

# COMMENT JE TRAITE...

## LA SPASTICITÉ APRÈS UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ?

VOGEL L (1), WAXWEILER C (2), DEPIERREUX F (1)

**RÉSUMÉ :** La spasticité est une forme d'hypertonie, fréquemment rencontrée dans les suites d'un accident vasculaire cérébral. Elle peut être à l'origine de limitations fonctionnelles, de rétractions tendineuses, de déformations ostéoarticulaires, de douleurs et de plaies. Le traitement de première ligne de la spasticité focale ou multifocale repose sur l'injection intramusculaire de toxine botulique de type A dans les muscles concernés, en association à des mesures de positionnement et à une prise en charge kinésithérapeutique. Malgré la fréquence de cette affection, elle est encore trop souvent reconnue, et donc traitée, tardivement, ce qui aboutit à des conséquences délétères pour le patient. Dans certaines indications précises, la chirurgie a également une place dans l'arsenal thérapeutique de la spasticité. Enfin, la spasticité ne doit pas être confondue avec les autres formes d'hypertonie, comme la dystonie.

**MOTS-CLÉS :** Spasticité - Accident vasculaire cérébral - Toxine botulique - Neurectomie

### HOW TO TREAT SPASTICITY AFTER STROKE?

**SUMMARY :** Spasticity is a form of hypertonia frequently encountered in patients who suffered from stroke and is a cause of functional limitation, contractures, osteoarticular deformations, pain and wounds. The first-line treatment of focal or multifocal spasticity consists in intramuscular injections of botulinum toxin type A in the muscles concerned, in association with positioning measures and physical therapy. Despite the fact this pathology is common, there is often a delay in the diagnosis, and consequently the treatment, leading to harmful consequences for the patient. In some specific indications, surgery can also be a therapeutic option. Finally, spasticity should be distinguished from other types of hypertonia, e.g. dystonia.

**KEYWORDS :** Spasticity - Stroke - Botulinum toxin - Neurectomy

### DÉFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

La spasticité a été définie en 1980 par Lance comme étant «un trouble moteur caractérisé par une augmentation vitesse-dépendante du réflexe tonique d'étirement associée à une exagération des réflexes tendineux (secondaire à une hyperexcitabilité du réflexe phasique d'étirement)» (1). Cette hyperexcitabilité du réflexe spinal d'étirement serait liée, d'une part, à une désinhibition des voies supra-spinales sur la corne antérieure et, d'autre part, à une hyperexcitabilité intrinsèque du motoneurone de la corne antérieure (2). La spasticité représente une des composantes du syndrome pyramidal, au même titre que la parésie, la perte de dextérité, la fatigabilité, l'hyper-réflexie et les autres formes d'hyperactivation musculaire (co-contractions, syncinésies, spasmes, etc.). Le terme de spasticité est, cependant, souvent employé de façon inclusive pour désigner les différentes caractéristiques dites positives du syndrome pyramidal.

(1) Service de neurologie, CHU de Liège, Belgique.

(2) Service de chirurgie de la main, CHU de Liège, Belgique.

### ÉTIOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

La spasticité peut être observée dans de nombreuses maladies neurologiques puisqu'elle est liée à une lésion des voies pyramidales quelle qu'en soit l'étiologie : accident vasculaire cérébral (AVC), sclérose en plaques (SEP), traumatisme crânien, infection centrale, tumeur, etc. L'AVC constitue l'une des causes les plus fréquemment rencontrées. Approximativement un tiers des patients ayant présenté un AVC développent une spasticité avec une prévalence comprise entre 4 et 43 % (3, 4). Plusieurs facteurs prédictifs de l'apparition d'une spasticité ont été décrits, comme un faible indice de Barthel (échelle mesurant le niveau de dépendance du patient dans les activités de la vie quotidienne et les déplacements), le degré de parésie, la présence d'un déficit sensitif ou des douleurs de l'hémicorps parétique (4).

