Points de repère du rédacteur

- La spasticité est une complication secondaire très courante de nombreuses déficiences physiques neuromusculaires, et les symptômes varient d'un patient à l'autre. Les fournisseurs de soins de première ligne jouent un rôle de premier plan dans la reconnaissance, l'évaluation et la prise en charge de la spasticité. Il importe de comprendre comment les patients décrivent et perçoivent la spasticité durant l'évaluation et le traitement.
- La spasticité peut être bénéfique pour les activités de la vie quotidienne et la qualité de vie (p. ex. en facilitant les transferts, en augmentant le tonus musculaire, en augmentant la stabilité en position assise ou debout); il importe d'obtenir une évaluation clinique approfondie pour déterminer quand la spasticité pose problème, si la cause est réversible, quels sont les déclencheurs potentiels et quelles sont les stratégies que le patient utilise déjà pour soulager les symptômes.
- La prise en charge de la spasticité doit comprendre une approche complète englobant le patient, les membres de sa famille et ses soignants; les professionnels paramédicaux; les fournisseurs de soins de première ligne; et les spécialistes. Il faut envisager de recommander le patient à un spécialiste dans les cas de spasticité grave, de complications, de symptômes réfractaires au traitement, d'intolérance au traitement ou de spasticité focale pouvant bénéficier d'un traitement localisé.

Démythifier la spasticité en première ligne

James Milligan MD CCFP Kayla Ryan PhD Joseph Lee MD CCFP FCFP MClSc(FM)

Résumé

Objectif Sensibiliser les généralistes à la spasticité en première ligne et éclaircir comment la dépister, poser un diagnostic et prendre en charge efficacement les patients atteints d'affections neurologiques préexistantes.

Sources de l'information Une recherche d'articles publiés entre 1970 et mai 2018 a été effectuée dans PubMed à l'aide des mots-clés anglais *spasticity, spasticity in physical disability, spasticity in mobility impairment* et *spasticity with family medicine or primary care*. D'autres lignes directrices et ressources pertinentes ont été examinées et utilisées.

Message principal La spasticité est une complication secondaire courante d'affections telles que le traumatisme de la moelle épinière, la sclérose en plaques, l'AVC, la paralysie cérébrale et autres déficiences physiques neuromusculaires; elle aurait des effets négatifs sur la santé et la qualité de vie. Certains facteurs, tels que la définition variable, les mécanismes non élucidés et la prévalence relativement faible, contribuent à la nature intimidante du traitement de la spasticité. En outre, son tableau clinique et ses effets variables sur la qualité de vie, ainsi que la gamme de traitements étayés par divers niveaux de données probantes, compliquent le traitement en première ligne et dans d'autres contextes cliniques. Les médecins de famille jouent un rôle de premier plan pour reconnaître la spasticité et s'informer de ses variations, de ses déclencheurs et de ses effets sur les capacités fonctionnelles. Il importe d'éliminer les causes réversibles. Les médecins de famille peuvent appliquer de nombreuses stratégies de prise en charge.

Conclusion Beaucoup de praticiens sont mal à l'aise avec la prise en charge de la spasticité. Les médecins doivent comprendre la spasticité et les options thérapeutiques potentielles qui pourraient améliorer la qualité de vie. Cette revue présente des renseignements concis sur la pertinence clinique de la spasticité en première ligne et sur la façon de la prendre en charge efficacement chez les personnes atteintes d'affections neurologiques chroniques.

Les complications secondaires des déficiences physiques comme le traumatisme de la moelle épinière, l'AVC, la paralysie cérébrale, les traumatismes cérébraux et la sclérose en plaques (SP) peuvent entraîner d'autres incapacités fonctionnelles et de la détresse émotionnelle. Les fournisseurs de soins de première ligne doivent connaître ces complications secondaires et les stratégies possibles visant à contourner les autres incapacités afin de permettre aux personnes vivant avec des déficiences physiques de jouir d'une vie confortable et productive. L'une de ces complications, qui touche 85% des enfants atteints de paralysie cérébrale[1], jusqu'à 78% des personnes atteintes d'un traumatisme de la moelle épinière[2,3], plus de 80% des personnes atteintes de SP[4] et 30% des personnes ayant subi un AVC[5,6], est la spasticité. La sévérité de la spasticité peut varier, et elle est causée par divers facteurs physiologiques. Bien qu'elle cause de l'incapacité dans de nombreux cas, elle n'est pas toujours nuisible[7-10].

Description de cas

Jean est un homme de 30 ans ayant subi un traumatisme complet de la moelle épinière à T5 il y a 3 ans, ce qui l'a rendu paraplégique. Il est non ambulatoire, utilise un fauteuil roulant manuel et il a des intestins et une vessie neurogènes. Il rapporte être ennuyé par ses jambes qui « tressaillent ».

