

Réorganisation synaptique médullaire

La lésion des voies descendantes est à l'origine d'un bourgeonnement collatéral médullaire qui entraîne de nouvelles connections synaptiques aux différents niveaux métramériques.

Modifications des propriétés mécaniques des fibres musculaires

Elles s'installent progressivement et sont à l'origine de la contracture observée. Le muscle spastique subit des modifications intrinsèques qui expliquent en partie l'augmentation du réflexe d'étirement [6].

Évaluation

La difficulté pour le thérapeute d'évaluer précisément le trouble appelé spasticité réside dans la variabilité des tableaux neurologiques à analyser. Il est important de savoir distinguer la spasticité des autres troubles neurologiques participant au syndrome pyramidal. Lors d'une lésion encéphalique ou médullaire, les tableaux cliniques diffèrent principalement par la spécificité des troubles associés qui s'y rapportent mais la spasticité n'est pas fondamentalement différente chez l'hémiplégique ou le paraplégique.

Les troubles du tonus rencontrés lors d'une atteinte cérébrale vasculaire s'associent aux troubles spécifiques de la motricité de l'hémiplégique (défaut de sélectivité de la commande, motricité syncinétique). L'hypertonie apparaît progressivement et précède le plus souvent la récupération motrice. Lors de traumatismes crâniens graves, les lésions multifocales peuvent engendrer des troubles du tonus « mixtes » associant une sémiologie pyramidale et extrapyramidale. L'hypertonie, déclenchée par des afférences multiples, peut toucher le tronc et les quatre membres et prédominer

sur les groupes fléchisseurs ou extenseurs.

Les lésions médullaires associent des éléments d'hyper-réflexivité myotatique (hypertonie spastique) et des réflexes polysynaptiques libérés du contrôle inhibiteur supraspinal s'exprimant sous forme de spasme en flexion ou en extension.

Le bilan doit aussi faire la part des limitations liées aux éléments biomécaniques périphériques pouvant être impliqués : les rétractions musculaires sont une conséquence directe de l'hypertonie pyramidale.

Évaluer régulièrement la spasticité permet de suivre son évolution spontanée et d'apprécier plus objectivement ses variations, dépendantes de facteurs multiples (position, présence d'épines irritatives, fatigue, émotion...).

Le thérapeute va devoir reconnaître deux types de réaction musculaire :
– une contraction musculaire réflexe exagérée provoquée par un étirement rapide et appelée spasticité phasique ;
– une hypertonie musculaire perçue comme une résistance élastique lors d'un étirement lent et continu, appelée spasticité tonique. Cette distinction est importante car elle renvoie à la définition même de la spasticité comme correspondant à une réponse musculaire toujours vitesse-dépendante.

Il ne s'agit plus spécifiquement de spasticité lorsque des cocontractions spastiques interviennent lors du mouvement volontaire.

De même, la posture hypertonique fixant les membres dans une position caractéristique au repos est appelée dystonie spastique. Cette contraction musculaire permanente en l'absence d'étirement phasique associe le plus souvent des éléments sémiologiques du syndrome pyramidal et extrapyramidal [7].

Le clinicien doit pouvoir « mesurer » la spasticité, son intensité, noter sa répartition et celle-ci doit être appréciée lors de condi-

tions d'examen identiques ; il est important que la mesure soit réalisée par le même thérapeute à intervalles réguliers [8]. Lors de l'évaluation, il n'est pas toujours facile pour le thérapeute de retrouver quelle composante est la plus en cause : l'hypertonie, l'augmentation du réflexe d'étirement ou les éléments mécaniques du muscle.

« *la spasticité est-elle gênante ou au contraire utile ?* »

L'évaluation clinique doit être double :

– L'évaluation analytique peut faire appel soit à l'échelle d'Ashworth soit plus rarement à l'échelle de Held et Tardieu. L'échelle d'Ashworth et sa version modifiée constitue l'outil de référence même si cette évaluation ne tient pas compte de la vitesse d'étirement et ne permet pas de dissocier les composantes neurologique et biomécanique de la spasticité (*tableau I*). Il faut faire la part des troubles liés à la spasticité et analyser avec précision les autres manifestations en rapport avec la lésion centrale : motricité syncinétique, cocontractions, déficit de la motricité active [9].