### SÉMIOLOGIE ET ÉVALUATION CLINIQUE

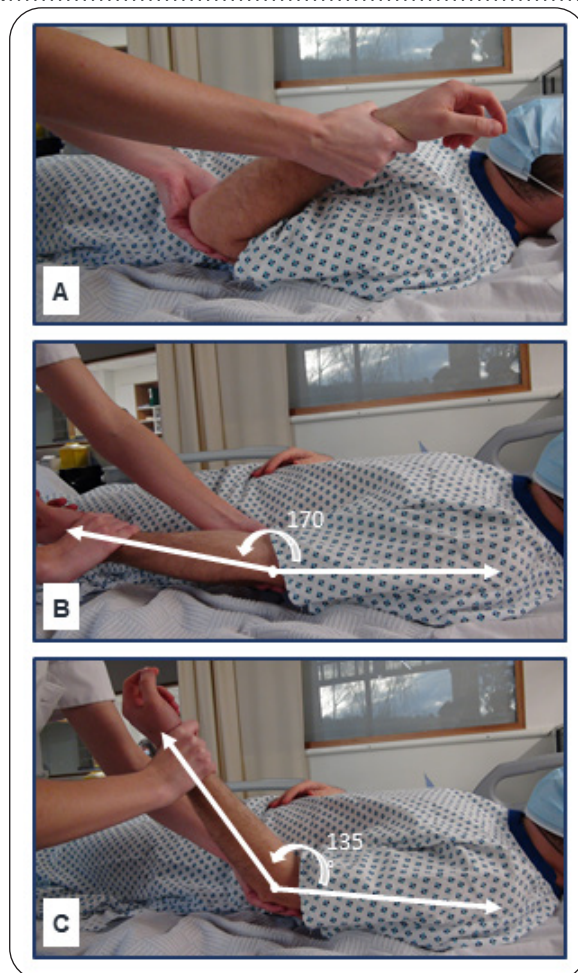
La spasticité *sensu stricto* s'évalue au repos par la mobilisation passive d'un segment corporel autour d'une articulation. Elle se traduit par une résistance musculaire à l'étirement, qui est d'autant plus importante que la vitesse de la mobilisation est rapide. Le phénomène dit «de la lame de canif» peut y être associé : lors de la mobilisation rapide d'un muscle spastique, la résistance à l'étirement est d'abord importante

avant de céder brutalement (à l'image d'une lame de canif que l'on referme). Classiquement, la spasticité prédomine sur certains groupes musculaires en particulier : les muscles fléchisseurs au membre supérieur et les muscles extenseurs aux membres inférieurs.

Il existe plusieurs échelles cliniques permettant d'évaluer et mesurer la spasticité. Nous développerons ici les deux échelles les plus utilisées en pratique clinique, à savoir l'échelle d'Ashworth et l'échelle de Tardieu (Tableau I). L'échelle d'Ashworth (5), qui est utilisée aujourd'hui dans sa version modifiée (6), est la plus simple : elle mesure la sévérité de l'hyper-tonie de 0 à 4. Malgré son utilisation très répandue dans la littérature scientifique, cette échelle présente des limitations et, contrairement à l'échelle de Tardieu (7, 8), ne permet pas de distinguer l'hyper-tonie spastique des modifications musculo-tendineuses associées. L'échelle de Tardieu, en plus de définir la réaction musculaire à l'étirement, mesure deux angles différents : l'angle de ressaut (ou « angle de catch ») et l'angle de mobilisation articulaire maximale ; la différence entre les deux est appelé l'angle de spasticité et est réputé représenter le vrai degré de spasticité (Figure 1).

Lors de l'examen clinique du patient spastique, il convient également de mettre en évidence les autres composantes du syndrome pyramidal. Parmi les signes dits négatifs, il faut rechercher une parésie qui peut être présente avec une sévérité variable, ainsi qu'une perte de dextérité et une fatigabilité (c'est-à-dire une perte de force apparaissant après un délai variable). Concernant les signes dits positifs, on peut observer une hyper-réflexie qui peut consister en une exaltation des réflexes ostéo-tendineux (allant du polycinétisme au clonus), une diffusion des réflexes à des muscles qui normalement ne se contractent pas lors de la provocation du réflexe considéré ou une extension de la zone réflexogène. De façon

**Figure 1. Illustration de l'échelle de Tardieu pour l'évaluation de la spasticité des fléchisseurs du coude**



A. La position de départ doit correspondre à l'amplitude articulaire où le muscle évalué est le plus court, donc en flexion maximale du coude dans ce cas de figure. B. Dans un premier temps, on détermine l'angle de mobilisation articulaire maximal qui est obtenu lors de l'étirement passif à la vitesse la plus lente possible (V1) C. Dans un second temps, on mobilise l'articulation à la vitesse la plus rapide possible (V3) et l'angle auquel une première résistance est rencontrée correspond à l'angle de ressaut.