Jean est d'avis que le problème s'est aggravé dans les 12 derniers mois et que cela perturbe son sommeil et ses activités quotidiennes, comme les transferts et l'habillement. Il rapporte que ses fonctions intestinale et vésicale sont bien prises en charge. Il dit utiliser son fauteuil roulant et son coussin de siège depuis 5 ans, et vous remarquez que le coussin est très usé. Jean rapporte qu'il prenait le baclofène, mais qu'il a oublié de renouveler son ordonnance il y a plus d'un an. À l'évaluation, il ne ressent rien du mi-thorax vers le bas, ses réflexes tendineux sont de grade 4 et plus dans les 2 membres inférieurs, et le clonus est facilement déclenché à l'étirement des fléchisseurs plantaires. Vous notez que ces observations n'ont pas semblé avoir changé depuis l'évaluation précédente. Il présente des contractures légères à la flexion du genou et à la flexion plantaire de la cheville. Comment prendriez-vous la spasticité en charge?

Message principal

La spasticité est une affection mal comprise; les patients la nomment souvent « rigidité » ou « raideur ». Elle découle d'une lésion des motoneurones supérieurs[7-10]; ces lésions présentent des caractéristiques positives (exagérées) et négatives (réduites) (**Encadré 1**). Les caractéristiques positives découlent de l'augmentation des mouvements involontaires, et les caractéristiques négatives, de la réduction de l'activité motrice volontaire[10]. Le terme *spasticité* est souvent utilisé de façon interchangeable avec les termes *clonus* et *hyperréflexie*, mais ces derniers sont des caractéristiques distinctes des lésions des motoneurones supérieurs. La définition actuelle acceptée de spasticité est la suivante : « contrôle sensorimoteur désordonné, découlant d'une lésion des motoneurones supérieurs et se manifestant par l'activation involontaire intermittente ou soutenue des muscles »[11]. La nouvelle définition est plus vaste, de manière à inclure les divers signes et symptômes sensorimoteurs des lésions des motoneurones supérieurs (p. ex. clonus, dyssynergies durant le mouvement)[11] contrairement à la définition classique « exagération dépendante de la vélocité des réflexes d'étirement découlant d'une anomalie du traitement intrarachidien de l'influx afférent primaire. Du point de vue clinique, cela signifie une augmentation du tonus musculaire »[10]. La spasticité peut aussi être vue du point de vue fonctionnel, c.-à-d. si la personne ou ses soignants perçoivent qu'elle perturbe les fonctions corporelles, les activités ou la participation[12,13].

En raison des divers critères définissant la spasticité, et de ses propriétés tant d'adaptation que de difficulté d'adaptation, pour traiter la spasticité, il faut bien connaître l'expérience de la personne en matière de spasticité et effectuer une évaluation clinique approfondie.

Encadré 1. Caractéristiques motrices des lésions des motoneurones supérieurs

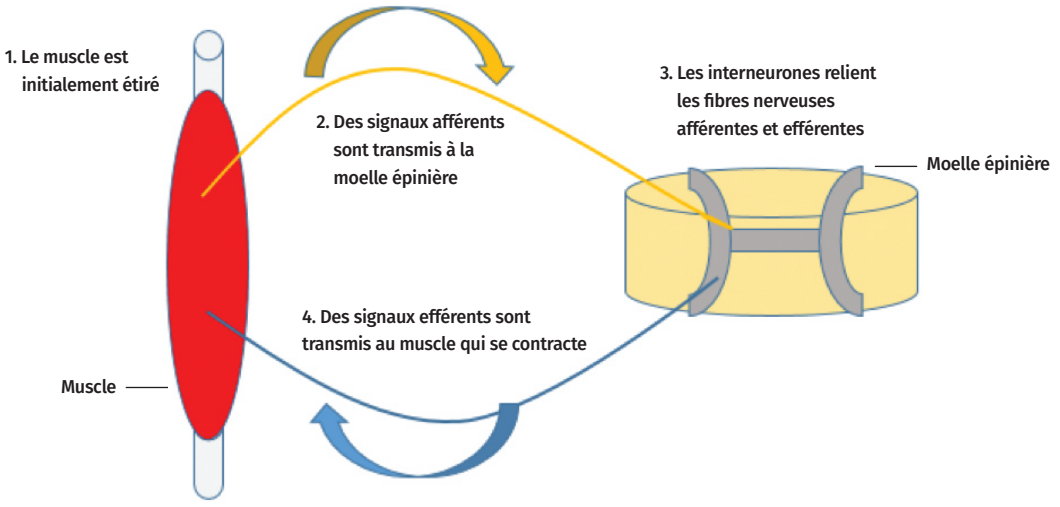
Caractéristiques positives (exagérées)
- Intensification des réflexes tendineux
- Clonus
- Spasticité
- Spasmes des muscles fléchisseurs ou extenseurs
- Dyssynergies des co-contractions durant le mouvement
- Présence du signe de Babinski

