

MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ APRÈS AVC

A. Hajjioui^{*(1,3)}, M. Fourtassi^{*(2)}

*Professeur assistant en Médecine Physique et de Réadaptation.

⁽¹⁾ Laboratoire des neurosciences cliniques. Faculté de Médecine et de Pharmacie. Université Sidi Mohammed Benabdallah. Fès

⁽²⁾ Faculté de médecine et de pharmacie. Université Mohammed Premier. Oujda.

⁽³⁾ Service de médecine physique et de réadaptation, CHU Hassan II. Fès

La spasticité est définie comme “un trouble moteur caractérisé par une augmentation vitesse-dépendante du réflexe tonique d'étirement musculaire, reflétant une hyper-excitabilité du réflexe myotatique”. Il s'agit d'un symptôme faisant partie du syndrome pyramidal quelle qu'en soit la topographie ou l'étiologie. La spasticité est très fréquente en post-AVC, avec une prévalence de 20 à 70% selon les études. Elle majore les autres anomalies motrices et par conséquent, aggrave les limitations fonctionnelles occasionnée par l'hémiplégie, comme les troubles de la marche ou de la préhension. Elle peut également engendrer des douleurs et des déformations orthopédiques permanentes.

La spasticité n'explique qu'une partie de la gêne occasionnée par le syndrome pyramidal, mais elle représente le seul symptôme accessible au traitement. Cependant, son caractère multi-dimensionnel impose une évaluation clinique bien réfléchie, prenant en compte les différents facteurs impliqués ou associés afin de mettre en place une stratégie thérapeutique qui répondra au mieux aux objectifs fonctionnels préalablement fixés.

BASES PHYSIOLOGIQUES

L'UNITÉ MOTRICE

L'unité motrice représente l'unité fonctionnelle dans la fonction motrice. Elle regroupe un motoneurone avec l'ensemble des fibres musculaires qu'il innerve. On distingue deux types d'unités motrices selon le type des fibres musculaires qui les constituent. Le type I se caractérise par des fibres rouges à métabolisme aérobie et résistantes à la fatigue. Elles ont une activité lente et plutôt tonique et sont essentiellement impliquées dans le contrôle postural et dans la résistance à l'étirement (travail d'endurance). Le type II est constitué par des fibres blanches, à métabolisme anaérobie et fatigables. Elles ont une activité rapide, phasique et sont essentiellement impliqués dans les mouvements rapides (travail de force).

LE RÉFLEXE MYOTATIQUE

Il s'agit d'un réflexe monosynaptique d'origine proprioceptive, responsable de la contraction réflexe d'un muscle en réponse à son étirement. Comme tout réflexe, il fait intervenir des récepteurs (capteurs d'étirement au niveau des fuseaux neuromusculaires) qui envoient des informations sur la longueur du muscle, l'importance de l'étirement et la vitesse à laquelle il se produit, des voies afférentes (Fibres I δ) dont la terminaison fait synapse avec le motoneurone α , des voies efférentes (motoneurones α) destinées au muscle cible homonyme “à l'origine de la stimulation” et à ses synergistes, et des effecteurs (les muscles qui se contractent). (Fig.1)

LA RÉGULATION DU RÉFLEXE MYOTATIQUE

Le réflexe myotatique subit une régulation locale au niveau médullaire avec des influences excitatrices et d'autres inhibitrices plus importantes. L'activité coordonnée de l'ensemble de ces intervenants est sous le contrôle supérieur des voies descendantes.

• Influences inhibitrices

On distingue 3 types d'influences inhibitrices :

- L'inhibition présynaptique exercée par des inter-neurones qui inhibent les terminaisons des fibres Ia, bloquant ainsi la transmission du message au motoneurone. Ces inter-neurones inhibiteurs sont activés par les voies descendantes par l'intermédiaire du neurotransmetteur : GABA.
- L'inhibition récurrente de Renshaw est une inhibition postsynaptique au niveau du motoneurone α limitant sa décharge. Le motoneurone envoie une branche collatérale qui assure une inhibition récurrente de ce dernier par l'intermédiaire d'un inter-neurone : “la cellule de Renshaw”.
- L'inhibition auto-génique Ib qui est activée par les récepteurs de la tension musculaire au niveau des “organes tendineux de Golgi”. C'est une boucle qui ajuste l'intensité de la contraction musculaire par l'inhibition du motoneurone du muscle contracté via un inter-neurone et la stimulation des motoneurones destinés aux muscles antagonistes (Fig.1).

