

ÉVALUATION CLINIQUE DE LA SPASTICITÉ

D. BEN SMAÏL, C. KIEFER, B. BUSSEL

Service de Rééducation Neurologique, Hôpital Raymond-Poincaré, Garches.

SUMMARY: Clinical evaluation of spasticity

D. BEN SMAÏL, C. KIEFER, B. BUSSEL (*Neurochirurgie*, 2003, 49, 190-198).

Spasticity is one component of the upper motor neurone syndrome. Unlike motor deficit and co-contraction, spasticity is responsive to treatment. Thus it receives more attention than the other features of the upper motor neuron syndrome. In order to treat correctly the patients, we need to know expectations of the patient and family. Detailed clinical evaluation including functional analysis is necessary to determine whether the objectives are reasonable. This evaluation is not always very easy because of complex clinical features.

Simply aiming to reduce spasticity is not a final treatment goal. There must be a purpose behind it.

It is actually very difficult to evaluate functional effect of spasticity treatments. Few studies show a real functional improvement. Yet patients are satisfied with the results and the goals are often achieved. One explanation is that functional scales usually used do not fit to the spasticity problem.

Key-words: spasticity, clinical evaluation, contracture, intra-thecal baclofen, dystonia.

RÉSUMÉ

La spasticité est une des composantes du syndrome pyramidal qui y associe le déficit moteur et la perte de sélectivité du mouvement. Des trois composantes du syndrome pyramidal, il s'agit de la seule qui est accessible aux thérapeutiques d'où l'intérêt porté à ce symptôme par la communauté médicale. Un large éventail thérapeutique est actuellement disponible et notamment des thérapeutiques aux effets réversibles telles que la toxine botulique ou le baclofène intra-thécal. Une prise en charge optimale nécessite de connaître les attentes exactes du patient et de son entourage. Une évaluation clinique détaillée incluant une analyse fonctionnelle permet de savoir si les objectifs sont raisonnables ou pas. Cette évaluation n'est pas toujours aisée car il existe souvent des tableaux cliniques complexes où la spasticité n'est qu'un élément parmi d'autres. Une fois cette phase d'évaluation terminée, il est le plus souvent possible de proposer une thérapeutique adaptée au patient. Le traitement doit avoir pour objectif de corriger la gêne fonctionnelle occasionnée par la spasticité et non la spasticité. Le problème actuel est celui de l'évaluation de l'effet des thérapeutiques anti-spastiques. En effet aucune étude ne montre une réelle efficacité fonctionnelle de ces traitements. Pourtant les objectifs sont souvent atteints et les patients satisfaits des résultats. La question est de savoir si les échelles utilisées dans la littérature sont vraiment adaptées au problème de la spasticité.

INTRODUCTION

La spasticité est définie comme un trouble moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement (Lance *et al.* [23]) associée à une exagération des réflexes tendineux secondaire à une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement. C'est une des trois composantes du syndrome pyramidal qui inclut également le déficit moteur et la perte de la sélectivité du mouvement. Ces deux dernières composantes ne sont pas accessibles aux thérapeutiques pharma-

cologiques, chirurgicales ou physiques. À l'inverse, de nombreuses thérapeutiques permettent de réduire le symptôme spasticité d'où l'intérêt porté par les médecins à ce symptôme.

La lésion des voies descendantes de la motricité, entraîne outre une spasticité correspondant à la définition de Lance, une modification de réflexes spinaux polysynaptiques déclenchés par la stimulation d'afférents à point de départ cutané entraînant spasmes en flexion ou extension. Il est d'usage en médecine d'étudier en même temps le traitement de la spasticité proprement dite et

l'exagération des réflexes polysynaptiques de flexion ou d'extension.

Quel que soit le mécanisme physiopathologique invoqué (libération des voies segmentaires non contrôlées par les voies descendantes, bourgeonnement collatéral ou modifications du muscle (cf. Chapitre : Physiopathologie de la spasticité, par Ph. Decq), ce symptôme traduit la plasticité du système nerveux central après lésion et peut parfois pallier le déficit de commande motrice. Ainsi certains patients tiennent debout et peuvent se pencher en avant car leur triceps sural développe alors grâce au réflexe d'étirement une force suffisante pour éviter la chute. La réduction de la spasticité chez certains patients peut se traduire par une perte de la capacité à marcher.

Le traitement du symptôme spasticité n'est jamais une fin en soi ; la spasticité ne sera traitée que si :

- elle entraîne une gêne fonctionnelle,
- les bénéfices du traitement sont nettement supérieurs à ses inconvénients.

HISTOIRE CLINIQUE

L'interrogatoire et l'examen clinique vont permettre de savoir si la spasticité induit ou, le plus souvent, aggrave le déficit fonctionnel du patient.

Il est nécessaire de connaître le ou les motifs de consultation ainsi que les attentes du patient ou de son entourage. La confrontation de ces attentes avec l'examen clinique permettra secondairement de conclure à une indication thérapeutique éventuelle.