– Il n'existe pas d'échelles validées évaluant précisément les conséquences fonctionnelles de la spasticité. Ses répercussions sur le schéma de marche ou sur la fonction de préhension ont fait l'objet de nombreuses études ouvertes. Le bilan des incapacités doit servir à définir l'objectif.

Traitement

Avant tout choix thérapeutique, il est indispensable que l'équipe thérapeutique se pose cette question : « la spasticité est-elle gênante ou au contraire utile ? »

Tableau I. Échelle d'Ashworth modifiée.

0	Pas d'augmentation du tonus musculaire
1	Légère augmentation du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime à la fin du mouvement.
1 +	Légère augmentation 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 en extension (abduction ou adduction.).

La spasticité ne doit être traitée que si elle occasionne une gêne fonctionnelle. Toute modification du tableau clinique amène à s'interroger sur une éventuelle complication intercurrente sous-lésionnelle. Il faut alors au préalable rechercher et traiter les épines irritatives, facteur d'aggravation de la spasticité (infection urinaire, ostéome, escarre...).

Chez le sujet hémiplégique, la prédominance de la spasticité sur les muscles antigravidiqes peut avoir des répercussions fonctionnelles intéressantes pour permettre l'appui, mais l'hyperactivité du triceps sural est considérée comme gênante si elle induit un pied équin. Les perturbations engendrées lors de la marche doivent être analysées avec précision avant toute décision thérapeutique.

Au membre supérieur, elle contrarie le plus souvent la motricité volontaire et perturbe la fonction de préhension.

Les traumatisés crâniens graves présentent, dès la phase d'éveil, des

troubles du tonus diffus, souvent intenses, qui accompagnent les troubles neurovégétatifs. Ils fixent le plus souvent les membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension dans une attitude difficilement réductible. A distance de la lésion, des troubles du tonus souvent généralisés au tronc et aux quatre membres limitent progressivement la mobilité articulaire et sont à l'origine de troubles fonctionnels invalidants.

Ces deux tableaux sont différents et peuvent bénéficier de traitements différents.

Les conséquences de la spasticité chez le blessé médullaire sont très variables; parfois considérées comme utiles dans les lésions complètes, elles sont souvent néfastes dans les atteintes incomplètes.

Dans les tableaux de sclérose en plaque avec paraparésie spastique, la spasticité peut « cacher » une atteinte motrice majeure et être utile au patient pour réaliser les transferts ou pour permettre la position debout et la marche sur quelques mètres [10].

Il faut, pour chaque patient, déterminer le retentissement de ce symptôme sur le comportement moteur, observer le caractère focal ou diffus des troubles du tonus et discerner une spasticité utile d'une

spasticité nuisible. Les incapacités générées par la spasticité doivent être évaluées. Le traitement de la spasticité ne se conçoit que si elle perturbe la fonction, le positionnement ou le confort (figure 2).

Moyens thérapeutiques

Installations/postures

Lorsque l'hypertonie est permanente, l'installation du patient au lit ou au fauteuil est importante et doit être réalisée dans le souci de prévenir la survenue de complications secondaires de type rétractions musculaires, enraidissement articulaire ou lésion cutanée [11]. La conservation de l'élasticité des fibres musculaires et la prévention de la fibrose sont assurées par des étirements passifs pratiqués sous la forme de postures segmentaires et de tenu-relâché.

