

International Encyclopedia of Rehabilitation

Copyright © 2010 by the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE).

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed in any form or by any means, or stored in a database or retrieval system without the prior written permission of the publisher, except as permitted under the United States Copyright Act of 1976.

Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE)
515 Kimball Tower
University at Buffalo, The State University of New York
Buffalo, NY 14214
E-mail: ub-cirrie@buffalo.edu
Web: <http://cirrie.buffalo.edu>

This publication of the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange is supported by funds received from the National Institute on Disability and Rehabilitation Research of the U.S. Department of Education under grant number H133A050008. The opinions contained in this publication are those of the authors and do not necessarily reflect those of CIRRIE or the Department of Education.

La spasticité

Dr. Surendra Bandi MS (orthopédie), MRCS
Médecin spécialiste en médecine physique et de réadaptation
North Staffordshire Rehabilitation Centre, Stoke-On-Trent, UK
sbandi9@gmail.com Tél.: 00447753196776

Anthony B Ward BSc, MD, FRCPE, FRCP
Conseiller en médecine de réadaptation
Directeur, North Staffordshire Rehabilitation Centre, Stoke-On-Trent, UK.
Professeur de médecine de réadaptation, Faculté de la santé, Staffordshire University, UK

Introduction

La spasticité est une conséquence physiologique d'une atteinte au cerveau ou à la moelle épinière pouvant mettre la vie d'une personne en danger et avoir des incidences invalidantes et coûteuses (Ward 2008). Elle est caractérisée par une suractivité musculaire qui, en l'absence de traitement, peut mener à la contracture des muscles et des parties molles.

Définition

On a tenté par tous les moyens de définir la spasticité et ce simple fait ne peut que démontrer son degré de complexité. La définition établie par Lance en 1980 est encore pertinente et acceptée mondialement. Elle va comme suit: « La spasticité est un trouble moteur caractérisé par une augmentation sensible de la vitesse des réflexes d'étirement toniques (hypertonie musculaire), associée à une exagération des réflexes tendineux, lié à l'hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique, formant une composante du syndrome pyramidal. »

Young (1994) a élargi la définition de Lance en lui ajoutant d'autres signes du syndrome pyramidal et il décrit la spasticité comme étant « trouble moteur caractérisé par une augmentation sensible de la vitesse des réflexes d'étirement toniques lié à une anomalie intramédullaire dans le traitement des stimuli provenant des fibres afférentes primaires ».

Il s'avère difficile d'appliquer cette définition aux patients dans un contexte clinique, car le syndrome pyramidal produit une multitude de réactions. Le schéma dépend de l'âge et du moment d'apparition des lésions, de leur emplacement et de leur taille. Les patients présentant des lésions diffuses produisent, par exemple, des caractéristiques différentes de ceux dont la pathologie est locale et la vitesse d'apparition peut également modifier ces caractéristiques (Mayer 2002). Plus récemment, le consortium SPASM a présenté ses résultats lors d'une réunion à Newcastle-upon-Tyne, au Royaume-Uni en 2006. Il a tenté d'adapter la définition acceptée pour la rendre plus pertinente pour la pratique et la recherche clinique (*European Thematic Network to Develop Standardised Measures of Spasticity*). Sa définition va comme suit:

« En supposant que toute activité involontaire comporte des réflexes, la spasticité est une hyperactivité involontaire intermittente ou prolongée d'un muscle squelettique associée à un syndrome pyramidal. »

On observe un certain nombre de syndromes différents à la suite d'une blessure au cerveau ou à la moelle épinière et la spasticité est l'une des seules caractéristiques positives parmi les caractéristiques positives et négatives du syndrome pyramidal (O'Dwyer et coll. 1996).

Des déficiences liées au syndrome pyramidal peuvent exister indépendamment des autres déficiences que cause le syndrome pyramidal (Canning et coll. 2000). Les caractéristiques négatives du syndrome pyramidal sont souvent plus pénibles pour le patient que les caractéristiques positives (Landau 1980). On a constaté que des incapacités graves chez, par exemple, des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral surviennent en l'absence de spasticité (Sommerfeld et coll. 2004, Welmer et coll. 2006).

Étiologie

La spasticité survient habituellement chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral, une blessure au cerveau (traumatisme cranio-cérébral ou autres causes, comme l'anoxie, neurochirurgie), une lésion médullaire, ou atteints de la sclérose en plaques, ainsi que d'autres affections neurologiques invalidantes et de la paralysie cérébrale.

Classification

La spasticité est souvent classée selon sa présentation et divisée en trois catégories: généralisée, régionale et focale. Le terme « spasticité focale » est imprécis, car il ne s'agit pas de la spasticité qui est focale, mais bien de la spasticité qui produit un problème focal pouvant être traité par des moyens locaux, comme l'injection de toxine botulique.

Épidémiologie

Il existe différentes figures de prévalence de la spasticité en fonction des états pathologiques en cause (Sommerfeld et coll. 2004, Pfister et coll. 2003). Cette diversité est probablement due à la présence de nombreux patients présentant une spasticité légère dont la condition ne nécessite que peu ou pas de traitement. Une étude sur les blessures médullaires effectuée au Royaume-Uni estime que 16 % et 18 % des victimes d'un premier accident vasculaire cérébral et des patients ayant subi un traumatisme cranio-cérébral respectivement ont besoin d'un traitement de la spasticité (Verplancke et coll. 2005). Dans une étude suédoise (Lundstrom et coll. 2008), la prévalence observée de toute spasticité, un an après un premier accident vasculaire cérébral, était de 17% et celle de la spasticité invalidante était de 4 %. Une étude américaine a démontré une prévalence de 35 % chez les adultes vivant en centre de développement.

Physiopathologie

La spasticité découle de la désinhibition prolongée des réflexes médullaires liée au syndrome pyramidal. Ces réflexes médullaires comprennent les réflexes d'étirement spinal, de flexion et d'extension. Ceux-ci sont contrôlés au niveau supra-médullaire par des voies descendantes inhibitrices et excitatrices. Les réflexes d'étirement sont des réflexes proprioceptifs de nature phasique ou tonique. Le réflexe d'étirement tonique est issu d'un étirement musculaire prolongé qui est la cause de la spasticité (Sheean 2002). Le réflexe d'étirement dépend de l'allongement du tendon et des potentiels d'excitation post-synaptiques produits par les fibres afférentes de type Ia, mais les potentiels d'inhibition post-synaptiques issus des fuseaux neuromusculaires antagonistes, des voies oligosynaptiques et polysynaptiques ont également un important rôle à jouer dans le maintien du tonus (Lance 1980, Young 1994, Nathan 1973).