La spasticité peut induire une gêne fonctionnelle pendant :

- les transferts (fauteuil-lit, lit-position debout...) lorsque apparaissent des spasmes en flexion ou extension ;
- la marche si apparaît un varus (spasticité du tibialis anterior et/ou posterior), un équin (spasticité du triceps sural), un varus équin (spasticité du triceps sural et du tibialis posterior le plus souvent), un adductum de cuisse (spasticité des adducteurs de cuisse) ;
- les sondages urinaires impossibles à réaliser s'il existe une importante spasticité des adducteurs de cuisse ;
- la préhension qui peut être bloquée par une spasticité des fléchisseurs des doigts et du poignet le plus souvent ;
- les rapports sexuels : gêne provoquée par une spasticité des adducteurs ;
- l'habillement : gêne provoquée par une spasticité des muscles extenseurs des membres inférieurs par exemple ou des spasmes permanents en flexion ou extension ;

— les déplacements en fauteuil roulant : ce sont le plus souvent les spasmes en flexion ou extension qui perturbent le plus ces déplacements.

Les plaintes sont parfois liées à des troubles du sommeil ou des douleurs. Les réveils nocturnes sont le plus souvent la conséquence de spasmes en flexion ou extension.

L'évolution de la spasticité doit être connue. Une modification récente et brutale de la spasticité doit en effet faire rechercher une « épine irritative » (infection urinaire, lithiase vésicale, escarre cutanée, ongle incarné, troubles du transit...) qu'il faut traiter avant tout traitement symptomatique de la spasticité. Une stimulation d'afférences de fin calibre peut en effet majorer la spasticité.

Il est également important de noter l'horaire de la gêne ainsi que sa durée. Il faut rechercher des réveils nocturnes liés à la spasticité. Lorsque la douleur est la plainte principale, il faut préciser son type, son intensité, son horaire et son retentissement sur les activités de la vie quotidienne.

Le mode de déambulation du patient est également à connaître. Les déplacements se font-ils en fauteuil roulant manuel ou électrique, en marchant avec ou sans aide technique ? Quel est le périmètre de marche du patient ? Se réduit-il au domicile ?

DESCRIPTION CLINIQUE DE LA SPASTICITÉ

SÉMILOGIE DE LA SPASTICITÉ

Réflexe tonique d'étirement

Le réflexe d'étirement a été mis en évidence par Liddel et Sherrington, en 1924 [24] chez le chat décérébré. L'étirement du muscle entraîne une contraction réflexe de ce muscle qui tend à s'opposer à cet étirement. Les récepteurs en sont les terminaisons primaires et secondaires des fuseaux neuro-musculaires, sensibles à la composante tonique (intensité) de l'étirement (fibres du groupe II) ou phasique (vitesse) de l'étirement (fibres Ia).

L'augmentation du réflexe tonique d'étirement se traduit cliniquement chez le sujet spastique par une résistance à la mobilisation passive de l'articulation qui est la conséquence de l'étirement du muscle.

Hyper-réflexie tendineuse

Elle est la conséquence de l'hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique. Elle correspond à la composante phasique du réflexe d'étirement. Ces réflexes tendineux sont le plus souvent diffusés, polycinétiques chez le sujet spastique.

Ils sont cependant parfois absents chez certains patients très hypertoniques.

Clonus

Il correspond à une exagération du réflexe d'étirement. Il est toujours associé à une hyper-réflexie tendineuse, le contraire n'est pas toujours vrai. Il peut être épuisable ou inépuisable.

Contrairement à l'hyperréflexie tendineuse qui n'a pas de retentissement fonctionnel, le clonus peut perturber la station debout ou la marche.

Spasmes

Ils peuvent apparaître spontanément ou en réponse à la stimulation d'afférences musculaires, cutanées ou articulaires nociceptives ou non. Ils sont secondaires à une « libération » de réflexes polysynaptiques. Ils se manifestent cliniquement par des attitudes en triple flexion ou extension. Ils sont particulièrement fréquents après lésion médullaire.

Qu'ils soient en flexion ou en extension, ces spasmes peuvent être très gênants sur le plan fonctionnel. Ils peuvent rendre les transferts ou la station assise au fauteuil difficiles. Certains spasmes peuvent entraîner une chute du patient de son fauteuil.

Ces spasmes sont par ailleurs souvent très douloureux. Les douleurs peuvent remonter plus ou moins haut en fonction du niveau lésionnel. Elles peuvent être à l'origine de réveils nocturnes fréquents qui peuvent retentir sur la vie quotidienne du patient.

SPASTICITÉ ET DYSTONIE

Le terme de dystonie est utilisé depuis Denny-Brown (1962) [12] pour décrire des postures anormales, prolongées observées chez des patients cérébro-lésés. La dystonie réalise un mouvement involontaire soutenu qui impose à certains segments de membre ou à une partie du corps des attitudes extrêmes de contorsion. Le mouvement se déroule lentement et/ou sur un mode tonique. La dystonie et la spasticité sont deux symptômes ayant une physiopathologie totalement différente et la topographie des lésions responsables de ces deux symptômes n'est pas identique. Lésion des noyaux gris centraux pour la dystonie, des faisceaux cortico-spinaux pour la spasticité.