Le maintien d'une position inverse au schéma spastique peut être obtenu en posturant l'articulation de façon progressive, sans déclencher le réflexe d'étirement. L'effet des postures sur la spasticité est cependant controversé et les méthodes différemment appliquées. Certains font le choix de mettre en place des orthèses portées la nuit ou de réaliser des plâtres successifs, d'autres préfèrent contrôler

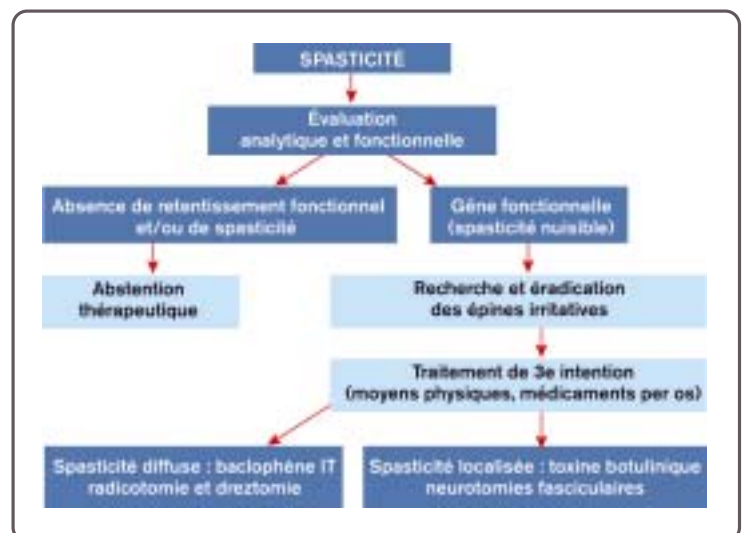


Figure 2. Stratégie thérapeutique (d'après Le Chapelain [10]).

manuellement l'étirement maximal du muscle, sans aggraver la spasticité [12].

Mobilisations passives

Elles doivent être réalisées manuellement, à vitesse lente, pour permettre au thérapeute de s'adapter aux modifications du tonus musculaire. Il est plus facile, dans ces conditions, de faire la différence entre l'hypertonie spastique et les résistances dues aux modifications intrinsèques du muscle.

Le gain d'amplitude articulaire obtenu dans des conditions d'examen similaires permet d'objectiver les effets des moyens thérapeutiques choisis.

Les effets de la kinésithérapie sont reconnus quant à la prévention des rétractions.

Le bénéfice subjectif ressenti par les patients après pédalage passif ou actif assisté sur appareils est à noter.

Techniques neuromotrices

Technique de Bobath

Pour Bobath, la répartition préférentielle de la spasticité sur certains groupes musculaires génère des schémas syncinétiques qui parasitent le mouvement volontaire. Le rééducateur va inhiber les antagonistes spastiques en utilisant des positions spécifiques à partir de points clés distaux, proximaux ou axiaux. Ces positions facilitatrices associées à des stimuli extéroceptifs ou proprioceptifs vont permettre dans un 2^e temps de favoriser le contrôle volontaire.

Même si la diminution de la spasticité au cours de la séance est observée, différentes études contrôlées, comparant cette approche à d'autres techniques rééducatives, montrent qu'il est difficile d'accorder à cette méthode un effet spécifique sur la spasticité [13,14].

Technique de Kabat

Cette technique de rééducation neuromusculaire utilise la contraction maximale du muscle et le réflexe d'étirement pour faciliter la contraction musculaire. Ces sollicitations requièrent une motricité volontaire suffisante. Le mouvement volontaire contre résistance renforçant la spasticité, cette approche ne peut être utilisée comme moyen d'inhibition.

Méthode de Brunnström

Cette méthode facilite le réveil des synergies primitives en flexion et en extension. En progression, le patient doit participer volontairement au contrôle de ces schémas moteurs primitifs sollicités lors d'exercices contre résistance. L'évolution de la spasticité a été décrite parallèlement aux sept stades de récupération proposés par Brunnström mais des effets spécifiques sur la spasticité ne peuvent être accordés à cette méthode.

Rééducation selon Perfetti

Pour cet auteur, la qualité de la récupération neurologique dépend des processus cognitifs activés (attention, mémoire, capacité d'imaginer...) au cours de différents exercices thérapeutiques [15].

Le thérapeute va amener le patient à contrôler, dans un premier temps, une des composantes pathologiques du comportement moteur qu'est la réaction anormale à l'étirement. Cette réactivité musculaire peut être assimilée à la réaction spastique. Le patient doit porter son attention sur la tâche perceptive qu'on lui soumet, et qui est représentée par la reconnaissance d'informations tactiles ou kinesthésiques. Ces exercices nécessitent l'engagement du patient dans le contrôle des étirements réalisés passivement par le thérapeute.