• Influences facilitatrices

La facilitation du réflexe myotatique fait intervenir deux principaux mécanismes. Les fibres de type II sont des afférences sensibles issues du fuseau neuromusculaire qui assurent la stimulation du motoneurone α via des inter-neurones. Ces fibres II permettent le maintien de la décharge au niveau du motoneurone α , responsable d'une activité tonique. La boucle gamma représente le deuxième mécanisme de facilitation. Lors de la contraction musculaire, la stimulation des récepteurs intra-fusoriaux diminue (car les fibres musculaires ne sont plus étirées) et la décharge réflexe risque de s'arrêter. Cette contraction musculaire peut être maintenue par la mise en jeu de motoneurones de petit calibre dit (γ) qui innervent les extrémités des fibres intra-fusoriales, dont la contraction permet de maintenir la tension au niveau des récepteurs malgré le raccourcissement musculaire.

Ces motoneurones γ sont activés simultanément avec les motoneurones α (co-activation α - γ), soit par des inter-neurones de voisinage ou par les voies descendantes.

PHYSIOPATHOLOGIE

La spasticité peut être expliquée par l'intrication de trois mécanismes.

MODIFICATION DES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DES MUSCLES

Les études anatomopathologiques ont montré que le muscle spastique subit des transformations histologiques avec une raréfaction des fibres de type II (phasiques), et un enrichissement en fibres de type I (toniques) impliquées dans la résistance à l'étirement. Il se produit également un raccourcissement du muscle par diminution du nombre des sarcomères, ce qui pourrait expliquer une augmentation de la tension lors de l'allongement du muscle, plus importante que chez le sujet normal.

PLASTICITÉ SPINALE

L'interruption des voies descendantes par la lésion neurologique entraîne la formation de nouvelles connexions synaptiques aux différents niveaux métamériques. Cette réorganisation est responsable d'une hypersensibilité à certains récepteurs plus qu'aux autres, ce qui pourrait engendrer une facilitation accrue du réflexe myotatique.

Cette réorganisation pourrait également expliquer le phénomène des épines irritatives.

En effet, le message nociceptif pourrait engendrer une exagération de la spasticité par la mise en jeu de circuits neuronaux néoformés ou préexistants mais anormalement excitables.

LIBÉRATION DU RÉFLEXE MYOTATIQUE

L'interruption des voies descendantes entraîne une exagération du réflexe myotatique par renforcement du contrôle excitateur et diminution du contrôle inhibiteur.

Dans l'hémiplégie vasculaire, il a été démontré essentiellement une diminution de l'inhibition auto-génique Ib et une augmentation de l'activité des fibres II excitatrices.

L'ÉVALUATION CLINIQUE

La spasticité est une complication évolutive inéluctable de toute lésion du faisceau pyramidal. Elle se traduit cliniquement par deux principaux signes : **une exagération du réflexe d'étirement** responsable d'un caractère diffus des réflexes ostéo-tendineux et du clonus du pied et **une hypertonie musculaire élastique à l'étirement passif**.

Elle peut être aggravée par le stress, l'effort, la fatigue, l'émotion, les changements de température mais aussi et surtout par les épines irritatives (toute stimulation douloureuse comme une infection urinaire, un fécalome, un ongle incarné...etc) (Tableau I).