Compte tenu de la proximité anatomique de ces deux structures, elles peuvent être toutes deux lésées par un même processus pathologique. Une lésion hémorragique sous-corticale touchera aussi bien la capsule interne que les noyaux gris et sera ainsi susceptible d'entraîner spasticité et dystonie.

Parfois ces deux symptômes seront facilement distingués. L'apparition d'un mouvement de ré-

tropulsion du bras, flexion de l'avant-bras et extension de la main et des doigts chez un hémiplégique sera reconnue comme dystonique même si les réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur sont vifs. De même, la fréquente extension du gros orteil à la marche car l'extensor hallucis longus n'est jamais « spastique ».

Par contre, quand chez un patient ayant une lésion hémisphérique une posture anormale apparaît, telle une flexion adduction tonique de l'avant-bras, il sera difficile de distinguer clairement si cette posture anormale fixée est « dystonique » ou « spastique ». En effet, cette posture anormale reproduit un « schéma spastique » (prédominance de la spasticité sur les fléchisseurs au membre supérieur) et l'étirement du biceps montrera à l'évidence une spasticité de ce muscle. Dans ce dernier cas le terme de dystonie spastique est utilisé.

Parfois il est possible de distinguer posture anormale dystonique et spasticité. Ainsi une griffe des orteils apparaissant à la station debout et la marche dès l'étirement du fléchisseur des orteils et s'accompagnant d'un signe de Rossolimo sera qualifiée de griffe spastique ; à l'inverse une griffe analogue mais plus capricieuse apparaissant au deuxième ou troisième pas et plus facilement lors de la marche à reculons et sans Rossolimo sera qualifiée de griffe dystonique.

SPASTICITÉ ET RÉTRACTION

La distinction entre spasticité et rétraction n'est pas simple cliniquement, et dans la littérature médicale la délimitation précise de ces deux symptômes n'est pas toujours nette. La définition de la spasticité proposée par Lance peut apparaître claire mais associe plusieurs notions :

- a) augmentation du réflexe tonique d'étirement,
- b) augmentation vitesse dépendante,
- c) exagération des réflexes tendineux,
- d) hyperexcitabilité du réflexe d'étirement.

Il est très simple d'apprécier cliniquement une résistance anormale à un étirement assez lent du muscle (le réflexe tonique d'étirement n'apparaît jamais chez le sujet normal au repos). De même, l'exagération des réflexes tendineux se constate aisément surtout si on peut les comparer à ceux obtenus sur l'hémicorps controlatéral « sain ». Par contre, affirmer le caractère vitesse dépendante n'est pas toujours évident. En effet, il est cliniquement difficile d'apprécier si l'augmentation de la résistance observée après un étirement plus rapide est due à l'augmentation de vitesse ou au fait que l'intensité de l'étirement a été plus importante. Enfin, affirmer l'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement n'est possible que par un enregistrement EMG.

Il a été clairement démontré (au membres inférieurs et supérieurs après lésion médullaire ou supra médullaire) [30, 35, 36] que l'augmentation de la résistance du muscle à l'étirement pouvait être liée uniquement à une modification des propriétés mécaniques du muscle lui-même, et ceci sans aucune intervention d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement [13, 38]. La démonstration de ce mécanisme est simple : on observe une augmentation de la résistance du muscle à l'étirement sans recueil parallèle d'une activité EMG de ce muscle. Il peut être conclut logiquement que l'augmentation de tension observée est due aux seules propriétés mécaniques du muscle. Le tendon du muscle spastique ne se modifie pas, par contre le muscle se raccourcit car le nombre de sarcomères de chaque fibre diminue [15, 38]. Ce raccourcissement entraîne un déplacement de la courbe tension longueur du muscle spastique et lui permet de développer passivement une force notable pour un étirement faible. Ainsi certains patients hémiplegiques adultes spastiques peuvent tenir debout car la cheville étant à 90°, son triceps surae développe alors une force importante (purement passive c'est à dire sans activité EMG du triceps) [13].

Les relations entre l'augmentation de la résistance du muscle à l'étirement

a) sans intervention d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement (sans activité EMG enregistrable) dénommée couramment « contracture » par les anglo-saxons ou rétraction, et

b) avec l'hyperexcitabilité du réflexe spinal d'étirement (objectivée par EMG) dénommée couramment spasticité, ont été récemment (1996) étudiées par O'Dwyer [31].

Ces auteurs, étudiant 13 patients spastiques hémiplegiques, ont montré que chez 8 de ces 13 patients l'augmentation de la résistance du muscle à l'étirement ne s'accompagnait pas d'augmentation significative de l'activité EMG. L'augmentation de la réponse à l'étirement pouvait donc être attribuée à des modifications du muscle lui-même. Une analyse longitudinale de ces patients a montré 2 points importants. Les modifications musculaires pouvaient apparaître (2 mois après la lésion) chez des patients n'ayant jamais eu de réponses EMG à l'étirement ce qui démontre que, contrairement à l'opinion courante, la rétraction peut ne pas être la conséquence d'une spasticité non traitée. De plus une hyperactivité du réflexe d'étirement peut être la conséquence de la rétraction. En effet la spasticité peut apparaître chez certains patients après la rétraction. Ce fait peut être expliqué par une réduction de la longueur des fuseaux neuro-musculaires parallèlement à celle du muscle lui-même.