L'apprentissage de cette capacité précède les situations d'exercices,

programmées et facilitées par le thérapeute, où le patient est amené à exécuter des contractions musculaires volontaires sans irradiations sur d'autres groupes musculaires (figure 3).

Cette approche rééducative est à l'origine de changements comportementaux durables et progressivement automatisés.

Électrothérapie

L'utilisation des courants électriques est pratiquée depuis plusieurs années avec de nombreuses publications venant confirmer les effets bénéfiques de cette technique sur la spasticité [16]. L'électrostimulation, dans la plupart des protocoles, est appliquée sur les muscles antagonistes aux muscles spastiques. Les mécanismes neurophysiologiques impliqués associent des effets directs efférents sur le muscle déficitaire et des effets afférents sur les structures nerveuses de contrôle segmentaire et supra segmentaire. Les modalités de stimulation et le choix des paramètres restent spécifiques pour chaque protocole. La stimulation des muscles de la loge antéro-externe de la jambe réduit de façon significative la spasticité tricipitale.

La plupart des études mettent en avant l'effet "carryover" avec persistance de la facilitation de recrutement du mouvement induit électriquement durant l'heure qui suit la stimulation. La diminution de la spasticité est réelle et peut persister plusieurs heures après.



Figure 3 : Exercice de 2^e degré pour la cheville (d'après Perfetti).

L'utilisation régulière de la stimulation électrique fonctionnelle proposée comme orthèse électrique de marche permet, grâce à un matériel embarquable, d'obtenir des effets post stimulatoires tardifs bénéfiques (trois semaines à plusieurs mois). L'évaluation faite en situation écologique est intéressante car elle tient compte des différents facteurs qui influencent directement la spasticité [17]. Des études faisant intervenir les systèmes dynamométriques isométriques montrent une inhibition du réflexe d'étirement et les explorations cinétiques et cinématiques du mouvement ont permis de mieux objectiver les effets de la stimulation électrique sur les paramètres de marche ou sur la fonction de préhension.

La stimulation transcutanée de basse fréquence en regard du nerf tibial postérieur s'est avérée efficace sur l'hypertonie spastique du triceps sural, favorisant dans un 2^e temps la dorsiflexion du pied.

Feedback myoélectrique

L'étude électromyographique montre que la spasticité prédomine souvent sur l'un des éléments du couple agoniste-antagoniste. Chez le sujet spastique, les modulations concernant l'activité musculaire alternée sont perturbées, l'antagoniste venant freiner ou même arrêter prématurément le mouvement.

La méthode consiste à faire prendre conscience au patient des variations de l'activité électrique de certains muscles qu'il va devoir contrôler volontairement lors d'un apprentissage guidé par l'intermédiaire d'une chaîne instrumentale [18]. L'appareillage constitué d'une chaîne d'enregistrement EMG avec électrodes de surface va transmettre au patient une information sur l'hyperactivité de certains muscles et l'amène à rétroagir indirectement sur le mécanisme responsable. L'objectif principal est de lui permettre,

en agissant volontairement sur le niveau de contraction, de diminuer l'activité des muscles spastiques et d'augmenter celle des muscles dont la commande est déficiente. La performance à atteindre est guidée par l'intermédiaire de rétro informations visuelles et/ou auditives. L'intérêt d'utiliser l'EMG - biofeedback a été confirmé lors de la dernière conférence de consensus traitant des moyens thérapeutiques proposés au patient hémiplegique (figure 4) [24].

Les conclusions d'une méta-analyse sur la rééducation neuro-musculaire à l'aide de l'EMG-biofeedback chez l'hémiplegique montrent que cette approche est significativement efficace (critères statistiques) [25].

Vibrations tendineuses

L'application chez l'homme d'une stimulation vibratoire sur le tendon d'un muscle ou sur le corps musculaire a un effet inhibiteur sur l'activité du réflexe monosynaptique. Lorsque la spasticité est localisée, l'utilisation des effets de la stimulation vibratoire sur les tendons des muscles spastiques (fléchisseurs du poignet et des doigts, tendon d'Achille) est proposée [12]. Les résultats publiés par certains auteurs ne permettent pas de confirmer l'intérêt de la stimulation vibratoire pour diminuer la spasticité [19].

