle de 35 à 45° au niveau de la face ventro-latérale de la scissure, ceci tout le long des segments de la moelle épinière sélectionnés à cet effet. Le monitoring neurophysiologique intra-opératoire peut être d'une grande utilité lors de l'identification des segments de moelle incriminés, de la quantification de la MDT, en plus du fait qu'elle aide à prévenir la section des voies longues (fig. 19, 20).



**Figure 19 :** Deux groupes de racines nerveuses quittent la moelle épinière, cheminant dans le canal rachidien. Les racines rachidiennes ventrales envoient des informations au muscle ; celles dorsales transmettent les sensations des muscles à la moelle épinière. Les deux images montrent l'état des différentes racines avant et après l'opération.





**Figure 20 :** Au moment de l'opération, le neurochirurgien dissèque chacune des racines dorsales en 3 à 5 petits fascicules et stimule électriquement chacun de ces derniers. En examinant les réponses électromyographiques musculaires des extrémités inférieures, l'équipe chirurgicale identifie les fascicules responsables de la spasticité. Celles-ci sont sectionnées de manière sélective, préservant les fascicules normaux. La quantité de messages provenant du muscle est réduite, permettant un meilleur équilibre des activités des cellules nerveuses de la moelle, avec réduction de la spasticité.

Une légère variante à cette intervention est proposée par le St Louis Children Hospital aux USA (classé parmi les meilleurs centres de neurochirurgie pédiatrique de ce pays pour l'année 2005 et depuis une dizaine d'années environ], spécialisé dans la spasticité relative à l'incapacité motrice cérébrale.

**↳ Détails de leur opération :*****\* Raisons de l'introduction de cette variante :***

Des techniques chirurgicales différentes sont utilisées pour pratiquer la rhizotomie postérieure sélective. Les neurochirurgiens la pratiquent typiquement après une laminectomie de 5 à 7 vertèbres. Cette technique a également été utilisée dans leur centre pour plus de 140 cas. Cependant, des problèmes sont survenus, nés de la résection d'une telle quantité d'os à partir du rachis. En outre, à cause du besoin d'une résection aussi étendue, il est souvent impossible de réaliser cette opération chez des enfants ou des adultes qui ont des muscles du tronc affaiblis.

Cette méthode a été affinée et de nos jours seule une laminectomie d'une seule vertèbre est pratiquée (a et b).

***\* Technique :***

Une rhizotomie sélective postérieure débute par une incision de 3 à 5 cm au niveau de la ligne médiane lombaire rachidienne, juste au dessus de la taille. Les processus spinaux et une partie de la lamelle sont réséqués afin d'exposer la moelle épinière et les nerfs rachidiens. Une échographie et une étude aux radios localisent la pointe de la moelle épinière (cône terminal) où il existe une séparation naturelle entre les nerfs moteurs et sensitifs. Un bourrelet en caoutchouc est positionné dans le but de séparer les racines motrices de celles sensibles. Les racines sensibles, qui

vont être testées et sectionnées sont placées au dessus du bourrelet et celles motrices au dessous du bourrelet, en dehors du champ opératoire.

Après exposition des nerfs sensitifs, chaque racine est divisée en 3 à 5 fascicules. Ces derniers sont testés en EMG, avec enregistrement des modalités électriques de chacun au niveau des muscles. La spasticité au niveau de chaque fascicule est évaluée sur une échelle de sévérité de 1 (légère) à 4 (sévère). Les fascicules sièges d'une spasticité sévère sont sectionnés. Cette technique est répétée pour tous les faisceaux des nerfs rachidiens situés entre L2 et S2. La moitié des fibres des racines postérieures de L1 est sectionnée sans qu'aucun test EMG ne soit pratiqué.

A la fin de la section des racines, la dure mère est fermée et du fentanyl est administré afin d'immerger directement les nerfs.

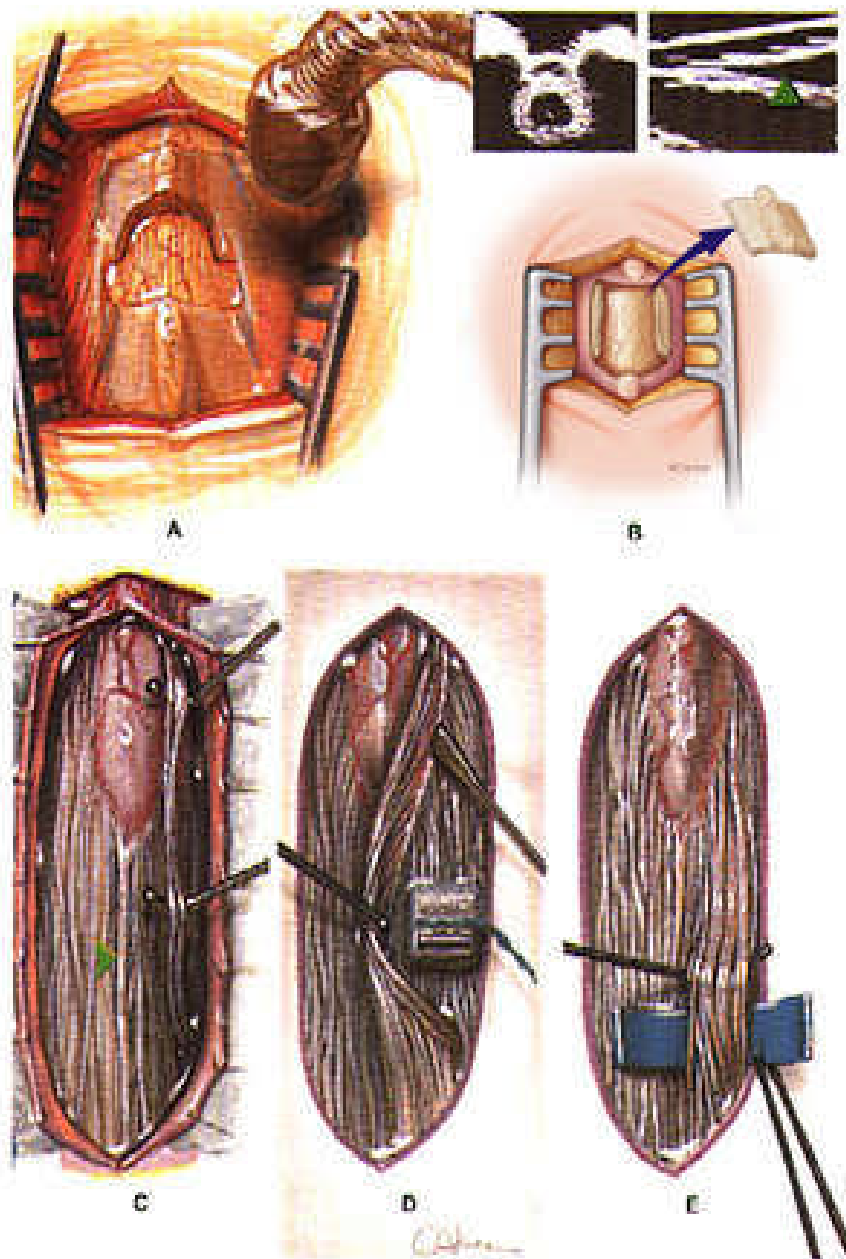
Les autres couches tissulaires, musculaires, du fascia et sous-cutanées sont fermées. La peau est fermée avec de la glue. Il n'y a pas de points de suture à enlever. L'opération dure environ 4 heures. Le patient est ensuite admis en salle de réveil avant d'être admis en unité de soins intensifs pour la nuit.

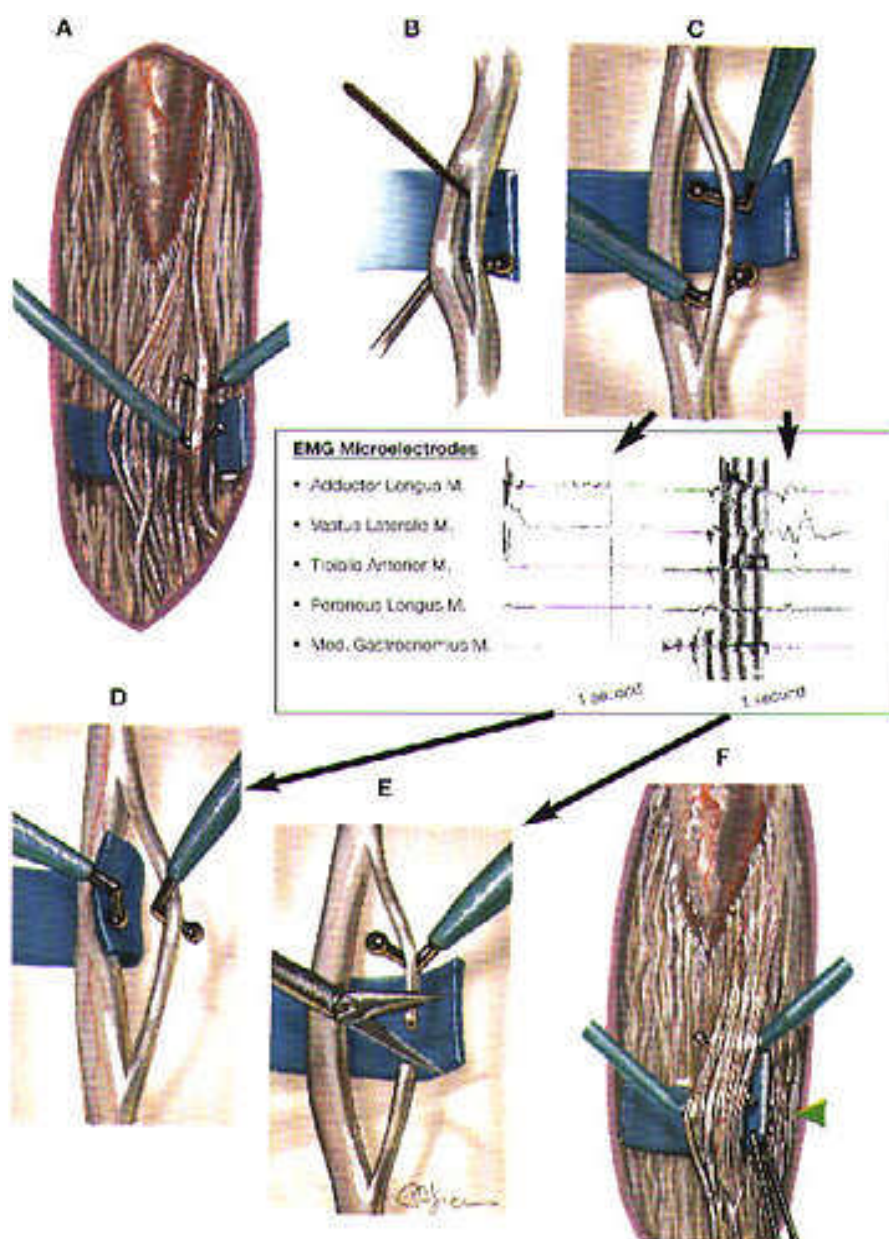
*\* Avantages de la variante :*

Cette technique comporte des avantages significatifs :

- ◆ Réduction du risque de déformations rachidiennes ultérieures ;

- ♦ Diminution de la faiblesse motrice souvent observée après la rhizotomie ;
- ♦ Réduction de la spasticité des fléchisseurs de la hanche par section de la première racine lombaire postérieure ;
- ♦ A court terme, lombalgies moins intenses ;
- ♦ Possibilité d'une institution précoce d'une kinésithérapie vigoureuse (fig. 21).





**Figure 21** : Images illustratives de la variante de la rhizotomie sélective postérieure pratiquée au niveau du Saint Louis Children Hospital aux USA.

## **F- EVOLUTION POSTOPERATOIRE :**

### **1- Complications :**

La rhizotomie sélective postérieure est une procédure neurochirurgicale longue et complexe. En tant que telle, elle comporte des risques. Une paralysie des jambes et de la vessie, une impuissance et une perte de la sensibilité sont les complications les plus graves. Une infection de la plaie chirurgicale ou une méningite sont également possibles, mais elles sont habituellement contrôlées par l'antibiothérapie. Une fuite de LCR représente aussi une éventualité parmi ces complications, quoiqu'elle soit plus rare (1 seul cas chez 150 patients de la série de Park du St Louis Children Hospital).

Des anomalies de la sensibilité cutanée au niveau des pieds et des jambes sont des troubles habituels de la RSP mais ils se résolvent dans les 6 semaines qui suivent l'opération. Des modifications transitoires du contrôle vésical sont possibles, mais elles disparaissent encore une fois dans les premières semaines faisant suite à l'intervention. Quelques patients développent des infections des voies urinaires et des pneumonies.

La RSP a été évaluée plus que toute autre procédure dans le cadre du traitement de l'incapacité motrice cérébrale. Sur la base des études rapportées et de l'expérience personnelle de certains auteurs chevronnés, elle apporte des bénéfices réels. En ce qui

concerne la spasticité, la RSP est la seule procédure chirurgicale susceptible de générer une réduction permanente de celle-ci lors de la PC. En cas de diplégie, la RSP réduit habituellement la spasticité et les récurrences sont très rares. La réduction de la spasticité n'est pas toujours présente en cas de quadriplégie spastique. Les récurrences sont fréquentes chez les patients quadriplégiques spastiques non ambulatoires gravement atteints. De même, chez les sujets pouvant se déplacer à l'aide d'un appareillage d'assistance, les récurrences sont moins fréquentes comparativement aux patients non ambulatoires ; et quand bien même ce serait le cas, elles seraient moins sévères qu'avant l'intervention.

Divers auteurs pensent également que les patients ne dépendent pas de la spasticité en cas d'incapacité motrice cérébrale comme cela est le cas pour les lésions de la moelle épinière, lors desquelles celle-ci est parfois utile à la station debout et à la montée des escaliers.

La RSP n'est pas responsable d'une faiblesse permanente. Cependant, les patients vont être victimes d'une faiblesse motrice transitoire qui peut durer quelques semaines à mois après la RSP. L'on doit se rappeler qu'un degré variable de faiblesse motrice est toujours présent en cas de paralysie cérébrale. Lorsque la spasticité est réduite ou éliminée, la faiblesse motrice sous-jacente



devient évidente, donnant une impression incorrecte qui veut que la RSP soit source de faiblesse motrice.

Les patients se déplaçant de manière indépendante reviennent à leur état antérieur en quelques semaines tout comme ceux qui marchaient à l'aide de béquilles.

Après résolution de la spasticité, il devient plus facile aux patients d'augmenter leur force grâce au traitement et à l'exercice.

Il est important de noter que la RSP n'aboutit pas à des extrémités pendantes et souples, même immédiatement après l'opération.

FONCTION MOTRICE : Les améliorations sont constatées au niveau de la position assise, de la station debout, de la marche et de l'équilibre au cours de cette dernière. Lors de trois études randomisées relatives aux modifications de la fonction motrice brute survenant après RSP, deux d'entre elles observèrent une amélioration tandis que la troisième ne releva pas de bénéfice significatif de la RSP. Néanmoins, ces études ne permettent de tirer aucune conclusion qui soit, dans la mesure où elles ont évalué la fonction motrice brute mais pas les modifications qualitatives de la fonction motrice ou encore la fonction des enfants ayant une atteinte légère. Par ailleurs, l'étude de LAUGHLIN et coll. a été jugée par d'aucuns comme peu recevable, à la lumière des nombreuses limites dont elle était l'objet.

Typiquement les améliorations de la fonction sont mieux notées lors des 6 premiers mois en postopératoire. Après cette période, une évolution persiste, plus faible mais stable. Chez les très jeunes enfants, ces améliorations peuvent se poursuivre jusqu'à l'âge de 10 ans. Les améliorations durent 2 années chez les adultes et les adolescents.

### **1-1- Equipe type de la rhizotomie sélective postérieure :**

Idéalement, une équipe de réalisation de la rhizotomie sélective postérieure devrait être composée d'un neurochirurgien, d'un chirurgien orthopédiste, d'un physiothérapeute pédiatre, d'un physiothérapeute pédiatre ; sont également souhaitées la présence d'un neurologue, d'un thérapeute des activités ainsi que d'autres membres tels un psychologue et une assistante sociale.

L'équipe doit se réunir sur une base régulière programmée, conduire et recueillir les données de tous les staffs interdisciplinaires.

### **G- TRAITEMENTS REVERSIBLES :**

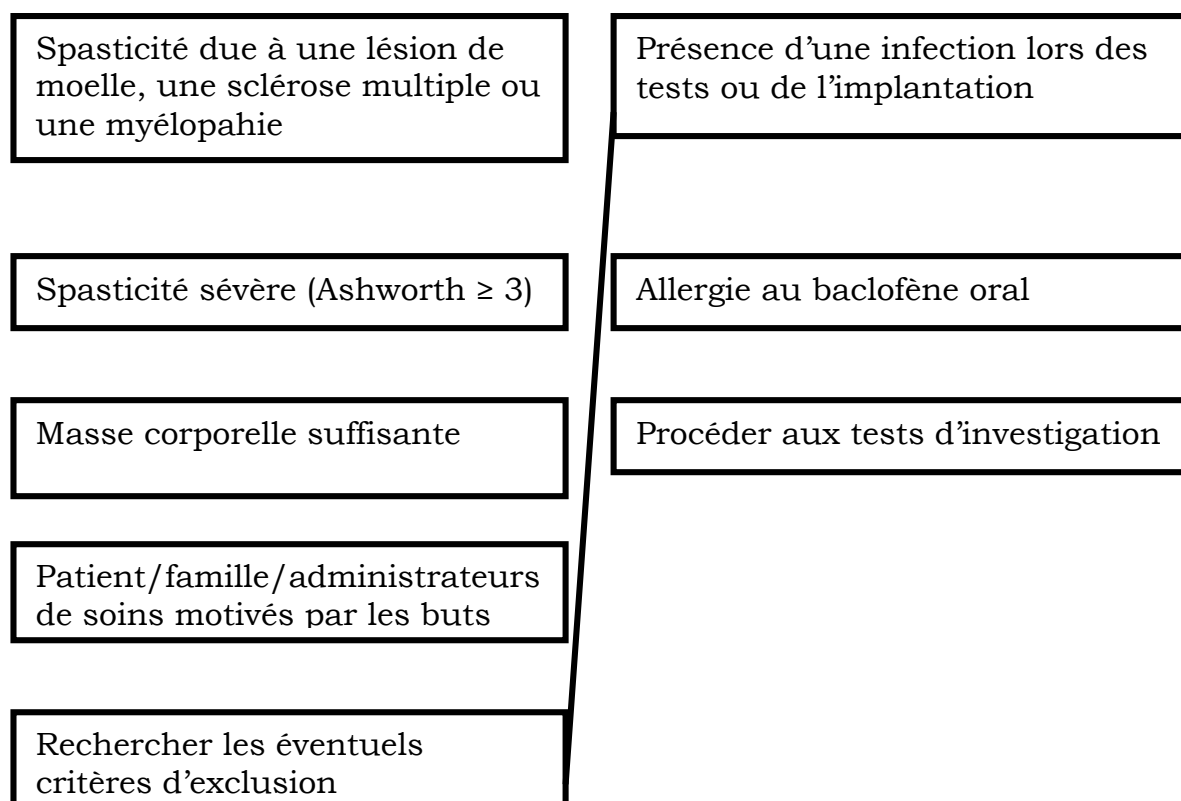
La principale composante thérapeutique réversible de la spasticité est actuellement représentée par la pose d'une pompe intrathécale de baclofène. Ce procédé est en effet considéré comme étant à la fois une méthode médicale et chirurgicale.

**1- Pose d'une pompe intrathécale de baclofène :**

Le baclofène est un médicament qui aide à réduire la spasticité et la dystonie. Par voie orale, très peu de substance parvient au LCR, à la moelle épinière et au cerveau. Si le Baclofène est administré directement dans le LCR, il pénètre dans la moelle et est beaucoup plus efficace, avec bien moins d'effets secondaires. Il existe actuellement deux types de pompes au regard de la taille, bien qu'une pompe encore plus petite soit attendue dans l'année. La première a une capacité de 18 ml et a approximativement la taille d'une balle de hockey tandis que l'autre a une capacité de 10 ml et est par conséquent un peu plus fine.

***1-1- Critères de sélection du traitement par le baclofène :***

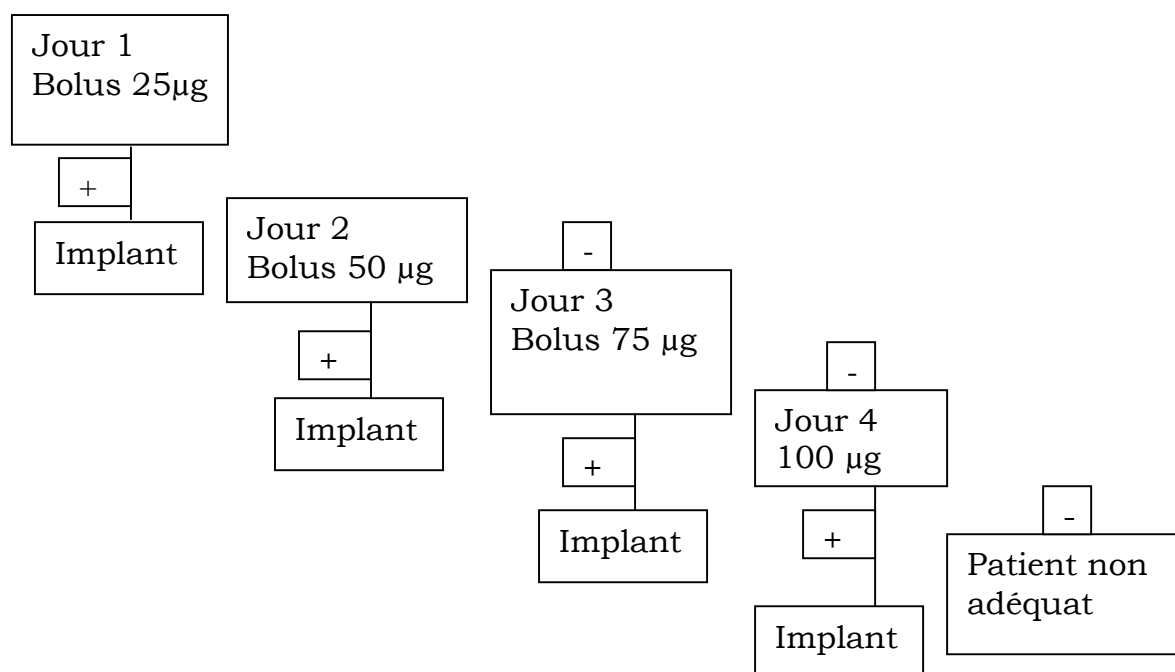
Le Baclofène par voie intrathécale est indiqué dans le traitement de la spasticité sévère ou modérément sévère au niveau de la majeure partie du corps (à savoir les bras, les Jambes et très souvent le tronc) et qui ne peut être traitée de manière adéquate par les médications orales et la toxine botulinique. Il n'y a aucune contre-indication relative à l'âge, bien que la plupart des patients recevant ce traitement aient un âge supérieur ou égal à 4 ans. Seuls importent la présence d'une masse corporelle suffisante, la motivation du patient et de sa famille et l'absence d'une infection et d'une allergie au baclofène (schéma 6).