Les mêmes types de rétractions s'observent lors d'immobilisations prolongées expérimentales

ou lors d'un déséquilibre entre muscles antagonistes. Les sujets ayant des atteintes neurologiques centrales sont immobilisés et ont, par conséquent, toutes les raisons de se rétracter en dehors de toute spasticité, selon les mêmes auteurs.

MODALITÉS D'ÉVALUATION DE LA SPASTICITÉ

ÉVALUATION ANALYTIQUE DU TONUS MUSCULAIRE ET DE LA RÉSISTANCE AU MOUVEMENT PASSIF

Plusieurs échelles cliniques permettent l'évaluation clinique de la spasticité. Deux d'entre elles sont utilisées dans la quasi totalité des publications : il s'agit de l'échelle d'Ashworth et l'échelle de fréquence des spasmes de Penn.

L'échelle d'Ashworth (1964) [2], utilisée aujourd'hui dans sa version modifiée (*tableau I*), avait été mise au point pour évaluer l'effet d'un traitement anti-spastique chez des patients atteints de SEP. Il s'agit de l'échelle la plus utilisée en pratique quotidienne et dans la littérature scientifique. Sa variabilité intra-juge est correcte. Sa variabilité inter-juge ne l'est pas [6]. La forme modifiée de cette échelle est plus sensible.

L'échelle de spasmes de Penn (1985) [33] a été mise au point pour évaluer l'effet du baclofène intra-thécal chez des patients blessés médullaires (*tableau II*).

L'échelle de Tardieu est une échelle ordinale qui tient compte de la posture et de la vitesse d'étirement (*tableau III*). La résistance à la mobilisation est évaluée à deux vitesses : la plus lente et la plus rapide possible. L'angle d'apparition ainsi que l'intensité de la résistance sont notés. Cette échelle française a fait l'objet d'une valida-

TABLEAU I. — Échelle d'Ashworth modifiée.

TABLE I. — *Modified Ashworth scale.*

0	Tonus musculaire normal
1	Augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minimale en fin de mouvement
1 +	Augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minimale 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

TABLEAU II. — Échelle de spasmes de Penn.

TABLE II. — *Penn spasm frequency score.*

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

tion en anglais. La variabilité inter-juge est meilleure que dans l'échelle d'Ashworth. L'évaluation est toujours réalisée à la même posture. Pour chaque groupe musculaire, la réaction à l'étirement est notée pour une vitesse donnée : V1 aussi lentement que possible, V3 aussi vite que possible. Deux paramètres X et Y sont pris en compte : la qualité de la réaction musculaire (X) et l'angle où apparaît la réaction musculaire (Y).

ÉVALUATION DES AMPLITUDES ARTICULAIRES PASSIVES

Cette mesure est un élément fondamental de l'évaluation des patients spastiques. Elle permet de faire la part de spasticité et de rétractions musculaires. Dans certains cas de spasticités sévères (mobilisation passive difficile), la mesure ne permet pas d'évaluer les parts respectives de chacun des mécanismes. Il est alors nécessaire de pratiquer des tests pharmacologiques. Il s'agit essentiellement des blocs moteurs périphériques par un

TABLEAU III. — Échelle de Tardieu.

TABLE III. — *Tardieu Scale.*

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

agent anesthésique ou les tests par injection intrathécale de Baclofène.

ÉVALUATION DES AMPLITUDES ARTICULAIRES ACTIVES

Elle est primordiale dans l'évaluation du retentissement fonctionnel de la spasticité. Elle permet de connaître la gêne que représente la spasticité au cours du mouvement volontaire.

Cette évaluation des amplitudes articulaires peut se faire soit cliniquement, soit à l'aide de goniomètres électroniques.

PENDULUM TEST

Le test de Wartenberg (1951) est une mesure biomécanique de la résistance à l'étirement passif. Seul l'étirement du quadriceps a été étudié. Ce test n'est pas applicable à d'autres groupes musculaires. Le patient est en décubitus dorsal, le tronc et la cuisse reposant sur un plan dur, la jambe, en extension complète, étant tenue par l'examineur. La jambe est brutalement lâchée. L'angle de flexion ou apparaît un arrêt ou une diminution de la vitesse de flexion, l'amplitude, la fréquence et le nombre d'oscillations sont enregistrées avec un goniomètre. Les membres spastiques ont un nombre et une amplitude d'oscillation plus faible qui peut faire l'objet d'une description mathématique [5].

ÉVALUATION DES CONSEQUENCES DE LA SPASTICITÉ

LA DOULEUR

La méthode d'évaluation la plus répandue de la douleur est l'échelle visuelle analogique [19].

Cependant, de nombreux patients spastiques cérébrolésés sont incapables d'utiliser cette échelle en raison de troubles neuropsychologiques.

ANALYSE VIDÉOGRAPHIQUE

l'enregistrement video peut être un outil d'évaluation de l'effet d'une thérapeutique anti-spastique. Mais la variabilité inter-juge est très grande.