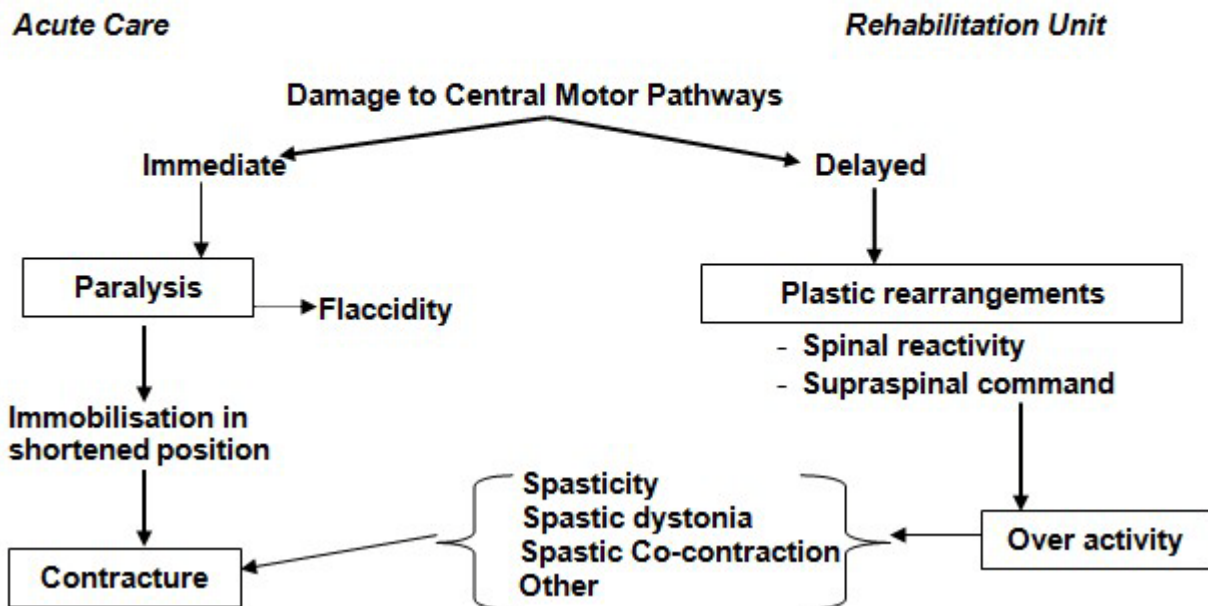
Les dommages aux voies pyramidales ne sont pas la seule cause de la spasticité. La spasticité survient seulement lorsque les dommages se situent dans les aires prémotrices et les aires motrices supplémentaires du cerveau. Le phénomène clinique est d'origine médullaire et survient en raison d'une hyperexcitabilité du traitement des réponses sensorielles de la périphérie vers le segment supérieur du système nerveux central. Il dépend de l'emplacement, de la vitesse d'apparition de la lésion et du temps écoulé depuis le traumatisme.

La spasticité est l'une des nombreuses incapacités pouvant survenir à la suite d'un dommage au niveau du neurone moteur supérieur (O'Dwyer et coll. 1996, Canning et coll. 2000). La physiopathologie de la spasticité est complexe et le véritable problème de la spasticité de résistance accrue aux mouvements passifs se situe dans un contexte plus large comprenant la dystonie spastique, la co-contraction et les mouvements associés en plus de la spasticité elle-même. La spasticité présente une grande sensibilité à l'étirement lorsque la sollicitation excessive d'une unité motrice est accompagnée de la sollicitation des récepteurs de tension et forme les types de suractivité musculaire sensibles à l'étirement, qui comprend la spasticité elle-même. La dystonie spastique dépend des pulsions efférentes (Sheean 2002) et la co-contraction est désignée comme le résultat d'une activation des réflexes d'étirement toniques en combinaison avec une perte de contrôle de l'inhibition réciproque des groupes musculaires agonistes et antagonistes (Sheean 2002). Des mouvements associés s'observent dans les muscles qui ne sont pas particulièrement sensibles à l'étirement, comprenant notamment les occurrences de co-contraction extrasegmentaire (syncinésie) due à des stimuli cutanés et nociceptifs, ou à une sollicitation inadéquate d'un muscle au cours d'activités autonomes ou réflexes, comme le baillement.

La définition de la spasticité a été donnée précédemment, mais elle se présente aussi une suractivité musculaire en l'absence d'une commande volontaire (Lance 1980). La spasticité est donc mesurée lorsque le muscle est au repos. La dystonie spastique est principalement due à une anomalie au niveau des voies supraspinales descendantes, causant une défaillance dans le relâchement musculaire (malgré les efforts déployés pour y arriver) et elle est sensible au degré d'étirement tonique imposé sur ce muscle (Denny-Brown 1966). Une sollicitation inadéquate des muscles antagonistes dans la co-contraction spastique se produit lors du déclenchement des agonistes sous commande volontaire. Ce phénomène survient en l'absence d'étirement phasique et il est sensible au degré d'étirement tonique des antagonistes en co-contraction (Gracies et coll. 1997). Par exemple, le triceps sera sollicité au cours d'une action volontaire du biceps et entraînera une raideur au niveau du coude.

Le schéma que l'on obtient est déterminé en fonction de l'âge, de la taille et de l'emplacement de la lésion et le fait d'avoir ces renseignements facilite la gestion de la spasticité. Les lésions suprabulbaires se manifestent dans un schéma spastique en flexion, alors que les lésions médullaires produisent surtout des schémas en extension. Les patients présentant des lésions partielles, dont la sensibilité est intacte ou partiellement intacte, sont habituellement bombardés de stimuli nociceptifs et affichent une activité au niveau du motoneurone α . Différents schémas émergent peu de temps après l'atteinte neurologique et plus tard, lorsque les patients se trouvent en unité de réadaptation. La figure suivante illustre les effets des différents scénarios.

Development of Spasticity after UMN Damage



Immédiatement après la blessure, une période de choc neuronal se produit, de même qu'une perte des réflexes médullaires (aréflexie), comprenant les réflexes d'étirement. Une paralysie flasque est observée et il est même déjà possible à ce moment d'observer les caractéristiques positives de l'hypertonie. Les membres ne sont pas étirés suffisamment et peuvent être immobilisés dans des positions raccourcies. Des modifications rhéologiques surviennent alors dans les muscles sous la forme de perte de protéines et de sarcomères et d'accumulation de tissus conjonctifs et de fibroblastes (Ward 1999). À moins de traitement, une contracture des tendons et des parties molles, ainsi qu'une déformation du membre s'établiront. Les stimuli sensoriels altérés, comme la douleur, l'infection récurrente et la mauvaise posture, prolongent l'effet de la situation menant à un raccourcissement encore plus important et il s'avère difficile de stopper le cycle.

La spasticité s'installe plus tard, au fur et à mesure que s'opère la réorganisation plastique dans le cerveau, la moelle épinière et les muscles. Cette tentative de restauration des fonctions par le biais d'un nouveau circuit neuronal crée des schémas de mouvements à partir de voies existantes détériorées. Le bourgeonnement neuronal se produit à de nombreux niveaux et les terminaisons synaptiques issues de la réduction de la commande supraspinale se déplacent vers les circuits non connectés à travers les faisceaux vestibulaire, rubrospinal et réticulospinal (Krenz et Weaver 1998). Le résultat final est une suractivité et une exagération des réflexes induits par la stimulation périphérique (Farmer et coll. 1991). Ce processus peut survenir à tout moment, mais se manifeste habituellement dans un délai d'une à six semaines suivant l'atteinte. La suractivité musculaire s'atténue au fil du temps et on estime que les causes suivantes n sont responsables:

- Modifications structurelles et fonctionnelles en raison de la réorganisation plastique
- Bourgeonnement axonal collatéral
- Accroissement de la densité des récepteurs

L'évaluation de la spasticité

La mesure de la spasticité est essentielle à l'évaluation de la réponse au traitement. Dans tous les cas, la spasticité dépend de plusieurs facteurs comprenant la présence de stimuli nuisibles, l'état physique et mental du patient et le positionnement de son corps. Il s'avère donc difficile de mesurer la spasticité en raison de sa nature multifactorielle. Il existe différentes méthodes de mesure, mais aucune n'est assez précise et fidèle pour quantifier la gravité de la spasticité au point de vue clinique.