**Schéma 6** : Critères d'inclusion et d'exclusion du baclofène intrathécal (147).

### ***1-2- Evaluation préopératoire :***

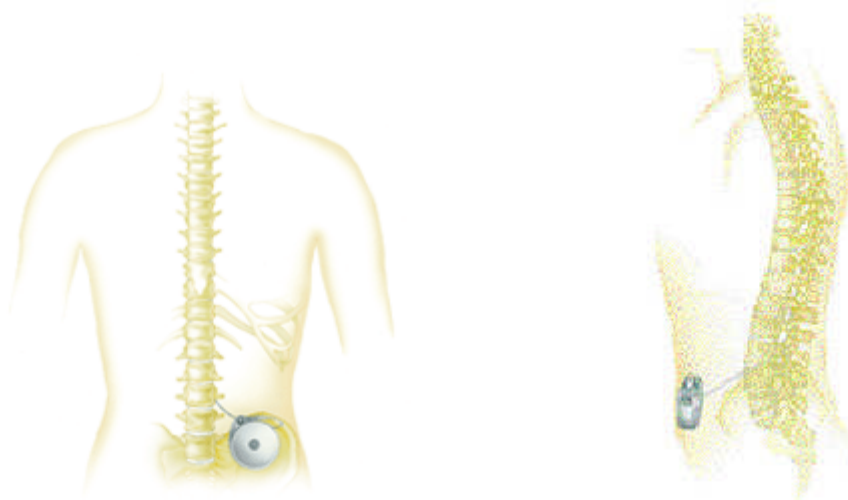
Après hospitalisation, les patients sont évalués par un praticien chevronné afin d'obtenir une évaluation et un score préthérapeutiques du tonus musculaire. Après cela, il reçoit une dose test de Baclofène qui provoque un engourdissement cutané postérieur grâce à une crème EMLA et l'injection d'un anesthésique local ; ou encore ces deux gestes sont associés à l'injection d'une dose de Baclofène (habituellement 50 microgrammes) dans le LCR. Le patient est alors évalué toutes les 2 heures durant 4 à 8 heures afin de déterminer la présence d'une réduction significative du tonus. Si cela est le cas, la pompe est insérée de manière courante le jour suivant (schéma 7).



**Schéma 7** : Test d'investigation sur l'adéquation du baclofène intrathécal.

**1-3- Techniques chirurgicales :**

La procédure d'insertion d'une pompe intrathécale de Baclofène dure entre une heure et une heure et demi. La pompe est insérée en dessous de la peau abdominale, avec le patient sous anesthésie générale. Un cathéter est tunnelé sous la peau depuis la pompe tout autour du dos et est ensuite connecté à un cathéter plus petit inséré par le biais d'une aiguille dans le LCR. Il est enfilé plus haut vers le cou. La pompe est par la suite remplie de Baclofène et est programmée par un ordinateur pour libérer continuellement une dose spécifique déterminée par le chirurgien traitant. (fig. 22).



**Figure 22** : Positionnement de la pompe et du cathéter pour administration intrathécale de baclofène.

***1-4- Hospitalisation postopératoire :***

Les patients sont de coutume gardés en observation au lit 2-3 jours après insertion de la pompe. Pendant cette période, la dose de baclofène est augmentée graduellement chaque jour selon les besoins, tandis qu'une antibiothérapie intraveineuse est également instaurée durant 3 jours. Habituellement lors du quatrième ou du cinquième jour, la spasticité est déjà distinctement meilleure. Le port d'une ceinture abdominale est institué, afin de conserver une certaine pression au niveau du point d'incision et de diminuer le risque de fuite de LCR le long du cathéter avec création d'une collection sous cutanée. Les patients sont très souvent déclarés sortants du 4<sup>ème</sup> au 6<sup>ème</sup> jour en post opératoire. Ceux qui habitent à proximité peuvent rentrer chez eux mais il est très souvent demandé à ceux qui résident plus loin (par exemple plus de 4 à 5 heures de conduite) de rester dans la ville durant 3 à 4 jours de plus en postopératoire afin de s'assurer de la normalité de leur état.

***1-5- Poursuite du traitement et suivi postopératoire :***

La pompe requiert d'être remplie tous les 2 à 5 mois, ceci dépendant de sa taille mais aussi de la concentration de Baclofène



et de la dose quotidienne nécessaire. Les remplissages sont opérés au niveau de l'institution (et occasionnellement par des infirmières visiteuses) en ayant recours à une seringue et à une aiguille ; ils durent une quinzaine de minutes environ. C'est également à ce moment-là que les doses de Baclofène sont ajustées, ceci dépendant des effets observés. Typiquement, les doses sont légèrement augmentées durant la première année et demeurent à ce niveau lors des années ultérieures. La batterie de la pompe a une durée de vie de 7 à 8 ans et doit être remplacée. Le Baclofène a été utilisé par des patients durant plus de 12 ans sans qu'aucune complication à long terme ne soit rapportée.

### ***1-6- Mythes :***

Certains mythes doivent être combattus :

- 1)** Une dose test de Baclofène dans le LCR est un bon indicateur de la façon dont la spasticité sera modifiée si une pompe à Baclofène est insérée. En fait, la dose test est administrée afin de répondre à une question : soulage-t-elle de la spasticité ? la dose test pourrait même produire plus de relaxation que désirée au jour le jour.
- 2)** Une pompe à baclofène améliore la spasticité au niveau des jambes et pas des bras. En fait, le degré de réduction de la spasticité au niveau des bras dépend de la façon dont le

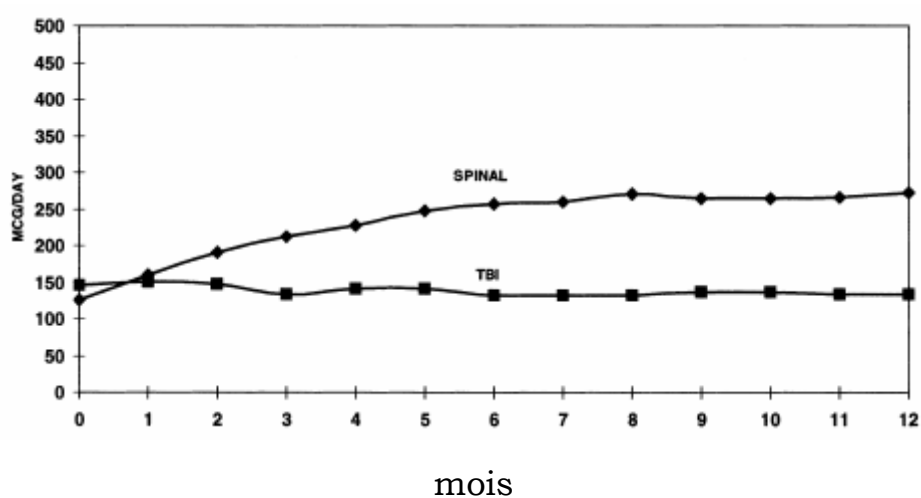
cathéter est positionné au niveau du LCR. Au départ, les cathéters étaient positionnés très bas (D10-D12) et une amélioration prépondérante au niveau des jambes était constatée. De nos jours, les cathéters sont positionnés plus haut (par exemple D1-D2) et une amélioration plus accrue de la spasticité est constatée.

### **1-7- Obtention de doses finales :**

A peu près 60 jours après l'acte chirurgical ou lorsqu'un programme stable de la posologie a été établi, le réglage précis de la dose délivrée doit débiter [Emedicine] ; les doses de maintien du baclofène intrathécal s'échelonnent comme suit :

- ◆ Pour une spasticité d'origine spinale, l'intervalle des doses administrées rapportées au niveau de la littérature est compris entre 12 et 2000 mcg/jour, avec la plupart des patients nécessitant des doses de 300 à 800 mcg/j ;
- ◆ Pour les patients souffrant d'une spasticité d'origine cérébrale, l'intervalle de doses est compris entre 22 et 1400 mcg/jour, la plupart des patients percevant des effets thérapeutiques entre 90 et 703 mcg/jour ;
- ◆ Pour les enfants de moins de 12 ans, la dose quotidienne moyenne est de 274 mcg/jours pour un intervalle de doses délivrées compris entre 24 et 1199 mcg/jour.

Ci-dessous sont illustrées les doses thérapeutiques de baclofène intrathécal. (fig 23). Rapportées par Ordia et coll. (135).



**Figure 23** : Dose de baclofène en fonction du temps.

Concentrations thérapeutiques obtenues en cas spasticité consécutive à un traumatisme cérébral (TBI) et de spasticité d'origine spinale (135).

**Tableau XVI :** Relation entre la dose de baclofène intrathécal et les différentes étiologies de la spasticité d'origine rachidienne.

<b>Etude</b>	<b>Patients</b>	<b>Dose initiale</b>	<b>Dose 12 mois</b>
COFFEY (37)	N=93	183,5	391
	LM (59)	196	462
	SM (31)	171	320
	M (03)		
BECLER	N=9	132	274,2
	LM (6)	82,5	380,8
	SM (2)	181,5	167,5
	Autres (1)		
ORDIA (135)	N=59	126 (14-280)	272
	LM (27)		
	SM (26)		
	M (6)		
AZOUVI (11)	N=18	142,8 (20-425)	339
	LM (12)		
	SM (4)		
	Autres (2)		
GIANINO	N=25	236,6 (13-550)	298,44 (23-775)
	LM (7)		
	SM (15)		
	M (3)		

**Tableau XVII** : Sécurité et efficacité du baclofène intrathécal dans les cas de spasticité d'origine spinale.

Auteur	Patients	Critères	Résultats	Coût sauvé
NANCE [ ]	N=7 LM (5) SM (2)  âge moyen (38,7 ans) recul (33,3 mois)	Ashworth modifié >3 fréquence spasmes >2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ashworth (moyenne) 3,84 → 1,8</li> <li>Fréquence spasmes (moyenne) 3,50 → 0,8</li> <li>Swing de jambe amélioré 28,28° → 90,85° (test du pendule)</li> <li>Aucun changement significatif vésical ou respiratoire</li> <li>Tous les patients ont rapporté une évolution substantielle du confort et des AQ</li> </ul>	25520 \$ par patient (tous les coûts liés à la spasticité : 2ans pré et post implant)
ORDIA [ ]	N=59 LM (27) SM (26) Paraparésie Familliale spastique (2) Tumeur (1) Myélopathie spondylothique cervicale (1) Myélite transverse (1) SLA (1) Age moyen (42 ans) Recul (42 mois)	Ashworth ≥3 fréquence spasmes ≥ 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ashworth (moyenne) 4,3 → 1,4</li> <li>Fréquence spasmes 3,6 → 0,5</li> <li>AQ améliorées (transferts), intégrité cutanée, douleurs, hygiène, vidange vésicale.</li> <li>Réduction de la durée d'hospitalisation</li> <li>Augmentation de capacité Vésicale chez certains patients.</li> </ul>	6750 \$/patient et par année
AZOUVI [ ]	N=18 LM (12) SM (4) Syringomyélie (1) Paraplégie tropicale (1)  âge moyen (38,5 ans) suivi moyen (37,4 mois)	Ashworth ≥ 4 fréquence spasmes ≥ 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ashworth → 2,1 (12 mois)</li> <li>Fréquence spasmes → 1,8</li> <li>MIF 39,9 ± 18,7 → 58,5 ± 28,7</li> <li>Amélioration substantielle <ul style="list-style-type: none"> <li>- bains</li> <li>- habillage</li> <li>- transferts</li> </ul> </li> <li>Nursing, soins plus aisés (hygiène, soins cutanés, transferts).</li> </ul>	
MIDDEL [ ]	N=22  GROUPE 1 Semaine 1-13 Baclofène (12) Placebo (10)  Plus de 13 semaines Baclofène (22)  GROUPE 2 Baclofène (16) Age moyen (48,3 ans)	spasticité chronique invalidante d'origine spinale inhibant les soins, la posture, les transferts avec douleur, raideur et troubles du sommeil	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ashworth 2,87 → 0,44 (12 mois)</li> <li>Fréquence spasmes 2,16 → 0,62</li> <li>Douleurs auto rapportées : 4,57 → 1,97</li> <li>Amélioration : <ul style="list-style-type: none"> <li>- sommeil</li> <li>- récréation</li> <li>- hygiène</li> <li>- mobilité</li> </ul> </li> </ul>	

La comparaison s'est faite avec les coûts nécessaires pour la prise en charge durant la période composée des 2 années précédant l'implantation et des 2 années faisant suite à cette dernière. Le coût de l'implantation et de la pompe a été déduit des épargnes.

**→ Résumé des lignes directrices des indications  
chirurgicales de la spasticité :**

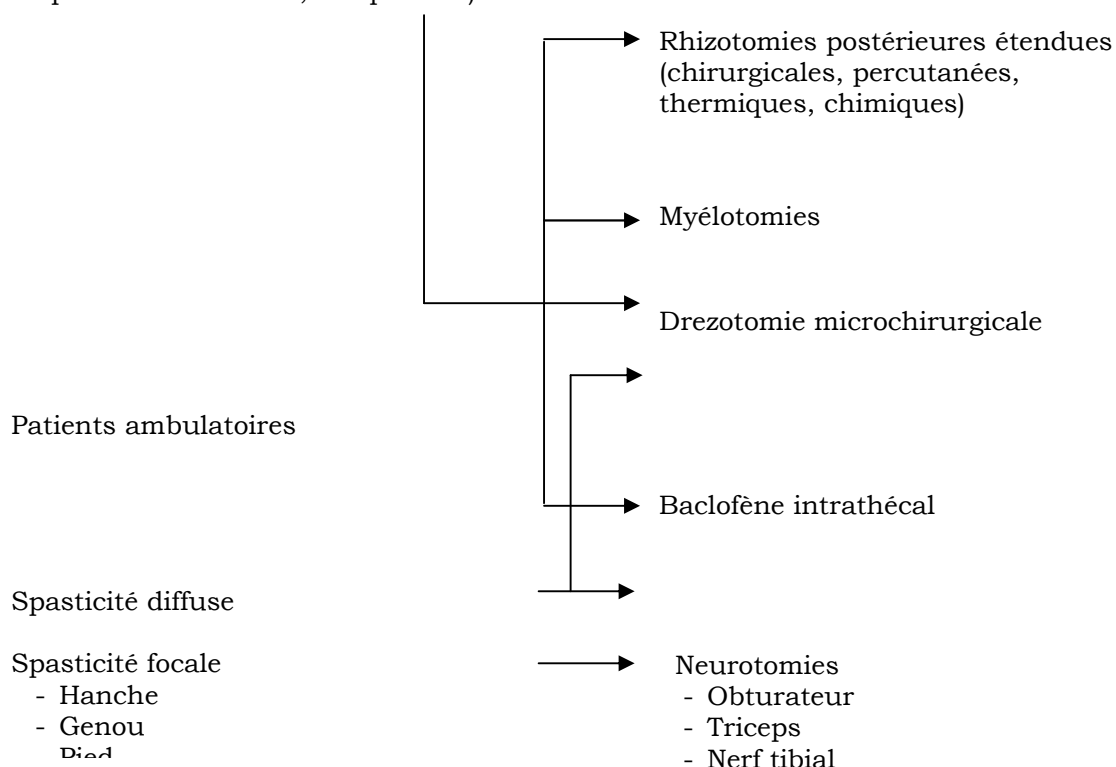
**Tableau XVIII :** Résumé des lignes directrices des indications chirurgicales de la prise en charge de la spasticité. Cas de l'hémiplégie.

<b>HEMIPLEGIE AVEC HYPERSPASTICITE</b>		
<b>Membre inférieur</b>		
<b>PIED SPASTIQUE</b> - Equin - Varus - Orteils en flexion	<b>— →</b>	Neurotomie du nerf tibial soléaire (gastrocnémien) branche tibiale postérieure faisceaux fléchisseurs
<b>Membre supérieur</b>		
Membre en entier avec Prédominance proximale	<b>— →</b>	Drezotomie microchirurgicale
Membre en entier avec Prédominance distale	<b>— →</b>	Drezotomie microchirurgicale + neurotomie des branches de flexion du nerf médian (+ulnaire)
Spasticité focale - Epaule - Coude - Main (pronation) - Poignet, doigts	<b>— →</b>	Neurotomies branches du plexus brachial nerf musculo-cutané nerf médian nerf médian (+ulnaire)

## Paraplégie avec hyper spasticité

Patients non ambulatoires

(Patients alités, spécialement  
en présence de flexion, de spasmes)



**Schéma 8** : Résumé des lignes directrices des indications chirurgicales de la prise en charge de la spasticité. Cas de la paraplégie avec hyperspasticité.

## **H- CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE :**

La chirurgie orthopédique est pratiquée dans le but d'augmenter la facilité des soins, d'améliorer la fonction et à l'occasion, particulièrement au niveau des extrémités supérieures, d'améliorer la physionomie. Autant l'os que les tissus osseux sont impliqués au cours de cette chirurgie. Toutes les 4 extrémités peuvent bénéficier d'un acte chirurgical dans le même temps opératoire. Bien que cette opération soit à la fois longue et inconfortable, elle permet cependant au patient de récupérer de manière plus appropriée, comme toutes les déformations sont corrigées en premier ressort.

### **1- Interventions chirurgicales orthopédiques :**

#### **1-1- Chirurgie des tissus mous :**

Les procédures majeures sur les tissus mous impliquent un allongement de l'unité muscle-tendon. Ceci requiert la section du tendon au niveau où il chevauche le renflement musculaire. Toute l'unité est ainsi étirée, avec augmentation de la longueur au niveau de l'extrémité. A l'occasion, particulièrement dans le cas du tendon d'Achille, le tendon est partiellement sectionné au niveau de 3 régions à travers 3 petites incisions cutanées. On peut par cette méthode allonger considérablement et de manière appropriée



le tendon sans avoir recours à une large incision. En postopératoire, un plâtre est nécessaire pour les 2 méthodes, durant 4 à 6 semaines.

### ***1-2- Ostéotomies :***

La chirurgie osseuse (ostéotomie) est pratiquée au niveau du fémur supérieur afin de repositionner la tête fémorale dans l'acétabulum et de réaligner de manière appropriée les déformations en rotation. Les ostéotomies sont aussi pratiquées au niveau de la partie inférieure du tibia afin de corriger les anomalies de rotation. La fixation interne est en quelque sorte nécessaire pour conserver le positionnement des os jusqu'à la guérison. Parfois et particulièrement dans le cas du tibia, un support externe additionnel est nécessaire avec un plâtre.

INAN et coll. (94) ont montré lors de leur étude englobant 160 patients que l'ostéotomie supramalléolaire percutanée du tibia avec de multiples fraisages et ostéoclasie fermée était une technique chirurgicale simple et sûre de correction des déformations en rotation du tibia, observées chez les patients atteints de paralysie cérébrale. Les résultats relatifs à 247 membres (160 patients) ont été décrits. L'âge moyen des patients au moment de l'acte opératoire était de 10,7 ans (4-20 ans). Les radiographies ont été analysées après consolidation, en cas de

perte de correction ou bien de l'angulation du site d'ostéotomie. La guérison a été obtenue chez tous les patients en dehors de l'un d'entre eux après un délai moyen de 7 semaines (7 à 12 semaines). Une pseudarthrose avec perte de la réduction du site d'ostéotomie a été constatée dans un cas.

La chirurgie du rachis est quelques fois également nécessaire pour corriger des déformations. Dans ce cas, les enfants sont transférés dans une unité de chirurgie appropriée.

## **2- Hospitalisation postopératoire :**

Comme la paralysie cérébrale demeure, le patient ne peut guère retourner à un état normal. Les soins sont cependant significativement améliorés. La démarche des patients ambulatoires est d'habitude améliorée. Au niveau des extrémités supérieures, l'aspect du malade et les soins s'améliorent. Les tests permettent de constater qu'une activité indépendante de prise en charge est présente, que la fonction des patients est de coutume améliorée.

## **3- Evolution – suivi postopératoire du patient :**

Un suivi postopératoire est requis pour l'ablation du plâtre et l'évaluation radiologique du patient afin de déterminer la guérison

des ostéotomies. Par la suite, des visites sont nécessaires à long terme afin de juger des progrès globaux du traitement avec le temps.

Un certain nombre de mythes doivent également être combattus dans ce cadre :

- ⇒ La chirurgie améliore l'alignement des extrémités ; si une fonction décente était présente, elle va s'améliorer mais ceci dépend du degré du contrôle musculaire et de la réaction du patient après l'intervention. La chirurgie ne corrige pas tous les maux et ne rend pas obligatoirement le patient normal.
- ⇒ Par ailleurs, l'acte chirurgical ne requiert pas seulement d'être réalisé à temps. En effet, plus une opération sur les tissus mous est réalisée très tôt chez un patient jeune, plus il y a de chances qu'elle soit répétée dans l'avenir, surtout pour le tendon d'Achille.