**Tableau I. Echelles d'Ashworth et Tardieu, adapté d'après Sheean et McGuire (2)**

| Mesure | Echelle d'Ashworth  | Echelle de Tardieu                 |
|--------|---|------------------------------------|
| 0      | Tonus musculaire normal   | Absence de résistance              |
| 1      | Minime augmentation du tonus musculaire, se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance en fin de mouvement                     | Minime résistance                  |
| 2      | Augmentation plus marquée du tonus musculaire, présente durant la majeure partie de l'amplitude articulaire ; l'articulation peut être mobilisée facilement | Ressaut suivi d'un relâchement     |
| 3      | Augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile   | Clonus épuisable (< 10 secondes)   |
| 4      | Articulation figée  | Clonus inépuisable (> 10 secondes) |

paradoxe, les réflexes peuvent être absents chez certains patients présentant une hypertension sévère (9). On recherchera également la présence de réflexes anormaux, tels que le réflexe cutané plantaire en extension (aussi appelé signe de Babinski) obtenu par une stimulation sensitive du bord externe de la plante du pied. D'autres phénomènes d'hyperactivation musculaire pourront être retrouvés également : les co-contractions, les syncinésies, les spasmes et la «dystonie spastique» (Tableau II). Ce dernier terme désigne une forme de contraction musculaire involontaire tonique, qui survient en-dehors de toute commande volontaire ou de mobilisation passive (et donc d'activation du réflexe spinal d'étirement) et qui est généralement distinguée de la spasticité *sensu stricto*. L'utilisation de ce terme a été proposé par Denny Brown en 1966 (cité dans (2)) lors de la première description de ce phénomène mais prête régulièrement à confusion et devrait être évitée (voir point 5 : diagnostics différentiels).

De façon évidente, la spasticité et les phénomènes associés sont à l'origine de limitations fonctionnelles souvent significatives. Par exemple, la spasticité touchant les fléchisseurs des doigts altère la préhension, et la spasticité du quadriceps ou le varus équin sont susceptibles d'entraver la marche. D'autres complications sont également observées comme des rétractions tendineuses, des déformations ostéoarticulaires, des douleurs et des plaies.

## ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

### A. GÉNÉRALITÉS

Le traitement de la spasticité devrait être envisagé dès que celle-ci est source de difficultés pour le patient, que ce soit d'ordre fonctionnel ou hygiénique. Selon les guidelines du Royal College of Physicians, le traitement de la spasticité et le traitement par toxine botulique de type A (BoNT-A) a pour but d'améliorer la mobilisation passive par le personnel soignant et la famille, et donc les soins (toilette, sondage et habillement), la fonction active et la mobilité volontaire si elle est possible, de réduire certaines formes de mouvements involontaires, de soulager la douleur et de prévenir les rétractions, les déformations et les plaies (10). Selon les dernières recommandations internationales, le traitement de première ligne de la spasticité focale ou multifocale consiste en l'injection intramusculaire de la BoNT-A (11). L'utilisation de la BoNT-A dans le traitement de la spasticité ne doit cependant

pas être envisagée de façon isolée et doit intégrer des mesures de positionnement, une prise en charge en kinésithérapie ainsi que l'utilisation d'orthèses dans certaines situations.