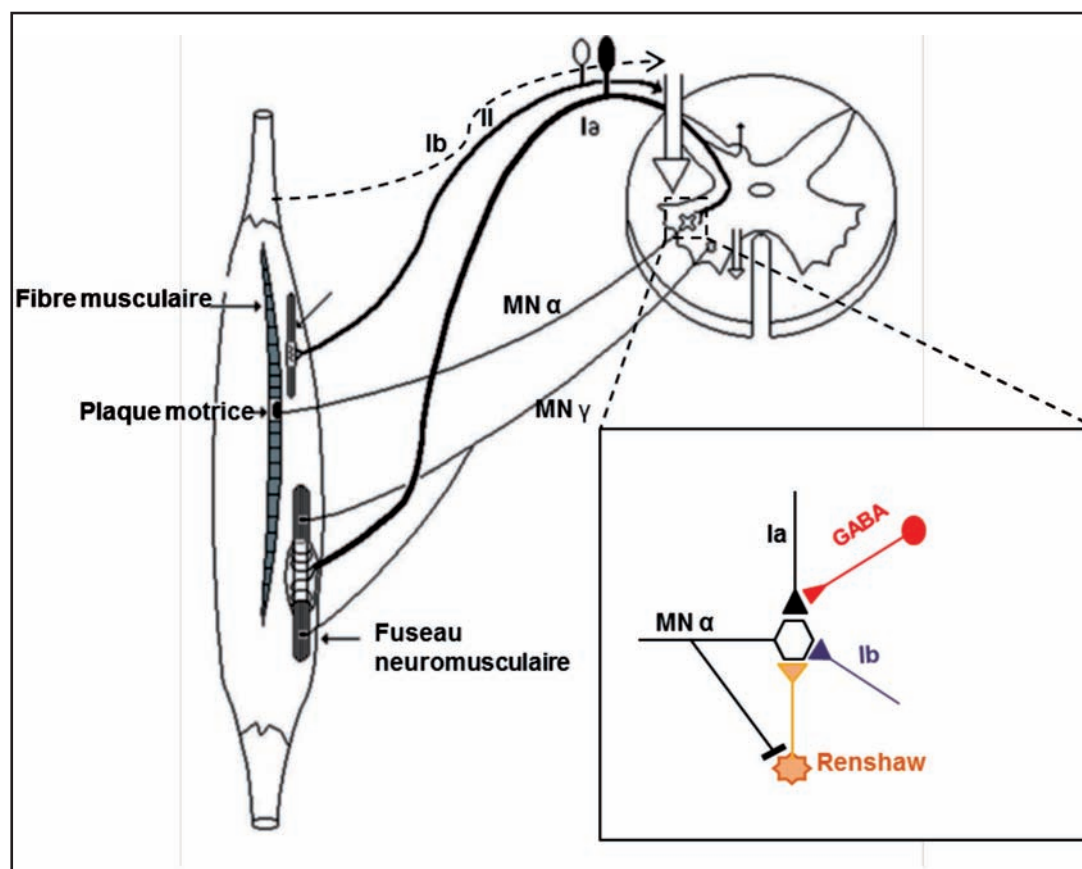


Fig. 1 : Le réflexe myotatique et ses mécanismes de régulation

TABLEAU I : ÉTIOLOGIES DES ÉPINES IRRITATIVES	
Causes urologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Lithiase urinaire • Vessie de lutte • Reflux vésico-urétéral
Causes digestives	<ul style="list-style-type: none"> • Fécalome • Volvulus sur mégacolon
Causes ostéo-articulaires	<ul style="list-style-type: none"> • Para-ostéoarthropathie • Fracture passée inaperçue • Ostéite • Neuro-arthropathie
Causes neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Syringomyélie • Abscès de l'espace sous-dural • Majoration d'un spina-lipome
Causes cutanées	<ul style="list-style-type: none"> • Escarres

L'évaluation de la spasticité doit apprécier un certain nombre de facteurs déterminant pour la décision thérapeutique ultérieure.

SA DISTRIBUTION

De manière générale, la **spasticité prédomine sur les muscles anti-gravitaires**, à savoir les fléchisseurs au membre supérieur et les extenseurs au membre inférieur. Ainsi, il en résulte des attitudes posturales particulières et facilement reconnaissables chez l'hémiplégique avec au membre supérieur une épaule en adduction, rotation interne, un coude en flexion et pronation, une main fermée en poing avec un pouce adductus. Le membre inférieur se caractérise par une hanche en adduction +/- flexion, un genou en extension et une cheville en équin et un pied varus le plus souvent. Cependant, des variantes peuvent également se voir.