L'échelle Ashworth

Cette échelle est fondée sur l'évaluation de la résistance à l'étirement lorsqu'un membre effectue un mouvement passif. Elle avait été validée à l'origine par Ashworth (1964) pour les patients atteints de sclérose en plaques. Sa fidélité est remise en question en raison de la subjectivité dont l'observateur doit faire preuve au cours de l'administration du test et par le fait qu'elle évalue de multiples aspects de l'étirement d'un membre. Elle est toutefois applicable à un usage général et on estime que sa fidélité inter-juges et intra-juges est bonne (Ashworth 1964). L'échelle Ashworth originale est seulement validée pour la mesure de la spasticité des membres inférieurs (Lee et al. 1989). De plus, elle ne fait pas de distinction entre l'accroissement du tonus musculaire neurogène et la raideur mécanique du membre. Malgré cela, elle est néanmoins devenue la mesure à laquelle sont comparées toutes les autres. Une importante modification (Échelle Ashworth modifiée) a été proposée pour différencier la spasticité légère et la spasticité modérée, étant donné que des irrégularités sont apparues dans le jugement clinique dans la partie inférieure de l'échelle originale. Bohannon a validé l'échelle en mesurant la flexion du coude chez des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral et il a tenté d'en élargir la validité (Bohannon et Smith 1987). La cote 1+ a été ajoutée et l'échelon supérieur de l'échelle fut réduit de 5 à 4.

Score	Échelle Ashworth (Ashworth 1964)	Échelle Ashworth modifiée (Bohannon et Smith 1987)
0	Pas d'augmentation du tonus musculaire	Pas d'augmentation du tonus musculaire
1	Légère augmentation du tonus musculaire qui se manifeste par un arc douloureux lorsque le segment touché est déplacé en flexion ou en extension	Légère augmentation du tonus musculaire qui se manifeste par un arc douloureux suivi d'un relâchement ou par une résistance minime à la fin de l'amplitude articulaire lorsque le segment touché est déplacé en flexion ou en extension
1+		Légère augmentation du tonus musculaire qui se manifeste par un arc douloureux suivi d'une résistance minime à travers le reste (moins que la moitié) de l'amplitude articulaire
2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire, mais le segment touché peut être déplacé avec facilité à travers la totalité de l'amplitude articulaire	Augmentation plus marquée du tonus musculaire à travers la presque totalité de l'amplitude articulaire, mais le segment touché peut être déplacé avec facilité
3	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile et l'amplitude articulaire est réduite	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile
4	Le segment touché est rigide en flexion ou en extension	Le segment touché est rigide en flexion ou en extension

L'échelle Tardieu

L'angle situé au point de résistance est observé en effectuant l'étirement passif d'un membre. Ce mouvement est exécuté au cours d'un mouvement à une vitesse de mobilisation très lente (V1), à la vitesse imposée par la gravité (V2) et à une vitesse rapide (V3). L'évaluateur perçoit un arc douloureux dans un muscle sous l'influence d'une exagération du réflexe d'étirement. On a décrit cinq niveaux du point d'apparition de l'arc douloureux afin d'enregistrer la qualité de la réaction musculaire. Essentiellement, l'échelle évalue la longueur musculaire dans les mouvements dynamiques et statiques, de même que l'amplitude articulaire. Les fidélités interne et externe sont généralement bonnes (Gracies 2001), mais une formation est en effet nécessaire pour utiliser cette technique.

Vitesse de mobilisation

V1 vitesse très lente

V2 vitesse imposée au membre par la gravité

V3 vitesse rapide

Angle Y (amplitude articulaire dynamique)

R2 Amplitude articulaire ou longueur musculaire passive à une vitesse lente

R1 Mouvement à une vitesse rapide pendant toute la course articulaire

Qualité de la réaction musculaire - Durée du mouvement passif

0 Aucune résistance

1 Légère résistance

2 Arc douloureux palpable survenant à un angle précis, puis relâchement

3 Clonus épuisable survenant à un angle précis

4 Clonus inépuisable survenant à un angle précis

5 Segment et articulation rigides

Test du pendule de Wartenberg

Dans ce test, la jambe effectue un mouvement contre la gravité et l'observateur mesure l'activité pendulaire du membre spastique au fur et à mesure qu'il se relâche. Il est préférable de l'utiliser sur les membres inférieurs, car il ne s'avère pas tellement fiable dans le cas d'autres membres.

Parmi les autres méthodes d'évaluation ou de mesure de la spasticité, on compte le bilan musculaire, la mesure des réflexes ostéotendineux et de l'amplitude articulaire, le bilan du tonus des adducteurs, l'échelle analogique visuelle, le score de fréquence des spasmes, les appareils de mesure de torsion et les études électrophysiologiques (comprenant l'électromyographie dynamique à enregistrement multiple, les réflexes toniques vibratoires et les études électrophysiologiques du réflexe H et des ondes F). La plupart de ces méthodes, utilisées surtout

dans le domaine de la recherche, exige beaucoup de temps et d'argent et nécessite un équipement spécialisé.

Pourquoi traiter la spasticité?

La spasticité elle-même peut être invalidante et, en l'absence d'un traitement adéquat, peut avoir des répercussions comme:

- un raccourcissement musculaire;
- des contractures (entraînant une charge anormale sur les membres et des changements sensoriels);
- une déformation du membre et l'altération de la mécanique et de l'image corporelles;
- des besoins particuliers en matière de fauteuils roulants, d'assises et d'équipement anti-pression;
- une charge sur les points de pression;
- des escarres de décubitus;
- des problèmes de gestion des escarres de décubitus;
- de la douleur due aux spasmes musculaires;
- des lésions articulaires dégénératives;
- la perte de fonction, et
- des troubles de l'humeur et l'incapacité de participer à la réadaptation.

Le cauchemar qu'entraînent des spasmes douloureux ou la traction des tendons sur l'architecture osseuse est bien connu. En effet, les complications empêchent les patients d'atteindre leur fonctionnement optimal. Se déconditionner d'un mauvais état de santé et de la douleur aura également un effet négatif et la qualité de vie des patients et des aidants s'en trouvera réduite. Il y a donc de bonnes raisons cliniques, humanistes et économiques de traiter efficacement et judicieusement la spasticité.