ÉVALUATION FONCTIONNELLE ET DES PERFORMANCES

L'échelle de spasticité d'Oswestry est basée sur le fait que la spasticité interfère avec la qualité du mouvement (*tableau IV*) [14]. Elle tente d'évaluer le retentissement du tonus musculaire sur le mouvement. Elle prend en compte l'influence de la posture et des réflexes du tronc cérébral. La gêne fonctionnelle dans le syndrome pyramidal est

TABLEAU IV. — Échelle d'Oswestry.
TABLE IV. — *The Oswestry scale of spasticity grading.*

0	<i>Solely spastic</i> No willed movement. Tonic reflexes or spinal reflexes present
1	<i>Very severe spasticity</i> Movement very poor, being a total spastic synergy and in one pattern only, i.e. either only total extension if the limb is passively flexed or only total flexion from an extended position
2	<i>Severe spasticity</i> Movement poor, being a marked total spastic synergy but in both flexion and extension patterns, i.e. the patient can flex the extended limb and extend the flexed limb, with or without some isolated proximal control
3	<i>Moderate spasticity</i> Movement fair, spastic synergy, but some isolated control in a small range of movement at a distal joint (ankle or wrist)
4	<i>Mild spasticity</i> Movement good with isolated distal control possible in a good range, although spastic synergy is still apparent on reinforcement by resistance to the movement, or by effort exerted in another part of the body
5	<i>No spasticity</i> Movement normal. No spastic synergy

multifactorielle. Le retentissement de la spasticité sur la fonction peut être modéré. Les autres éléments du syndrome pyramidal peuvent représenter la gêne la plus importante.

Cette échelle n'a pas fait l'objet d'études de validation. Sa reproductibilité n'a pas été étudiée.

De multiples échelles sont utilisées pour évaluer l'effet d'une thérapeutique anti-spastique (tableau V). La plupart n'ont pas été validées dans le cadre de la spasticité.

Examen de la motricité

Il doit être réalisé minutieusement. En effet, le traitement de la spasticité peut être suivi par une perte de fonction chez un patient ayant une commande motrice trop déficitaire. Ce déficit moteur est parfois masqué par la spasticité qui donne une impression erronée de commande motrice correcte.

Il recherche également des troubles proprioceptifs, un syndrome cérébelleux et tout autre élément pouvant majorer la gêne fonctionnelle occasionnée par la spasticité.

TABLEAU V. — Échelles utilisées dans l'évaluation de la spasticité.

TABLE V. — *Outcome measures of spasticity treatment.*

	<i>Échelles d'évaluation</i>
<i>Déficience</i>	
Tonus musculaire	Échelle d'Ashworth [2]
Douleur	Échelle visuelle analogique [19]
Amplitude articulaire	Goniométrie standard ou électronique
Force musculaire	Myométrie [41] Jamar grip meter [27]
Mouvement	Motricity index [11] Échelle d'évaluation motrice de Rivermead [25]
<i>Incapacité focalisée</i>	
Vitesse de marche	Temps réalisé pour faire 10 mètres [7]
Préhension	Nine-Hole peg [26] Box and block [28] Jebsen hand function test [21] Échelle de Rivermead au membre supérieur [25]
<i>Incapacité fonctionnelle</i>	
Activités de la vie quotidienne	Index de Barthel [9] Mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF) [16]
<i>Handicap</i>	
Handicap	Short form 36 questionnaire [40] Nottingham Health profile [18]

Examen orthopédique

Il recherche des limitations orthopédiques occasionnées par des rétractions musculaires ou des para-ostéo-arthropathies.

Il est complété si nécessaire par un bilan radiologique permettant d'éliminer une épine irritative d'origine ostéo-articulaire (fracture passée inaperçue en raison de troubles sensitifs, par exemple).

Examen général à la recherche d'épines irritatives

Examen de la marche

Une observation clinique de la marche est réalisée. Nous rechercherons la présence d'un varus,

d'un équin, d'un recurvatum de genou ou d'une spasticité des adducteurs de cuisse.

En pratique, nous chronométrons le temps réalisé pour faire 10 mètres à vitesse confortable et à vitesse maximale. Ceci permet d'essayer d'évaluer de manière objective l'effet d'un traitement anti-spastique. Cependant, l'effet d'un traitement anti-spastique (toxine, baclofène intrathécal...) se traduit rarement par une amélioration significative de la vitesse de marche même lorsque le patient décrit une amélioration franche de sa qualité de marche. L'évaluation est loin d'être aisée. Aucune étude de la littérature n'a montré une amélioration objective des paramètres spatio-temporels de la marche après un traitement anti-spastique [8, 20, 32].

ÉVALUATION DE L'EFFET FONCTIONNEL DU TRAITEMENT DE LA SPASTICITÉ PAR TESTS PHARMACOLOGIQUES REVERSIBLES

LES BLOCS NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES PAR AGENTS ANESTHÉSIAUX

(cf. Chapitre sur les blocs anesthésiques, par P. Filippetti et Ph. Decq).