Caractéristiques négatives (réduites)
- Faiblesse musculaire
- Perte de dextérité
- Fatigabilité

Physiopathologie. Le réflexe naturel d'étirement emprunte une voie réflexe provenant des fuseaux musculaires et voyage dans les motoneurones sensoriels vers la moelle épinière et les synapses, et les motoneurones innervent le muscle d'où le stimulus émane (**Figure 1**)[14,15]. Pour prévenir les lésions causées par l'étirement excessif ou soutenu du muscle, les neurones sensoriels forment une synapse avec les interneurones de la moelle épinière pour faciliter la contraction musculaire. L'hyperexcitabilité de ce réflexe d'étirement tonique augmente le tonus musculaire après l'étirement passif d'un muscle en raison d'un traumatisme de la moelle épinière, d'un AVC, de la SP ou d'une autre affection neurologique semblable[14,15]. Le réflexe d'étirement classique, où une percussion externe est appliquée sur le tendon et le muscle réagit en s'étirant (p. ex. la percussion du tendon de la rotule entraîne l'étirement des quadriceps), serait exagéré dans les cas d'atteinte ou de lésion neurologique. L'exagération de la réponse musculaire causée par l'inhibition réduite se traduit par l'hyperréflexie et le clonus[14,15].

Signes et symptômes cliniques. Comme on l'a dit plus haut, le terme *spasticité* fait référence à un composant du syndrome des motoneurones supérieurs et désigne l'intensification anormale du tonus musculaire[13]. La spasticité se manifeste sur le plan clinique par l'intensification du tonus musculaire (rigidité musculaire), l'exagération des réflexes tendineux, les spasmes musculaires, le clonus, la démarche anormale et l'incapacité de plier les membres. Les spasmes musculaires se caractérisent par une contraction musculaire soudaine et involontaire, et sont particulièrement fréquents à l'extension du genou et à la flexion de la hanche[14-16]. Sur le plan clinique, l'intensification du tonus musculaire observée dans la spasticité touche habituellement les muscles

Figure 1. Réflexe d'étirement monosynaptique



« antigravitationnels ». Dans les membres supérieurs, le tonus est accru dans les muscles adducteurs des épaules; les muscles fléchisseurs des coudes, des poignets et des doigts; et les muscles pronateurs des avant-bras[13]. Dans les membres inférieurs, le tonus est accru dans les muscles adducteurs des hanches, les fléchisseurs des genoux et les fléchisseurs et inverteurs plantaires des chevilles[13]. La spasticité varie grandement chez un même patient et d'un patient à l'autre[9]. La sévérité de la spasticité peut fluctuer durant la journée et dans certains cas, la spasticité peut profiter au mouvement (**Encadré 2**)[9,10,15,16].

La sévérité et la présentation des symptômes cliniques varient en fonction de l'atteinte neurologique. Par exemple, 93% des personnes atteintes d'un traumatisme cervical de la moelle épinière et complètement paraplégiques ont rapporté une spasticité, alors que ce pourcentage était de 72% chez les personnes ayant reçu un diagnostic de traumatisme thoracique complet de la moelle épinière[17]. Bien que la spasticité soit toujours très courante dans les cas de lésions au niveau inférieur, elle est très prévalente dans les cas de traumatisme cervical de la moelle épinière. La recherche laisse penser que la spasticité a été associée à une piètre mobilité dans la SP, bien que ce ne soit probablement pas le cas avec les AVC et la paralysie cérébrale[4]. Ces contradictions découlent fort probablement de la variabilité des définitions et des mesures de la spasticité. La spasticité peut être exacerbée par un nombre de facteurs, tels que la grossesse, le stress mental et les variations de la température (**Encadré 3**)[7-11,13,15,16].

Encadré 2. Effets positifs et négatifs potentiels de la spasticité

Bienfaits potentiels[9,10,15,16]
- Aide aux activités de la vie quotidienne (p. ex. facilite la préhension des objets)
- Améliore la circulation sanguine périphérique
- Facilite les mouvements de transferts
- Réduit l'atrophie musculaire; améliore la solidité des os
- Réduit l'incidence de fractures
- Améliore l'ambulation en raison de la rigidité musculaire

Effets négatifs[9,10,15,16]
- Perturbe les activités de la vie quotidienne (p. ex. alimentation, habillement, hygiène)
- Douleur ou contractures
- Perturbe la mobilité
- Augmente l'incidence des plaies de pression
- Perte de dextérité
- Réduit la qualité de vie ou les besoins élevés (isolement social, troubles de l'humeur, problèmes relationnels, perturbation professionnelle)

Prise en charge et diagnostic en clinique. Cette revue clinique traite des affections neuromusculaires préexistantes et non des nouveaux cas de spasticité. Il arrive souvent que les fournisseurs de soins de première ligne connaissent leurs patients depuis longtemps; ils sont alors bien placés pour déterminer si l'aggravation de la spasticité découle des déclencheurs (**Encadré 3**)[7-11,13,15,16], de la progression de la maladie ou d'une nouvelle affection qui nécessite des investigations ou une recommandation[13]. Pour ce faire, les cliniciens doivent effectuer une évaluation exhaustive incluant l'anamnèse et l'examen physique (**Figure 2**)[12]. Il est important que les professionnels de la santé effectuent une évaluation initiale et l'inscrivent au dossier[12].