SON INTENSITÉ

L'évaluation de l'intensité de la spasticité peut se faire à l'aide de différentes échelles dont **l'échelle d'Ashworth modifiée** (Tableau II). Cette échelle est très simple, facile à réaliser mais elle nécessite un apprentissage préalable de l'évaluateur. Elle permet de quantifier l'importance de la spasticité au niveau de chaque groupe musculaire sur une échelle de 0 à 4, ce qui permet de suivre l'évolution ou d'apprécier l'efficacité ou non d'une intervention thérapeutique.

SON RETENTISSEMENT

La spasticité a souvent un retentissement négatif sur la qualité de vie du patient. En effet, elle peut causer des douleurs, des déformations orthopédiques, des limitations fonctionnelles, ainsi qu'une détérioration esthétiques et/ou psychologique. Cependant, elle peut également être à l'origine d'un bénéfice fonctionnel comme la facilitation des transferts par verrouillage passif du genou. Ainsi, une évaluation minutieuse du retentissement de la spasticité sur la vie du patient permettra d'établir les objectifs d'un traitement éventuel selon les besoins du patient et ses priorités.

LES TROUBLES ASSOCIÉS

La spasticité n'est responsable que d'une partie de la gêne fonctionnelle occasionnée par le syndrome pyramidal. Par conséquent, les autres troubles moteurs associés doivent également être évalués ainsi que leur part de responsabilité dans la limitation fonctionnelle que l'on vise à améliorer par le traitement de la spasticité. Il s'agit essentiellement de la qualité de la commande motrice volontaire au niveau des antagonistes des muscles spastiques, la présence et de l'importance des spasmes et des troubles de coordination motrice. Il faut également faire la part entre la spasticité (résistance à l'étirement) qui est visée par le traitement médical, et la rétraction musculo-tendineuse qui ne peut être traitée que chirurgicalement.

PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

PRINCIPES GÉNÉRAUX

Le traitement de la spasticité est un traitement lent, coûteux, pas toujours efficace et non dénué de risques. Ainsi, la décision de traiter doit être bien réfléchie avec une bonne appréciation du rapport bénéfices/risques. **Avant de démarrer un traitement de la spasticité, il faut répondre aux questions suivantes :**

- S'agit-il d'une spasticité gênante ? Est-elle est douloureuse ? Interfère-t-elle avec le fonctionnement du patient, son installation au lit, au fauteuil, la réalisation des soins et de la toilette, son confort ?.
- Est-elle la principale cause de la gêne ? (cette gêne pourrait être causée plutôt par des troubles moteurs, autres que la spasticité).
- S'agit-il d'une spasticité inutile ? (car il faut respecter toute spasticité fonctionnellement utile).
- Est-elle localisée ou diffuse ? (car l'attitude thérapeutique diffère selon la distribution de la spasticité).
- Le traitement va-t-il apporter une amélioration significative ? Une fois la décision de traiter prise, **il faut définir les objectifs thérapeutiques** en concertation avec le patient et sa famille (qui n'ont pas toujours les mêmes attentes que le médecin). Cet objectif thérapeutique constituera le critère principal de jugement de l'efficacité du traitement entrepris et de l'utilité de le poursuivre. Parmi ces objectifs, on peut citer la diminution de la douleur, la diminution des spasmes, la facilitation des soins d'hygiène corporelle, l'amélioration de l'installation et du positionnement, l'amélioration de la marche, la facilitation du chaussage ou du port d'orthèse, l'amélioration de l'esthétique.

Il est important de préciser que la stabilisation médicale et la suppression des épines irritatives (ossification hétérotopique, ongle incarné, fécalome...) doivent précéder toute autre thérapeutique.

TABLEAU II : L'ÉCHELLE D'ASHWORTH MODIFIÉE PAR BOHANNON

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

MOYENS THÉRAPEUTIQUES

• Traitements par voie orale (spasticité généralisée)

- Benzodiazépines

Ce sont des agonistes GABA (A) et par ce fait, elles potentialisent l'effet inhibiteur pré-synaptique. Elles se caractérisent par un effet rapide et transitoire, mais leur usage est fortement limité par leurs effets indésirables encore plus préjudiciables aux patients cérébro-lésés (faiblesse, confusion, troubles de mémoire).