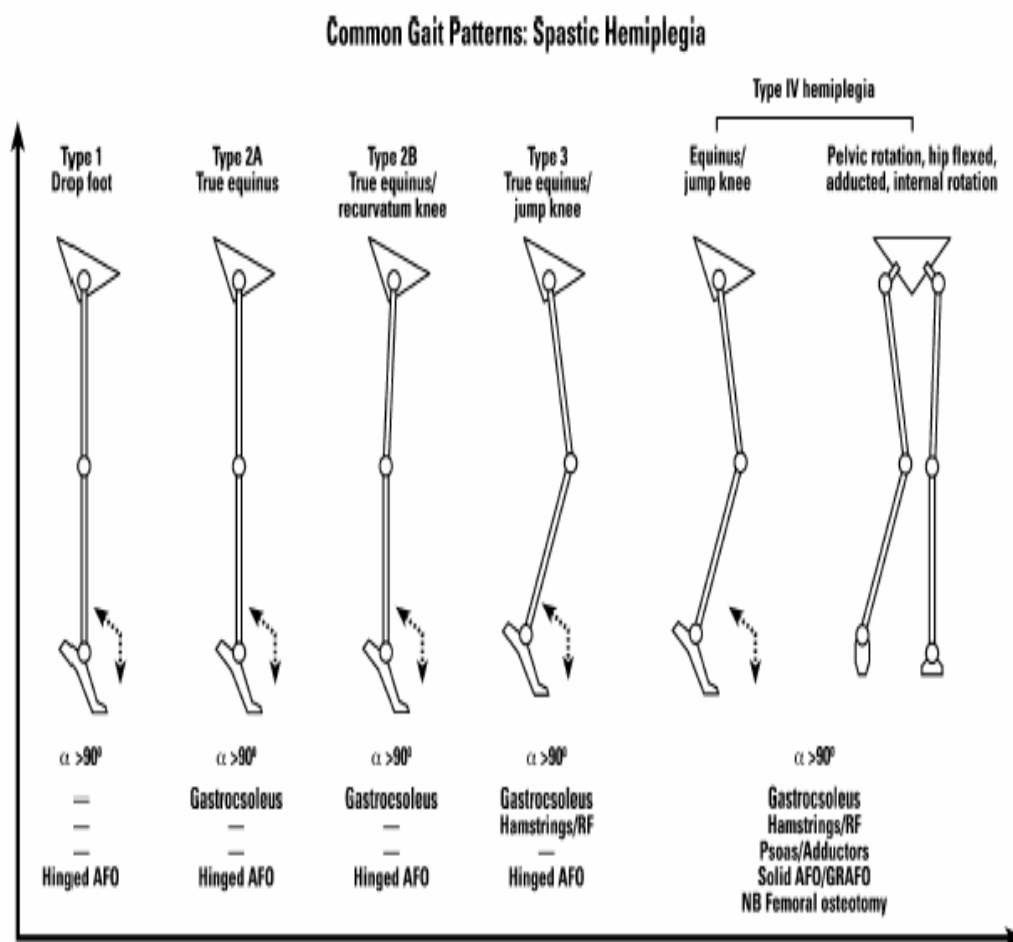
## **I- ASPECTS PARTICULIERS DE LA PRISE EN CHARGE DES DEFORMATIONS :**

Un algorithme de prise en charge de différentes anomalies observées au niveau des membres inférieurs et susceptibles d'influencer la marche et la démarche a été proposé par Roda et Graham. Les illustrations thérapeutiques ci-dessous de ces

auteurs concernent les modalités de prise en charge des différents modèles de la marche observés en cas d'hémiplégie et de diplégie spastique.

Tout traitement chirurgical des déformations spastiques du pied doit être précédé par une analyse préopératoire précise de chaque aspect de celles-ci mais aussi de ses conséquences fonctionnelles. Les buts du traitement chirurgical sont la correction de la déformation, le rétablissement de la stabilité du pied et la préservation des possibilités fonctionnelles du mouvement et de la force musculaire. Ces objectifs ne peuvent habituellement être remplis que par l'association simultanée d'un certain nombre de procédures. Le pied ne doit jamais être traité de façon isolée. Les articulations proximales doivent être prises en considération, tout comme celles du côté opposé, puisqu'une attitude plantigrade du pied est possible seulement lorsque le pied est droit. Toute évaluation postopératoire doit également prendre en considération les articulations proximales et le pied opposé dans les cas unilatéraux. La seule évaluation statique des résultats postopératoires caractérisée par le rapport des valeurs cliniques et radiologiques, doit être complétée par les mesures dynamiques, qui apportent plus de crédit aux résultats fonctionnels (56).

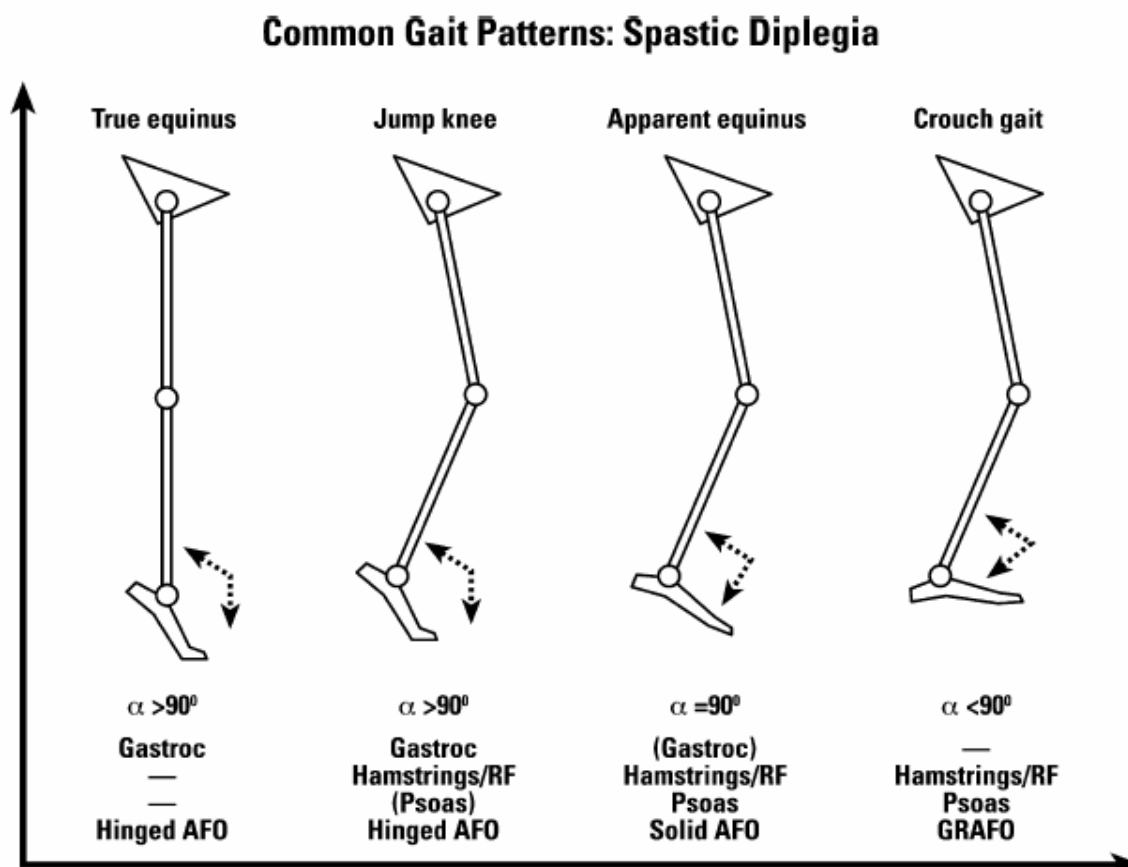
# **1- Modèles habituels de la marche en cas d'hémiplégie spastique : (fig. 24)**



**Figure 24** : Modèles de marche et algorithme de prise en charge de l'hémiplégie spastique (79).

Type 1 : pied tombant ; type 2A : équin vrai ; type 2B : équin vrai + genu recurvatum. Type 3 : équin vrai + genou sautant ; type 4 : équin / genou sautant ou hanche en adduction, flexion et rotation interne + rotation pelvienne.

## 2- Modèles habituels de la marche en cas de diplegie spastique : (fig. 25)



**Figure 25** : Modèles de marche et algorithme de prise en charge de la diplegie spastique (79).

Hinged AFO = orthose à charnière cheville-pied ;

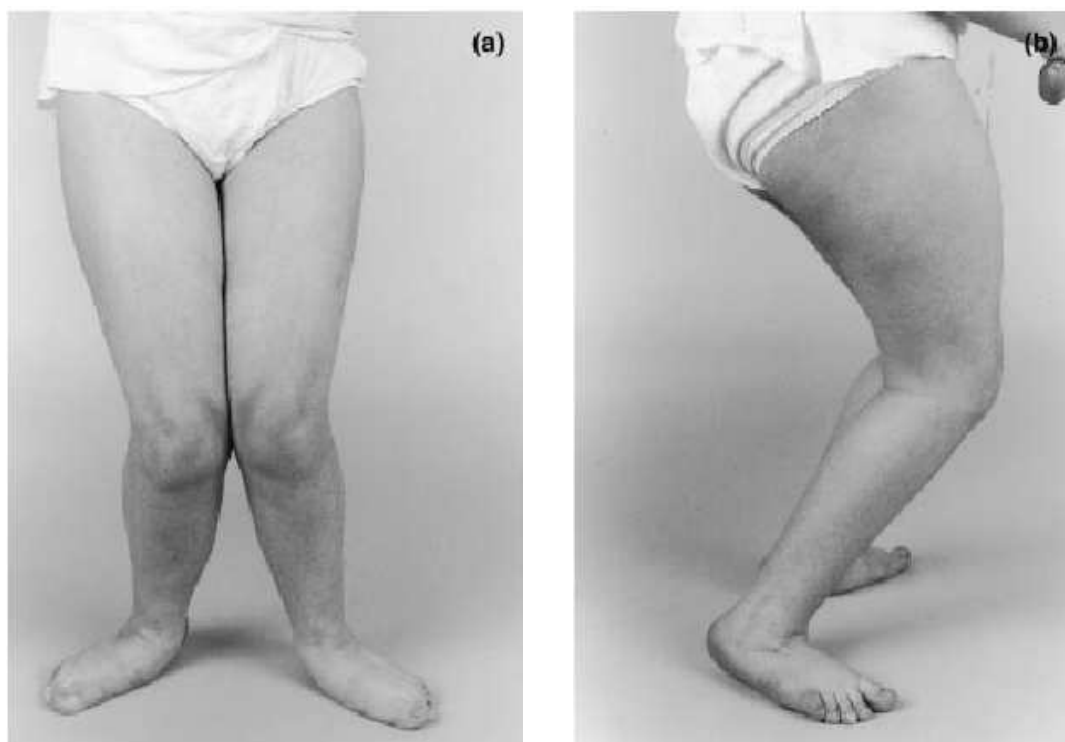
True equinus : équin vrai ; knee jump : saut de genou ; apparent equinus : équin visible ; crouch gait : marche accroupie. Hinged AFO : orthose à charnière cheville-pied.

**3- Cas illustratifs de la prise en charge des déformations des membres inférieurs :**

(fig. 26, 27, 28, 29, 30).

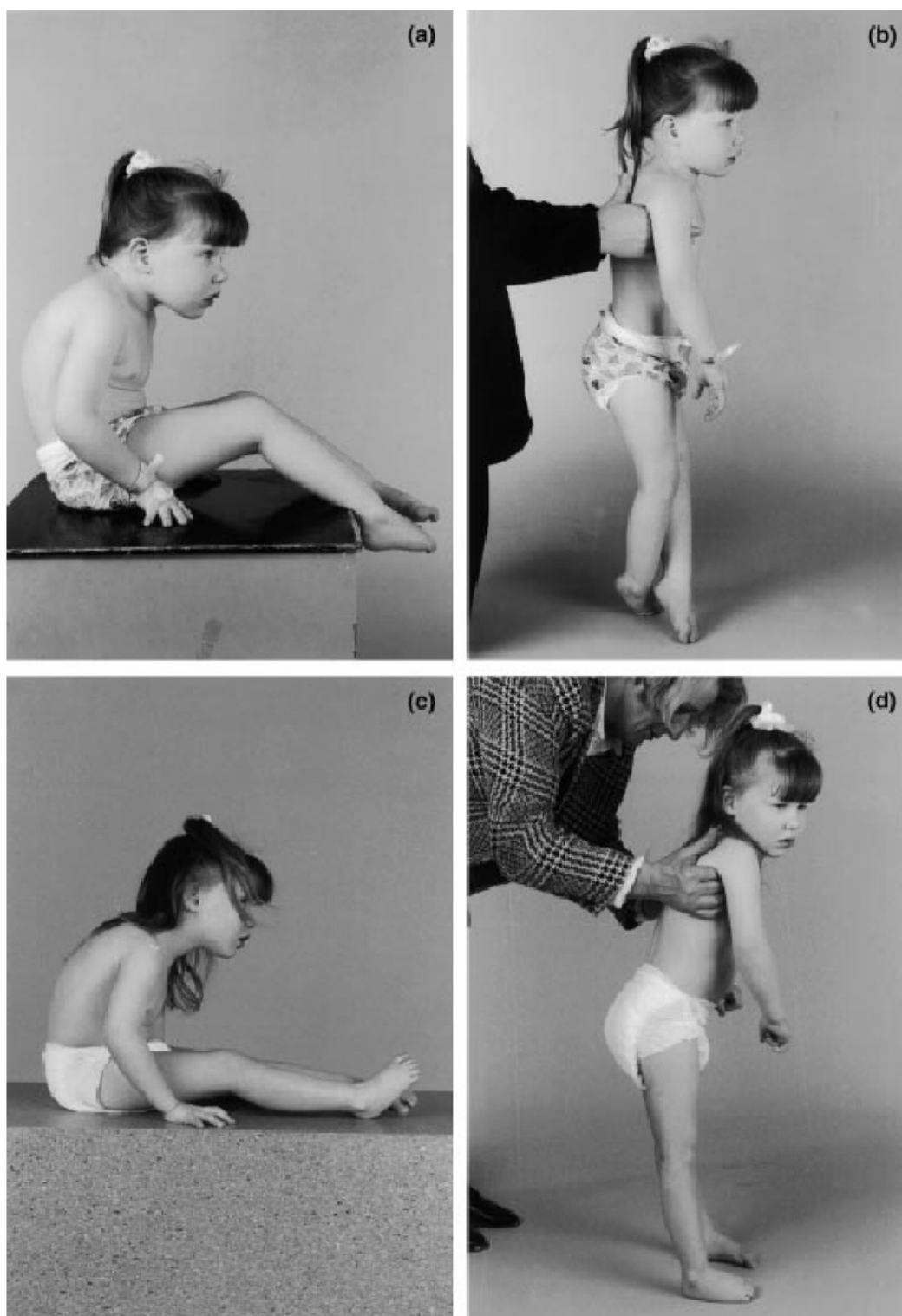


**Figure 26 :** Hémiplégie de type IV de la classification de gage. Ce garçon était atteint d'une hémiplégie spastique gauche sévère, de type 4 dans la classification de Winters et Gage. Il avait une cheville fixée en équin, un genou en flexion, une hanche en adduction et rotation interne. L'analyse du mouvement montrait que toutes ces déformations avaient l'effet supposé sur la démarche et que le genou était à la fois fléchi mais aussi très rigide tout au long du cycle de la démarche. Sa prise en charge a consisté en un allongement du tendon d'Achille, des vastes internes du triceps ; un transfert du droit fémoral au semi-tendineux ; un allongement du long adducteur, du psoas en bordure du pelvis, avec pratique d'une ostéotomie fémorale proximale gauche de dérotation. En postopératoire, il a été pris en charge par une solide durant les 6 premiers mois et après que son couple gastrocnémien-soléaire eût regagné sa force, une AFO en charnière permit une démarche beaucoup plus normale.

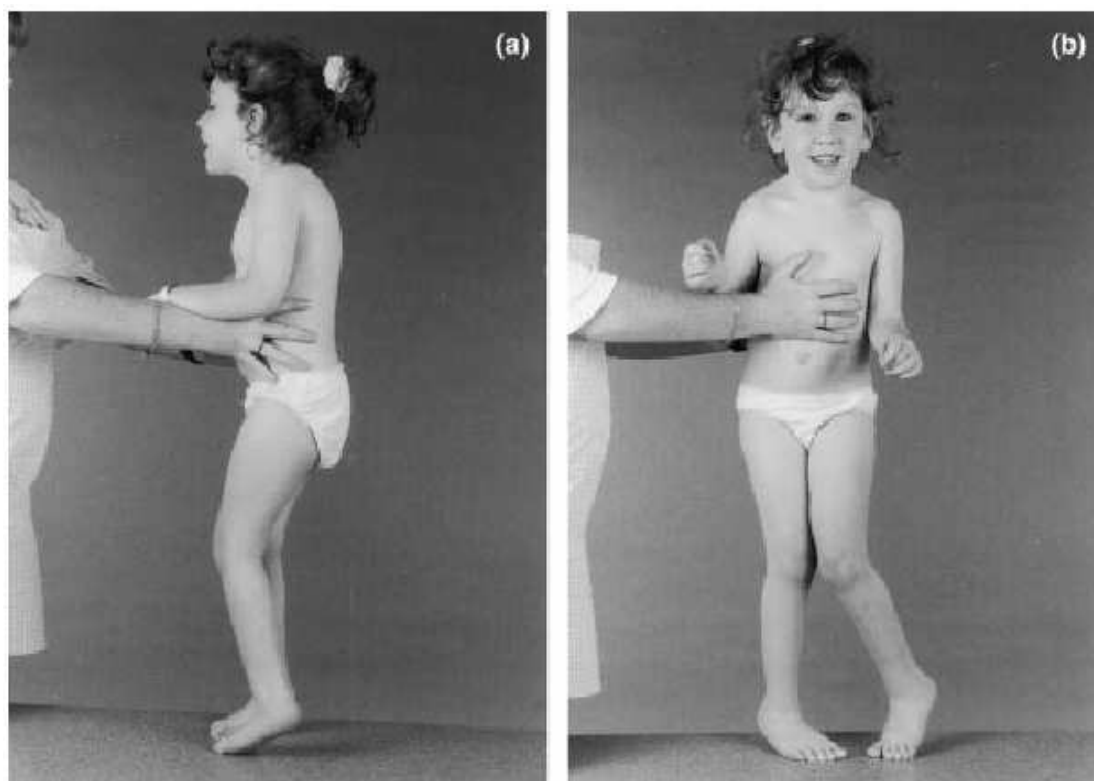


**Figure 27 :** En (a) sont mis en évidence les signes de la « maladie du manche de levier ». Il existe une position et une démarche dite « sur orteils dehors » dues à une brèche au niveau de la partie moyenne du pied et à une torsion latérale du tibia. En (b), la vue sagittale montre un mode de démarche « accroupie ». Lorsque le levier osseux (ici le pied) est la fois incliné et mal orienté, le groupe musculaire gastrocnémien-soléaire déjà affaibli est incapable de contrôler la progression du tibia sur le pied planté et il en résulte une démarche accroupie « cassée »





**Figure 28** : Cette fillette de 3 ans était atteinte d'une diplégie spastique sévère et avait un retard d'acquisition de la position debout et de la marche. En (a), elle éprouvait des difficultés lors de la position assise de longue durée, elle s'asseyait sur un pelvis incliné vers l'arrière, avec des genoux fléchis. A l'aide d'un support en position debout, elle avait une démarche « à petits sauts » avec une déformation équine de la cheville, une flexion du genou et de la hanche. L'examen physique a confirmé que son problème était principalement dû à la spasticité de ces groupes musculaires, pas de la contracture. Elle a été prise en charge par injection de toxine botulinique de type A à la dose de 4 U/kg sur le triceps (bilatéralement) et sur le gastrocnémien-soléaire. La dose totale injectée était de 16 U/kg. En (c), on peut constater qu'elle peut s'asseoir plus confortablement et plus longtemps. En (d), on peut constater que sa position debout s'est également améliorée. Ses pieds sont plantigrades, les genoux s'étendent complètement mais la flexion de ses hanches s'est accentuée tout comme l'inclinaison pelvienne et la lordose lombaire. Des injections au niveau du psoas iliaque d'après la technique décrite par Molenaers et coll. lui auraient été bénéfiques.



**Figure 29 :** (a) cette fillette de 4 ans se met debout sur les orteils, avec ses talons décollés du sol. Il existe également une exagération de la flexion de la hanche et du genou. Le pied est à 90° de la jambe, le talon est décollé du sol, à cause des flexions du genou et de la hanche. En (b), en plus des contractures des psoas iliaques et des triceps, une position et une démarche sur les orteils à cause de la torsion fémorale interne bilatérale peuvent être constatées, représentant un autre type de dysfonction des membres dit en « levier ».



**Figure 30** : Profil sagittal classique de la démarche accroupie. Il existe une dorsiflexion excessive de la cheville, une augmentation de la flexion du genou et de celle de la hanche. Le couple extension du genou-flexion plantaire est incompetent, avec le vecteur de la réaction du sol orienté en arrière du genou. Ce garçon a été pris en charge par allongement des muscles hamstrings et des psoas iliaques avec redressement du vecteur de la réaction du sol orienté en face du genou.

**J- TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SPASTICITE EN  
FONCTION DE L'ETIOLOGIE :**

Il nous a semblé important dans ce cadre de décrire spécifiquement les notions régissant la prise en charge de trois entités pathologiques responsables de spasticité : la paralysie cérébrale, la sclérose en plaques et les accidents vasculaires cérébraux.

**1- Incapacité motrice cérébrale :**

L'incapacité motrice cérébrale affecte le mouvement et la posture et est causée par des lésions cérébrales survenues avant, pendant ou après la naissance. Elle concerne une naissance sur 500 et 80% environ des enfants qui en souffrent ont un degré divers de spasticité.

Pour des raisons non encore élucidées, ces lésions ont tendance à survenir au niveau des régions responsables du contrôle de la motricité des membres. De ce fait, le cerveau n'est pas en mesure d'influencer le taux de flexibilité que devrait avoir le muscle. La commande en provenance du muscle va alors dominer celle de la moelle épinière, ce qui va provoquer la spasticité.

La spasticité peut se manifester dès la première année de vie dans les cas relativement sévères de paralysie cérébrale mais en général elle est le plus souvent détectée plus tardivement. Il est important de noter qu'une fois que la spasticité est présente dans le cadre d'une incapacité motrice cérébrale, sa résolution spontanée ne survient jamais.

La pathologie peut avoir une présentation sous forme d'une hémiplégie, d'une diplégie ou d'une quadriplégie. Il est important de remarquer que les patients ne présentent pas les déformations à leur naissance mais que celles-ci se développent avec le temps.

L'arsenal thérapeutique actuel du traitement de la maladie est constitué des moyens préventifs, de la physiothérapie, de la pharmacothérapie, des injections de toxine botulinique, de l'administration intrathécale continue de baclofène, de la chirurgie orthopédique.

- ⇒ Les médicaments oraux tels que le diazépam (valium\*) et le baclofène sont toujours essayés mais le consensus qui en émerge est qu'ils ne réduisent pas la spasticité dans ce contexte.
- ⇒ Les injections intramusculaires de toxine botulinique ont été très utilisées lors de ces dernières années. L'effet obtenu est un affaiblissement musculaire focal temporaire durant 3 à 4 mois. Les effets secondaires sont minimes.

⇒ Les principaux centres spécialisés dans la réalisation de la rhizotomie sélective postérieure dans le but de traiter la spasticité sévère secondaire à une incapacité motrice cérébrale se trouvent aux USA (un seul centre existe jusqu'à ce jour au Royaume Uni et on dénombre quelques uns en Europe du nord).

Le tableau ci-dessous (XIX) reprend les différentes options thérapeutiques en cas de spasticité cérébrale :

**Tableau XIX** : Options thérapeutiques en cas de spasticité cérébrale.

	Type de problème	Age	Avantage	Inconvénients	Coût
PT/OT	Tous types	Tout	Développement	Longue et	\$\$
Meds oraux	généralisé	> 1 an	Systématiquement	onéreuse	\$
P/B	spasticité surtout	tous	Position articulation + ROM	Sédation	\$
CO	tous types	> 5ans	Corrige l'alignement	Effets temporaires	\$\$\$
BN	spasticité focale et dystonie	tout	Réduit spasticité	Spasticité	\$\$
RSP	spasticité seule	4-8 ans	Permanente	inchangée	\$\$\$\$
BIT	spasticité et dystonie	> 15 kg	↘ Ajustable du tous	Irréversible	\$\$\$\$
				20% effets -	

Chez les patients atteints de paralysie cérébrale, les procédures chirurgicales sur le membre supérieur occupent une place importante dans le concept multidisciplinaire de la réalisation des soins. Les indications opératoires demeurent cependant sélectives et le nombre d'interventions limitées en comparaison avec le membre inférieur.