### B. TOXINE BOTULIQUE

La toxine botulique est une neurotoxine produite par le *Clostridium botulinum*. Il en existe sept sérotypes (A à G). Il s'agit d'un complexe protéique de haut poids moléculaire, constitué d'une chaîne légère et d'une chaîne lourde. Cette neurotoxine agit au niveau de la jonction neuro-musculaire (JNM), où la chaîne légère, qui est une protéase, se lie à la synaptobrevine et inhibe l'arrimage des vésicules pré-synaptiques à la membrane axonale du neurone moteur. Ce processus empêche la libération de l'acétylcholine dans la JNM, interférant donc avec la transmission nerveuse. Il s'agit d'une forme de chémodénervation, qui aboutit *in fine* à une parésie du muscle innervé (11). De nombreuses preuves de grade A (11) soutiennent l'efficacité de la BoNT-A dans la réduction de l'hypertonie et l'amélioration de la fonction passive du patient spastique, aussi bien concernant le membre supérieur que le membre inférieur. Les résultats concernant son impact sur le gain de fonction sont, par contre, mitigés, probablement parce que celui-ci ne peut être attendu que chez certains patients bien sélectionnés (présentant un déficit moteur mineur à modéré) et que les échelles utilisées dans les études actuelles ne sont pas conçues pour mesurer ce type de résultat (12). Les trois formulations de toxine botulique disponibles en Belgique sont l'incobotulinumtoxin-A (Xeomeen®), l'onabotulinumtoxin-A (Botox®) et l'abobotulinumtoxin-A (Dysport®). Il n'y a pas de donnée à l'heure actuelle qui supporte la supériorité d'une de ces formulations sur les autres en termes d'efficacité (11).

Les complications sévères suite à l'injection de la BoNT-A sont rares. Les effets indésirables éventuellement rencontrés sont la douleur au site d'injection, l'hématome post-injectionnel, le syndrome grippal, le syndrome botulique (faiblesse généralisée et troubles de déglutition) et, de façon exceptionnelle, l'anaphylaxie. Certaines contre-indications doivent être prises en compte, comme un traitement par anticoagulants ou certains anti-agrégants (clopidogrel, par exemple), la présence d'une infection locale ou encore une myasthénie ou un syndrome de Lambert-Eaton (13). Avant de débiter le traitement, il est conseillé de délivrer des informations claires au patient et sa famille quant aux bénéfices qui peuvent être attendus du geste

**Tableau II Composantes du syndrome pyramidal, adapté d'après Sheean et McGuire (2)**

| Signes positifs | Terme   | Définition   | Exemple illustratif  |
|-----------------|---|--|--|
|                 | Spasticité  | Trouble moteur caractérisé par une augmentation vitesse-dépendante du réflexe tonique d'étirement associée à une exagération des réflexes tendineux  | Résistance musculaire lors de l'étirement passif et rapide des muscles fléchisseurs du coude   |
|                 | Co-contractions   | Activation excessive des antagonistes déclenchée par une commande volontaire des agonistes   | Limitation de l'extension volontaire des doigts par une contraction involontaire et simultanée des fléchisseurs des doigts                 |
|                 | Syncinésies   | Contraction involontaire d'un groupe musculaire apparaissant alors qu'un autre mouvement volontaire est effectué (de façon extra-segmentaire ou même controlatérale)                             | Syncinésies en flexion du membre supérieur avec co-activation des fléchisseurs du coude lors de la réalisation d'une abduction de l'épaule |
|                 | Dystonie spastique  | Contraction musculaire involontaire tonique, survenant en-dehors de toute commande volontaire ou de mobilisation passive   | Posture anormale du membre supérieur plégique en flexion, adduction et pronation tonique de l'avant-bras                                   |
|                 | Spasmes en flexion ou en extension                        | Contraction involontaire des membres inférieurs avec des attitudes en triple flexion ou extension, pouvant apparaître spontanément ou en réponse à une stimulation sensitive, nociceptive ou non | Rarement rencontrés dans les suites d'un AVC   |
|                 | Hyperréflexie   | Réflexes ostéotendineux vifs (du polycinétisme au clonus), diffusés et/ou extension de la zone réflexogène   |  |
|                 | Réflexe cutané plantaire en extension (signe de Babinski) | Extension du gros orteil en réponse à la stimulation cutanée du bord externe de la plante du pied d'arrière en avant   |  |
| Signes négatifs | Parésie   |  |  |
|                 | Perte de dextérité  |  |  |
|                 | Fatigabilité  |  |  |

thérapeutique et de déterminer avec eux des objectifs qui sont personnalisés et réalistes. Pour ce faire, le meilleur outil est le Goal Attainment Scale (GAS)(14).