- Baclofène

Il potentialise l'effet inhibiteur pré-synaptique par son action agoniste GABA (B). Largement utilisé dans le traitement d'une spasticité diffuse, il présente des effets indésirables qui peuvent limiter sa posologie comme une sédation, faiblesse ou confusion. Il est administré à une posologie progressivement croissante jusqu'à dose minimale efficace sans dépasser 90mg/j chez l'adulte.

- Tizanidine :

Il s'agit d'un agoniste alpha2-noradrénergique bloquant la libération des amino-acides excitateurs au niveau des inter-neurons spinaux. Il présente une toxicité hépatique d'où l'intérêt de surveiller régulièrement le bilan hépatique pendant le traitement. Sa posologie doit être également progressivement croissante, par palliers de 2 à 4 mg sans dépasser 36 mg/j.

• Traitements locaux (spasticité focale)

- Toxine botulinique

Elle est actuellement recommandée **en première intention pour toute spasticité focale**. Son prix élevé (entre 3000 et 10 000 dhs par séance) et son non remboursement par les caisses nationales d'assurance maladie limite largement son utilisation au Maroc. Son injection au niveau des plaques motrices entraîne une chimio-dénervation du muscle injecté, en empêchant la libération de l'acétylcholine au niveau de l'espace synaptique. Elle se caractérise par une bonne efficacité si la technique d'injection est bien réalisée (Fig. 2), mais de durée limitée, ce qui implique une répétition de l'injection tous les 3 à 6 mois.

- Phéno

L'injection du phéno conditionné au niveau des nerfs moteurs réalise **une neurolyse chimique** et entraîne une



Fig. 2 : Toxine botulinique (a) le matériel nécessaire pour faire une injection de toxine botulinique (b) injection de toxine botulinique au triceps sural

réduction de la spasticité par interruption des voies efférentes véhiculant les décharges nerveuses. Elle a un effet plus durable que la toxine mais la spasticité peut toujours réapparaître au bout de quelques mois si repousse nerveuse. L'alcoolisation nerveuse s'utilise hors AMM dans le traitement de la spasticité en France, mais à notre connaissance cette technique n'est actuellement pas pratiquée au Maroc.

• Kinésithérapie

La kinésithérapie en elle-même est peu efficace sur la spasticité. Les techniques de facilitation neuromusculaire ayant pour objectif de détendre les muscles spastiques ont une efficacité transitoire ne dépassant pas la durée de la séance. Cependant, toute spasticité impose une prise en charge en kinésithérapie qui aura deux principaux objectifs :

1- Prévenir les complications orthopédiques et dépister leur début d'installation par la réalisation d'étirements musculaires, de mobilisations articulaires régulières et de postures permettant de positionner le membre dans une position corrigée ou fonctionnelle.

2- Optimiser les effets des thérapeutiques médicamenteuses anti-spastiques quand elles sont appliquées et notamment, la toxine. En effet, on profite de la détente musculaire pour favoriser le travail fonctionnel et le renforcement, si possible, des muscles antagonistes.

• Chirurgie

- Baclofène intrathécal (BIT):

Il peut être délivré directement dans l'espace intrathécal à l'aide d'une pompe implantable et programmable reliée à un cathéter placé au niveau de la colonne lombaire. Ce type d'administration entraîne une plus grande efficacité de la molécule à très petites doses pour une meilleure biodisponibilité neurologique. Cette technique est généralement indiquée **en cas de spasticité diffuse au niveau des deux membres inférieurs** (blessé médullaire) mais elle peut être discutée en deuxième intention **chez l'hémiplégique avec atteinte prédominante sur le membre inférieur sans aucune possibilité fonctionnelle** afin de faciliter la toilette ou le confort.

Le BIT doit être réservé aux patients non marchants, car la privation de la spasticité s'accompagne dans la quasi-totalité des cas par une perte de la marche.