Les complications que peut occasionner la spasticité sont des entraves au fonctionnement, aux soins infirmiers et d'hygiène, de la douleur, des déformations et un défigurement, des contractures, des subluxations et des luxations, une neuropathie périphérique et des escarres de décubitus. Malgré ces complications, la spasticité est bénéfique à certains patients. Elle peut favoriser le transfert, la station debout et l'ambulation, maintenir la masse musculaire, prévenir les thromboses veineuses profondes et l'ostéoporose.

Les indications de traitement anti-spastique

Il faut un guide pour définir les objectifs de traitement, car les patients suivent des programmes de réadaptation individuels. Malgré le grand nombre de bonnes raisons de traiter la spasticité, les indications sont, quant à elles, très précises et les cliniciens doivent les suivre de près (Ward 2001). Les patients non ambulatoires atteints de faiblesse musculaire modérée à grave, d'hyperréflexie, de clonus et de spasmes en flexion douloureux entravant les soins d'hygiène et infirmiers exigent habituellement un traitement anti-spastique. Les patients peuvent répondre à plus d'une indication, par exemple au soulagement et à la gestion de la douleur.

Indication	Exemple
Amélioration du fonctionnement	Mobilité: augmente la vitesse, la qualité ou l'endurance de la marche ou de la propulsion en fauteuil roulant Améliore les transferts Améliore la dextérité manuelle et la manœuvre de

	préhension Facilite le fonctionnement sexuel
Soulagement des symptômes	Soulage la douleur et les spasmes musculaires Permet le port d'attelles ou d'orthèses Favorise l'hygiène Prévient les contractures
Amélioration de la posture	Améliore la silhouette
Réduction du fardeau de l'aidant	Facilite l'habillage Améliore la qualité des soins et l'hygiène Positionnement pour l'alimentation, etc.
Amélioration des services	Prévient le besoin excessif de médication et d'autres traitements Facilite la thérapie Retarde ou permet d'éviter une chirurgie

Les principes de gestion de la spasticité

L'objectif principal de la thérapie est de renforcer les capacités fonctionnelles, de soulager les symptômes et de réduire le fardeau de l'aidant. Le médecin, le patient et l'aidant doivent bien comprendre ce principe. Les effets de la réduction de la spasticité devraient être évalués. Si la spasticité offre une certaine stabilité articulaire, une réduction de celle-ci entraînerait probablement une diminution des capacités fonctionnelles du patient. Par ailleurs, si une faiblesse mineure accompagne une spasticité importante, le traitement de celle-ci aura pour effet d'améliorer considérablement les capacités fonctionnelles du patient.

La spasticité exige un traitement lorsqu'elle est nuisible et c'est là l'unique indication. La spasticité est bénéfique pour certains patients immédiatement après la survenue d'un accident vasculaire cérébral ou d'un traumatisme crânio-cérébral. Par exemple, les patients peuvent commencer à supporter le poids de leur corps en utilisant leur membre inférieur spastique lorsque le degré de faiblesse de leur jambe les en empêchent. Dans le cas de ces patients, réduire le tonus musculaire ne serait évidemment pas utile, mais un traitement est nécessaire lorsque la spasticité est la source de problèmes ou de symptômes. On a aujourd'hui élaboré des stratégies de traitement efficaces et beaucoup de données probantes appuient l'efficacité du traitement. La gestion physique (soins infirmiers de qualité, physiothérapie, ergothérapie) par le biais de la gestion posturale, d'exercices, d'étirement et de renforcement des membres, le port d'attelles et le soulagement de la douleur constitue la base de la gestion de la spasticité (*British Society of Rehabilitation Medicine* 1992). Le but du traitement est de réduire les stimuli sensoriels anormaux afin de diminuer la suractivité du motoneurone α (Ward 1999). Toutes les interventions pharmacologiques sont des techniques d'appoint dans le cadre d'un programme d'intervention physique. L'étirement joue un rôle important dans la gestion physique, mais il doit être exécuté pendant plusieurs heures chaque jour (Tardieu et coll. 1998). C'est évidemment impossible d'avoir recours à cette technique individuellement auprès d'un thérapeute. Un plâtrage des membres a été développé pour fournir un étirement prolongé dans ce domaine. Certaines études ont laissé entendre que des exercices adaptés pourraient être plus efficaces (Socialstyrelsen 2006).

L'évaluation du patient

La spasticité est un trouble du mouvement et les patients ne peuvent être évalués adéquatement qu'au cours de l'exécution de mouvements et l'exercice de leurs capacités fonctionnelles. Les physiothérapeutes et les ergothérapeutes participent au processus d'observation et d'examen,

mais certains patients ayant des schémas complexes de mouvement doivent être évalués dans un laboratoire de marche. Le processus d'évaluation met en évidence les schémas de posture et de mouvement des membres après la survenue d'un syndrome pyramidal. En l'absence de mouvement, le processus d'évaluation est relativement simple, mais là où il y a une perte de contrôle moteur plutôt qu'une dystonie spastique, on doit essayer d'identifier les différents aspects de la déficience motrice. Les patients présentant des problèmes de longue date développent également des mouvements compensatoires qui peuvent exiger un traitement ou non, et le clinicien doit avoir une vision claire sur les processus physiopathologiques sous-jacents.

On est alors en mesure de déterminer de quelle manière les capacités fonctionnelles sont touchées et si le problème est généralisé, focal ou de nature plus régional, ce qui permettra ensuite d'orienter le choix entre les différentes options de traitement. Le recours au traitement pharmacologique est donc indiqué lorsque la spasticité est nuisible pour le patient. Certains patients ayant subi un accident vasculaire cérébral ou un traumatisme crânio-cérébral se servent de leur spasticité au tout début de leur processus de réadaptation pour marcher, au moment où leur faiblesse ne leur permettait normalement pas de le faire. Le traitement de la spasticité ne s'avèrerait manifestement pas utile ici, et des mesures physiques destinées à utiliser les schémas de mouvement en développement constitueraient le traitement par excellence, mais là où la spasticité donne naissance à des problèmes à la fois pour le patient et pour l'aidant, il est alors nécessaire de procéder au traitement.

Il est parfois assez difficile de distinguer la spasticité grave de la formation d'une contracture, mais il importe de le faire. Les cliniciens et le patient/l'aidant peuvent alors savoir quel traitement anti-spastique peut ou ne peut pas être réalisé et alors avoir des attentes réalistes. En l'absence de traitement adéquat, une spasticité grave finira par conduire au développement d'une contracture du membre par le raccourcissement des muscles et des tendons. Il est possible de rétablir une contracture au moyen de l'application de plâtres en série ou d'une chirurgie afin de la corriger, mais avant même d'être traitée, la spasticité contribue à une contracture dynamique et le fait de traiter la spasticité sous-jacente facilitera le traitement de la contracture. Cela s'effectue par un examen sous sédation. Il est recommandé d'utiliser une anesthésie générale pour enfants, car elle permet le relâchement des muscles spastiques et l'évaluation de l'amplitude du mouvement articulaire en mobilisation passive. L'un de ces modes d'utilisation consiste à évaluer les patients qui présentent une rotation de la jambe au cours de la marche. Les muscles adducteurs peuvent compenser la faiblesse des fléchisseurs de la hanche et le patient effectue une rotation de la jambe en conséquence. Le blocage du nerf obturateur réduit le fonctionnement des adducteurs et il est alors possible de voir le degré de faiblesse des fléchisseurs de la hanche, de sorte qu'un programme de renforcement musculaire peut être amorcé plutôt que d'avoir recours à des injections de toxine botulique pour affaiblir les adducteurs.