En vue d'un résultat approprié, une chirurgie des parties molles, appliquée dans une stratégie d'intervention à plusieurs niveaux en un seul temps opératoire, avec une prise en considération précise des aspects fonctionnels, est souvent suffisante. Les corrections osseuses, à savoir les ostéotomies et les fusions osseuses, sont restreintes à des cas sélectifs.

Manolakis et coll. (115) ont publié une évaluation de 209 patients ayant subi une chirurgie du membre supérieur qui a révélé une satisfaction générale quant au résultat fonctionnel de l'ordre de 68,4% des cas, avec une amélioration esthétique dans 97,6% des cas. Ce traitement chirurgical au niveau du membre supérieur se caractérisait par une focalisation sur l'indication correcte et la technique chirurgicale la plus appropriée, requérant le plus souvent une expérience certaine (115).



**1-1-Autres aspects de la prise en charge de la  
paralysie cérébrale :**

REGISTER et coll. (141) mettent en exergue la nécessité de la prise en considération d'autres aspects de la prise en charge de la paralysie cérébrale, parmi lesquels l'éventualité d'une rupture gastrique chez les patients présentant une paralysie cérébrale et qui, après avoir subi une intervention orthopédique, deviennent subitement instables. Les troubles de déglutition et de la motilité digestive sont bien reconnus chez les enfants atteints d'incapacité motrice cérébrale. Les auteurs ont rapporté 3 cas dont l'issue post chirurgicale orthopédique fatale a permis de déterminer à l'autopsie une rupture gastrique comme cause du décès.

**2- Sclérose en plaques :**

La spasticité fait partie des désordres moteurs les plus couramment rencontrés chez le patient atteint de Sclérose en Plaques (SEP). Constante en fin d'évolution, témoignant alors de la diffusion des lésions, elle peut revêtir des modalités variées au fil des années. La spasticité peut aussi, et en particulier tandis que persiste une certaine autonomie motrice, se montrer fluctuante selon les différents paramètres physiques de l'environnement et selon les conditions cliniques et psychologiques du patient.

Dans la SEP, la prise en charge doit tout particulièrement tenir compte de la présence des autres déficits neurologiques. Elle ne peut se concevoir que dans une approche globale du handicap résultant de l'affection démyélinisante multifocale.

Des symptômes tels que la fatigue, les troubles bulbaires, le syndrome cérébelleux influencent notablement les possibilités d'autonomie : ils doivent être particulièrement pris en compte quant à l'indication thérapeutique.

↳ **Indications du traitement neurochirurgical de la spasticité observée lors de la sclérose en plaques :**

On s'oriente vers une solution neurochirurgicale lorsque la spasticité devient handicapante avec retentissement fonctionnel important et lorsqu'elle résiste aux traitements habituels. Ces traitements doivent être proposés avant que ne s'installent des complications orthopédiques irréversibles.

Dans la décision thérapeutique, il faut tenir compte du caractère chronique évolutif de la maladie, on s'abstiendra de tout geste lors d'une poussée. Dans l'indication, il est nécessaire d'intégrer la présence d'autres symptômes sensibles au traitement (déficit moteur, troubles vésico-sphinctériens...). L'intérêt d'un geste neurochirurgical est discuté au sein d'une équipe

pluridisciplinaire (neurologue, neurochirurgien, médecin de rééducation) après réalisation d'un bilan complet : clinique, fonctionnel, socio-familial. Le choix des techniques tient compte de la sévérité, du caractère diffus ou local de la spasticité. Les traitements neurochirurgicaux se sont imposés au cours de ces vingt dernières années avec en particulier le développement de l'infusion intrathécale de Baclofène et l'amélioration de la sélectivité des techniques neuro-ablatives.

Le traitement est proposé de plus en plus largement dans les spasticités invalidantes des patients atteints de SEP à un stade évolué. La pompe, placée sous le plan cutané abdominal, délivre le produit en intrathécal par l'intermédiaire d'un cathéter. Il existe plusieurs types de pompes implantables. On utilise habituellement une pompe à débit variable, programmable qui est contrôlable par voie externe et par télémétrie à l'aide d'un programmeur indépendant. Il faut choisir le mode d'administration (bolus, débit continu avec ou sans bolus supplémentaire, arrêt), la quantité infusée et son débit. L'implantation définitive du système est réalisée après une série d'injections test. Les doses de Baclofène à infuser sont souvent difficiles à déterminer. Il faut utiliser des doses minimales si l'on veut préserver la spasticité "utile" pour les transferts et la station debout.

Le choix du traitement exige au préalable un bilan urodynamique : le Baclofène risque de modifier le comportement vésical. Les critères de sélection comportent un bon état psychique et cognitif du patient : sa participation est indispensable. Un entourage familial et médical informé et coopérant est un élément favorable supplémentaire. Il est préférable que le patient n'habite pas trop loin d'un centre spécialisé susceptible d'assurer la surveillance et le remplissage de la pompe. Ce traitement s'adresse à des spasticités invalidantes, diffuses des membres inférieurs, avec prédominance de spasmes et des trépidations pour lesquelles on recherche une diminution globale et non sélective de la spasticité. (Il peut être proposé à des patients dont la spasticité est si sévère qu'elle ne leur permet plus une position confortable en fauteuil roulant et les confine au lit. Il concerne aussi des patients dont la spasticité gêne la réalisation des transferts et les soins d'hygiène (sondages intermittents par exemple). Il peut être aussi envisagé pour essayer de retrouver des possibilités de déambulation mais cette dernière indication reste très délicate.

Les résultats rapportés par différentes équipes à propos des patients atteints de SEP se révèlent plutôt bénéfiques dans la majorité des cas avec un recul souvent supérieur à 3 ans. L'amélioration porte sur une diminution des contractures douloureuses et des spasmes, tout particulièrement nocturnes,

permettant un sommeil de meilleure qualité. L'amélioration fonctionnelle se traduit aussi par une position confortable en fauteuil roulant et une plus grande aisance dans les soins d'hygiène. Cet effet positif peut être évalué par le score fonctionnel de l'échelle DSFTH. Grâce à ce traitement, certains patients peuvent retrouver la possibilité de se verticaliser et/ou de réaliser leur transfert. Quelques patients, encore en nombre très limité, ont pu retrouver une possibilité de déambulation avec aide.

⇒ Les complications sont généralement d'origine "mécanique" : déplacement du cathéter, occlusion de l'orifice intrathécal. Il faut être particulièrement attentif sur les risques de complications infectieuses qui sont majorés en raison des traitements immunosuppresseurs. Les effets secondaires (sédation modérée, sensations vertigineuses, nausées, rétention d'urine,...) sont transitoires. Quelques cas de surdosage ont été rapportés (dépression respiratoire, somnolence). Ils imposent une hospitalisation en urgence. Le patient et son entourage doivent être informés des signes évocateurs de surdosage : hypotonie des membres, sécheresse de la bouche.... Les techniques d'infusion intrathécale sont très attractives en raison de leur caractère réversible et de la possibilité d'adaptation des doses en fonction de la gêne fonctionnelle. Il ne faut pas cependant négliger l'aspect économique qui inclut non seulement le coût de la pompe et

l'acte neurochirurgical, mais aussi la nécessité d'un suivi régulier en milieu spécialisé tous les deux à trois mois pour surveillance, réglage et remplissage de la pompe. En cas de SEP trop invalidante ou lors de contraintes trop importantes, les solutions neurochirurgicales plus radicales sont à discuter.

Quand la spasticité n'est plus contrôlable par un traitement conservateur, on s'oriente vers la neurochirurgie fonctionnelle qui interrompt sélectivement les circuits responsables de la spasticité nuisible. Ces techniques préservent le tonus utile ainsi que la fonction motrice et sensitive. Elles peuvent être réalisées soit au niveau du nerf périphérique (neurotomie), soit mais rarement dans le cadre de la SEP, au niveau des racines spinales dorsales (radicotomie), soit au niveau de la zone d'entrée des radicelles dorsales dans la moelle (drezotomie).

⇒ Dans la SEP, elle peut intéresser le nerf obturateur en cas de spasticité des adducteurs mais elle est habituellement pratiquée au niveau du nerf tibial postérieur pour pied varus équin avec ou sans griffe des orteils. Les patients peuvent tirer un bénéfice fonctionnel notable au niveau de la marche. Les effets de cette intervention sont durables, les complications à type de troubles vasomoteurs, troubles trophiques sont transitoires. Comme le laisse prévoir le bilan préopératoire, il faut quelques fois prévoir un geste

orthopédique complémentaire. Cette intervention n'est pas réalisée très fréquemment dans la SEP, les patients étant gênés par une spasticité plus diffuse.

⇒ La DREZOTOMIE s'est avérée très efficace dans les troubles spastiques sévères. Elle vise à réduire les afférences tonigènes nociceptives et myotatiques en épargnant les fibres lemniscales. Elle s'adresse généralement au patient ayant une paraplégie spastique très invalidante avec spasmes gênants et douloureux et attitude vicieuse des membres inférieurs rendant la station assise en fauteuil roulant inconfortable, voire impossible et les confinant au lit (photo 1). Elle peut aussi intéresser les racines à destinée vésicale en cas d'hyperactivité du détrusor révélée par bilan urodynamique préalable.

Cette intervention "de confort" a été pratiquée chez un grand nombre de patients atteints de SEP. Elle leur a procuré une amélioration de leur qualité de vie en permettant une atténuation des spasmes et des contractures douloureuses. La réduction des troubles toniques leur a fait retrouver une position confortable en fauteuil roulant (photo 2) et a facilité considérablement les soins de nursing. Le gain fonctionnel obtenu par l'intervention peut être objectivé par le bilan fonctionnel DSFTH. Lorsque cette neurochirurgie s'effectue tardivement, une chirurgie orthopédique complémentaire (ténotomie...) est parfois nécessaire.

La prise en charge de la spasticité dans la SEP s'inscrit dans l'approche thérapeutique globale de la maladie. La notion de spasticité "utile" opposée à celle de spasticité néfaste doit toujours présider aux décisions thérapeutiques. Le développement et le perfectionnement des techniques neurochirurgicales ont apporté aux patients un bénéfice fonctionnel et de confort indéniable. Ils permettent parfois, en situation évolutive, de sortir "d'une impasse thérapeutique". Ils offrent une réelle et durable amélioration du confort de vie malgré l'atteinte neurologique sévère avec parfois un retour à un réel projet de vie familiale et sociale.

### **3- AVC :**

La spasticité survenant après AVC est de coutume prise en charge par des médications antispastiques et ces thérapies médicamenteuses sont souvent suffisantes pour le contrôle de la symptomatologie.

Dans des cas sélectifs, la rhizotomie sélective postérieure peut s'avérer bénéfique en vue de l'amélioration de la spasticité douloureuse, quoique les critères spécifiques de recrutement des patients ne soient pas bien définis. Fukuhara et coll. (69) ont par exemple rapporté le cas de deux patients âgés souffrant de spasticité douloureuse intolérable après AVC et qui ont été traités par une rhizotomie sélective postérieure. Cette dernière à



complètement résolu les douleurs, avec même une amélioration de la réalisation d'activités de la vie quotidienne dans un cas.

#### **K- TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SPASTICITE EN FONCTION DU NIVEAU DE L'ATTEINTE FONCTIONNELLE :**

Le traitement chirurgical de la spasticité a été testé à 4 niveaux différents : cérébral, de la moelle épinière, nerveux et musculaire (36). Chaque approche a ses avantages et ses inconvénients, comme nous nous sommes efforcés de le mettre en évidence tout au long de cette étude.

Il convient toutefois de noter que finalement les traitements qui se sont imposés en tant que procédures incontournables du traitement chirurgical de la spasticité sont pratiquées surtout aux niveau nerveux et musculaire, beaucoup à celui de la moelle épinière.

Ceci reflète par ailleurs un point fondamental du traitement qui veut le niveau de l'atteinte n'influence en rien la méthodologie thérapeutique ; seule compte la présentation clinique lors de l'adoption de la (ou des) technique (s) appropriée (s) : hémiplégie, paraplégie ; atteinte focale ou par contre généralisée.

Les lignes directrices de la prise en fonction de cette prise en charge sont présentées au niveau du tableau.

## **L- RESULTATS THERAPEUTIQUES :**

### **1- Méthodes d'évaluation des résultats :**

Il existe plusieurs approches relatives à la mesure des résultats du traitement de la spasticité. D'un côté l'on a les mesures indirectes (surtout le recours à des échelles) ; de l'autre de nombreuses mesures directes, lors desquelles les phénomènes physiques sont quantifiés, que ce soit sur une ou plusieurs articulations. Par exemple, avec l'avènement de l'analyse de la démarche, il est possible d'investiguer sur le système biomécanique de l'organisme en entier. Il existe aussi plusieurs exemples de techniques d'enregistrement électrophysiologiques. Cependant, on peut regrouper toutes ces modalités en deux catégories principales : les mesures qualitatives et celles quantitatives.

#### **1-1- Echelles :**

##### **❶ Généralités :**

Les échelles sont les approches cliniques les plus courantes de la mesure de routine des degrés de spasticité. La première échelle a été proposée en 1964 pour la sclérose multiple. Elle avait un système de score à 5 points (échelle de Ashworth). Il n'existe cependant aucune étude détaillée de la validation de cette échelle

dans la littérature. En fait, quelques années plus tard, avant qu'aucun autre auteur n'ait eu le temps de pratiquer une étude détaillée, BOHANNON et SMITH (1987) (21) proposèrent une modification de cette échelle qui, selon eux, devait améliorer son utilité. Leur contribution clé était d'ajouter un point à l'échelle, qui était relatif à l'identification correcte de la crise. Ceci est l'échelle modifiée d'ASWORTH, telle qu'elle est utilisée de nos jours en routine pour la mesure de la spasticité, principalement après AVC.

La première validation, la plus fréquemment quottée de cette échelle est celle réalisée par les auteurs eux-mêmes. A cette époque, SMITH et BOHANNON (21) étaient des collègues très proches et ils validèrent l'échelle de manière croisée entre eux. Cette dernière consistait à l'enregistrement du pourcentage d'agrément entre les deux investigateurs mesurant la spasticité au niveau du coude. Un degré élevé d'agrément (90% des grades) fut retrouvé, avec une significativité élevée de la corrélation. [SLOAN et coll., 1992] (156) poursuivirent ce travail et investiguèrent un certain nombre de patients adultes. Ils retrouvèrent une bonne corrélation au niveau du coude, mais celle-ci était moins bonne au niveau du genou. Ceci semblait être dû à une plus grande masse au niveau du membre inférieur, rendant plus difficile pour le clinicien le jugement des réactions faisant suite aux mouvements articulaires.

## ② Interprétation statistique des données :

Un point important à considérer lors de l'usage de l'échelle modifiée d'ASHWORTH est l'interprétation statistique des données. Comme un point a été ajouté, la question qui se pose est alors relative au caractère ordinaire de l'échelle. Puisque ce dernier représente un grade de l'évaluation de la spasticité et il n'existe aucune preuve formelle que le point en plus représente un niveau plus élevé de spasticité, autre que la présence d'une crise. Il s'ensuit que si 1 et 1+ ne sont pas hiérarchiques, alors l'échelle ne peut plus être considérée comme étant ordonnée mais elle devient plutôt catégorique.

En outre, il n'existe pas de définition unique du zéro de cette échelle, tout comme au niveau de celle originale, rendant difficile la certification du fait que la distance entre 1 et 1+ et celle entre 1+ et 2 soient égales. Ainsi, une attention de premier ordre doit être accordée à l'analyse statistique. Si les étapes d'une échelle ne sont pas égales, alors des analyses paramétriques ne peuvent être réalisées. Au niveau des publications où le score est fourni sous forme de moyenne plus ou moins des déviations standards, les données deviennent complètement sans importance et toute valeur p retrouvée devrait être analysée avec circonspection.

③ Interprétation aléatoire au niveau des publications et tentatives de codification :

- Il existe des publications lors desquelles les scores au niveau de différentes publications sont additionnés. Ceci est un piège majeur que de recourir à ces échelles de cette manière ; les données obtenues au niveau de différentes articulations devraient être considérées de manière indépendante.
- En dépit de certains de ces inconvénients, ces échelles demeurent en usage dans le contexte clinique. Lors de la réalisation du test, le clinicien doit pratiquer une extension rapide d'une articulation particulière, d'habitude le coude ou le genou, de juger de manière subjective la résistance au mouvement. Nous savons déjà que cette résistance peut survenir en tant que conséquence d'au moins deux modifications spécifiques : une altération de la fonction musculaire et / ou des propriétés mécaniques altérées du muscle. D'une certaine manière, le clinicien doit pouvoir faire la distinction entre ces deux composantes.
- Le test de ASHWORTH (9) ne permet pas de faire la distinction entre ces deux composantes. TARDIEU (1954) (163) a proposé que les mesures de la longueur statique du muscle soient pratiquées en imprimant un mouvement lent à l'articulation, de telle sorte que les effets du réflexe ne soient pas importants. Les

tests peuvent alors être pratiqués de manière dynamique, afin de faire la distinction. Faire la différence entre ces différents facteurs a aussi des implications thérapeutiques. Des modifications du raccourcissement dynamique vont répondre au traitement, tandis que des raccourcissements fixés pourraient requérir la chirurgie.

- BORTON et coll. [2001] (22) ont investigué cette issue lors de la paralysie cérébrale et réalisé une distinction importante entre ce qu'ils ont dénommé « raccourcissement dynamique » et « raccourcissement fixé ». le raccourcissement court est caractérisé par des réflexes exagérés, un clonus et une vélocité qui sont tous dépendants de la résistance au mouvement, mais le degré de mouvement passif est normal. Lors du raccourcissement fixé (contracture), il y a une perte de sarcomères tout comme du tissu conjonctif, cette dernière étant responsable de la réduction du degré de mouvement, mais cet état peut aussi être générateur d'une augmentation de la résistance passive. Dans ces circonstances, le degré de mouvement est cependant réduit, même sous anesthésie. Ces auteurs proposèrent cette approche qui, d'après eux, devrait permettre de faire la différence entre les deux composantes de la résistance au mouvement.
- Des chercheurs du groupe CREST de Newcastle ont exploré la possibilité de développement d'un dispositif de mesure simple

qui pourra enregistrer la force et l'angle produits par le clinicien conduisant le test de ASHWORTH au niveau de l'articulation. De cette manière, il peut être possible de faire la distinction entre les contributions apportées par les différentes modifications pathologiques. En outre, l'on espérait que ce procédé permettrait d'identifier la crise.

En pratiquant le test avec ce système, il n'y a aucune modification à laquelle le clinicien devrait procéder. Cependant, au lieu d'appliquer le mouvement en attrapant directement le bras du patient, une petite poignée est utilisée. Un rendement graphique du test reliait la force appliquée à l'angle articulaire dans le but de quantifier la résistance au mouvement passif.

Le système de mesure est composé d'une poignée de poids léger, qui peut être attachée à l'avant-bras. On place un goniomètre flexible au niveau du coude et le transducteur de force, avec son instrumentation interne, est connecté à un ordinateur

Cette technique a été utilisée pour étudier un groupe de 26 patients adultes après un AVC. Tous avaient été victimes d'un AVC unilatéral avec conservation de la compréhension et étaient donc en mesure de fournir leur consentement à la participation à l'étude. Ils furent évalués par un clinicien ayant recours à l'échelle modifiée de ASHWORTH et les résultats furent comparés à ceux

obtenus avec la mesure de la résistance passive au mouvement. Les forces et vitesses maximales appliquées furent également enregistrées sous ordinateur.

Certains graphes de la force appliquée ont été comparés à l'angle du coude. Le paramètre intéressant au niveau de ces graphes est que le gradient pourrait être considéré comme étant une mesure de la résistance passive au mouvement ; ce qui veut dire que plus grande est la résistance, plus raide est l'inclinaison. Les graphes montraient clairement une tendance à l'augmentation de l'inclinaison avec l'élévation du score de ASHWORTH.

L'usage de ce système a révélé qu'il était possible de relier certaines mesures physiques de la spasticité à des mesures autrement subjectives, réalisées à l'aide des échelles. En tenant compte des données enregistrées chez tous les patients et en catégorisant les scores de ASHWORTH avec la résistance au mouvement passif utilisant une approche statistique, il existe des preuves d'une corrélation entre ces deux mesures.

#### ④ Corrélation entre les échelles :

Le paramètre de distinction entre les échelles originale et modifiée de ASHWORTH est la nécessité d'identifier la crise. En assignant un score de 1+, le clinicien se doit de reconnaître un blocage au niveau du mouvement, mais si un score de 1 est octroyé, alors aucun blocage n'était visible. Les mesures



biomécaniques ont elles aussi déterminé des discontinuités des données de la relation force-angle, qui correspondent peut être à ce blocage. Cependant, bien que ces phénomènes aient été enregistrés par l'appareillage, le clinicien ne pouvait confirmer leur présence. En fait, même dans des cas où le clinicien avait identifié le blocage, l'angle enregistré n'était pas nécessairement le même détecté biomécaniquement. Lors d'un exemple, le clinicien détermina un blocage à 80% de l'amplitude de mouvement, déjà une discontinuité de la courbe était apparue à 25% de l'amplitude de mouvement. La différence entre les résultats obtenus par le clinicien et ceux observés sous instrumentation n'est pas encore complètement cernée. Il est possible que le clinicien prenne en considération le moment d'apparition du blocage, plutôt que l'angle observé au moment de sa survenue.

A partir de données collectées à durant des décennies, il existe des éléments préliminaires en faveur de cette instrumentation en tant que moyen de mesure de la résistance au mouvement mais aussi du blocage, avec néanmoins une nécessité de validation ultérieure.

### ***1-2- Autres aspects des méthodes de mesure :***

Les autres aspects des méthodes de mesures sont liés aux difficultés de mesure biomécanique de la spasticité.

**① Correspondance graphique de la spasticité :**

La dépendance de la vélocité au niveau de la définition de LANCE de la spasticité implique que les flexion et extension séquentielles d'une articulation vont générer des graphes d'hystérèse de la charge s'appliquant contre l'angle articulaire. En outre, d'après la définition mécanique, la zone incluse dans ce loop correspondra à la spasticité.

**② Correspondance biomécanique de la spasticité :**

Cependant, lors des études biomécaniques mentionnées ci-dessus, il apparaît que l'inclinaison (c'est-à-dire la raideur élastique) correspond au score de ASHWORTH. Cependant, cette mesure de l'élasticité ne correspond pas à la définition de LANCE concernant la dépendance vis-à-vis de la vélocité. Il est ainsi nécessaire de rechercher d'autres méthodes susceptibles de procurer un moyen biomécanique de mesure probant.