Massage des muscles spastiques

Le rôle du massage sur les muscles spastiques est très controversé. Cependant il ne semble pas justifié de l'exclure des techniques pouvant avoir un effet sur la spasticité [20]. Les manœuvres, lentes et douces, ne doivent pas engendrer une augmentation de la spasticité ou renforcer l'état d'hypertonie. Le massage stimule les mécanorécepteurs cutanés et conduit à une diminution du tonus par inhibition motoneuronale.



Figure 4 : Biofeedback sur une main hémiplegique.

Chez l'hémiplegique, il a été montré que des manœuvres d'effleurage, de pétrissage et de pression glissée appliquées au muscle triceps sural, entraînaient une diminution du réflexe de Hoffman (H) traduisant, de façon indirecte, une diminution du tonus musculaire. Dans tous les cas, l'effet cesse à l'arrêt des manœuvres.

Physiothérapie

Cryothérapie

L'application locale de froid est efficace sur l'élément phasique du réflexe d'étirement et le clonus. Elle constitue une aide ponctuelle pour la mobilisation passive et ou active [21].

De nombreux protocoles d'études cliniques ont démontré l'efficacité toujours transitoire de la cryothérapie. La stimulation des thermorécepteurs, par les voies polysynaptiques, inhibent les motoneurons spastiques.

Plusieurs techniques de refroidissement sont utilisées :

- l'application de compresses/gel réfrigérant, vessie de glace ou spray ;

- le massage local au glaçon entouré d'une compresse.

Ces applications sont de courte durée (3-4 minutes) et répétées plusieurs fois sur 15 à 30 minutes de traitement. En pratique, l'effet antispastique obtenu dure de 30 minutes à 2 heures après l'application.

L'immersion dans un bain progressivement refroidi de 28 °C à 11 °C

de la partie distale d'un membre ou d'une partie du corps, peut induire un spasme initial en flexion mais il est généralement suivi d'un relâchement musculaire assez rapide. Cette technique est contre indiquée chez les patients présentant une artérite des membres inférieurs ou une hypertension artérielle [22]. Les bains froids ne peuvent pas être proposés à des patients présentant des troubles de la thermorégulation. Lorsqu'ils sont bien tolérés, il est possible d'observer chez certains patients une abolition totale d'une spasticité gênante pendant une dizaine d'heures.

Thermothérapie

L'efficacité de la chaleur sur la spasticité est différemment reconnue mais un confort subjectif est apprécié par les patients blessés médullaires lors de bains chauds (38 °C à 40 °C).

Lorsque la lésion spinale est haute, il est important de prendre des précautions particulières pour éviter d'éventuels troubles associés : vasodilatation, hyperthermie, asthénie, hypotension [23]. ■