La gestion de la spasticité

La prévention de l'aggravation ultérieure de la spasticité est très importante dans le cadre de la gestion. On peut l'empêcher de s'aggraver en évitant les stimuli nuisibles, comme les escarres de décubitus, la rétention urinaire, la constipation, l'infection et la douleur, ainsi qu'au moyen d'une éducation adéquate du patient et de l'aidant en matière de positionnement, d'une inspection périodique de la peau, d'une gestion efficace de la vessie et des intestins, d'un positionnement adéquat, d'étirements quotidiens afin de maintenir le degré d'amplitude articulaire, d'un plâtre (Pizzi et coll. 2005, Turner-Stokes et Ashford 2007), d'un plâtrage en

série, de la stimulation électrique fonctionnelle, de la rééducation motrice et de la rétroaction biologique.

Les interventions médicales

Toutes les interventions médicales viennent s'ajouter au programme de traitement physique, au retrait des stimuli aggravants et à l'éducation du patient et de l'aidant.

Les médicaments oraux

Les agents oraux sont utiles dans le traitement de la spasticité légère à modérée. La méthode ayant recours au baclofène et au dantrolène sodique n'a pas beaucoup changé au fil des années (Tardieu et coll. 1988, Cracies et coll. 2002), mais on a assisté à l'émergence de certains nouveaux produits. Quarante pour cent des patients sont incapables de tolérer les agents oraux en raison des effets secondaires ou de produire un effet anti-spastique adéquat avant que les effets secondaires ne surviennent.

Le baclofène

Le baclofène est un analogue structural de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) qui se fixe aux récepteurs GABA_B présynaptiques et postsynaptiques (Hwang et Wilcox 1989, Prince et coll. 1984). Le baclofène est utilisé comme médicament anti-spastique depuis plus de 30 ans et la plupart des essais cliniques de plusieurs pays comprenant surtout la participation de patients atteints de sclérose en plaques et de lésions médullaires ont permis de prouver que le baclofène se révèle assez efficace lorsqu'il s'agit de réduire la spasticité et les spasmes soudains et douloureux en flexion (Hudgson et coll. 1971).

Le dantrolène sodique

Le dantrolène agit en périphérie sur les fibres musculaires. En empêchant la libération des ions de calcium stockés dans le réticulum sarcoplasmique, il dissocie le couplage excitation-contraction et diminue la force de la contraction musculaire (Pinder et coll. 1977). Le dantrolène est généralement privilégié pour le traitement de la spasticité en la présence de lésions supramédullaires, comme les accidents vasculaires cérébraux, les traumatismes cranio-cérébraux ou la paralysie cérébrale. Certains cliniciens ont laissé entendre que les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral sont plus susceptibles de connaître des améliorations en ayant recours au dantrolène (Chyatte et coll. 1971, Ketel et Kolb 1984). On a également indiqué que les patients blessés médullaires répondent également de façon favorable au dantrolène (Weiser et coll. 1978), mais que celui-ci était moins efficace chez les patients atteints de sclérose en plaques (Gelenberg et Poskanzer 1973).

Le dantrolène sodique est associé à l'hépatite symptomatique idiosyncrasique qui n'est fatale que dans 0,1 à 0,2 % des cas (Utili et coll. 1977, Wilkinson et coll. 1979), d'où la nécessité d'effectuer des examens des fonctions hépatiques de façon périodique au cours de la thérapie au dantrolène.

Les benzodiazépines

L'effet anti-spastique des benzodiazépines est médié par les récepteurs GABA_A. Parmi les types de benzodiazépines, le diazépam fut le premier médicament anti-spastique utilisé dans la pratique clinique, mais il est rarement utilisé aujourd'hui en raison de ces effets sédatifs diurnes. Il s'avère efficace et se compare bien au baclofène chez les patients atteints de sclérose en plaques et les blessés médullaires (Ketelaer et Ketelaer 1972). Les autres substances analogues aux benzodiazépines, comme le clonazépam, sont utilisés dans le traitement de l'épilepsie et ont

été comparées au baclofène surtout chez les patients atteints de la sclérose en plaques (Cendrowski et coll. 1977). Son efficacité est comparable à celle du diazépam, mais il est moins bien toléré en raison de ses effets secondaires, comme les effets sédatifs, la confusion et la fatigue, entraînant l'interruption plus fréquente de l'usage de ce médicament.

La tizanidine

Il s'agit d'un dérivé de l'imidazoline ayant une action agonistique aux sites des récepteurs α -2 adrénergiques centraux. Un certain nombre d'études ont clairement démontré son avantage dans le traitement de la spasticité en raison de la présence de patients atteints de sclérose en plaques et de blessures médullaires, mais aucune amélioration fonctionnelle concrète n'a été prouvée (Smith et coll. 1994, Nance et coll. 1994, United Kingdom Tizanidine Trial Group 1994). Son efficacité est également comparable à celle du baclofène chez les patients atteints de sclérose en plaques et les blessés médullaires (Hassan et McLellan 1980, Smolenski et coll. 1981, Newman et coll. 1982, Stein et coll. 1987). Son efficacité est semblable à celle du diazépam dans le traitement de l'hémiplégie en raison de la présence de patients ayant subi un accident vasculaire cérébral ou un traumatisme cranio-cérébral chez qui il a permis une amélioration considérable de la capacité de marcher sur une grande distance (Bes et coll. 1988). La tizanidine avait également un profil favorable d'effets secondaires, bien que la sédation en demeure l'effet secondaire le plus important (Wagstaff et Bryson 1997).

Des hallucinations visuelles et des anomalies dans les examens de la fonction hépatique surviennent également accompagnées d'un accroissement cliniquement significatif des enzymes hépatocytaires chez 5 à 7 % des patients (Wallace 1994). Une évaluation de l'examen de la fonction hépatique est donc recommandée avant le début du traitement à la tizanidine et un mois suivant le traitement.

La gabapentine

La gabapentine est efficace lorsqu'il y a présence de douleur et qu'une dysesthésie corticale donne lieu à des stimuli sensoriels anormaux. Comme d'autres agents oraux, elle est mal tolérée chez une proportion significative de patients et son usage est donc restreint.

Le cannabis

L'efficacité des cannabinoïdes dans le traitement de la sclérose en plaques restent encore à prouver (Killestein et coll. 2004). La plupart des données démontrant que les cannabinoïdes pourraient soulager les symptômes de la spasticité s'avère des cas isolés. L'étude récente sur le recours aux cannabinoïdes dans le traitement de la sclérose en plaques (CAMS study) comparait l'administration d'un médicament à base d'extrait de cannabis et de delta-9-tétrahydrocannabinol (THC) avec celle d'un placebo chez 667 patients atteints de sclérose en plaques stable et de spasticité musculaire dans 33 centres du Royaume-Uni sur une période de 15 semaines. L'évaluation des premiers résultats a révélé un changement dans l'échelle Ashworth. Le traitement aux cannabinoïdes n'a eu aucun effet bénéfique sur la spasticité, mais il y avait un effet thérapeutique démontré sur la spasticité et la douleur selon les patients (Killestein et coll. 2004).