Malheureusement, aucun test ne peut mesurer tous les aspects de la spasticité, ou la façon dont elle peut se

manifester ou affecter une personne[12]. Il faut poser des questions sur la douleur, la rigidité musculaire et articulaire, et les spasmes, et sur la façon dont ces facteurs se répercutent sur la santé de la personne (p. ex. fractures, mobilité), la capacité fonctionnelle (sommeil, chutes, activités de la vie quotidienne) et le bien-être émotionnel (p. ex. humeur, relations)[7,12]. Il faut examiner l'amplitude du mouvement actif et passif des membres potentiellement touchés. L'évaluation du mouvement actif permet au clinicien de déterminer le degré du mouvement, de même que sa qualité (p. ex. présence de synergies anormales du mouvement)[12]. L'évaluation du mouvement passif permet aux cliniciens de déterminer le degré de résistance au mouvement rapide et la présence de raccourcissement des tissus mous (contractures)[12]. Dans les échelles Ashworth et Ashworth modifiée (MAS), on prend un muscle passivement de sa position raccourcie à sa longueur maximale sur 1 seconde, et l'on attribue un score au degré de résistance (p. ex. pour tester les biceps, fléchir le coude complètement et l'allonger en 1 seconde)[12]. La faiblesse peut être détectée à l'aide des tests musculaires manuels; les scores doivent être inscrits au dossier à chaque fois aux fins de référence. Il faut effectuer un examen neurologique approprié pour exclure toute aggravation ou nouvelle maladie[7]. Il faut examiner le patient pour détecter toute anomalie ou exagération du réflexe tendineux profond, le clonus, et les signes de Babinski et d'Hoffman. Il faut examiner la démarche (lorsque possible), à la recherche de dyssynergies, surtout de variation par rapport aux valeurs initiales[7]. La peau doit être examinée pour tout signe d'éruption ou de pression excessive[7]. Comme la spasticité n'est pas statique, il faut régulièrement (au moins tous les ans, ou au besoin en raison de changements) s'informer de la spasticité (régions touchées, sévérité, effet sur la capacité fonctionnelle et changements).

Il importe de noter qu'une intensification ou un changement substantiel de la spasticité doit susciter une évaluation dans le but d'éliminer les causes nouvelles ou réversibles; la spasticité est souvent aggravée durant les complications courantes comme l'infection urinaire, la constipation et les plaies de pression (**Encadré 3**)[7-11,13,15,16]. Dans les cas de traumatisme de la moelle épinière, la syringomyélie (apparition d'une cavité ou d'un kyste rempli de liquide dans la moelle épinière) peut survenir, ce qui donne lieu à une spasticité nouvelle ou aggravée et au déclin de la fonction neurologique (changement du niveau sensoriel, de la fonction motrice, de la douleur, de la démarche et de la capacité fonctionnelle dans l'ensemble), et exige une étude d'imagerie par résonance magnétique ou une recommandation en spécialité[3,12]. Dans la SP, un changement de la spasticité pourrait indiquer une rechute aiguë et justifier l'investigation, la recommandation ou un autre traitement (p. ex. stéroïdes). Le traitement de la cause sous-jacente de l'aggravation de la spasticité, lorsqu'elle est identifiée, est préférable à l'escalade de la pharmacothérapie, qui aggrave parfois l'affection sous-jacente (p. ex. constipation) et la spasticité.

Il est impératif que les fournisseurs de soins de première ligne aient la spasticité en tête et posent régulièrement des questions à son sujet. Il existe un certain nombre de mesures cliniques et fonctionnelles de la spasticité[12]; mais la plupart ne sont pas conçues pour être utilisées en première ligne, et leurs fiabilité et validité sont variables[12]. L'échelle Ashworth et l'échelle Ashworth modifiée, l'Échelle de Tardieu modifiée, l'échelle Penn Spasm Frequency, le score du clonus et l'outil Spinal Cord Assessment Tool for Spastic Reflexes sont recommandés pour évaluer la présence et l'ampleur de la spasticité dans les cas de traumatisme de la moelle épinière[12]. Les fournisseurs de soins de première ligne doivent choisir les mesures d'évaluation qui conviennent à leur pratique clinique et veiller à inscrire les résultats au dossier afin de mesurer les changements[12,13]. Les déclarations des patients sont aussi d'une grande utilité (**Figure 2**)[18].