**2- Autres tests biomécaniques :**

**2-1- Test du pendule de WARTENBERG :**

Le test du pendule de WARTENBERG (181) est un procédé simple, au cours duquel le patient est en supination ou bien peut demeurer assis avec les genoux fléchis. Le clinicien étend alors le

genou et libère le pied, permettant à ce dernier de balancer. Dans le cas d'une articulation normale, le balancement se fera 6 fois environ. En présence d'une spasticité, le nombre de balancements est réduit en relation avec la dépendance à la vitesse. BAJD et VODOVNIK [1984] (13) de LJUBLJANA ont recherché un moyen de définition d'un « index de relaxation » afin de traduire le taux de perte du balancement et par conséquent de la spasticité.

❶ Définition de l'index de relaxation utilise lors du test de WARTENBERG :

LESLIE et coll. [1992] (111) ont investigué sur le recours à un index de relaxation et de son éventuelle relation avec l'échelle originale de ASHWORTH. Ils trouvèrent une bonne corrélation et montrèrent que le test du pendule était plus sensible que l'échelle de ASHWORTH. Plus récemment, (66) ont utilisé le même test aux USA chez des patients présentant une paralysie cérébrale. Ils surveillaient un intervalle de mesures des résultats de la spasticité, y compris le score modifié de l'échelle de ASHWORTH pratiqué au niveau du genou, ceci chez 30 sujets présentant une paralysie cérébrale qu'ils comparèrent à 10 sujets contrôles. Leurs conclusions étaient que le score de l'échelle modifiée de ASHWORTH, les mesures EMG ainsi que le nombre d'oscillations lors du test du pendule, étaient significativement différents entre les sujets tests et ceux contrôles. Ils notèrent également que la

première oscillation était le meilleur paramètre prédictif de spasticité et que le nombre et la durée des oscillations étaient différents entre les sujets tests et ceux contrôles, mais pas au sein d'un même groupe. Néanmoins, l'index de relaxation n'était pas une bonne mesure.

Une certaine perspicacité à recourir à la mesure de la première oscillation en tant que marqueur de la spasticité relève des travaux de HE et NORLING [1997] (90) puis de ceux de HE [1998] (89), qui réalisèrent un modèle mathématique détaillé du test de WARTENBERG. Ils furent en particulier en mesure de démontrer que dans les cas de spasticité très sévère, les modalités de l'oscillation pourraient totalement changer à un point tel que le type de baisse illustré devienne atypique.

En conclusion de cette analyse du test du pendule de WARTENBERG, il s'avère que malgré qu'il soit une technique valide de la mesure de la spasticité au niveau du genou, il est d'application difficile au niveau des autres articulations et pourrait même être inapplicable dans des cas de spasticité plus sévère. Cependant, il ne requiert pas une grande instrumentation, car un électrogoniomètre est suffisant, ce qui n'est pas si cher.

## **2-2- Système de l'oscillation propulsée :**

Une approche d'alternative de la mesure de la spasticité implique le recours à un système propulseur au sein duquel un moteur électrique d'une certaine conception fait osciller l'articulation. En ayant recours à cette technique, il existe deux approches :

- Soit un déplacement peut être provoqué et la raideur mesurée (similaire au test de ASHWORTH) ;
- Soit une force est appliquée et la fréquence naturelle (résonance) mesurée.

### **❶ Système moteur de WALSH :**

- Le modèle le plus connu dans ce cadre est le système moteur imprimé développé par WALSH [1996] (177). Il pratiqua un test au niveau du poignet pendant que le patient tenait une simple poignée rattachée à un modèle électrique nouvellement conçu. Le moteur produisait une flexion/extension de l'articulation et l'appareillage pouvait mesurer dans le même temps les EMG. En ayant recours à ce système, WALSH démontra que la capacité de mesurer différentes amplitudes et fréquences d'oscillations dépendait de la raideur de l'articulation.

- En vue de son application clinique, CORRY et coll. (42) utilisèrent cette technique lors de l'une des premières études sur la toxine botulinique administrée chez des patients présentant une paralysie cérébrale afin de mesurer les modifications survenues au niveau de la fréquence naturelle, avant et après injection de la toxine botulinique. Chez un garçon de 14 ans présentant une hémiplégie gauche, ils enregistrèrent la fréquence de la résonance au niveau du poignet. Avant le traitement, la fréquence naturelle (résonance) était élevée au niveau du poignet, indiquant une articulation très raide. Après injection, la fréquence naturelle s'abaissa, indiquant une réduction de la raideur. Par la suite, la raideur augmenta progressivement de nouveau et une seconde injection fut administrée 12 mois plus tard.
- Le même auteur observa par la suite une cohorte de 14 patients sur une période de 12 semaines après injection de toxine botulinique. Des modifications significatives de la fréquence survinrent lors des deux premières semaines, comme l'effet de la toxine devenait apparent, avec très peu de changements durant le reste de la période d'étude, suggérant que ce test est une mesure qui se rapproche de notre compréhension de la spasticité.

### **3- Applications cliniques :**

#### **3-1- Problème de corrélation avec la pratique quotidienne :**

Bien que ces techniques puissent apporter des données pertinentes dans le contexte de la recherche, quelle est leur lien avec les besoins de la pratique clinique quotidienne ? Les techniques du pendule et du moteur d'oscillation pourraient fournir des moyens de mesure objectifs de la spasticité mais GRAHAM [2000] (78) a soulevé la question de la corrélation à la fonction. Il existe manifestement un besoin de discrimination, de prédiction et d'évaluation du chemin parcouru jusqu'alors. Cependant, les patients souffrant de paralysie cérébrale sont très certainement plus intéressés par les améliorations relevant du domaine de la marche.

#### **3-2- Analyse de la démarche :**

##### **❶ Niveau d'analyse :**

La démarche peut être abordée à plusieurs niveaux d'évaluation et les plus complexes ont été utilisés lors de la réalisation d'études. A un niveau simple, primaire, la démarche peut être classée d'après son caractère fonctionnel, de récréation, ou autre. a un niveau d'activité ; le monitoring de l'activité

cardiaque, en tant que moyen de mesure de l'énergie consommée, pouvant être utile pour la mesure de l'efficacité de la marche.

## ② Méthodes de mesures :

Des mesures biomécaniques fournissent des données au niveau de son altération. Actuellement, dans les laboratoires d'analyse clinique de la démarche, il existe une zone munie d'un équipement de haute technologie permettant des évaluations EMG, cinématiques, des mouvements de tous les segments des membres dans les trois dimensions, ainsi que les forces existant entre les jambes et le sol. Cependant, un des paramètres les plus importants de l'évaluation de la fonction musculaire est ce que les mécaniciens appellent le moment articulaire. Un moment se définit comme l'effet de rotation d'une force, et la fonction musculaire produit de manière quasi-invariable des moments articulaires. De ce fait, des modifications de la fonction et du contrôle musculaire se manifestent couramment par des changements du moment articulaire (33).

- ❖ Au niveau de la figure, la ligne en pointillés gris sombre est un vecteur de force dont la longueur et la direction indiquent la force étant produite par le sol sur le pied. Les lignes gris clair correspondent à des mesures de la distance entre le vecteur force et le moment articulaire au niveau du genou et de la hanche. Le moment des articulations correspond au



produit de ces deux valeurs, à savoir la longueur de la ligne en pointillés gris sombre et la longueur de celle gris clair, ceci pour chaque articulation.

- ❖ Avec une instrumentation appropriée, ces données peuvent être immédiatement disponibles dans un cadre clinique ; un tel système a été originellement développé par le groupe ORLAU de Oswestry au Royaume Uni ; il superpose les vecteurs de la force de réaction du sol sur une image vidéo du marcheur. Cette dernière change en longueur et en direction quand le sujet se déplace lors de sa marche. Chez un sujet normal qui se déplace, la ligne passe très près du genou et de la hanche la plupart du temps. Ceci est une indication de l'efficacité de la démarche, et chaque fois que possible, les moments des articulations sont minimisés par le système de contrôle physiologique intriqué. Cependant, chez les enfants présentant une paralysie cérébrale, où l'attaque du sol par les orteils remplace de coutume celle par le talon, le vecteur force de la réaction du sol est souvent très détaché du genou et de la hanche, indiquant une très grande activité musculaire associée avec le caractère de la démarche. Avec ayant soigneusement recours à des orthoses ou en changeant de chaussures, il est possible d'aligner de nouveau ce vecteur, jusqu'à ce qu'il soit très proche de l'articulation du genou et que sa force elle-même soit

réduite. L'on peut de ce fait réduire le moment d'hyperextension du genou, tout comme le moment de la hanche.

- ❖ Cette technique d'analyse de la démarche peut être un moyen utile de mesure de la spasticité, si l'on conçoit qu'une activité musculaire excessive est observée lors de cette dernière. Cependant, ceci est-il vraiment la réalité ? LIN et BROWN [1992] (112) ont démontré qu'il n'existait aucune relation directe entre le diagnostic de spasticité et l'attaque du sol par les orteils lors de la marche, l'équin fixé, une diminution de l'angle de mouvement au niveau de la cheville, la force musculaire de la cheville ainsi que l'équilibre. Ceci implique probablement que les problèmes du contrôle moteur de la marche chez les enfants atteints de paralysie cérébrale, ou bien chez les adultes après AVC, sont les véritables mesures enregistrées lorsque l'on a recours à ces techniques. Le degré de participation de la spasticité à ces modifications demeure matière à débat.
- ❖ Ainsi, bien que l'analyse de la démarche fournisse un grand nombre de données, elle est très onéreuse, assez complexe et longue. Elle est également très exigeante pour le patient, comme un résultat de la manœuvre leur est toujours exigé. Par conséquent, il est nécessaire de s'assurer que les données obtenues sont significatives. Alors qu'il est évident

que ces tests procurent des informations utiles sur les problèmes de la marche chez les enfants atteints de paralysie cérébrale, ils ne sont probablement pas considérés comme des mesures de la spasticité.

En conclusion, malgré qu'elles aient une capacité limitée de mesure de la spasticité telle qu'elle a été décrite par LANCE, les échelles sont convenables et resteront encore probablement en usage pour une longue période de temps. Le test d'instrumentation de ASHWORTH développé à Newcastle pourrait surmonter certaines de ces limites, mais des travaux de validation sont encore nécessaires. La technique du pendule est utile d'un point de vue clinique et beaucoup plus conforme à la définition réelle de la spasticité. Il existe cependant des difficultés lorsque la spasticité est sévère et le test n'est pas alors d'usage facile au niveau d'articulations autres que le genou. Les techniques de propulsion motrice sont également utiles sur le plan clinique, mais elles pourraient ne pas correspondre à la définition de la spasticité selon LANCE. L'analyse de la démarche peut procurer des données très utiles sur les effets de l'intervention, mais elle n'est très certainement pas une mesure vraie de la spasticité. Finalement, en gardant en mémoire les recommandations de l'OMS, il apparaît évident que la relation complexe entre l'handicap, l'activité et la participation rend l'attribution de tout problème particulier à la spasticité seule difficile.

↳ **Nécessite de réalisation de corrections orthopédiques :**

La chirurgie à multiples niveaux et en un seul temps en vue de l'amélioration de la marche chez les enfants souffrant de paralysie cérébrale est actuellement une modalité thérapeutique bien établie. Cependant, des études relatives au suivi des patients font cruellement défaut. SARAPH et coll. (147) ont étudié l'évolution postopératoire de patients ayant subi des interventions chirurgicales orthopédiques dans le but d'améliorer la marche. Les évaluations qu'ils ont réalisées ont eu lieu à trois moments précis : après arrêt de l'orthose à charnière cheville-pied ; après arrêt de la pose d'attelles nocturnes ; et enfin au moins 1,5 ans après cessation de la physiothérapie et des attelles. Les résultats ont indiqué que l'évaluation de la procédure après un délai minimal de 3 ans fournira les résultats les plus prédictifs de la qualité du traitement.

O'BRIEN et coll. du St Louis Hospital dans le Missouri (USA) sont parvenus à la conclusion selon laquelle les patients diplégiques spastiques marchant de manière indépendante après RSP subissaient significativement moins d'opérations chirurgicales orthopédiques de correction que ceux qui devaient être assistés. De même, les patients les plus jeunes au moment de la chirurgie (2 et 3 ans) subissaient moins d'interventions par la suite.

D'autres auteurs [BUURKE et coll.] sont parvenus à la conclusion selon laquelle les paramètres de réactivité des muscles opérés et de leurs antagonistes changent. Dans le cas de l'allongement des tendons du triceps, les principaux signes se caractérisent par des différences statistiquement significatives aux niveaux du demi-tendineux (délai de réaction) et du vaste latéral (baisse de la durée de la contractilité).

TERJESEN et coll. ont publié les résultats de leur étude relative à une ténotomie des adducteurs réalisée dans un but prophylactique contre le risque de dislocation de hanche. Le recul moyen était de 10 ans. Les radiographies étaient considérées bonnes si le pourcentage de migration était inférieur à 10° en terme de réduction ou d'augmentation. La conclusion des auteurs est que la ténotomie des adducteurs réduit la tendance vers le déplacement de l'articulation de la hanche. L'opération a un effet favorable dans environ deux tiers des cas. Par ailleurs, elle devrait être réalisée avant que le pourcentage de migration n'atteigne la valeur de 50%.

#### ↳ **Résultats fonctionnels de la spasticité :**

##### *\* Neurotomies périphériques :*

Un groupe de 180 patients a été étudié sur une période moyenne de 3,4 ans (MERTENS et coll. données non publiées). Ils rapportèrent une réduction de la spasticité dans 82% des cas, avec survenue de récurrences dans 8% des cas seulement. Une

amélioration fonctionnelle avec récupération de la capacité de marcher a été constatée dans 10% des cas. Les auteurs rapportent aussi une amélioration dans la phase de stabilité station debout (97%), de la dorsiflexion de la cheville (70%), une réduction de la douleur due à la spasticité (85%) et une réduction des lésions cutanées (78%). La principale complication était consécutive à des résections excessives des fibres sensibles. Elle était responsable d'allodynies chez approximativement 7% des patients, celles-ci étant finalement permanentes chez 2% d'entre eux.

*\* Drezotomie :*

Un résultat utile sur la spasticité permettant l'abandon des médicaments antispasmodiques a été obtenu chez 78% des patients présentant un membre supérieur spastique.

Un résultat utile similaire a été observé chez 75% de patients ayant une atteinte du membre inférieur.

Lorsque les spasmes étaient présents au départ, ils étaient abolis ou significativement réduits dans 88% des cas. Les résultats sont meilleurs en cas de spasticité provoquée par une lésion pure de la moelle épinière (80%), suivie de la sclérose multiple (75%). Ils étaient sensiblement moins bons devant des lésions cérébrales (60%). La réduction de la spasticité dans ce contexte résulte de coutume à une amélioration significative des postures anormales et des limitations articulaires. Cette amélioration s'observe chez 90% des patients. Globalement, la

---

qualité de vie des patients est améliorée, avec moins de douleurs, et une plus grande capacité à suivre la kinésithérapie. La capacité vésicale est également améliorée de manière significative (109).

ABEL et coll. ont réalisé une étude avec contrôle témoins des modifications biomécaniques de la marche engendrées par la rhizotomie sélective postérieure. Leurs résultats montrent que les foulées étaient augmentées de 1,4 cm en moyenne, tout comme l'amplitude de la hanche et du genou en tant que conséquence d'une plus grande flexion lors du balancement. Ainsi que la flexion dorsale de la cheville lors de la posture debout. Les vitesses de la flexion de la hanche et de l'extension du genou étaient également augmentées au cours du balancement. Les modifications électromyographiques corroboraient ces modifications de la marche tout comme les hypothèses de départ des auteurs, à savoir une réduction du réflexe d'étirement, une amélioration de la position des articulations, une augmentation des vitesses angulaires des articulations, du mouvement et des foulées.

D'autres auteurs [VAN SCHIE et coll.] ont démontré que la RSP avait un effet certes modéré mais significatif sur la fonction motrice, l'auto-entretien et la marche.

O'BRIEN et ses collaborateurs du St Louis Hospital aux USA mettent en exergue les effets positifs de la RSP sur la marche chez des patients quadriplégiques. Ils montrent par ailleurs que la

nécessité de recours à de la chirurgie orthopédique n'est pas aussi fréquente que précédemment supposé.

↳ **Résultats au niveau du membre supérieur :**

La rhizotomie postérieure du plexus brachial libère de la spasticité et améliore la fonction de la main. Les forces de la poigne et de la pince sont augmentées, tout comme la rapidité et la dextérité du mouvement. Même lorsque 4 racines dorsales ont été sectionnées, la sensibilité de la main est largement préservée. Le contrôle des mouvements est amélioré et présente également des avantages en cas d'athétose. Cette procédure n'exclut pas le recours à un allongement tendineux ou à des opérations de transferts. Cependant, les auteurs estiment que ces interventions orthopédiques devraient être réalisées après la rhizotomie postérieure. Les candidats idéaux à la procédure sont les enfants de 5-6 ans exempts de toute contracture musculaire (19).

La spasticité affecte beaucoup plus les fléchisseurs que les extenseurs en cas de poignet spastique (139).

↳ **Résultats au niveau de la hanche :**

HICDONMEZ et coll. (91) ont mené une étude concernant les effets de la RSP sur l'articulation de la hanche des enfants présentant une paralysie cérébrale. Ils sont parvenus à la conclusion selon laquelle cette procédure chirurgicale était susceptible d'avoir un effet positif ou une absence d'effet sur la



dite articulation. Par ailleurs, les cas chez lesquels une aggravation était constatée étaient sévèrement atteints avant l'opération. Pour un certain nombre de variables, à savoir l'âge au moment de l'acte chirurgical, le stade au niveau du système de classification de la fonction motrice brute, le statut ambulatoire, le degré de sub-luxation de la hanche ; l'existence d'une asymétrie de cette dernière, la présence d'une scoliose, seul le stade au niveau de la classification GMFCS était associé à une aggravation de la sub-luxation.

➤ **Effets secondaires de la rhizotomie sélective dorsale :**

STEINBOK et son groupe ont étudié l'incidence et les modifications en degrés de la scoliose thoraco-lombaire, de la cyphose thoracique et de la lordose lombaire survenant après RSP chez 105 patients. L'âge moyen lors de l'opération était de 5,2 ans pour un recul post-chirurgical de 4,3 ans. 54,8% des patients présentaient une scoliose, avec une aggravation supérieure ou égale à 10° chez 25% d'entre eux. L'incidence d'une cyphose anormale était de 38,5%, avec 31,8% des cas aggravés de 15 ou plus. L'incidence de l'hyperlordose lombaire était 21,3% avec 36% d'entre eux aggravés de 15° ou plus. L'incidence relativement élevée des déformations rachidiennes chez les enfants ayant subi une RSP via des laminoplasties lombo-sacrées multi-étagées est non négligeable.

La plupart des enfants présentant une hémiplégie spastique ont des niveaux élevés de fonction et d'indépendance. Cependant, les déformations figées et les anomalies de la marche sont également fréquentes. La classification proposée par WINTER et coll. est largement utilisée pour interpréter les modèles de la marche observés chez les hémiplegiques. Malheureusement, celle-ci repose sur une évaluation cinématique sagittale et ne prend pas en considération des anomalies importantes constatées dans le plan transverse. Grâce à une analyse tridimensionnelle de la marche, GRAHAM et coll. ont étudié l'incidence des déformations et des anomalies de la marche dans le plan transverse chez 17 enfants ayant une hémiplégie de type IV d'après la classification de WINTER et coll. Ceci avant et après une chirurgie orthopédique à multiples niveaux. Ils ont noté que la rotation interne de la hanche et la rétraction pelvienne étaient corrélées à des anomalies de la marche en cas d'hémiplégie de type IV. Un programme de chirurgie à multiples niveaux entraîna une amélioration prévisible de la marche et de la posture, y compris de la rétraction pelvienne. En cas d'hémiplégie de type IV, la rétraction pelvienne est en partie un mécanisme compensatoire du contrôle de la progression du pied en présence d'une torsion fémorale interne. La correction de la dite torsion peut améliorer la symétrie au cours de la marche ainsi que la fonction.

➤ **Résultats en fonction de l'étiologie :**

ZORER et coll. (188) ont montré que la chirurgie pour paralysie cérébrale apporte le maximum de bénéfices que lorsque toutes les contractures de la hanche, du genou et de la cheville ont été corrigées. Des opérations chirurgicales symétriques à divers niveaux doivent être pratiquées si nécessaire et une intervention en un seul temps à un avantage définitif sur des opérations programmées en plusieurs temps.

➤ **Baclofène intrathécal :**

Le baclofène en administration intrathécale est une alternative thérapeutique très utile lors du traitement de la spasticité, ceci dans le but d'améliorer la qualité de vie de ces patients et de leur entourage (165).

L'administration intrathécale de baclofène est une modalité sûre et efficace du traitement de la spasticité d'origine cérébrale. L'existence d'une amélioration fonctionnelle sous placebo montre la nécessité d'un contrôle en double aveugle de chaque individu.

Une étude menée par STOKIC et coll. (162) et ayant pour but de comparer les réponses cliniques et neurophysiologiques à une injection baclofène en bolus intrathécal chez des patients victimes de lésions cérébrales (traumatismes, encéphalopathie hypoxique ou AVC) est parvenue aux conclusions selon lesquelles le rapport H/M (H réflexe de Hoffman au niveau du soléaire ; M amplitude de l'onde M) est plus sensible que le score d'Ashworth ou la

persistance de l'onde F en ce qui concerne la détection de la réponse physiologique du baclofène injecté en bolus intrathécal. Le réflexe H est utile en vue de la vérification de l'administration de baclofène en bolus, ceci en tant qu'adjonction de l'évaluation clinique, particulièrement chez les patients ayant une spasticité modérée au repos où les modifications du score d'Ashworth sont minimales. Cependant, l'application potentielle du réflexe lors d'autres situations cliniques sensibles telles que la détection précoce d'un mauvais fonctionnement du système, requiert des investigations ultérieures (162).

Des rapports anecdotiques ont suggéré un effet prolongé de la première injection en bolus de baclofène intrathécal, qui n'a cependant pas été vérifié au niveau de l'échelle modifiée de Ashworth. Ce cas que nous présentons étudie cet effet en ayant recours à l'électromyographie de surface en tant que moyen d'adjonction aux observations cliniques. Globalement, cette dernière était concordante avec les résultats de l'échelle de Ashworth modifiée. Cependant, l'électromyographie de surface a aussi révélé une réduction marquée et persistance de l'activité musculaire durant plus de 96 heures après l'administration du bolus, bien au delà de la période pharmacologique d'élimination de baclofène au niveau du LCR (12).