Ces agents anesthésiants appliqués au contact du nerf bloquent temporairement la conduction nerveuse. Le délai d'action de ces drogues est de quelques minutes. L'intérêt de ces tests est le caractère rapidement réversible : 1 à 3 heures pour la lidocaïne, 5-6 heures pour la bupivacaïne.

Il est procédé à un repérage du nerf par stimulation électrique. L'injection de l'agent anesthésique est réalisée lorsqu'il persiste une contraction musculaire dans le territoire nerveux souhaité pour une intensité de stimulation de 0,3 mA.

Ces blocs nerveux permettent :

- de connaître les muscles incriminés dans la gêne fonctionnelle,
- de faire la part de spasticité et de rétraction musculaire dans certains cas difficiles,
- de mimer sur quelques heures l'effet d'un traitement de plus longue durée d'action.

L'indication de ces blocs nerveux est la spasticité fonctionnellement gênante focalisée d'un groupe musculaire (adducteurs de cuisse, fléchisseurs des doigts ou du poignet, varus équin de cheville, fléchisseurs du coude...)

LES TESTS AU BACLOFÈNE INTRA-THÉCAL

Le baclofène agoniste GABA agit sur les récepteurs GABA_B pré-synaptiques des terminaisons des fibres Ia [22, 37]. Il réduit de manière significative la spasticité et les réflexes polysynaptiques en flexion et extension [3, 33].

Ces injections tests sont réalisées soit par ponction lombaire, soit par l'intermédiaire d'un site communiquant avec les espaces sous-arachnoïdiens. La dose initiale est en général de 50 µg. Nous augmentons par la suite les doses par paliers de 25 µg en fonction de la tolérance et de la réponse clinique.

Ces injections permettent de :

- vérifier l'efficacité du baclofène sur les réflexes spinaux (Ashworth, échelle de spasmes),
- apprécier l'efficacité du baclofène sur la gêne fonctionnelle dont se plaint le patient,
- mettre en évidence des limitations orthopédiques consécutives à des rétractions musculaires : il est en effet difficile de faire la part entre spasticité et rétractions dans certaines spasticités sévères.

SPASTICITÉ ET FONCTION

La quasi-totalité des études évaluant l'effet d'une thérapeutique anti-spastique montrent une réduction significative du score d'Ashworth et du score de spasmes. Par contre, rares sont celles qui montrent un effet (baclofène intra-thécal, toxine botulique...) sur une fonction (locomotion, préhension, etc.) (Snow BJ, 1990 ; Simpson DM, 1996 ; Smith SJ, 2000). Les études sur l'effet de ces thérapeutiques sur la qualité de vie ou l'indépendance fonctionnelle ne montrent pas non plus une amélioration significative sauf sur certains sous-groupes de population [3, 10, 29].

L'objectif des thérapeutes n'est jamais de réduire un score d'Ashworth. Nous essayons, et avons la conviction d'améliorer une ou des fonctions ainsi que la qualité de vie de ces patients. La diminution du score d'Ashworth montrant simplement que cette amélioration est obtenue par l'intermédiaire d'une réduction de la spasticité.

Pourquoi les résultats que nous obtenons ne se traduisent-ils pas par une amélioration significative des scores des échelles fonctionnelles et/ou de qualité de vie ?

Plusieurs hypothèses peuvent être émises :

- soit nous n'améliorons pas réellement nos patients sur le plan fonctionnel et sur celui de la qualité de vie,
- soit les échelles dont nous disposons ne sont pas adaptées à l'évaluation de la gêne fonctionnelle liée à la spasticité (*tableau IV*).

Un patient gêné par un varus équin d'origine spastique se dit amélioré par une injection de toxine botulique dans le soléaire et le tibialis postérieur. Or, le seul élément objectif d'apprécier la marche (temps mis pour faire 10 mètres à vitesse confortable et rapide) n'en sera pas le plus souvent significativement modifié. Alors que la qua-

lité de marche sera meilleure et le patient satisfait, aucune échelle ne permettra de le mettre en évidence.

Le même cas de figure se présente avec les patients atteints d'une paraparésie spasmodique familiale. La marche est souvent améliorée avec le baclofène intra-thécal. Cependant, aucune échelle ne permet de mettre en évidence une modification significative de la fonction de marche. Prenons l'exemple des patients atteints de sclérose en plaques (SEP) bénéficiant d'un traitement par infusion chronique de baclofène intra-thécal. Les objectifs initiaux chez les SEP grabataires ou en fauteuil roulant sont le plus souvent une meilleure installation au fauteuil, une réduction des spasmes diurnes et nocturnes, un meilleur accès au périnée pour la toilette et les sondages vésicaux réalisés par les soignants, une prévention des complications neuro-orthopédiques, une réduction des douleurs liées aux contractures, une amélioration de la qualité du sommeil.

Ces objectifs sont quasiment toujours obtenus avec le baclofène intra-thécal. Or, aucune étude ne montre une amélioration fonctionnelle ou de la qualité de vie du patient qui est pourtant selon lui ou son entourage fortement améliorée [3, 10, 29].