Traitement non pharmacologique. Le traitement et la prise en charge de la spasticité varient d'un patient à

Encadré 3. Déclencheurs de la spasticité

Dysfonctionnement de la vessie et des intestins[7,13]
- Infection urinaire
- Rétention vésicale
- Constipation

Grossesse[8-10]
- Post-partum
- Changements hormonaux, fatigue, changements corporels

Positionnement[7,8,11,13,15]
- En position debout
- En transfert
- Mauvais fauteuil roulant ou mauvaise position assise

Température[8,9]
- Sensation inhabituelle de froid ou de chaleur

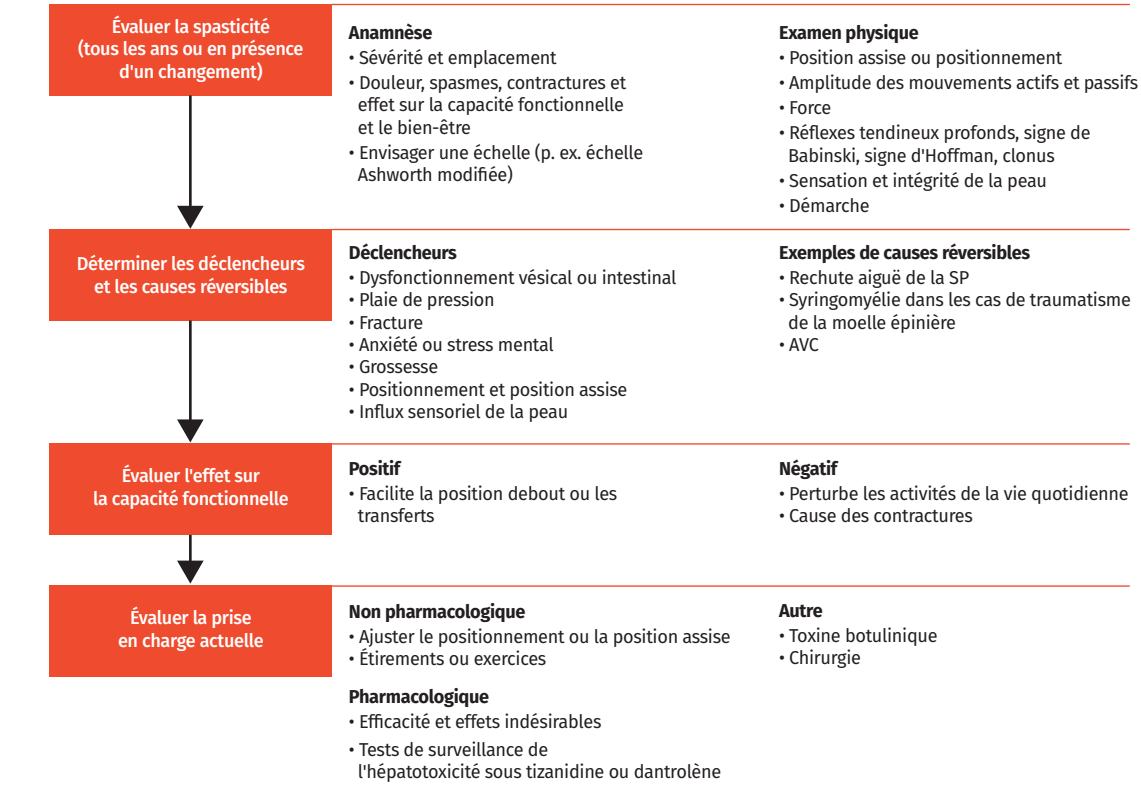
Émotion[9,10,13]
- Anxiété et stress mental

Peau[7,8,13]
- Plaies de pression
- Ongles incarnés
- Vêtements serrés

Changements physiques ou neurologiques[9-11,13]
- Aggravation de l'affection sous-jacente (p. ex. exacerbation de la sclérose en plaques, récidive d'AVC)
- Syringomyélie (cavité ou kyste rempli de liquide dans la moelle épinière)
- Fractures

Autre[10,11,13,16]
- Arrêt des médicaments
- Thrombose veineuse profonde
- Infection généralisée