La médication par voie intrathécale

Le baclofène par voie intrathécale

Le traitement consiste en l'installation par chirurgie d'une pompe électronique programmable à l'intérieur de la paroi abdominale antérieure fixée à un cathéter sous-cutané enroulé autour du

tronc et insérée dans le canal rachidien au niveau du segment L 2-3. Le cathéter est ensuite placé à un niveau situé entre D8 et D10. Cela permet au baclofène d'être administré à son site d'action dans la moelle épinière, à des concentrations plus élevées que ne le permet l'administration par voie orale et sans les effets secondaires prévus sur le système nerveux central (Pen et Kroin 1985).

La principale indication est dans le traitement des personnes paraplégiques et tétraplégiques qui sont incapables de tolérer ou de répondre adéquatement aux médicaments antispastiques oraux. Il est particulièrement efficace chez les patients ayant subi un traumatisme cranio-cérébral ou une blessure médullaire qui n'ont pas de capacités fonctionnelles résiduelles, mais les réglages de la pompe rendent également possible l'administration de doses très précises pour permettre aux personnes pouvant se déplacer de faire l'équilibre entre l'effet affaiblissant du baclofène et la spasticité nécessaire pour supporter le poids de leur corps et favoriser la mobilité articulaire.

Le phénol par voie intrathécale

On administre, en de rares occasions, du phénol à cinq pour cent de glycérine par voie intrathécale pour la gestion de la paraplégie. Le phénol est indiqué seulement pour les personnes atteintes de maladies progressives qui sont réfractaires aux autres traitements antispastiques, qui ont perdu la fonction ambulatoire et qui sont incontinents (par exemple, des patients atteints de sclérose en plaques en phase terminale). Le blocage est habituellement indolore, car le phénol exerce un effet anesthésique local et la procédure peut être répétée au besoin.

La chémodénervation

La neurolyse chimique désigne un processus de destruction des nerfs. L'injection périneurale des nerfs moteurs avec une solution contenant de 3 à 6 % d'eau bloquent la transmission de l'influx nerveux à certains groupes musculaires. L'injection a d'abord un effet anesthésique local, qui est suivie par un blocage une heure plus tard, au fur et à mesure que s'opère la coagulation des protéines et l'inflammation (Kelly et Gautier-Smith 1959). Une dégénérescence wallérienne survient ensuite avant de guérir par fibrose, ce qui laisse le nerf avec environ un quart de son fonctionnement en moins, sans toutefois désavantager les personnes avec peu ou pas de capacités résiduelles, car une légère dénervation progressive peut s'avérer bénéfique pour réduire la spasticité (Burkel et McPhee 1970). L'effet dure pendant une période de 4 à 6 mois, et la reprise de la suractivité musculaire est probablement due à la régénération nerveuse (Bodine-Fowler et coll. 1996). La dénervation est indiquée comme solution de rechange à l'injection de toxine botulique ou à la chirurgie dans le traitement des atteintes focales (Kirazli et coll. 1998). Les inconvénients de cette technique sont le temps d'injection relativement plus long et la possibilité d'une dysesthésie si le phénol est injecté près des fibres nerveuses sensorielles.

Le blocage neuromusculaire

La toxine botulique (BoNT) est injectée dans les muscles cibles suractifs qui sont responsables de ce tableau clinique. Il s'agit d'une neurotoxine puissante qui inhibe la libération des neurotransmetteurs chimiques en interrompant le fonctionnement du complexe SNARE nécessaire à l'exocytose des vésicules synaptiques (Tardieu et coll. 1988). Cette technique convient pour le blocage de la transmission neuromusculaire à long terme par le biais de l'inhibition de la libération d'acétylcholine. Elle provoque une paralysie musculaire pendant une période de trois à quatre mois pouvant être prolongée par l'adoption d'un programme d'activité physique. La toxine traversera environ quatre ou cinq sarcomères avant d'atteindre la jonction neuromusculaire et il est possible de l'observer à cet emplacement après environ 12 heures. L'effet clinique de la toxine est observé vers le quatrième jour et fonctionne avec certitude le

septième jour. La toxine fonctionne de façon optimale après un mois et produira un effet clinique pendant trois à quatre mois. L'effet final est le réveil et la relaxation de la suractivité musculaire chez les personnes souffrant des effets d'un syndrome pyramidal. On observe un changement biomécanique dans le fonctionnement du muscle qui devient maniable pour l'étirement et l'allongement. De plus, le réveil musculaire donne l'occasion de renforcer les muscles antagonistes et, de cette façon, il est possible de restaurer une partie de l'équilibre entre les deux. On utilise le guidage électromyographique pour repérer avec précision les muscles plus petits. Les contre-indications à l'injection de toxine botulique comprennent une intolérance à la toxine botulique, la prise d'antibiotiques aminoglycosides, la présence d'une myasthénie grave, d'un syndrome de Lambert-Eaton, d'un syndrome pyramidal et d'une apraxie palpébrale (paupières supérieures).

Chirurgie

Les procédures chirurgicales utilisées comprennent la rhizotomie, la neurectomie périphérique, les procédures neuro-ablatives, les « neurostimulateurs électriques centraux », la cordotomie, la corpectomie, la myélotomie, la ténotomie, l'allongement et le transfert tendineux.

L'évaluation des résultats

L'évaluation des résultats du traitement de la spasticité suscite la controverse en raison de l'éventail considérable d'instruments de mesure disponibles. La plupart des cliniciens ne mesurent pas réellement les résultats de leurs interventions au point de vue du changement opéré au niveau de la composante neurogène du syndrome pyramidal. Plus souvent, ils mesurent le changement opéré soit dans l'incidence biomécanique du membre spastique (sur le plan de la déficience) ou dans le changement sur le plan fonctionnel (activité) de l'objectif du traitement. Le principal problème ici est que la mesure de la spasticité acceptée, l'échelle Ashworth, ne mesure pas réellement ce qu'elle devrait mesurer. Elle ne suit pas la définition de Lance et mesure la raideur des membres plutôt que la résistance sensible à la vitesse (Pandyan et coll. 1999). En revanche, l'échelle Tardieu (Tardieu et coll. 1954) et le test du pendule de Wartenburg (Wartenburg 1951) permettent une mesure plus appropriée, mais ces instruments sont plus difficiles à manier pour être utilisés en pratique clinique.