Cette étude prospective de cohortes de 12 mois réalisée dans 24 centres européens de neurologie ou de réhabilitation familiale

se propose de déterminer l'impact de l'usage d'une pompe programmable à administration intrathécale de baclofène sur l'indépendance fonctionnelle, la douleur, l'amélioration subjective, la performance et les mesures standards de la spasticité chez des patients sévèrement atteints. Les principaux résultats mesurés consistaient en l'évaluation selon l'échelle d'Ashworth, le score FIM ou WeeFIM pour enfants, le COPM (canadian occupational performance measure) ainsi que des mesures subjectives du soulagement global. Des réductions du tonus musculaire, du score des spasmes, de l'intensité de la douleur ont été notées. Les scores FIM étaient globalement augmentés de manière significative tant pour la fonction cognitive que pour celle motrice. Les COPM pour la performance et pour la satisfaction se sont également améliorés de manière significative. Les patients rapportaient un soulagement conséquent de la douleur et de la spasticité, corroboré par les rapports des cliniciens. 43% des patients rapportèrent des effets secondaires, liés pour la plupart d'entre eux aux pathologies sous-jacentes dont souffraient les malades (20%), à l'implant (10%) ou aux complications relatives à la pose du cathéter (9%). Cette étude permet de conclure que l'administration intrathécale de baclofène par le biais d'une pompe programmable est efficace et bien tolérée d'un point de vue clinique, malgré une tendance élevée des effets secondaires, dans le cas de spasticité, que cette dernière soit d'origine cérébrale ou spinale. Elle apporte

une amélioration de la fonction et un soulagement de la douleur (84).

KRACH et coll. (102) ont réalisé cette étude prospective ouverte de cas sériés sans contrôle témoins comportant 31 patient âgés de 4 à 29 ans dans le but d'investiguer sur l'amélioration de la fonction motrice chez des individus atteints de paralysie cérébrale chez lesquels une réduction du tonus musculaire avait été constatée après administration intrathécale de baclofène. Tous avaient un score de Ashworth pré-thérapeutique supérieur ou égal à 3 et une réduction significative du tonus après injection intrathécale d'un bolus de baclofène. Une pompe leur fut implantée par la suite. La fonction motrice fut évaluée par mesure de la fonction motrice grossière (GMFM) avant puis une année après implantation de la pompe. Une amélioration significative du score du GMFM a été constatée chez les enfants de moins de 8 ans (modification moyen 4,1) et dans le groupe 8 à 18 ans (modifications moyenne 3,7) et chez les sujets ayant une paralysie cérébrale de classes 2 ou 5 (modifications moyennes respectives du score de 6,2 et 2,9). Il y avait également une baisse significative du score de Ashworth pour les classes 2 et 5 de la paralysie cérébrale. Les sujets ou bien le personnel de santé ayant participé à l'étude et qui ont réalisée une enquête relative aux modifications perçues ont établi que le contrôle moteur, la posture et l'endurance s'étaient améliorés.

HORN et coll. (93) se sont penchés sur la question de l'effet du bolus de baclofène en intrathécal sur les caractéristiques temporo-spatiales de la marche à savoir le score de Ashworth, la vitesse de la marche voulue par le patient, la longueur des foulées, la cadence, la symétrie de la longueur des foulées, la largeur des pas, le pourcentage de support unique du côté le plus atteint.

Les résultats montrent que le bolus de baclofène intrathécal réduit significativement la spasticité chez les enfants ambulatoires porteurs de lésions cérébrales acquises mais peut se traduire par une variété de modifications quant à la performance au cours de la marche ; ces dernières pouvant être détectées de manière fiable par analyse informatisée du mouvement. La vitesse apparaît être le paramètre le plus sensible sur lequel peut reposer la classification de la réponse individuelle des patients. La relation entre la vitesse de base et celle de pointe observée après administration du bolus de baclofène pourrait avoir une application en matière de prédiction du résultat sur les études cliniques concernant l'implantation des pompes, mais ceci requiert des évaluations.

Le baclofène en administration intrathécale a été utilisé plus souvent chez des enfants souffrant de paralysie cérébrale. Le cathéter intrathécal est traditionnellement introduit en arrière au niveau de la région lombaire. Chez certains enfants ayant

bénéficié de fusions thoraco-lombaires à cause de scoliose, les masses ainsi fusionnées empêchent l'introduction d'un cathéter. Les auteurs décrivent leur expérience par une approche cervicale postérieure en vue de l'insertion de la pompe chez 3 patients présentant une paralysie cérébrale avec quadriplégie spastique ayant subi des fusions. Aucune complication n'est survenue après un recul de 10 à 28 mois (moyenne 17 mois). L'abord cervical postérieur est une alternative sûre et efficace chez les patients des fusions thoraco-lombaires empêchent une approche à ce niveau (113).

Un abord cervical via le foramen magnum en vue de l'implantation de la pompe à baclofène après fusion lombaire est décrit. Le positionnement approprié de la pointe du cathéter au niveau thoracique T6 a été contrôlé sous fluoroscopie intraopératoire. Ainsi, la mise en place de la composante intraspinale de la pompe à baclofène via le foramen magnum est une alternative viable chez les patients présentant une quadriparesie spastique avec antécédents de fusion lombaire. La pointe du cathéter rachidien peut être positionné dans la région thoracique de la même manière que celle des pompes lombaires traditionnelles. Lors de notre série, aucun effet secondaire ni aucune séquelle liée à la chirurgie ou au positionnement du cathéter n'ont été constatés (59).



Le baclofène intrathécal est devenu une pierre angulaire du traitement de la spasticité chez les enfants. Cependant, des recherches sont nécessaires en vue d'établir définitivement les critères de traitement. En Angleterre est actuellement établi une véritable « acte national » sur cette modalité thérapeutique (176).

L'administration intrathécale de baclofène lors du traitement de la spasticité sévère demeure malheureusement un traitement coûteux et inconfortable. Dans un souci d'améliorer cette optique des choses, des nouvelles formulations de libération sont conçues surtout pour éviter les excès subits de libération qui sont susceptibles d'induire des toxicités du produit. L'une d'entre elles dénommée PF-127 présente l'attrait de diminuer cet effet toxique d'un facteur 10 au niveau du LCR et de 2 au niveau du plasma. Les doses thérapeutiques sont maintenues durant au minimum 1 mois (103).

Une revue de la littérature sur l'usage intrathécal de baclofène montre que chez les patients rigoureusement sélectionnés et qui n'ont pas répondu favorablement à des traitements moins invasifs, cette procédure apporte un bénéfice louable. Avec un prix de 10550 à 19570 dollars US comparativement à la qualité de vie ajustée, elle a par ailleurs un rapport coût/ bénéfices des plus raisonnables au regard du prix des autres modalités (tableau XX) (146).

**Tableau XX :** Relation entre la dose de baclofène intrathécal et la spasticité d'origine rachidienne.

<b>Etude</b>	<b>Patients</b>	<b>Dose initiale</b>	<b>Dose 12 mois</b>
COFFEY	N=93	183,5	391
	LM (59)	196	462
	SM (31)	171	320
	M (03)		
BECLER	N=9	132	274,2
	LM (6)	82,5	380,8
	SM (2)	181,5	167,5
	Autres (1)		
ORDIA	N=59	126 (14-280)	272
	LM (27)		
	SM (26)		
	M (6)		
AZOUVI	N=18	142,8 (20-425)	339
	LM (12)		
	SM (4)		
	Autres (2)		
GIANINO	N=25	236,6 (13-550)	298,44 (23-775)
	LM (7)		
	SM (15)		
	M (3)		

### ↳ **Aspects particuliers du traitement :**

BUONAGURO et ses collaborateurs (29) ont réalisé un travail d'investigation sur une éventuelle relation entre le traitement par du baclofène intrathécal et l'épilepsie chez 150 patients présentant une paralysie cérébrale ou une spasticité d'origine cérébrale. Une série de 100 enfants présentant une spasticité servait de contrôles. 40% des patients souffraient d'épilepsie avant l'introduction du baclofène ; 13,3% ont eue une réduction de la fréquence des crises, deux enfants se sont aggravés et un dernier a des crises ex novo. Ainsi l'injection intrathécale de baclofène ne semble pas aggraver ou induire une activité épileptique chez les enfants ayant une spasticité.

### ↳ **Complications et effet secondaires du baclofène :**

Le baclofène en administration intrathécale est de plus en plus utilisé dans le but de soulager de la spasticité pharmacorésistante en cas de paralysie cérébrale, de lésion de la moelle épinière ou de dystonie généralisée. Des complications telles des overdoses ou un abandon thérapeutique peuvent survenir et être la conséquence d'un mauvais fonctionnement de la pompe ou d'une erreur lors du remplissage ou de la programmation.

### ↳ **Surdosage en baclofène :**

Un surdosage en baclofène sera responsable d'une progression rostrale d'une hypotonie, une dépression respiratoire, un coma, occasionnellement des crises épileptiques [8 de Withdrawal syndrome : (88)

Ce rapport décrit un cas avec mise en exergue sur les modifications EEG observées chez un garçon de 12 ans sous baclofène au long cours qui était victime d'épisodes d'overdoses aiguës survenant par inadvertance, suivis de symptômes d'abandon de traitement. Lors de l'intoxication au baclofène l'électroencéphalographie notait des décharges épileptiformes généralisées périodiques, occasionnellement suivies par des réponses électriques intermittentes proportionnellement réduites, avec un arrière plan de ralentissement delta diffus (1-2 hz). durant les périodes d'abandon thérapeutique, un ralentissement généralisé modéré était observé durant les périodes d'insomnie avec un aspect d'activité delta de grande amplitude, ressemblant à l'activité delta rythmique intermittente observée au niveau du lobe frontal durant le sommeil. A notre connaissance, ce profil temporel des signes électroencéphalographiques observé au cours de l'intoxication au baclofène suivi de signes d'abandon thérapeutique n'avait jamais encore été décrit auparavant chez des patients pédiatriques. Il est important pour les cliniciens de

savoir reconnaître ce fait dans le but d'éviter des mauvaises interprétations diagnostiques et pronostiques (45).

Vingt trois patients affectés par une spasticité sévère en tant que conséquences de leur atteinte par une variété de pathologies ont été traités par administration intrathécale de baclofène à un niveau lombaire au moyen d'une pompe à infusion programmable, ceci dans l'espace sous arachnoïdien. Ces patients avaient été sélectionnés d'après des critères spécifiques et le suivi concernait le niveau de la spasticité et la capacité fonctionnelle. Les doses journalières nécessaires étaient calculées d'après un système spécifique. Elles variaient selon le diagnostic clinique ou anatomopathologique. Globalement, les doses administrées au début et à la fin de l'étude étaient respectivement de 91,96 et de 137,81 microgrammes/jour. Elles étaient élevées chez des patients présentant des lésions médullaires traumatiques, des lésions cérébrales diffuses ou des paraparésies spastiques idiopathiques. Des effets secondaires relativement légers étaient générés par ces doses thérapeutiques (61).

La pompe de 10 ml peut être utilisée à but thérapeutique chez les petits enfants, particulièrement ceux pesant moins de 40 lbs avec une plus grande facilité et moins de tension au niveau de la plaie que la pompe conventionnelle de 18 ml. L'incidence des complications relatives à l'usage de cette pompe de 10 ml chez les

petits enfants est similaire à celle observée en cas de recours à la pompe de 18 ml chez les plus grands (5).

L'administration continue de doses croissantes de baclofène en intrathécal à travers un cathéter tunnelé chez des patients présentant une spasticité sévère très douloureuse présente un certain nombre d'avantages, avec entre autres la résolution de la douleur, malgré la survenue de quelques effets secondaires de l'analgésie tels que la sédation, la bradycardie et la bradypnée (72).

Des céphalées sous pression basse consécutives à une fuite de LCR peuvent être observées après réinsertion du cathéter. La progression de la scoliose chez les patients nécessitant une arthrodèse rachidienne après entame de l'administration intrathécale de baclofène est également un autre problème. On ne sait pas actuellement si la progression de la déformation rachidienne est consécutive à la croissance des jeunes patients, à l'histoire naturelle de la maladie ou à l'administration de baclofène (150).

La méningite chimique est une complication rare de l'injection intrathécale de baclofène, qu'il faut savoir reconnaître. Elle représente un diagnostic d'exclusion et ses mécanismes physiopathologiques demeurent inconnus (17).

ROSS et coll. (145) ont rapporté une nouvelle solution au problème de migration répétée du cathéter. Ils ont placé la pompe pédiatrique au niveau de la région thoracique basse para-rachidienne, avec le cathéter pénétrant dans le rachis thoracique de manière directement adjacente à la pompe, minimisant dès lors le mouvement différentiel entre la pompe et la rachis, qui semble être la cause de ces migrations répétées. Cette solution n'avait encore été jamais décrite auparavant. La positionnement de la pompe en position para-rachidienne pourrait de ce fait éliminer cette difficulté.

↳ **Syndrome de sevrage aigu en baclofène :**

En cas de rupture inopinée de l'administration de baclofène comme cela peut être le cas lors de mauvais fonctionnements du cathéter, de remplissage inapproprié ou retardé de la pompe ou de nécessité de retrait subit de cette dernière lors d'infections un syndrome comportant un phénomène de rebond de la spasticité, une hyperactivité motrice, des céphalées, une somnolence et/ou une désorientation, une insomnie et/ou des hallucinations, des convulsions, une fièvre peut être observé.

Le diagnostic différentiel se pose avec une dysréflexie autonome, une hyperthermie maligne, un syndrome neuroleptique malin [9-20].

DOUGLAS et coll. (57) publient le cas d'un syndrome de retrait de la pompe de baclofène, suite à une infection avec méningite, qui était particulière sévère. Le traitement par du baclofène par la voie orale a juste stabilisé le malade dont les symptômes de gravité ont persisté plus d'un mois. Le retour à la normale s'est opéré grâce à la réimplantation de la pompe. Ainsi, d'autres options thérapeutiques plus directes, autres que le retrait chirurgical de la pompe doivent être envisagées en cas d'apparition de ce syndrome. L'on doit par ailleurs particulièrement insister sur sa prévention.

ACKALAND et FOX de Londres (4) ont montré que de faibles doses de propofol en perfusion pouvaient contrôler l'hyperspasticité aigue faisant suite à un abandon du traitement de baclofène intrathécal.

➤ **Comparaison entre rhizotomie sélective postérieure et chirurgie orthopédique :**

BUCKON et coll. (27) ont réalisé une étude prospective ayant pour but de comparer la RSP et la chirurgie orthopédique en cas de diplégie spastique et ayant recours à des paramètres à plusieurs dimensions. Les évaluations ont eu lieu 2 jours en préopératoire puis 6 mois, 1 an et 2 ans en postopératoire. Les principaux paramètres mesurés étaient la performance motrice grossière, la fonction motrice grossière et l'évaluation pédiatrique



de l'inventaire d'incapacité. Le groupe de la RSP s'améliora significativement en terme de qualité des attributs du mouvement ; cependant les gains relatifs aux caractéristiques de la fonction motrice grossière (station debout, marche, course, saut) ne furent observés que lors de la visite postopératoire de 2 ans. Le groupe de la chirurgie orthopédique s'améliora significativement en ce qui concerne la sélection des attributs de la qualité de mouvement après 6 mois et pour les caractéristiques de la station debout après une année. Les gains en termes des exigences de l'auto-prise en charge, de la mobilité et de la fonction sociale ont été observés plus précocement et avec une plus grande fréquence dans le groupe de la RSP. Les deux procédures exhibent des bénéfices multidimensionnels chez les enfants ambulatoires présentant une diplégie spastique. Les résultats suggèrent par ailleurs que les modifications qualitatives du mouvement, consécutives à une réduction de la spasticité, ont un effet beaucoup plus important que supposé sur la capacité d'amélioration des gestes fonctionnels et donc de l'indépendance.

Durant les années 1990, trois nouvelles techniques de réduction de la spasticité et de la dystonie en cas de paralysie cérébrale ont été introduites au sud de la Suède : la RSP, l'administration intrathécale continue de baclofène et l'injection de toxine botulinique. En 1994, un registre sur la paralysie cérébrale et un programme de santé à cet effet ont été initiés, dans le but de

prévenir de la dislocation de la hanche et des contractures sévères souvent observées dans le cadre de cette pathologie. La population totale d'enfants nés avec une paralysie cérébrale durant les années 1990-1991, 1992-1993 et 1994-1995 a été évaluée et comparée à l'âge de 8 ans. Chez les enfants ne pouvant ambuler, la tolérance des mouvements passifs aux niveaux de la hanche, du genou et de la cheville s'améliora significativement entre les premiers et les deux autres groupes. Les patients pouvant ambuler avaient des libertés de mouvement similaires dans les trois groupes d'âge, avec une quasi absence de contractures sévères. La proportion d'enfants traités par la chirurgie orthopédique pour correction des déformations en torsion ou libération de contractures s'abaissa significativement de 40 à 15%. Le cinquième des enfants présentant une diplégie spastique avait été traité par RSP ; le tiers d'enfants nés en 1994-1995 par toxine botulinique avant l'âge de 8 ans. Ainsi, avec un traitement précoce de la spasticité, une prise en charge non opératoire précoce des contractures et la prévention de la dislocation de la hanche, le recours à la chirurgie orthopédique en vue de corriger les déformations osseuses en torsion et les contractures musculaires est nettement réduit. De même, le besoin de procédures orthopédiques à plusieurs niveaux et en un seul temps pourrait être éliminé (86).

⇒ **Comparaison entre rhizotomie postérieure sélective et baclofène intrathécal :**

En comparant ces deux méthodes thérapeutiques, il est tout d'abord important de dire que la dréztomie est une technique ablatrice irréversible, tandis qu'à l'opposé, le baclofène intrathécal est totalement conservateur et réversible. La modulation du tonus après dréztomie est absolue et liée à la topographie du nerf. L'effet observé avec le baclofène intrathécal est une fonction de sa dose et de sa libération à partir de la région caudale, où il est injecté, vers la région cervicale. Ceci représente également une des limites du traitement par le baclofène, à partir du moment où si une quantité importante du produit parvient au niveau cervical, elle peut provoquer des effets indésirables au niveau supraspinal.

Ainsi, l'on peut conclure que la dréztomie s'adresse aux cas de spasticité extensive mais limitée aux membres supérieurs ou inférieurs, tandis que le baclofène intrathécal est indiqué en cas de spasticité diffuse aux membres et dans la région axiale. La rhizotomie est réservée pour des situations où il existe une spasticité régionale handicapante, sans que cette dernière ne soit d'aucune utilité. Par contre, le baclofène intrathécal est utilisé en première intention devant une spasticité diffuse avec une mobilité utile, comme la dose peut être finement adaptée en vue de cette préserver la spasticité utile (108).

---

## *CONCLUSION*

Au terme de cette étude, il convient d'établir l'importance et la place de la composante chirurgicale du traitement dans les cas de spasticité sévère. En effet, concomitamment avec les autres moyens de prévention et/ou d'éviction de facteurs précipitants ou aggravants de la maladie, le traitement chirurgical permet l'amélioration de la qualité de vie de ces patients ou, dans le pire des cas, celle de leur prise en charge, lorsque toutes les autres opportunités thérapeutiques ont été défailantes. Bien codifié et précédé d'une évaluation rigoureuse des besoins et d'une élaboration appropriée de ses objectifs, ses résultats sont probants, matérialisés par l'amélioration autant clinique que fonctionnelle des patients à la lumière des divers moyens de mesure des résultats thérapeutiques : échelles, tests biomécaniques et électrophysiologiques, qualité de vie.

Un certain nombre de paramètres concourent en effet à la bonne conduite de ce traitement chirurgical de la spasticité :

- ☞ La reconnaissance et l'évaluation exactes des caractéristiques du type de présentation de la maladie prévalant chez un patient donné ;
- ☞ L'estimation précise du moment le plus approprié de la réalisation de l'acte chirurgical ;
- ☞ La procédure adéquate chez un patient donné au regard de sa présentation clinique ;

☞ La prise en considération de tous les aspects, tant cliniques et thérapeutiques que bio-psycho-sociaux.

*Par* ailleurs, ce traitement chirurgical de la spasticité intègre le cadre plus large de la chirurgie fonctionnelle, actuellement en plein boom. Ceci permet d'estimer de bonnes perspectives d'avenir, malgré les efforts nécessaires en vue d'une meilleure connaissance de la physiopathologie de la spasticité et surtout en matière de corrélation les phénomènes qui y sont énoncés et leur solution en pratique quotidienne.

---

# *RESUMES*

## **RESUME**

Notre travail consiste en une revue de la littérature inhérente au traitement chirurgical de la spasticité. Il a pour cadre le service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Ibn Rochd de casablanca. Il est motivé par l'engouement justifié que peut susciter la prise en considération d'un aspect thérapeutique important d'une entité dont les facteurs étiologiques (paralysie cérébrale, traumatismes crâniens, lésions de la moelle épinière, neuropathies évolutives) sont très divers et surtout très fréquents en pathologie neurologique et neurochirurgicale.

Le traitement chirurgical de la spasticité se caractérise tout d'abord par des indications très précises, étant donné qu'il n'est pas recommandé en première intention : il s'adresse aux spasticités sévères et résistantes aux autres moyens thérapeutiques, à savoir les moyens physiques, les traitements médicamenteux, les injections locales de toxine botulinique.

Les moyens disponibles lors de ce traitement chirurgical de la spasticité sont constitués de mesures suppressives (neurectomies périphériques, rhizotomies, drezotomies) ou réversibles, essentiellement le baclofène intrathécal, qui est une méthode mixte (chirurgicale et médicale).



L'autre composante de ce traitement est relative aux corrections orthopédiques souvent requises en vue de « normaliser » la posture, la présentation voire la marche du patient, cela autant que faire se peut. Elle constitue une des conditions sine qua none du succès du traitement.

Cependant, la réalisation d'un traitement chirurgical ne signifie pas que l'on abandonne les autres traitements et mesures préventives, avec en premier les physiothérapies et l'éviction de tout facteur potentiel nocif (infections, ulcères de pression, état mental et autres facteurs sociaux).

Parmi les méthodes suppressives les neurotomies périphériques sélectives s'adressent aux cas de spasticité confinée et l'on procède à la suppression innervant un muscle ou un petit groupe musculaire précis. Les autres procédures sont les rhizotomies et l'approche microchirurgicale que représente la microdrezotomie. La rhizotomie sélective postérieure s'adresse surtout aux jeunes patients diplégiques présentant une spasticité sévère avec conservation d'une bonne force au niveau des jambes. Le baclofène intrathécal est administré dans les formes plus diffuses de la maladie.

Au total, les résultats de la chirurgie de la spasticité témoignent de la complexité de la pathologie en tant qu'élément du syndrome du motoneurone supérieur et de ses divers étiologies.

Dans une optique nationale, la chirurgie de la spasticité est embryonnaire dans notre institution comme dans les autres services de neurochirurgie réputés du royaume. La logistique et les compétences humaines ne font pas pourtant défaut. En témoigne, la tenue du dernier congrès mondial de neurochirurgie sur la spasticité à Marrakech cette année, illustratif d'une certaine reconnaissance de l'intérêt potentiel de la part de la communauté internationale.