Figure 2. Stratégies d'évaluation de la spasticité



SP—sclérose en plaques

l'autre et doivent être abordés individuellement. Puisque la spasticité a certains effets positifs sur les activités de la vie quotidienne et la qualité de vie (intensification du tonus musculaire, meilleure stabilité en position assise ou debout, facilitation des transferts, etc.), les effets bénéfiques potentiels de la spasticité doivent être soupesés par rapport aux effets négatifs pour créer un traitement équilibré, surtout lorsque beaucoup de traitements pharmacologiques produisent des effets indésirables[7-11]. Le traitement initial doit être prudent et pourrait inclure l'exercice, les étirements, la physiothérapie et les massages[19,20]. Certains étirements et exercices précis visent les muscles spastiques et synergiques, et cherchent à réduire le tonus musculaire et à améliorer la mobilité articulaire et l'amplitude du mouvement[20]. Diverses formes de stimulation électrique (habituellement administrée par un physiothérapeute) se sont montrées prometteuses pour réduire la spasticité; leur recours en pratique clinique est toutefois limité et n'est pas accessible à tous (c.-à-d. expertise, coût, emplacement)[19]. Il est de grande importance d'améliorer la posture et le positionnement, surtout chez les patients en fauteuil roulant; en cas de préoccupation à l'égard du positionnement du patient et de la façon dont il est assis dans son fauteuil, il faut le recommander en ergothérapie, à une clinique de positionnement ou à un spécialiste en médecine physique et réadaptation[7]. Si des facteurs de stress émotionnel ou de santé mentale sont soupçonnés être les déclencheurs de la spasticité, il serait approprié de recommander le patient au counseling ou à un traitement pharmacologique. Les fournisseurs de soins de première ligne jouent un rôle important pour faciliter l'accès à ces services dans leur collectivité, vu les difficultés associées à l'accès aux experts (ergothérapeutes ou physiothérapeutes, cliniques de positionnement ou autres spécialistes).

Pharmacothérapie. La spasticité est souvent prise en charge par une gamme de traitements non pharmacologiques et pharmacologiques. Les pharmacothérapies le plus souvent utilisées sont présentées au **Tableau 1**[10,17,19-22], de même que leur mode d'action, leur posologie courante, leurs effets secondaires et les détails liés à la surveillance. Bien que les antispasmodiques soient utilisés de temps en temps, il faut noter qu'aucune recherche n'étaye leur efficacité. Le baclofène est fréquemment utilisé en première intention contre la spasticité; par contre, il serait nécessaire d'ajouter

Tableau 1. Traitement pharmacologique de la spasticité

MÉDICAMENT	DESCRIPTION	DOSE	EFFETS INDÉSIRABLES ET PRÉCAUTIONS
Baclofène (agoniste de $GABA_B$)	Souvent le médicament de première intentio[n10,19]	• Dose initiale : 5 mg 3 f.p.j. • Peut être augmentée de 5 mg tous les 3-5 jours • Dose maximale : 20 mg 4 f.p.j. (jusqu'à 80 mg/j)	• Sédation • Seuil convulsif abaissé • Faiblesse • Étourdissements • Ataxie
Tizanidine (agoniste α_2-adrénergique)	Le plus souvent utilisé après le baclofène[17] Inhibe les neurotransmetteurs excitateurs et a des propriétés myorelaxantes puissantes. A démontré réduire le tonus musculaire et la fréquence des spasmes musculaires	• Dose initiale : 4 mg/j • Augmentation de 2-4 mg à la fois sur 2-4 semaines • Dose maximale : 36 mg/j fractionnée 3-4 fois par jour	• Sédation • Étourdissements • Sécheresse buccale • Hypotension • Hépatotoxicité • Surveiller la fonction hépatique* (taux d'ALAT et d'ASAT)[21]
Gabapentine (analogue du GABA)	Données limitées[20] N'est pas métabolisée et est éliminée dans l'urine	• Dose initiale : 400 mg 3 f.p.j. • Dose maximale : 3600 mg/j	• Risque de dépression respiratoire • Dépression du SNC • Étourdissements
Dantrolène (inhibiteur calcique périphérique)	Données limitées Réduit la contraction des muscles squelettiques. Utilisé le plus souvent dans le traitement des lésions des motoneurones supérieurs, et a démontré pouvoir réduire la spasticité fonctionnelle	• Dose initiale : 25 mg/j pendant 7 j • 25 mg 3 f.p.j. pendant 7 j • 50 mg 3 f.p.j. pendant 7 j • Dose maximale : 100 mg 3 ou 4 f.p.j.	• Sédation • Faiblesse • Nausées, diarrhée • Hépatotoxicité • Surveiller la fonction hépatique* (taux d'ALAT et d'ASAT)[22]
Diazépam (agoniste de $GABA_A$)	Données limitées Pas aussi efficace que le baclofène pour soulager les spasmes des muscles fléchisseurs	• 2-10 mg 3 ou 4 f.p.j.	• Le plus de sédation • Sevrage • Éviter de prendre avec de l'alcool • Confusion

ALAT—alanine aminotransférase, ASAT—aspartate aminotransférase, f.p.j.—fois par jour, GABA—acide γ-aminobutyrique, SNC—système nerveux central.
*Des cas d'hépatotoxicité ont été rapportés; éviter de prescrire chez les patients atteints d'une insuffisance hépatique avérée[21,22]. Les experts recommandent de surveiller la fonction hépatique au début du traitement, à 3 mois et à toute modification de la dose.