Dans la pratique clinique, les mesures du handicap sont les plus utiles pour quantifier et sont liés aux objectifs du patient en matière de réadaptation. La spasticité n'est qu'un des aspects avec lequel il faut composer et les résultats de la réadaptation dépendent des enjeux liés aux autres incapacités, à l'activité et à la participation. Un instrument facile à manier est nécessaire, alors que dans le domaine de la recherche, on aura besoin d'un protocole d'évaluation standardisé suivant le plus possible la définition de l'état pathologique. L'échelle Ashworth est déficiente à cet égard et dans la mesure clinique des changements importants de la spasticité, mais demeure utile en tant que mesure clinique de chevet. Aux fins de recherche, le test du pendule de Wartenburg suit la définition de la spasticité et s'accommode des variables complexes survenant dans les motoneurons α des muscles agonistes et antagonistes au cours de l'exécution de mouvements passifs. Rymer et Katz en viennent toutefois à la conclusion que les mesures biomécaniques sont en corrélation plus étroite avec l'état clinique, étant donné que l'extension d'un membre contre résistance passive est probablement liée davantage à des propriétés viscoélastiques des tissus mous plutôt qu'à la spasticité (Gracies 2001). L'activité électromyographique et l'amplitude de l'unité motrice correspondent bien au mouvement du couple rampe-maintien au niveau du coude (N.D.T. : en anglais, *torque and ramp and hold displacement around the elbow*) (Katz et coll. 1994).

Les aspects fonctionnels sont importants pour l'évaluation des résultats (Francis et coll. 2004), mais l'un des problèmes qui se posent est que le changement fonctionnel issu du traitement peut dépendre de facteurs autres que la spasticité. Peu d'études semblent démontrer une corrélation globale avec l'échelle Ashworth, et l'évaluation de la fonction, comme dans les échelles d'évaluation objective des fonctions motrices de Rivermead ou de Fugl-Meyer (Wade 1992), entre mieux en corrélation avec d'autres instruments de mesure de la déficience, comme le bilan de la fréquence des spasmes, le tonus des adducteurs, l'échelle d'évaluation de la douleur, etc. C'est là que réside le dilemme. Il faudra probablement continuer d'utiliser l'échelle Ashworth dans le contexte clinique, mais tenir compte de ses limites et s'assurer de toujours combiner la gestion du patient à une évaluation des résultats fonctionnels en relation avec l'objectif de la réadaptation.

Il existe d'autres méthodes d'évaluation ayant un usage particulier dans la pratique de la physiothérapie et qui contribuent au tableau global du changement suivant le traitement. La vitesse de la marche (mesurée en temps de parcours d'une distance de 10 mètres), la longueur du pas et la goniométrie articulaire sont utiles pour mesurer le changement dans la spasticité au niveau de la hanche et de la cuisse chez les personnes diploégiques spastiques (Ward 1999). Il a été question de la douleur précédemment et le test des fonctions de la main Jebsen Taylor montre une amélioration dans la dextérité et le mouvement isolé des doigts, alors que l'échelle d'équilibre de Berg évalue bien ce qu'elle dit évaluer (Wade 1992). La dernière réflexion touche le fait que certains cliniciens ont tendance à mesurer l'aspect du traitement qui leur semble le plus pertinent. Tout comme il importe de demander le point de vue du patient et de sa famille sur leur objectif, il faudrait probablement aussi s'investir davantage dans le processus d'évaluation. Le score de satisfaction obtenu par le patient sur une échelle visuelle analogique de 10 cm s'avère très utile pour déterminer si, selon la perspective du patient, les cibles ont été atteintes, surtout lorsque tous s'entendent sur les attentes face à la réadaptation. Les scores globaux du patient et du médecin abordent également cet aspect.

Bibliographie

- Ashworth B. 1964. Preliminary trial of carisprodal in multiple sclerosis. *Practitioner* 192: 540-542.
- Bes A, Eyssette M, Pierrot-Deseilligny E, et al. 1988. A multi-centre, double-blind trial of tizanidine, a new antispastic agent, in spasticity associated with hemiplegia. *Current Medical Research and Opinion* 10: 709-718.
- Bodine-Fowler SC, Allsing S, Botte MJ. 1996. Time course of muscle atrophy and recovery following a phenol-induced nerve block. *Muscle and Nerve* 19(4): 497-504.
- Bohannon RW, Smith MB. 1987. Inter-rater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy* 67: 206-227.
- British Society of Rehabilitation Medicine. 1992. Neurological rehabilitation – A working party report (Chairman, Barnes M.P.) of the British Society of Rehabilitation Medicine and the Neurological Alliance. London: British Society of Rehabilitation Medicine.
- Burkel WE, McPhee M. 1970. Effect of phenol injection on peripheral nerve of rat: electron microscope studies. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 51: 391-397.

- Canning CG, Ada L, O'Dwyer NJ. 2000. Abnormal muscle activation characteristics associated with loss of dexterity after stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 176: 45-56.
- Cendrowski W, Sobczyk W. 1977. Clonazepam, baclofen and placebo in the treatment of spasticity. *European Journal of Neurology* 16: 257-262.
- Chyatte SB, Birdsong JH, Bergman BA. 1971. The effects of dantrolene sodium on spasticity and motor performance in hemiplegia. *Southern Medical Journal* 64(2): 180-185.
- Denny-Brown D. 1966. The cerebral control of movement. Liverpool: Liverpool University Press. p 124-143.
- European Thematic Network to Develop Standardised Measures of Spasticity (SPASM). CREST - Centre for Rehabilitation and Engineering Studies, University of Newcastle, Stephenson Building, Claremont Road, Newcastle upon Tyne, NE1 7RU, UK. <http://www.ncl.ac.uk/spasm/>
- Farmer SE, Harrison LM, Ingram DA, Stephens JA. 1991. Plasticity of central motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy. *Neurology* 41: 1505-1510.
- Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L, Kingswell RS, Dott CS, Coxon EA. 2004. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 75(11): 1547-1551.
- Gelenberg AJ, Poskanzer DC. 1973. The effect of dantrolene sodium on spasticity in multiple sclerosis. *Neurology* 23: 1313-1315.
- Gracies JM, Elovic E, McGuire JR, Simpson DM. 2002. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part I: local treatments. In: Mayer NH, Simpson DM, editors. *Spasticity: Etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin*. New York. We Move. p 44-64.
- Gracies JM. 2001. Evaluation de la spasticité. Apport de l'échelle de Tardieu. *Motricité Cérébrale* 22: 1-16.
- Gracies JM, Wilson L, Gandevia SC, Burke. 1997. Stretched position of spastic muscle aggravates their co-contraction in hemiplegic patients. *Annals of Neurology*. 42 (30): 438-438.
- Hassan N, McLellan DL. 1980. Double-blind comparison of single doses of DS103-282, baclofen, and placebo for suppression of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 43: 1132-1136.
- Hudgson P, Weightman D. 1971. Baclofen in the treatment of spasticity. *British Medical Journal* 4: 155-157.
- Hwang AS, Wilcox GL. 1989. Baclofen, gamma-aminobutyric acid B receptors and substance P in the mouse spinal cord. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapy* 248: 1026-1033.