## **SUMMARY**

Our study consists in a review of the literature inherent in the surgical treatment of the spasticity, realized at the department of neurosurgery in the university hospital centre Ibn Rochd of Casablanca.

This is justified by the choking in relations hip with the therapeutic aspect in a department that the etiologic factors (cerebral paralysis, cranial traumatisms, lesions of the spinal cord, evolutive neuropathies) are very various and very frequent particularly in the neurologic and neurosurgical pathology.

The surgical treatment of the spasticity is characterized by, first, very accurate indications as it isn't recommended as first treatment : it is intended for severe spasticities that resist to other therapeutic means as the physical means, medicinal treatments and local injection of botulinic toxin.

The available means during this surgical treatment consisted in suppressive measures (peripheral neurectomies, rhizotomies, drezotomies) or reversible particularly the intrathecal baclofene that is a mixte method (surgical and medical).

The other component of this treatment is relating to orthopaedic correction in order to "normalize" the posture, the presentation even the walk of the patient. It represents one of the prerequisite conditions of the treatment success.

However, the realization of a surgical treatment doesn't mean we give up the other treatments and preventive measures, with first the physiotherapies and the removal of any potential nocuous factor (infections, ulcer by pressure, mental stat and other social factors).

Among the suppressive methods, the selective peripheral neurotomies are intended for cases of enclosed spasticity and we realize the suppression innervating a muscle or little specific muscular group. The other procedures are the rhizotomies and the microsurgical approach that represents the microdrezotomy.

The selective posterior rhizotomy is indicated particularly to the young diplegic patients with severe spasticity keeping a good fore at the level of the legs. The intrathecal baclofene is used in the most diffuse forms of the disease.

On the whole, the results of the surgery of the spasticity show the complexity of the pathology as element of the superior motoneurona syndrome and its various etiologies.

In our context, the surgery of the spasticity is at its beginning in our institution as well as in the other departments of neurosurgery in the kingdom. The logistics and the human competences are available. As evidence, the last mondial assembly of the neurosurgery about the spasticity in Marrakech this year, illustrates a certain recognition of the potential interest from the international community.

## ملخص

إن دراستنا عبارة عن مراجعة للنصوص الطبية المرتبطة بالعلاج الجراحي للشنج. و قد تمت في إطار مصلحة جراحة الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد بالدار البيضاء. و الدافع إلى القيام بهذه الدراسة الإهتمام الكبير الذي يثيره علاج وحدة ذات مسببات (شلل مخي، رضوح قحفية، آفات النخاع الشوكي، اعتلالات عصبية متطورة) جد متنوعة و خاصة جد متكررة فيما يتعلق بأمراض الجهاز العصبي و الجراحة العصبية.

إن العلاج الجراحي للشنج يتميز أولا بدواعي استعمال جد محددة حيث أنه لا يوصى به من الوهلة الأولى : فهو موجه لحالات الشنج الخطيرة و المقاومة لوسائل العلاج الأخرى مثل الوسائل البدنية العلاج بالأدوية و الحقن الموضعي بديقان بوتيليني.

الوسائل المتوفرة عند القيام بهذه الجراحة الخاصة بالشنج تتمثل في تدابير باضعة (قطع الأعصاب المحيطية، بضع الجدار، بضع المنجليات) أو عكوسة خاصة الباكلوفين داخل القراب الذي هو عبارة عن طريقة مزدوجة (جراحي وطبي). الوجه الثاني لهذا العلاج يتمثل في التصحيح التقويمي للعظام و ذلك "لإسواء" الوضعة، المظهر أو حتى المشي عند المريض، و هذا يمثل أحد الظروف الضرورية لنجاح العلاج.

مع ذلك، فإن إنجاز علاج جراحي لا يعني أننا نتخلّى عن العلاجات الأخرى والتدابير الوقائية التي تتمثل أولا في العلاج الفيزيائي و تجنب أي عنصر كموني مضر (تعفّنات، قرحات الضغط، الحالة العقلية و عوامل اجتماعية أخرى).

من بين الطرق الباضعة فإن قطع الأعصاب المحيطية الإنتقائية يتم في حالة الشناج المحتبس و نقوم بقطع عصب أو مجموعة أعصاب محددة، الإجراءات الأخرى تتمثل في بضع الجدر و مقاربة الجراحة المجهرية التي تتمثل في القطع المجهرية للمنجلية. إن قطع الجدار الإنتقائي مع شنّاج خطير لكن مع احتفاظ بقوة جيدة على مستوى الرجلين. إن الباكلوفين داخل القراب تستعمل في الحالات الأكثر انتشارا للمرض.

عامة، إن نتائج جراحة الشناج تشهد على تعقد المراضة كعنصر من متلازمة العصبون الحركي العلوي و مختلف مسبباته.

فيما يتعلق بحالة وطننا، فإن جراحة الشناج لازالت في بدايتها بمؤسستنا وكذا في مصالح جراحة الأعصاب الأخرى المعروفة بالمملكة. إن المعدات و المؤهلات البشرية موجودة. وقد تم تنظيم المؤتمر الدولي الأخير حول الجراحة العصبية و الشناج بمراكش هذا العام و هو يعبر عن بعض الإعراف بالأهتمام الذي يوليه المجتمع الدولي لنا.

---

# *BIBLIOGRAPHIE*

- 1- A ZAHAVI<sup>1</sup>, J H B GEERTZEN<sup>1</sup>, B MIDDEL<sup>2</sup>, M STAAL<sup>3</sup>  
AND J S RIETMAN.**

Long term effects (more than 5 years) of intrathecal baclofen on impairment, disability and quality of life in patients with severe spasticity of spinal origin.

*Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 2004, 75 : 1553-1557. 2004 BMJ publishing group Ltd.

- 2- ABBRUZZESSE G.**

The medical management of spasticity.

*European Journal of Neurology* 2002. 9 (suppl 1) : 30-34.

- 3- ABEL MF, DAMIANO DL, GILGANNON M, CARMINES D,  
KANG HG, BENNETT BC, LAWS ER JR.**

Biomechanical changes in gait following selective dorsal rhizotomy.

*J. Neurosurg.* 2005 Mar;102 (2 Suppl) : 157-62.

- 4- ACKLAND GL, FOX R.**

Low-dose propofol infusion for controlling acute hyperspasticity after withdrawal of intrathecal baclofen therapy.

*Anesthesiology*. 2005 Sep ;103(3) : 663-5.



- 5- ALBRIGHT AL, AWAAD Y, MUHONEN M, BOYDSTON WR, GILMARTIN R, KRACH LE, TURNER M, ZIDEK KA, WRIGHT E, SWIFT D, BLOOM K.**

Performance and complications associated with the synchromed 10-ml infusion pump for intrathecal baclofen administration in children.

*J. Neurosurg.* 2004, Aug ; 101(1 Suppl) : 64-8.

- 6- ALBRIGHT AL, BARRON WB, FASICK MP, et al.**

Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin.

*JAMA.* 1993, Nov 24 ; 270(20) : 2475-7.

- 7- ANDREWS CJ, NEILSON PJ, KNOWLES L.**

Electromyographic study of rigidospasticity of athetosis.

*J. Neurol Neurosurg Psych.* 1973, 36 : 94-103.

- 8- ASHBY P, VERRIR M, LIGHTFOOT E.**

Segmental reflex pathways in spinal shock and spinal spasticity in man.

*J. Neurol Neurosurg Psych* 1974, 37 : 1362-1372.

- 9- ASHWORTH B (1964).**

Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis.

*Practitioner.* 9 : 540-542.

**10- ATIYEH BS, HAYEK SN.**

Pressure sores with associated spasticity: a clinical challenge.

*Int. Wound. J.* 2005 ; 2 : 77-80.

**11- AZOUVI P, MANE M, THIEBAUT JB et coll.**

Intrathecal baclofen administration for control of severe spinal spasticity : functional improvement and long-term follow up.

*Arch. Phys. Med. Rehab.* 1996 ; 77 : 35-9.

**12- BAGULEY IJ, BAILEY KM, SLEWA-YOUNAN S.**

Prolonged anti-spasticity effects of bolus intrathecal baclofen. *Brain. Inj.* 2005 Jul ; 19(7) : 545-8.

**13- BAJD T, VODOVNIK L (1984).**

Pendulum testing of spasticity.

*J. Biomed Engineering* 9 : 9-16.

**14- BARNES MP.**

Spasticity ; a rehabilitation challenge in the elderly.

*Gerontology* 2001, 47 (6) : 295-299.

**15- BAROLAT-ROMANA G, MYKELBUST JB, (1986).**

Immediate Effects of Spial Cord Stimulation on Spinal Spasticity.

*Proceedings of 7th European SSFN 1986 Birmingham UK, Abstract.*

**16- BARRY S, RUSSMAN MD, ANN TILTON MD, MARK E, GORMLEY JR, MD MF, BRIN MD.**

Editor. Cerebral Palsy: Patient Assessment and Treatment Planning.

*Muscle Nerve 1997; 20 (suppl 6) : S181-S193.*

**17- BENSMAIL D, PESKINE A, DENYS P, BERNARD L, BUSSEL B.**

Aseptic meningitis after intrathecal baclofen injection.

*Spinal Cord. 2005 Sep 20 ; [Epub ahead of print].*

**18- BENSMAN AS, SZEGHO M.**

Cerebellar electrical stimulation: a critique.

*Arch Phys Med Rehabil 1978 ; 59 : 485-487.*

**19- BERTELLI JA, GHIZONI MF, FRASSON TR, BORGES KS.**

Brachial plexus dorsal rhizotomy in hemiplegic cerebral palsy.

*Hand. Clin. 2003 Nov; 19(4) : 687-99.*

**20- BISCHOF W.**

Die longitudinale myelotomie erstmalig zervikal durchgeführt.  
*Zbl Neuchir* 1952 ; 12 : 205-210.

**21- BOHANNON RW, SMITH MB (1987).**

Inter-rater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity.  
*Phys Ther* 9 : 206-207.

**22- BORTON DC, WALKER K, PIRPIRIS M, NATTRASS GR et al. (2001).**

Isolated calf lengthening in cerebral palsy Outcome analysis of risk factors.  
*J. Bone Joint Surg* 9 : 364-370.

**23- BROGGI G, ANGELINI L, BONO R, GIORGI GC, NARDOCCI N, FRANZINI A.**

Long-term results of stereotactic thalamotomy for cerebral palsy.  
*Neurosurgery* 1973 ; 12 :195-202.

**24- BROGGI G, ANGELINI L, GIORGI C.**

Neurological and psychological side effects after stereotactic thalamotomy in patients with cerebral palsy.  
*Neurosurgery*. 1980 ; 7:127-134.

**25- BROWN P.**

Pathophysiology of spasticity (éditorial).

*J. Neurol Neurosurg Psych* 1994, 57 : 773-777.

**26- BUCKON CE, THOMAS S, PIERCE R, et al.**

Developmental skills of children with spastic diplegia : functional and qualitative changes after selective dorsal rhizotomy.

*Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1997 Sep ; 78(9) : 946-51.

**27- BUCKON CE, THOMAS SS, PIATT JH JR, AIONA MD, SUSSMAN MD.**

Selective dorsal rhizotomy versus orthopedic surgery : a multidimensional assessment of outcome efficacy.

*Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004 Mar ; 85(3) :457-65.

**28- BULLOCK R, CHESTNUT RM, CLIFTON G et al.**

Guidelines ofr the management of severe head injury. A joint initiative of the american association of neurological surgeons and the brain injury foundation.

*San Francisco, Brain Trauma Foundation, Inc.* 1995.

**29- BUONAGURO V, SCELSA B, CURCI D, MONFORTE S, IUORNO T, MOTTA F.**

Epilepsy and intrathecal baclofen therapy in children with cerebral palsy.

*Pediatr Neurol.* 2005 Aug ; 33(2) : 110-3.

**30- BURCHID KJ, KHSU FP.**

Pain and spasticity after spinal cord injury : mechanisms and treatment.

*Spine* 2001, S24 : S146-S160.

**31- BURKE D, KNOWLES L, ASHBY P.**

Spasticity, decerebrate rigidity and the clasp knife phenomenon. An experimental study in the cat.

*Brain.* 1972, 95 : 31-48.

**32- BUSSEL B, NERIS OR, MAILHAN L.**

Spasticity and multiple sclerosis.

*Rev. Neurol. (Paris),* 2001 ; 157 : 1041-4.

**33- BUTLER PB, THOMPSON N, MAJOR RE (1992).**

Improvement in walking performance of children with cerebral palsy: preliminary results.

*Dev. Med. Child. Neurol.* 9 : 567-576.

**34- BUURKE JH, HERMENS HJ, ROETENBERG D, HARLAAR J, ROSENBAUM D, KLEISSEN RF.**

Influence of hamstring lengthening on muscle activation timing.

*Gait Posture.* 2004 Aug ; 20(1) : 48-53.

**35- CAREY JR.**

Manual stretch effect on finger movement control in stroke subjects with spastic extrinsic finger flexor muscles.

*Arch. Phys. Med. Rehab.* 1990, 71 : 888-894.

**36- CHAMBERLAIN, HENRY G.**

The surgical treatment of spasticity.

*Muscle & Nerve Supplement* 6 1997; S121-S128.

**37- COFFEY JR, CAHILL D, STEERS W, et al.**

Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: results of a long-term multicenter study.

*J. Neurosurg* 1993, Feb; 78(2) : 226-32.

**38- COOK AW, WEINSTEIN SP, (1973).**

Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis.

*New York State J Medicine* 9 : 2868-2872.

**39- COOPER IS (1973).**

Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological diseases (Letter).

*Lancet* 9 : 206206.

- 40- COOPER IS, RIKLAN M, AMIN I, WALTZ JM, CULLINAN T.**  
Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy.  
*Neurology*, 1976 ; 26 : 744-753.
- 41- CORCOS DM, COTTLEIB GL, PENN RD.**  
Movement deficit caused by hyperexcitable stretch reflex in spastic humans.  
*Brain*, 1986, 109 : 1043-1058.
- 42- CORRY IS, COSGROVE AP, WALSH EG, MCCLEAN D et al. (1997).**  
Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a double blind trial.  
*Dev Med Child Neurol* 9 :185-193.
- 43- CUTTER NC, SCOTT DD, JOHNSON JC, WHITENECK G.**  
Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis: a placebo- controlled, randomized trial.  
*Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2000 Feb ; 81(2) : 164-9
- 44- DAMIANO DL, GILGANNON MD, ABEL MF.**  
Responsiveness and uniqueness of the pediatric outcomes data collection instrument compared to the gross motor function measure for measuring orthopaedic and neurosurgical outcomes in cerebral palsy.  
*J. Pediatr. Orthop.* 2005 Sep-Oct; 25(5) : 641-5.



- 45- DARBARI FP, MELVIN JJ, PIATT JH JR, ADIRIM TA, KOTHARE SV.**

Intrathecal Baclofen Overdose Followed by Withdrawal :  
Clinical and EEG Features.

*Pediatr. Neurol.* 2005 Nov; 33(5) : 373-377.

- 46- DARIO A, SCAMONI C, BONO G, et al.**

Functional improvement in patients with severe spinal  
spasticity treated with chronic intrathecal baclofen infusion.

*Funct. Neurol.* 2001, 16(4) : 311-315.

- 47- DATA ON FILE.**

Critères d'inclusion et d'exclusion du baclofène intrathécal.  
MEDTRONIC.

Inc1999. Available at [www.medtronic.com](http://www.medtronic.com)

- 48- DAVIS R, BAROLAT-ROMANA G, ENGLE H.**

Chronic cerebellar stimulation for cerebral palsy-fiveyear  
study.

*Acta. Neurochir. Suppl. (Wien)* 1980 ; 30 : 317-332.

- 49- DAVIS R.**

Spasticity following spinal cord injury.

*Clin. Orthop. Rel. Resp.* 1975, 112 : 66-69.

**50- DECQ P, COLNET G, MERTENS P, BLOND S, LEPRESLE E.**

Traitement neurochirurgical de la spasticité dans la sclérose en plaques. SEP Paris 1993.

*Monographie du DERN. 283-292.*

**51- DECQ P.**

Traitement neurochirurgical de la spasticité.

*La lettre du Neurologue. 1999 : 1(3).*

**52- DELTOMBE T, NISOLLE JF, DE CLOEDT P, HANSON P, GUSTIN T.**

Tibial nerve block with anesthetics resulting in Achilles tendon avulsion.

*Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2004 ; 83 : 331-334.*

**53- DICKSTEIN R, HEFFES Y, ABULAFFIO N.**

Electromyographic and positional changes in the elbows of spastic hemiparetic patients during walking.

*Electroenceph Clin Neurol 1996, 101 : 491-496.*

**54- DIETZ V.**

Spastic movement disorder.

*Spinal cord 2000, 38 (7) : 389-393.*

**55- DIETZ V.**

Spinal cord lesion: effects of and eprspective for treatment.  
*Neural. Plast.* 2001, 8 (1) : 83-90.

**56- DODERLEIN L.**

The surgical management of spastic foot deformities.  
*Orthopade.* 2004 Oct ; 33(10) :1152-62.

**57- DOUGLAS AF, WEINER HL, SCHWARTZ DR.**

Prolonged intrathecal baclofen withdrawal syndrome. Case report and discussion of current therapeutic management.  
*J. Neurosurg.* 2005 Jun ; 102(6) :1133-6.

**58- DSCC PROVIDER CRITERIA.**

Type of team : selective posterior rhizotomy team.  
*Univesity of Illinois at Chicago. Division of Specialized Care For Children.*

**59- DZIURZYNSKI K, MCLEISH D, WARD M, ISKANDAR BJ.**

Placement of baclofen pumps through the foramen magnum and upper cervical spine.  
*Childs. Nerv. Syst.* 2005 Jun 11 ; [Epub ahead of print].

**60- ESSAM AA, DYKSTRA D, KOTKE F, EDS.**

Treatment of spasticity by neurolysis. In: *Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation. 4th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders ; 1990: 1154-61.*

**61- FARES Y, KHAZIM RM, DEL BARRIO ER, BURZACO JA.**

Dosage of intrathecal baclofen maintenance therapy in the spastic syndromes.

*J. Med. Liban. 2004 Jan-Mar ; 52(1) :13-8.*

**62- FLETCHER D.**

Spasticité et douleur.

*Évaluation et traitement de la douleur 2003, p. 125-133.*

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**63- FLETT PJ.**

Rehabilitation of spasticity and related problems in childhood cerebral palsy.

*J. Paediatr. Child Health (2003) 39, 6-14.*

**64- FOERSTER O. (1913).**

On the indications and results of the excision of posterior spinal nerve root in men.

*Surg Gynecol Obstet 9 : 463-474.*

**65- FORSTER O.**

Über eine neue operative method der Behadlung spastischer Lahmungen mittels Resektion hinterer Ruckenmarks Wurzel.

*Z. Orthop. Chir* 1908 ; 22 : 203-223.

**66- FOWLER EG, NWIGWE AI, HO TW. (2000).**

Sensitivity of the pendulum test for assessing spasticity in persons with cerebral palsy.

*Dev Med Child Neurol* 9 : 182-189.

**67- FRASCARELLI M, FRASCARELLI F, GENTILE MG, SERRAO M, DE SANTIS F, PIERELLI F, SANTILLI V.**

Entrapment neuropathy in patients with spastic.

*Cerebral. Palsy. Acta. Neurol. Scand.* 2005 : 112 : 178-182

*Blackwell Munksgaard* 2005.

**68- FRIES W, DANEK A, SCHEIDTMAN K.**

Motor recovery following capsular stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas.

*Brain.* 1993, 116 : 369-382.

**69- FUKUHARA TORU, KAMATA ICHIRO.**

Selective Posterior Rhizotomy for Painful Spasticity in the Lower Limbs of Hemiplegic Patients After Stroke : Report of Two Cases.

*Neurosurgery.* 54(5) :1268-1273, May 2004.

**70- GAHM NH, RUSSMAN BS, CERCIELLO RL, FIORENTINO MR, MCGRATH DM.**

Chronic cerebellar stimulation for cerebral palsy: a double-blind study.

*Neurolog.* 1981 ; 31:87-90.

**71- GALANDA M, HORVATH S.**

Effect of stereotactic high-frequency stimulation in the anterior lobe of the cerebellum in cerebral palsy : a new suboccipital approach.

*Stereotact. Funct. Neurosurg.* 2003 ; 80(1-4) : 102-7.

**72- GOMEZ-HOZ T, REINOSO-BARBERO F, DE VICENTE JC, DURAN P, CAMPO G, CASTRO LE.**

Intrathecal baclofen for children with chronic pain related to severe spasticity: advantages of tunneling the catheter in the testing phase.

*Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2005 Aug-Sep; 52(7) :395-400.

**73- GORMLEY ME, KRACH LE, PICCINE L.**

Spasticity management in child with spastic quadriplegia.

*Eur. J. Neurol.* 2001, S5 : 127-135.

**74- GORNALL P, HITCHCOCK E, KIRKLAND IS.**

Stereotaxic neurosurgery in the management of cerebral palsy.

*Dev. Med. Child. Neurol.* 1975 ; 17: 279-286.

**75- GOTTLIEB GL, MYKELBUST BM, STEFOSKI D, GROTH K  
et al. (1985).**

Evaluation of cervical stimulation for chronic treatment of spasticity.

*Neurology.* 9 : 699-704.

**76- GRACIES JM, ELOVIC E, MCGUIRE J, SIMPSON DM.**

Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part I:  
Local treatments.

*Muscle. Nerve. Suppl* 1997 ; 6 : S61-91.

**77- GRACIES JM, NANCE P, ELOVIC E, MCGUIRE J,  
SIMPSON DM.**

Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II:  
General and regional treatments.

*Muscle. Nerve. Suppl.* 1997 ; 6 : S92-120.

**78- GRAHAM HK. (2000).**

Pendulum test in cerebral palsy.

*Lancet* 9 : 2184-2184.

**79- GRAHAM HK, BAKER R, DOBSON F, MORRIS ME.**

Multilevel orthopaedic surgery in group IV spastic hemiplegia.

*J. Bone. Joint. Surg. Br.* 2005 Apr; 87(4) : 548-55.

**80- GROS C, FRE REBEAU P, PEREZ-DOMINGUEZ E, BAZIN M, PRIVAT JM.**

Long-term results of stereotaxic surgery for infantile dystonia and dyskinesia.

*Neurochirurgia (Stuttg)* 1976 ; 19 :171-178.

**81- GROS C, OUAKNINE G, VLAHOVITCH B, FRE REBEAU P.**

[Selective posterior radicotomy in the neuro surgical treatment of pyramidal hypertension].

*Neurochirurgie.* 1967 ; 13 : 505-518.