d'autres médicaments ou de passer aux médicaments répertoriés en fonction de la réponse, de la tolérance, de la couverture d'assurance ou d'autres caractéristiques individuelles des patients. Il importe de tenir compte des risques et des effets indésirables des médicaments par rapport aux comorbidités des patients, et de surveiller le patient de manière appropriée. En particulier, l'hépatotoxicité potentielle doit être recherchée chez les patients sous tizanidine et dantrolène[20]. La réévaluation continue de l'efficacité et de la tolérabilité doit inclure l'examen physique et le fait de demander aux patients de rapporter les symptômes.

Si les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques échouent dans le traitement de la spasticité, il faut envisager de recommander le patient en neurologie ou en physiatrie. La recommandation doit être envisagée lorsque la spasticité est due à une autre cause ne pouvant être corrigée (p. ex. syringomyélie), le patient ne tolère pas les traitements initiaux, les symptômes du patient ne répondent pas au traitement initial ou la spasticité est sévère ou cause une incapacité substantielle (p. ex. fracture).

Autres traitements. Peu de recherche a porté sur les cannabinoïdes dans le traitement de la spasticité; la plupart des études se limitent à les recommander si les traitements classiques ont échoué[19]. La toxine botulinique est étayée par des données de bonne qualité pour soulager la spasticité focale dans de nombreuses affections; ses avantages incluent les effets localisés (même s'ils s'estompent en 3 à 6 mois) et l'absence d'effets indésirables généraux[7,11]. Le traitement par la toxine botulinique exige habituellement une recommandation à un spécialiste (p. ex. physiatre, neurologue). Le baclofène par voie intrathécale s'administre dans une pompe implantée chirurgicalement et est utilisé dans de nombreuses affections. Les indications du baclofène par voie intrathécale sont l'intolérance aux agents oraux et la spasticité réfractaire ou sévère[8,11,19,20]. Les spécialistes offrent ce service dans beaucoup de centres de soins tertiaires. Les traitements chirurgicaux sont aussi disponibles dans des cas précis, y compris la rhizotomie (coupure des racines nerveuses), la cordotomie (désactivation de certaines voies nerveuses), la cordectomie (l'élimination de certaines parties de la moelle épinière)

et la myélotomie (coupure des fibres nerveuses dans la moelle épinière)[19,20,23].

Résolution du cas

Jean est aux prises avec une spasticité dérangeante qui semble être aggravée par des déclencheurs (positionnement, position assise, arrêt des médicaments). Par l'entremise des services régionaux de soins à domicile, il est recommandé à un ergothérapeute spécialisé dans le positionnement en fauteuil roulant pour recevoir un nouveau coussin et l'évaluation de son fauteuil. Il est assuré pour la physiothérapie et peut donc voir un physiothérapeute pour apprendre des exercices d'amplitude du mouvement, que son soignant peut l'aider à faire. Puisqu'il souhaite prendre des médicaments, vous prescrivez le baclofène par voie orale à raison de 5 mg 3 fois par jour et lui demandez de prendre un rendez-vous de suivi dans 2 à 4 semaines pour une deuxième évaluation de l'ampleur et de la sévérité de la spasticité, de même que de l'incapacité qu'elle cause, et pour évaluer sa tolérabilité aux médicaments.

Conclusion

La spasticité est une complication secondaire très courante de nombreuses déficiences physiques neuromusculaires, et les symptômes varient d'un patient à l'autre. Les fournisseurs de soins de première ligne jouent un rôle de premier plan dans la reconnaissance, l'évaluation et la prise en charge de la spasticité. Il importe de comprendre comment les patients décrivent et perçoivent la spasticité durant l'évaluation et le traitement. La spasticité peut s'avérer être bénéfique pour les activités de la vie quotidienne; il importe d'obtenir une évaluation clinique approfondie pour déterminer si la spasticité est dérangeante, si ses causes sont réversibles, si elle a des déclencheurs potentiels et quelles stratégies le patient utilise déjà pour soulager les symptômes. La prise en charge de la spasticité consiste en une approche complète qui englobe le patient, les membres de sa famille et ses soignants; les professionnels paramédicaux; les fournisseurs de soins de première ligne; et les spécialistes. Il faut envisager de recommander le patient à un spécialiste dans les cas de spasticité grave, de complications, de symptômes réfractaires au traitement, d'intolérance au traitement ou de spasticité focale pouvant bénéficier d'un traitement localisé.

Le **Dr Milligan** est directeur de la clinique de mobilité au Centre for Family Medicine à Kitchener-Waterloo, en Ontario. La **Dre Ryan** est adjointe de recherche au Centre for Family Medicine. Le **Dr Lee** est directeur du Centre for Family Medicine.