Deux raisons à cela :

— le plus souvent, les objectifs fixés ne sont pas inclus dans une échelle fonctionnelle ; les scores de celle-ci ne peuvent, par conséquent, se trouver modifiés par la thérapeutique : c'est le cas de la MIF ou de l'index de Barthel, par exemple ;

— d'autre part, lorsque nous facilitons l'accès au périnée pour la toilette, le sondage ou le nursing, nous n'améliorons pas la fonction à proprement parlé : nous facilitons le travail de l'entourage et de l'équipe soignante ; de même, faciliter la station assise au fauteuil ne correspond pas à une amélioration de la fonction.

L'amélioration du sommeil du patient paratétraplégique par la réduction des spasmes nocturnes n'est jamais évaluée. Or, elle améliore la qualité de vie du patient. Les échelles de qualité de vie utilisées s'intéressent plus à la perception qu'à le patient de lui-même et de sa vie de personne handicapée. Elles semblent peu adaptées au problème de la spasticité.

Ainsi nous réalisons que de nombreux objectifs ne sont pas réellement des objectifs fonctionnels ou que la fonction n'est pas évaluée avec les outils adaptés à la spasticité.

Les échelles actuellement utilisées ne répondent pas à une propriété exigée pour une échelle : sa validité. En effet, elles ne mesurent pas ce qu'elles sont censées mesurer. Elles ne tiennent pas compte des objectifs fixés lors de l'instauration de la thérapeutique.

CONCLUSION

L'évaluation clinique de la spasticité est un problème complexe. Tout d'abord, il n'est pas toujours aisé de faire cliniquement la différence entre une résistance à l'étirement liée à la spasticité elle-même telle que définie par Lance et une résistance liée à la modification des propriétés biomécaniques du muscle. Cette différence entre hypertonie et spasticité décrite par certains auteurs pourrait expliquer l'absence d'efficacité de thérapeutiques anti-spastiques dans certains cas. Seul le recueil de l'activité EMG pourrait permettre de répondre à la question dans ces cas de figure.

L'autre problème posé par la spasticité est l'évaluation de l'effet fonctionnel des thérapeutiques anti-spastiques. Nous n'observons le plus souvent aucune amélioration fonctionnelle et de la qualité de vie alors que les objectifs initiaux sont obtenus et le patient et son entourage satisfaits du résultat.

Deux raisons à cela :

— les objectifs ne sont pas toujours des objectifs fonctionnels,

— les échelles ne sont pas adaptées à ce qu'on souhaite mesurer.

Il paraît alors difficile de mettre en évidence une modification significative, sauf dans certains sous-groupes de population.

Une évaluation clinique correcte de la spasticité et des éventuelles gênes qu'elle occasionne est un élément fondamental de la prise en charge du sujet spastique. Elle permet d'entreprendre la thérapeutique adéquate et d'optimiser ainsi les chances de succès de celle-ci. Il est bon de rappeler que l'on ne traite pas la spasticité mais la gêne fonctionnelle qu'elle provoque.

RÉFÉRENCES

- [1] ALBRIGHT AL, BARRON WB, FASICK MP, POLINKO P, JANOSKY J. Continuous intrathecal Baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. *JAMA* 1993 ; 270 : 2475-2477.
- [2] ASHWORTH B, *et al.* Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964 ; 192 : 540-542.
- [3] AZOUVI P, *et al.* Effect of intrathecal baclofen on the monosynaptic reflex in humans : evidence for a postsynaptic action. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1993 ; 56 : 515-519.
- [4] AZOUVI P, MANE M, THIEBAUT JB, DENYS P, REMYNERIS O, BUSSEL B. Intrathecal baclofen administration for control of severe spinal spasticity : fonctionnal improvement and long-term follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1996 ; 77 : 35-39.
- [5] BAJD T, BOWMAND B. Testing and modelling of spasticity. *J Biomed Engineer* 1982 ; 4 : 90-96.