**82- Group of study of the department of neurological surgery.**

University of Pittsburgh. Surgical treatment options for spasticity and other movement disorders. Pediatric Neurosurgery at Children's Hospital of Pittsburgh.

*University of Pittsburgh Website* 2005.



- 83- GRUENTHAL M, MUELLER M, OLSON WL, PRIEBE MM, SHERWOOD AM, OLSON WH.**

Gabapentin for the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury.

*Spinal Cord* 1997; 35(10) : 686-9.

- 84- GUILLAUME D, VAN HAVENBERGH A, VLOEBERGHIS M, VIDAL J, ROESTE G.**

A clinical study of intrathecal baclofen using a programmable pump for intractable spasticity.

*Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2005 Nov ; 86(11) : 2165-71.

- 85- H. K. GRAHAM.**

Botulinum toxin type a management of spasticity in the context of orthopaedic surgery for children with spastic cerebral palsy.

*European Journal of Neurology* 2001, 8 (Suppl. 5) : 30 ± 39.

- 86- HAGGLUND G, ANDERSSON S, DUPPE H, PEDERTSEN HL, NORDMARK E, WESTBOM L.**

Prevention of severe contractures might replace multilevel surgery in cerebral palsy: results of a population-based health care programme and new techniques to reduce spasticity.

*J Pediatr Orthop B.* 2005 Jul ;14(4) : 269-73.

**87- HASELKORN JK, LOOMIS S.**

Multiple sclerosis and spasticity.

*Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2005 May ;16(2) :467-81.

**88- HAUBENSTOCK A, HRUBI K, JAGER ULENZ K.**

Baclofen intoxication : report of 4 cases and review of the literature.

*Clin Toxicol* 1983 ; 20 : 59-68.

**89- HE J (1998).**

Stretch reflex sensitivity: effects of postural and muscle length changes.

*IEEE Trans Rehabil Eng* 9(2) : 182-189.

**90- HE J, NORLING WR (1997).**

A dynamic neuromuscular model for describing the pendulum test for spasticity.

*IEEE Transactions Biomed Engineering* 9 : 175-183.

**91- HICDONMEZ T, STEINBOK P, BEAUCHAMP R, SAWATZKY B.**

Hip joint subluxation after selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy.

*J Neurosurg.* 2005 Jul ; 103(1 Suppl) :10-6.

**92- HINDERER SR, DIXON K.**

Physiologic and clinical monitoring of spastic hypertonia.  
*Phys Med Clin N Am* 2001, 12 (4) : 733-746.

**93- HORN TS, YABLON SA, STOKIC DS.**

Effect of intrathecal baclofen bolus injection on temporospatial gait characteristics in patients with acquired brain injury.  
*Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Jun ; 86(6):1127-33.

**94- INAN M, FERRI-DE BAROS F, CHAN G, DABNEY K, MILLER F.**

Correction of rotational deformity of the tibia in cerebral palsy by percutaneous supramalleolar osteotomy.  
*J Bone Joint Surg Br.* 2005 Oct;87(10) :1411-5.

**95- IVAN LP, VENTUREYRA EC, WILEY J, DOYLE D, PRESSMAN E, KNIGHTS R, GUZMAN C, UTTLEY D.**

Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy.  
*Surg Neurol* 1981; 15:81-84.

**96- JARRETT L.**

The role of the nurse in the management of spasticity.  
*Nurs Resident Care* 2004 ; 3 : 116-19.

**97- JARRETT L, NANDI P, THOMPSON AJ.**

Managing severe lower limb spasticity in multiple sclerosis:  
does intrathecal phenol have a role ?.

*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002 Dec; 73(6) : 705-9.

**98- KATZ RT.**

Management of spasticity.

*Am J Phys Med Rehab* 1988, 67: 108-111

**99- KATZ RT.**

Mechanism, measurement and management of spastic  
hypertonia after head injury.

*Phys Med Clin N Am* 1992, 3 : 319-329.

**100- KATZ RT, CAMPAGNOLO DE.**

Pharmacologic management of spasticity.

*In: Katz RT, ed. Spasticity: State of the Art Review. Vol 8.*  
*Philadelphia, Pa: Hanley & Belfus; 1994: 473-80.*

**101- KETELAER P, PROSIEGEL M, BATTAGLIA M, MESSMER  
UCCELLI (EDS).**

A problem-oriented approach to multiple sclerosis.

*Spasticity. Acco Leuven Amersfoort* 1997 ; 197-223.

- 102- KRACH LE, KRIEL RL, GILMARTIN RC, SWIFT DM, STORRS BB, ABBOTT R, WARD JD, BLOOM KK, BROOKS WH, MADSEN JR, MCLAUGHLIN JF, NADELL JM.**

GMFM 1 year after continuous intrathecal baclofen infusion.  
*Pediatr Rehabil.* 2005 Jul-Sep ; 8(3) : 207-13.

- 103- LAGARCE F, FAISANT N, DESFONTIS JC, MARESCAUX L, GAUTIER F, RICHARD J, MENEI P, BENOIT JP.**

Baclofen-loaded microspheres in gel suspensions for intrathecal drug delivery: In vitro and in vivo evaluation.  
*Eur J Pharm Biopharm.* 2005 Oct ; 61(3) :171-80. Epub 2005 Jun 20.

- 104- LAITINEN L, SINGOUNAS E.**

Longitudinal myelotomy in the treatment of spasticity of the legs.  
*J Neurosurg* 1971; 35 : 536-540.

- 105- LAITINEN LV.**

Neurosurgery in cerebral palsy.  
*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33 : 513-518.

- 106- LANCE JW (1980).**

Pathophysiology of **spasticity** and clinical experience with Baclofen. In: Lance JW, Feldman RG, Young RR, Koella WP eds. *Spasticity: disordered motor control.*  
Year Book Medical Publishers, Chicago, 185-204.

**107- LANCE JW.**

Symposium synopsis. In : FELDMAN RG, YOUNG RR, KOELLA WP, eds. Spasticity : disorder of motor control. Chicago ; Year Book Medical Publishers, 1980 : 485-494.

**108- LAZORTHES Y, J-C. SOL, B. SALLERIN ET J-C. VERDIE.**

The surgical management of spasticity.  
*European Journal of Neurology ; Volume 9 Issue s1 Page 35-May 2002; doi:10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1035.x*

**109- LAZORTHES Y, SIEGFRIED J, BROGGI G (1981).**

Electrical spinal cord stimulation for spastic motor disorders in demyelinating diseases: a cooperative study. In: Hosobuchi, Y, Corbin, I, eds. *Indications for Spinal Cord Stimulation*. Excerpta Medica Princetown, pp. 48-57.

**110- LEIBER RL, FRIDER J.**

Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle joint interaction.  
*Muscle Nerve 2002, 25 (2) : 265-270.*

**111- LESLIE GC, MUIR C, PART NJ, ROBERTS RC (1992).**

A comparison of the assessment of spasticity by the Wartenberg Pendulum test and the Ashworth grading scale in patients with multiple sclerosis.

*Clin Rehabilitation* 9 : 41-48.

**112- LIN JP, BROWN JK (1992).**

Peripheral and central mechanisms of hind-foot equinus in childhood hemiplegia.

*Dev Med Child Neurol* 9 : 949-965.

**113- LIU JK, WALKER ML.**

Posterior cervical approach for intrathecal baclofen pump insertion in children with previous spinal fusions. Technical note.

*J Neurosurg.* 2005 Jan ; 102 (1 Suppl) :119-22.

**114- LORENZ F (1887).**

Über chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliedstarre.

*Wien Klin Wochenschr* 9:25-27.

**115- MANOLIKAKIS G, SCHORLE CM.**

The upper extremity in cerebral palsy. OP indications and surgical techniques.

*Orthopäde.* 2004 Oct ; 33(10) : 1163-72.

**116- MAYER NH.**

Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion. Spasticity: etiology, evaluation, management.  
*Brin MF (ed). Muscle Nerve 1997, 20 (suppl 6) : 51-53.*

**117- MAZZOCHIO R, ROSSI A.**

Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity.  
*Brain 1997, 120 : 991-1003.*

**118- MC CARTHY CS, KIEFER EJ.**

Thoracic lumbar and sacral spinal cordectomy.  
*Proc Staff Met Mayo Clin 1949 ; 24 : 108.*

**119- MERTENS P, MILLET MF.**

Traitement de la spasticité par infusion intrathécale de Baclofène au moyen de pompes implantables. Actualité en Rééducation Fonctionnelle et Réadaptation 15<sup>e</sup> série.  
*Paris Masson 1990.*

**120- MERTENS P, PARISE M, GARCIA-LARREA, BENETON C, MILLET MF AND SINDOU M.**

Long-term clinical, electrophysiological and urodynamic effects of chronic intrathecal baclofen infusion for treatment of spinal spasticity.  
*Acta neurochir 1995 ; Springer Verlag 1995 ; 64 : 17-25.*



**121- MERTENS P, SINDOU M (1998).**

La drézotomie microchiirurgicale dans le traitement de la spasticité invalidante des membres inférieurs.

*Neurochirurgie 9 : 209-218.*

**122- MEYTHALER JM.**

Concepts of spastic hypertonia.

*Phys Med Rehab Clin N Am 2001, 12(4) : 725-732.*

**123- MILLET MF.**

La spasticité dans la SEP est-elle utile ou nuisible ?

*Fiche n°19 Ligue Française contre la Sclérose en Plaques.*  
*Avril 1998. 2<sup>e</sup> édition.*

**124- MOBERG - WOLF ELISABETH.**

Spasticity.

*E-medicine. Juin 2005.*

**125- MOLNAR GE.**

Cerebral palsy.

*In: Pediatric Rehabilitation. 2nd ed. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 1992 : 481-523.*

**126- MUNDIGER F, RIECHERT T, DISSELHOFF J.**

Long term results of stereotaxic operations on extrapyramidal hyperkinesia (excluding parkinsonism).

*Confin Neuro 1 1970 ; 32 : 71-78.*

**127- NANCE PW, BUGARESTI J, SHELLENBERGER K, SHEREMATA W, MARTINEZ-ARIZALA A.**

Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. North America Tizanidine Study Group.

*Neurology* 1994 ; 44(11 Suppl 9) : S44-51.

**128- NASHOLD BS, URBAN B, ZORUB DS (1976).**

Phantom relief by focal destruction of substantia gelatinosa of Rolando. In: Bonica, JJ, Albe-Fessard, D, eds.

*Advances in Pain Research And. Therapy. Raven Press New York, pp. 959–963.*

**129- NORTH J.**

Trends in the pathophysiology and pharmacotherapy of spasticity.

*J Neurol* 1991, 238 : 131-139.

**130- O'DWYER NJ, ADA L, NEILSON D.**

Spasticity and muscle contracture following stroke.

*Brain* 1996, 119 : 1737-1749.

**131- O'BRIEN DF, PARK TS, PUGLISI JA, COLLINS DR, LEUTHARDT EC, LEONARD JR.**

Orthopedic surgery after selective dorsal rhizotomy for spastic diplegia in relation to ambulatory status and age.

*J Neurosurg.* 2005 Jul;103(1 Suppl) : 1-2.

**132- O'BRIEN DF, PARK TS, PUGLISI JA, COLLINS DR.**

Leuthardt EC. Effect of selective dorsal rhizotomy on need for orthopedic surgery for spastic quadriplegic cerebral palsy: long-term outcome analysis in relation to age.

*J Neurosurg.* 2004 Aug ;101(1 Suppl) : 59-63.

**133- OCHS GUNTHER, CLAUS NAUMANN, MILAN DIMITRIJEVIC, MARC SINDOU.**

Intrathecal baclofen therapy for spinal origin spasticity: spinal cord injury, spinal disease and multiple sclerosis. 1999 international neuromodulation society.

*Neuromodulation*, 2(2) ; 108-119.

**134- OHYE C, MIYAZAKI M, HIRAI T, SHIBAZAKI T, NAGASEKI Y**

Stereotactic selective thalamotomy for the treatment of tremor type cerebral palsy in adolescence.

*Childs Brain* 1983; 10:157-167.

**135- ORDIA JL, FISCHER E, ADAMSKI E, SPATZ E.**

Chronic intrathecal delivery of baclofen by a programmable pump for the treatment of severe spasticity.

*Journal neurosurgery* 85, 1996 ; 452-457.

**136- PARISE M, SINDOU M, MERTENS P, et al.**

Somatosensory evoked potentials following functional posteriorrhizotomy in spastic children.

*Stereotact Funct Neurosurg* 1997, 69(2) : 268-273.

**137- PEACOCK WJ, ARENS LJ, BERMAN B.**

Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy.

*Pediatr Neurosci* 1987; 13(2): 61-6.

**138- PENN RD, KROIN JS (1984).**

Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity (Letter).

*Lancet* 9 :10781078.

**139- PONTEN E, FRIDEN J, THORNELL LE, LIEBER RL.**

Spastic wrist flexors are more severely affected than wrist extensors in children with cerebral palsy.

*Dev Med Child Neurol.* 2005 Jun; 47(6) : 384-9.

**140- POWER RK, CAMPBELL DL, RYMER WZ.**

Stretch reflex dynamic in spastic elbow flexors.

*Ann Neurol* 1989, 25 : 32-42.

**141- REGISTER BC, HANSEL DE, HUTCHINS GM, LEVEY EB,  
SPONSELLER PD, LEET AI.**

Postoperative gastric rupture in children with cerebral palsy.

*J Pediatr Orthop.* 2005 May-Jun;25(3) : 280-2.

**142- RIZZO MA, HADJIMICHAEL OC, PREININGEROVA J, VOLLMER TL.**

Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients.

*Mult Scler* 2004 Oct ; 10(5) : 589-95.

**143- ROBERTSON LT, MEEK M, SMITH WL.**

Speech changes in cerebral-palsied patients after cerebellar stimulation.

*Dev Med Child Neuro l* 1980; 22 : 608-617.

**144- ROMAIN M, BENAÏM C, ALLIEU Y.**

Assessment of hand after brain injury.

*Ann Chir Main Memb Super* 1999, 18 (1) : 28-37.

**145- ROSS DA, BYERS C, HALL T.**

A novel approach to prevent repeated catheter migration in a patient with a baclofen pump: a case report.

*Arch Phys Med Rehabil.* 2005 May ; 86(5) : 1060-1.

**146- SAMPSON FC, HAYWARD A, EVANS G, MORTON R, COLLETT B.**

Functional benefits and cost/benefit analysis of continuous intrathecal baclofen infusion for the management of severe spasticity.

*J Neurosurg.* 2002 Jun;96(6) : 1052-7.

**147- SARAPH V, ZWICK EB, AUNER C, SCHNEIDER F, STEINWENDER G, LINHART W.**

Gait improvement surgery in diplegic children: how long do the improvements last?

*J Pediatr Orthop.* 2005 May-Jun ; 25(3) : 263-7.

**148- SATKUNAM LALITH E.**

Management of adults spasticity. Rehabilitation medicine 3.

*CMAJ* 2003 ; 169(11) : 1173-9.

**149- SEDAN R, LAZORTHES Y (1985).**

La neurostimulation électrique thérapeutique.

*Neurochirurgie* 9 : 1-118.

**150- SEGAL LS, WALLACH DM, KANEV PM.**

Potential complications of posterior spine fusion and instrumentation in patients with cerebral palsy treated with intrathecal baclofen infusion.

*Spine.* 2005 Apr 15 ; 30(8) : E219-24.

**151- SHERRINGTON CS.**

Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements.

*J Physiol (Lond)* 1898; 22 : 319-332.

**152- SHERRINGTON CS.**

On plastic tonus and proprioceptive reflexes.

*Q J Exp Physiol* 1909; 2 : 109-156.

**153- SINDOU M, FISCHER G, GOUTELLE A et al. (1974).**

La radicellotomie postérieure sélective dans le traitement des spasticités.

*Revista Neurologia* 9 : 201-216.

**154- SINDOU M, JEANMONOD D.**

Microsurgical drezotomy for the treatment of spasticity and pain in the lower limbs.

*Neurosurgery* 1989 ; 24 : 665-670.

**155- SINDOU M, MERTENS P.**

Neurochirurgie de la spasticité. Actualités in Rencontre autour du blessé médullaire. Problèmes en médecine de rééducation.

*Privas Herisson Eds.* 1990 ; 45-49.

**156- SLOAN RL, SINCLAIR E, THOMPSON J, TAYLOR S et al. (1992).**

Inter-rater reliability of the modified Ashworth Scale for spasticity in hemiplegic patients.

*Int J Rehabilitation Res* 9: 161 16.

**157- SOMMERFELD DK, EEK EU, SVENSSON AK, et al.**

Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations.

*Stroke* 2004 Jan; 35(1) : 134-9.

**158- Spasticity Study Group.**

Spasticity: Etiology, Evaluation, and the Role of Botulinum Toxin Type A.

*Muscle & Nerve* 1997; 6 (Suppl) : S1-S231.

**159- SPEELMAN D, VAN MANEN J.**

Cerebral palsy and stereotactic neuro surgery: long term results.

*J Neurol Neuro Surg Psychiatry* 1989; 52 : 23-30.

**160- SPIEGEL EA, WYCIS HT.**

Effects of thalamic and pallidal lesions upon involuntary movements in choreathetosis.

*Trans Am Neurol Assoc* 1950; 75 : 234-237.

**161- STEINBOK P, HICDONMEZ T, SAWATZKY B, BEAUCHAMP R, WICKENHEISER D.**

Spinal deformities after selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy.

*J Neurosurg.* 2005 May ; 102(4 Suppl) : 363-73.



**162- STOKIC DS, YABLON SA, HAYES A.**

Comparison of clinical and neurophysiologic responses to intrathecal baclofen bolus administration in moderate-to-severe spasticity after acquired brain injury.

*Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Sep ; 86(9) : 1801-6.

**163- TARDIEU GA (1954).**

La recherche d'une technique de mesure de la spasticité imprimeavec le periodique.

*Revue Neurologique* 9 : 143-144.

**164- TARICCO M, ADONE R, PAGLIACCI C, TELARO E (2000).**

Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury.

*Cochrane Database Systematic Review*, CD001131.

**165- TELLEZ DE MENESES M, BARBERO P, ALVAREZ-GARIJO JA, MULAS F.**

Intrathecal baclofen and Botulinum toxin in infantile cerebral palsy.

*Rev Neurol.* 2005 Jan 15;40 Suppl 1 : S69-73.

**166- TERJESEN T, LIE GD, HYLDMO AA, KNAUS A.**

Adductor tenotomy in spastic cerebral palsy. A long-term follow-up study of 78 patients.

*Acta Orthop.* 2005 Feb ; 76(1) : 128-37.

**167- THILMANN AF, FELLOWS SJ, GARNES E.**

The mechanisms of spastic muscle hypertonus.

*Brain* 1991 ; 114: 233-244.

**168- THOMPSON, et al.**

Clinical management of spasticity.

*Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2005 ;  
76 : 459-463 © by [BMJ Publishing Group Ltd](#).

**169- TREMBLAY F, MALOVIN, RICHARDS CL.**

Effects of prolonged muscle stretch on the reflex and the voluntary muscle activation in children with spastic cerebral palsy.

*Scand J Rehab Med* 1990, 22 : 171-180.

**170- TURKAN AKBAYRAK, KADRIYE ARMUTLU, MINTAZE  
KEREM GUNEL AND GULAY NURLU.**

Assessment of the short-term effect of antispastic positioning on spasticity.

*Pediatrics International* (2005) 47, 440-445.

**171- United Kingdom Tizanidine Trial Group.**

A double-blind, placebo controlled trial of tizanidine in the treatment of spasticity caused by multiple sclerosis.

*Neurology* 1994 ; 44(11 Suppl 9) : S70-8.

- 172- VAN SCHAEYBROECK P, NUTTIN B, LAGAE L, SCHRIJVERS E, BORGHGRAEF C, FEYS P.**

Intrathecal baclofen for intractable cerebral spasticity : a prospective placebo-controlled, double-blind study.

Neurosurgery. 2000 Mar ; 46(3) : 603-9.

- 173- VAN SCHIE PE, VERMEULEN RJ, VAN OUWERKERK WJ, KWAKKEL G, BECHER JG.**

Selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy to improve functional abilities: evaluation of criteria for selection.

*Childs Nerv Syst.* 2005 Jun ; 21(6) : 451-7. Epub 2005 Feb 10.

- 174- VANEK ZEBA F.**

Spasticity.

*E-medicine*; May 2005.

- 175- VASIN NI, NADVORNIK P, LESOV N, KADIN AL, SHRAMKA M.**

[Stereotaxic combined dentate-thalamotomy in the treatment of spastic-hyperkinetic forms of subcortical dyskinesias].

*Zh Vopr Neurokhir* 1979; 6:23-28.

- 176- VLOEBERGHES M, KEETLEY R, MORTON R.**

Intrathecal baclofen in the management of spasticity due to cerebral palsy.

*Pediatr Rehabil.* 2005 Jul-Sep ; 8(3) : 172-9.

**177- WALSH EG (1996).**

Thixotropy: a time dependent stiffness. In: *Muscles Masses and Motion*.

*MacKeith Press, London, pp. 78-102.*

**178- WALTZ JM, REYNOLDS LO, RIKLAN M (1981).**

Multi-lead spinal cord stimulation for control of motor disorders.

*Appl Neurophysiol 9 : 244-257.*

**179- WARD AB, KADIES M.**

The management of pain in spasticity.

*Disabil Rehabil 2002 ; 24 : 443-53.*

**180- WARD AB.**

Assessment of muscle tone.

*Age Ageing 2000, 29 (5) : 385-386.*

**181- WARTENBERG R (1951).**

Pendulousness of the legs as a diagnostic test.

*Neurology 9 : 18-24.*

**182- WE MOVE.**

**183- WHITTAKER CK.**

Cerebellar stimulation for cerebral palsy.

*J Neuro surg* 1980; 52: 648-653.

**184- YAKOULEFF, REMY NERYS O, DERYS P, KIEFER C,  
BUSSEL B.**

Etat actuel de la prise en charge de la spasticité.

*La lettre du Neurologue* 1(3) ; février 1999.

**185- YARKONY GM, SAHGAL V.**

A major complication of craniocerebral trauma.

*Clin orthop Rel Res* 1987, 219: 93-107.

**186- YOUNG RR.**

Spasticity ; a review.

*Neurol* 1994, 44 (suppl 9) : 512-520.

**187- ZAFORTE RD, ELOVIC E, GRABOIS M, EDS.**

Spasticity and abnormalities of muscle tone. In: Garrison SJ, Grabois M, Hart KA, Lehmkuhl DL. Physical Medicine and Rehabilitation.

*The Complete Approach. 1st ed. London, UK Blackwell Science; 2000: 848-56.*

**188- ZORER G, DOGRUL C, ALBAYRAK M, BAGATUR AE.**

The results of single-stage multilevel muscle-tendon surgery in the lower extremities of patients with spastic cerebral palsy.

*Acta Orthop Traumatol Turc.* 2004 ; 38(5):317-25.