Remerciements

Le soutien financier a été assuré par la Fondation ontarienne de neurotraumatologie et l'Institut Rick Hansen. Nous reconnaissons également le soutien de l'Institut de recherche Schlegel-UW sur le vieillissement.

Collaborateurs

Tous les auteurs ont contribué à la revue et à l'interprétation de la littérature, de même qu'à la préparation du manuscrit aux fins de soumission.

Intérêts concurrents

Aucun déclaré

Correspondance

Dr James Milligan; courriel : **james.milligan@medportal.ca**

Références

1. Bar-On L, Molenaers G, Aertbeliën E, Van Campenhout A, Feys H, Nuttin B et coll. Spasticity and its contribution to hypertonia in cerebral palsy. *BioMed Res* Int 2015;2015:317047. Publ. en ligne du 11 janv. 2015.
2. Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005;43(10):577-86.
3. Fleuren JF, Voerman GE, Snoek GJ, Nene AV, Rietman JS, Hermens HJ. Perception of lower limb spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009;47(5):396-400. Publ. en ligne du 9 déc. 2008.
4. Sosnoff JJ, Gappmaier E, Frame A, Motl RW. Influence of spasticity on mobility and balance in persons with multiple sclerosis. *J Neurol Phys Ther* 2011;35(3):129-32.
5. Francisco GE, McGuire JR. Poststroke spasticity management. *Stroke* 2012;43(11):3132-6. Publ. en ligne du 13 sept. 2012.
6. Sommerfeld DK, Eek EUB, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004;35(1):134-9. Publ. en ligne du 18 déc. 2003.
7. Graham LA. Management of spasticity revisited. *Age Ageing* 2013;42(4):435-41.
8. Bhimani R, Anderson L. Clinical understanding of spasticity: implications for practice. *Rehabil Res Pract* 2014;2014:279175. Publ. en ligne du 4 sept. 2014.
9. Bavikatte G, Gaber T. Approach to spasticity in general practice. *Br J Med Pract* 2009;2(3):29-34.
10. Biering-Sørensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord* 2006;44(12):708-22. Publ. en ligne du 25 avr. 2006.
11. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J et coll. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005;27(1-2):2-6.
12. Nene AV, Rainha Campos A, Grabljevec K, Lopes A, Skoog B, Burns AS. Clinical assessment of spasticity in people with spinal cord damage: recommendations from the Ability Network, an international initiative. *Arch Phys Med Rehabil* 2018;99(9):1917-26. Publ. en ligne du 10 févr. 2018.
13. Nair KP, Marsden J. The management of spasticity in adults. *BMJ* 2014;349:g4737.
14. Fleuren JF, Nederhand MJ, Hermens HJ. Influence of posture and muscle length on stretch reflex activity in poststroke patients with spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87(7):981-8.
15. He J. Stretch reflex sensitivity: effects of postural and muscle length changes. *IEEE Trans Rehabil Eng* 1998;6(2):182-9.
16. Kheder A, Nair KP. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Pract Neurol* 2012;12(5):289-98.
17. Mahoney JS, Engebretson JC, Cook KF, Hart KA, Robinson-Whelen S, Sherwood AM. Spasticity experience domains in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(3):287-94.
18. Johnson GR. Outcome measures of spasticity. *Eur J Neurol* 2002;9(Suppl 1):10-6.
19. Rabchevsky AG, Kitzman PH. Latest approaches for the treatment of spasticity and autonomic dysreflexia in chronic spinal cord injury. *Neurotherapeutics* 2011;8(2):274-82.
20. Elbasiouny SM, Moroz D, Bakr MM, Mushahwar VK. Management of spasticity after spinal cord injury: current techniques and future directions. *Neurorehabil Neural Repair* 2010;24(1):23-33. Publ. en ligne du 1er sept. 2009.
21. LiverTox. *Tizanidine. Case reports. Case 1. Acute hepatocellular injury with jaundice after tizanidine therapy.* Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2017. Accessible à : **https://livertox.nih.gov/Tizanidine.htm**. Réf. du 4 sept. 2019.
22. LiverTox. *Dantrolene. Case reports. Case 1. Fatal progressive liver disease after a 12 week course of dantrolene.* Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2017. Accessible à : **https://livertox.nih.gov/Dantrolene.htm**. Réf. du 4 sept. 2019.
23. Middleton JW, Leong G, Mann L. Management of spinal cord injury in general practice - part 2. *Aust Fam Physician* 2008;37(5):331-2, 335-8.

Cet article donne droit à des crédits d'autoapprentissage certifiés Mainpro+. Pour obtenir des crédits, rendez-vous sur **www.cfp.ca** et cliquez sur le lien Mainpro+.

Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.

Can Fam Physician 2019;65:e422-8