RÉFÉRENCES

- [1] Pierrot-Deseilligny E, Pradat-Diehl P, Robain G. Physiopathologie de la spasticité. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique* 1993;36(5):309-20.
- [2] Mazevet D, Lo E, Pradat-Diehl P, Aymard C, Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Spasticité spinale et encéphalique : différences physiopathologiques. In : Perennou D, Bussel B, Pelissier J. La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation. Paris : Masson ; 2001, p. 18-24.
- [3] Maertens De Noordhout A, Delvaux V, Delwaide PJ. Le tonus musculaire et ses troubles. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie*, Paris : Elsevier ; 17 – 007 – A – 20,1998,21.
- [4] Denys P, Remy-Neris O, Azouvi P, Bussel B. La spasticité : actualités thérapeutiques. *La Revue du Praticien* 1994;44(17):2271-4.
- [5] Rémy-Neris O, Denys P, Bussel B. Physiopathologie de la spasticité. In : Perennou D, Bussel B, Pelissier J. La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation. Paris : Masson ; 2001, p. 9-13.
- [6] Aymar C. Modifications des propriétés contractiles des fibres musculaires et spasticité. In : Perennou D, Bussel B, Pelissier J. La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation. Paris : Masson ; 2001, p. 14-8.
- [7] Gracies JM. Evaluation de la spasticité. Apport de l'échelle de Tardieu. *Motricité Cérébrale* 2001 ; 22:1-16.
- [8] Chauvière C, Malmont-Marchal G, Brugerolle B, André JM. Influence des conditions de mobilisation sur la cotation de l'épreuve de Held pour la mesure de la spasticité. *Ann Kinésithér* 1997;24(1):21-7.
- [9] Marque P, Maupas E, Boitard D, Roques CF. Évaluation clinique, analytique et fonctionnelle. In : Perennou D, Bussel B, Pelissier J. La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation. Paris : Masson ; 2001, p. 33-41.
- [10] Le Chapelain L, Ragot S, Andre JM. Prise en charge de la spasticité dans la sclérose en plaques. *Neurosciences Internationales, Sclérose en Plaques* 2001;5:9-11.
- [11] Remy-Neris O, Denys P, Azouvi P, Jouffroy A, Faivre S, Laurans A, Bussel B. Spasticité. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Kinésithérapie- Médecine physique- Réadaptation*, Paris : Elsevier ; 26-O11-A-10, 1997-8p.
- [12] Barat M, Petit H, Debeillex X, Wiart L, Daverat P, Mazaux JM. Les traitements de la spasticité dans les lésions cérébrales de l'adulte. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 1993;36(5):377-80.
- [13] Nicolas P, Pélissier J, Bénéaim Ch, Villy J, Hérisson C. Les techniques kinésithérapiques d'inhibition de la spasticité : concepts, méthodes et analyse critique. In : Perennou D, Bussel B, Pelissier J. La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation. Paris : Masson ; 2001, p 63-9.
- [14] Held JP. La méthode Bobath en 1988. In : Pelissier J. Hémiplegie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation. Problème en médecine de rééducation. Paris : Masson ; 1988, p.119-22.
- [15] Perfetti C et al. L'exercice thérapeutique cognitif pour la rééducation du patient hémiplegique. Le point en rééducation 12. Paris : Masson ; 2001
- [16] André JM, Brugerolle B, Beis JM, Chellig L. La stimulation électrique neuromotrice dans le traitement de la spasticité. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 1993;36(5):329-36.
- [17] André JM, Paysan J, Beis JM, Le Chapelain L, Ueberham K. Stimulation électrique thérapeutique et spasticité. In : Perennou D, Bussel B, Pelissier J. La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation. Paris : Masson ; 2001, p.69-76.
- [18] Bouisset S, Maton B. Muscles, posture et mouvement. Bases et applications de la méthode électromyographique. Paris : Hermann ; 1995.
- [19] Hagbarth KE, Eklund G. The muscle vibrator – a useful tool in neurological therapeutic work. *Scand J Rehab Med* 1969;1:26-34.
- [20] Dufour M, Colné P, Gouilly P, Chemoul G. Massage et massothérapie. Effets, techniques et applications. Paris : Maloine ; 1999.
- [21] Frischknecht R, Chantraine A. Spasticité. In : Chanteraine A. Rééducation neurologique, guide pratique de la rééducation des affections neurologiques. Paris : Masson ; 1982, p. 227-34.
- [22] Bleton JP. Le kinésithérapeute confronté à la spasticité. *Kinésithérapie Scientifique* oct 1999 ; 393 : 60. nov 1999 ; 394 : 46. déc 1999 ; 395 : 57-8. jan 2000 ; 396 : 49-50.
- [23] Bedoiseau M, Thومية P, Mane M. Approche thérapeutique de la spasticité dans les lésions médullaires. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 1993 ; 36 (5) : 381-6.
- [24] Beis JM. La rééducation améliore-t-elle l'activité gestuelle et la préhension ? *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique* 1997;40:185-91.
- [25] Schleenbacker R, Mainous AG. Electromyographic-biofeedback for neutromuscular reeducation in hemiplegic stroke patient: a meta analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74(12):1301-4.