- Neurotomies sélectives :

Il s'agit d'une neurolyse sélective au niveau du nerf moteur destiné au muscle spastique. Le chirurgien sectionne 2/5 à 4/5 du nerf moteur, ce qui rend les résultats pratiquement

irréversibles même si une repousse nerveuse est possible dans certains cas.

- Chirurgie neuro-orthopédique :

Elle s'adresse plutôt aux conséquences orthopédiques de la spasticité (pied équin...) et consiste en des interventions réparatrices de type allongements musculo-tendineux en cas de rétraction musculaire gênante et des arthroèses, notamment au niveau de la cheville ou du poignet pour maintenir une position de fonction.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Une fois la spasticité est reconnue gênante et que la décision thérapeutique est prise, il faut d'abord réaliser une analyse clinique pour **déterminer les groupes musculaires qui seraient visés par le traitement**. Ensuite, il est nécessaire de déterminer avec le patient et sa famille l'objectif du traitement.

En cas de spasticité focale ou diffuse mais à objectif thérapeutique focal, on utilise en priorité la toxine botulinique qu'on associera, en cas d'efficacité, à des postures de positionnement et à une kinésithérapie d'entretien. Un échec de la toxine (si technique correcte par un injecteur expérimenté) doit faire discuter la possibilité de rétractions musculo-tendineuses qui seront proposées à la chirurgie.

En cas de spasticité diffuse, on essaiera le traitement per os en première intention, notamment pour les douleurs diffuses. En cas d'insuffisance, on peut associer la toxine pour cibler certains muscles spécifiques, voire le baclofène intrathécal pour améliorer le confort dans des situations extrêmes sans espoir de récupération fonctionnelle.

CONCLUSION

La spasticité est le seul symptôme du syndrome pyramidal qui soit accessible au traitement, mais il n'explique pas l'ensemble des troubles moteurs engendrés. Son traitement est bien codifié et repose sur des molécules efficaces. Cependant, sa difficulté réside dans la détermination de l'objectif thérapeutique et notamment, la détermination des muscles ciblés. Ce qui nécessite une évaluation clinique approfondie et une expertise non négligeable.

RÉSUMÉ : La spasticité est un symptôme très fréquent dans toute pathologie neurologique centrale. Chez le patient hémiplégique, la spasticité peut majorer les limitations fonctionnelles et altérer encore plus la qualité de vie, mais peut aussi être utile dans certaines situations. Son traitement quand il est indiqué, repose sur une stratégie bien codifiée répondant à des objectifs spécifiques et précédée par une évaluation clinique très précise.

SUMMARY : Spasticity is a common symptom of any central neurological disease. In hemiplegic patients, spasticity may increase functional limitations and affect even more the quality of life, but can also be useful in some situations. Treatment when indicated, is based on a well codified strategy targeting specific aims. This therapeutic strategy should be preceded by a very precise clinical evaluation.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Ben smaïl D, Kiefer C, Bussel B. Évaluation clinique de la spasticité, Neurochirurgie 2003;49(2-3):190-198.
- 2- Mokhtari S et al. La spasticité : de la clinique à l'imagerie. J Radiol 2010;91:1387-97.
- 3- Schnitzler A, Genet F, Mailhan L, Denormandie P. Mise au point : prise en charge de la spasticité chez l'adulte Lett Med Phys Readapt 2008;24: 57-58.
- 4- Decq P. Physiopathologie de la spasticité. Neurochirurgie 2003;49(2-3):163-184.
- 5- Traitements médicamenteux de la spasticité. Recommandations de bonne pratique. AFSSAPS - Juin 2009.
- 6- Le Claire G, Coignard P, Kerdraon J, Le Guet JL. Spasticité et baclofène intrathécal. Lett Med Phys Readapt 2007;23:195-203.
- 7- Yelnik AP et al. Professional practices and recommendations. Drug treatments for spasticity. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2009;52:746-756.
- 8- Decq P. Les neurotomies périphériques dans le traitement de la spasticité focalisée des membres. Neurochirurgie 2003;49(2-3):293-305.
- 9- Albrert T, Yelnik A. Techniques utilisées en rééducation pour le traitement de la spasticité. Neurochirurgie 2003;49(2-3):239-246.