- Katz RT, Rovai GP, Brait C, Rymer WZ. 1994. Objective quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation Medicine*. 73(4): 339-347.
- Kelly RE, Gautier-Smith PC. 1959. Intrathecal phenol in the treatment of reflex spasms and spasticity. *Lancet* ii: 1102-1105.
- Ketel WB, Kolb ME. 1984. Long-term treatment with dantrolene sodium of stroke patients with spasticity limiting the return of function. *Current Medical Research and Opinion* 9(3): 161-168.
- Ketelaer CJ, Ketelaer P. 1972. The use of Lioresal in the treatment of muscular hypertonia due to multiple sclerosis: Spasticity: A topical survey. In: Birkmayer, editor. *An International Symposium, Vienna 1971*. Vienna: Huber 1972; 128-131.
- Killestein J, Uitdehaag BM, Polman CH. 2004. Cannabinoids in multiple sclerosis: do they have a therapeutic role? *Drugs* 64(1): 1-11.
- Kirazli Y, On AY, Kismali B, Aksit R. 1998. Comparison of phenol block and botulinum toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke: a randomized double-blind trial. *American journal of Physical and Rehabilitation Medicine* 77(6): 510-515.
- Krenz NR, Weaver LC. 1998. Sprouting of primary afferent fibres after spinal cord transection in the rat. *Neuroscience* 85: 443-458.
- Lance JW. 1980. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. *Spasticity: Disordered control*. Chicago: Yearbook Medical. p 485-494.
- Landau WM. 1980. Spasticity: What is it? What is it not? In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. *Spasticity: Disorder motor control*. Chicago: Year book. p 17-24.
- Lee K, Carson L, Kinnin E, Patterson V. 1989. The Ashworth scale: A reliable and reproducible method of measuring spasticity. *Journal of Neurological Rehabilitation* 3: 205-208.
- Lundstrom E, Terent A, Borg J. 2008. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *European Journal of Neurology* 15: 533-539.
- Mayer NH. 2002. Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion. In: Mayer NH, Simpson DM, editors. *Spasticity: Etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin*. New York. We Move. p 1-10.
- Nance PW, Bugaresti J, Shellengerger K, et al. 1994. Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Neurology* 44 (Suppl. 9): S44-S52.
- Nathan P. 1973. Some comments on spasticity and rigidity. In: Desmedt JE, editor. *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*. Basel, Karger, p 13-14.
- Newman PM, Nogues M, Newman PK, et al. 1982. Tizanidine in the treatment of spasticity. *European Journal of Clinical Pharmacology* 23: 31-35.

- O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. 1996. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 119:1737-1749.
- Pandyan AD, Johnson GR, Price CIM, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H. 1999. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth scales as measures of spasticity. *Clinical Rehabilitation* 13: 373-383.
- Penn RD, Kroin JS. 1985. uous intrathecal baclofen for severe spasticity. *Lancet* ii (8447): 125-127.
- Pfister AA, Roberts AG, Taylor HM, Noel-Spaudling S, Damian MM, Charles PD. 2003. Spasticity in adults living in a developmental center. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 84(12):1808-1812.
- Pinder RM, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. 1977. Dantrolene sodium: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in spasticity. *Drugs* 13: 3-23.
- Pizzi A, Carlucci G, Falsini C, Verdesca S, Grippo A. 2005. Application of a volar static splint in poststroke spasticity of the upper limb. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 86(9):1855-1859.
- Price GW, Wilkin GP, Turnbull MJ, Bowery NG. 1984. Are baclofen-sensitive GABA-B receptors present on primary afferent terminals of the spinal cord? *Nature* 307: 71-73.
- Sheean G. 2002. The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology* 9 (Suppl 1):3-9.
- Smith C, Birnbaum G, Carter JL, et al. 1994. Tizanidine treatment of spasticity caused by multiple sclerosis: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology* 4 (Suppl. 9): S34-S43.
- Smolenski C, Muff S, Smolenski-Kautz S. 1981. A double-blind comparative trial of a new muscle relaxant, tizanidine and baclofen in the treatment of chronic spasticity in multiple sclerosis. *Current Medical Research and Opinion* 7: 374-383.
- Socialstyrelsen: Nationella riktlinjer för strokesjukvård 2005, Medicinskt och hälsoekonomiskt faktadokument. In. Stockholm; 2006.
- Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Widén Holmqvist L, von Arbin MH. 2004. Spasticity after stroke: Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 35:134-140.
- Stein R, Nordal HJ, Oftedal SI, Slettebo M. 1987. The treatment of spasticity in multiple sclerosis: a double-blind clinical trial of a new anti-spasticity drug tizanidine compared with baclofen. *Acta Neurologica Scandinavia* 75: 190-194.
- Tardieu C, Lespargot A, Tabary C, Bret MD. 1988. For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture? *Developmental Medicine and Child Neurology* 30: 3-10.

- Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. 1954. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Revue Neurologique*. 91: 143-144.
- Tolosa ES, Soll RW, Loewenson RB. 1975. Treatment of spasticity in multiple sclerosis with dantrolene. *Journal of American Medical Association* 233(10): 1046-1050.
- Turner-Stokes L, Ashford S. 2007. Serial injection of botulinum toxin for muscle imbalance due to regional spasticity in the upper limb. *Disability and Rehabilitation* 29(23):1806-1812.
- The United Kingdom Tizanidine Trial Group. 1994. A double-blind, placebo-controlled trial of tizanidine in the treatment of spasticity caused by multiple sclerosis. *Neurology* 44: (Suppl. 9): S70-S78.
- Utili R, Boitnott JK, Zimmerman HJ. 1977. Dantrolene-associated hepatic injury: incidence and character. *Gastroenterology* 72: 610-616.
- Verplancke D, Snape S, Salisbury CF, Jones PW, Ward AB. 2005. A randomised controlled trial of the management of early lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clinical Rehabilitation* 19:117-25.
- Wade DT. 1992. *Measurement in neurological rehabilitation*. Oxford: Oxford University Press
- Wagstaff AJ, Bryson HM. 1997. Tizanidine: A review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of spasticity associated with cerebral and spinal disorders. *Drugs* 53 (3): 435-452.
- Wallace JD. 1994. Summary of combined clinical analysis of controlled clinical trial with tizanidine. *Neurology* 44 (Suppl. 9): S60-68.
- Ward AB. 2008. Botulinum toxin in post-stroke spasticity in adults. *Journal of Neural Transmission* 115 (4): 607-616.
- Ward AB (Chairman) et al. 2001. Working party report on the management of adult spasticity using botulinum toxin type A – a guide to clinical practice. Radius Healthcare, Byfleet.
- Ward AB. 1999a. Botulinum toxin in spasticity management. *British Journal of Therapy and Rehabilitation* 6(7): 26-34.
- Ward AB. 1999b. Use of botulinum toxin type A in spastic diplegia resulting from cerebral palsy. *European Journal of Neurology* 6(Suppl. 4): S46-S48.
- Wartenburg R. 1951. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology* 1: 18-24.
- Weiser R, Terenty T, Hudgson P, et al. 1978. Dantrolene sodium in the treatment of spasticity in chronic spinal cord disease. *Practitioner* 221: 123-127.
- Welmer AK, von Arbin M, Widén Holmqvist L, Sommerfeld DK. 2006. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. *Cerebrovascular Diseases* 21: 247-253.

Wilkinson SP, Portmann B, Williams R. 1979. Hepatitis from dantrolene sodium. *Gut* 1979; 20: 33-36.

Young RR. 1994. Spasticity: a review. *Neurology* 44: 512-520.