- [6] BOHANNON RW, SMITH MB. Inter-rater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987 ; 67 : 206-207.
- [7] BRADSTATER ME, DE BRUIN H, GOWLAND C, CLARKE BM. Hemiplegic gait : analysis of temporal variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1983 ; 64 : 583-587.
- [8] BURBAUD P, WIART L, DUBOS JL. A randomised, double-blind trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996 ; 61 : 256-259.
- [9] COLLIN C, WADE D, DAVIS S, HORNE B. The Barthel ADL index : a reliability study. *International Disability Studies* 1988 ; 10 : 61-63.
- [10] DARIO A, SCAMONI C, BONO G, GHEZZI A, ZAFFARONI M. Functional improvement in patients with severe spinal spasticity treated with chronic intrathecal baclofen infusion. *Funct Neurol* 2001 ; 16 : 311-315.
- [11] DEMEURISSE G, DEMOL O, ROBAYE E. Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur Neurol* 1980 ; 19 : 382-389.
- [12] DENNY-BROWN D. The basal ganglia and their relation to disorders of movement. Oxford, London : Oxford University Press, 1962.
- [13] DIETZ V, QUINTERN J, BERGER W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981 ; 104 : 431-449.
- [14] GOFF B. Grading of spasticity and its effect on voluntary movement. *Physiotherapy* 1976 ; 62 : 358-361.
- [15] GOLDSPIK G, WILLIAMS PE. Muscle fibre and connective tissue changes associated with use and disuse. In : Ada A, Canning C, eds. Foundations for practice. Topics in neurological physiotherapy. London : Heinemann, 1990 : 197-218.
- [16] GRANGER CV, HAMILTON BB, SHERWIN FS. Guide for the use of the uniform data set for medical rehabilitation. Uniform Data System for Medical Rehabilitation Project Office, Buffalo General Hospital, New York, 1986.
- [17] HESSE S, LÜCKE D, MALEZIC M, BERTELT C, FRIEDRICH H, GREGORIC M, MAURITZ KH. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1994 ; 57 : 1321-1324.
- [18] HUNT SM, MCKENNA SP, McEWANN J. A quantitative approach to perceived health status : a validation study. *J Epidemiol Comm Health* 1980 ; 34 : 281-286.
- [19] HUSKINSSON EC. Measurement of pain. *Lancet* 1974 ; 9 : 1127-1131.
- [20] HYMAN N, BARNES M, BHAKTA B, CZENS A, BAKHEIT M, KRECZY-KLEEDORFER B, *et al.* Botulinum toxin (Dysport*) treatment of hip adductor spasticity in multiple sclerosis : a prospective, randomised, double blind, placebo controlled, dose ranging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2000 ; 68 : 707-712.
- [21] JEBSEN RH, TRIESCHMANN R, TROTTER N, HOWARD LA. An objective and standardised test of hand function. *Arch Phys Rehabil* 1969 ; 50 : 311-319.
- [22] JIMENEZ I, *et al.* Differential effects of (-) - Baclofen on Ia and descending monosynaptic EPSPs. *Exp Brain Res* 1991 ; 85 : 103-113.
- [23] LANCE JW, *et al.* Spasticity : disorder of motor control. Chicago : Year Book Medical, 1980 : 485-494.
- [24] LIDDEL EGT, SHERRINGTON CS. Reflexes in response to stretch (myotatic reflexes). Proceedings of the Royal Society, London, series B 96 : 212-242.
- [25] LINCOLN NB, LEADBETTER D. Assessment of motor function in stroke patients. *Physiotherapy* 1979 ; 65 : 48-51.
- [26] MATHIOWETZ V, WEBER K, KASHMAN N. Adult norms for the nine-hole peg test of finger dexterity. *Occup Ther J Res* 1985 ; 5 : 24-37.
- [27] MATHIOWETZ V, WEBER K, VOLLAND G, KASHMAN N. Reliability and validity of grip and pinch strength evaluations. *J Hand Surg Am* 1984 ; 92 : 222-226.
- [28] MATHIOWETZ V, VOLLAND G, KASHMAN N, Weber K. Adult norms for the Box and Block test of manual dexterity. *Am J Occup Ther* 1985 ; 39 : 386-391.
- [29] MIDDEL B, *et al.* Effect of intrathecal baclofen delivered by an implanted programmable pump on health related quality of life in patients with severe spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1997 ; 63 : 204-209.
- [30] O'DWYER NJ, ADA L, NEILSON PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996 ; 119 : 1737-1749.
- [31] O'DWYER NJ, ADA L. Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. *Curr Opin Neurol* 1996 ; 9 : 451-455.
- [32] ORSNES, *et al.* Effect of baclofen on gait in spastic MS patients. *Acta Neurol Scand* 2000 ; 101 : 244-248.
- [33] PENN R, *et al.* Continuous intrathecal Baclofen for severe spasticity. *Lancet* 1985 ; 2 : 125-127.
- [34] PIERROT-DESEILLIGNY E, PRADAT-DIEHL P, ROBAIN G. Physiopathologie de la spasticité. *Ann Readapt Med Phys* 1993 ; 36 : 309-320.
- [35] SINKJAER T, MAGNUSSEN I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain* 1994 ; 117 : 355-363.
- [36] SINKJAER T, TOFT E, LARSEN K, ANDREASSEN S, HANSEN HJ. Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. *Muscle Nerve* 1993 ; 16 : 69-76.
- [37] STUART GJ, REDMAN SJ. The role of GABA_A and GABA_B receptors in presynaptic inhibition of Ia EPSPs in cat spinal motoneurons. *J Physiol (Lond)* 1992 ; 447 : 675-692.
- [38] TARDIEU C, HUET DE LA TOUR E, BRET MD, TARDIEU G. Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy. I.- Clinical and experimental observations. *Arch Phys Med Rehabil* 1982 ; 63 : 97-102.
- [39] TARDIEU C, TABARY JC, TABARY C, TARDIEU G. Adaptation of connective tissue length to immobilization in the lengthened and the shortened positions in cat soleus muscle. *J Physiol (Paris)* 1982 ; 78 : 214-220.
- [40] WARE JE. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide. Boston, Massachusetts : The Health Institute, New England Medical Center, 1993.
- [41] WILES CM, KARNI Y, NICKLIN J. Laboratory testing of muscle function in the management of neuromuscular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990 ; 53 : 384-387.