Les injections sont effectuées selon un schéma et des doses qui sont adaptés à chaque patient, dépendant de l'examen clinique et des objectifs fixés. Différentes techniques de guidage sont utilisées : l'électromyographie, la stimulation électrique (neurostimulateur portable) ou encore l'échographie. Ces techniques sont utilisées de façon isolée ou, de plus en plus souvent, de façon combinée afin d'améliorer la précision des injections (15, 16). Le traitement doit être répété tous les trois mois environ, ce qui correspond à la durée d'activité de la toxine avant son élimination. De consultation en consultation, il est essentiel de ré-évaluer le patient sur le plan clinique, mais aussi de vérifier si les objectifs sont atteints. Les injections sont généralement poursuivies tant qu'il y a un bénéfice.

### C. AUTRES APPROCHES THÉRAPEUTIQUES PHARMACOLOGIQUES

Des médicaments oraux peuvent être utilisés lorsqu'un effet systémique est recherché, typiquement en cas de spasticité généralisée. Les molécules les plus utilisées sont le baclofen (Lioréal®), la tizanidine (Sirdalud®), le dantrolène (Dantrium®) ou encore le diazepam (Valium®) qui agissent toutes comme myorelaxants. Leur efficacité est limitée et généralement obtenue pour des doses élevées, ce qui s'accompagne de nombreux effets indésirables (sédation, nausées, vertiges, etc.) et entraînent des conséquences souvent délétères sur l'état général et cognitif du patient et sa réadaptation. Pour ces diverses raisons, le traitement oral n'est pas recommandé en première intention chez le patient spastique dans les suites d'un AVC, au moins durant la phase aiguë (17-19). L'utilisation des cannabinoïdes (Sativex®) n'est actuellement recommandée que dans le traitement de la spasticité survenant dans un contexte de SEP. La neurolyse chimique au phénol ou à l'alcool est devenue obsolète dans la plupart des cas.

#### D. APPROCHES CHIRURGICALES

Le traitement chirurgical de la spasticité a été décrit pour la première fois en 1913 (20). Cependant, il a fallu attendre les travaux de Brunelli en 1983 et l'avènement du microscope chirurgical pour que soit popularisée la technique de neurectomie hyper-sélective ; celle-ci consiste en la section des branches nerveuses motrices à leur entrée dans le corps musculaire (21). Le développement des connaissances anatomiques motrices du membre supérieur et les années de pratique chirurgicale ont permis à diverses équipes, dont celle du Dr Leclercq (Institut de la Main, Paris) de standardiser cette technique pour le traitement de tous les groupes musculaires du membre supérieur (22, 23). Ces travaux ont également pu démontrer que les interventions de neurectomie hyper-sélective sont sûres et efficaces. En effet, elles réduisent durablement la spasticité sans diminuer la force des muscles opérés (24). La technique consiste en la résection de deux tiers des branches motrices à leur entrée dans le muscle. Le mécanisme d'action implique que la régénération nerveuse post-opératoire s'effectuera de manière différenciée entre les fibres motrices et les fibres sensibles proprioceptives. Les fibres motrices pourront éventuellement ré-innervier le muscle tandis que les fibres sensibles responsables des phénomènes spastiques sont incapables de régénération (25-27).

Le défi que représente le traitement chirurgical du membre supérieur spastique est lié au tableau clinique complexe et unique que présente chaque patient. L'examen pré-opératoire doit être réalisé en équipe pluridisciplinaire, de manière répétée, et avec l'aide de toxine botulique afin de dresser un planning opératoire rigoureux. Il est important de distinguer les manifestations de la spasticité des phénomènes de rétractions tendineuses ou des déformations articulaires subséquentes. Ces rétractions devront être prises en charge chirurgicalement par des interventions spécifiques, comme des allongements tendineux, des ténotomies, ou des ténodèses (28, 29). Si les déformations articulaires sont sévères et irréductibles, des interventions plus radicales comme l'arthrodèse peuvent être envisagées.

Le défi consiste donc à rétablir un équilibre entre les muscles spastiques et les muscles qui sont leurs antagonistes. *In fine*, l'objectif de la chirurgie est d'améliorer la fonction déficitaire d'un membre ou d'un segment de membre fonctionnel, et, dans le cas d'un membre non-fonctionnel, d'améliorer son hygiène, soulager

les douleurs associées ou encore son aspect esthétique.

Une autre approche chirurgicale repose sur la mise en place d'une pompe à baclofène intrathécale, dont l'avantage est, notamment, de réduire le risque d'effet indésirable sur le plan cognitif, contrairement aux médications orales classiques (30). Cette mesure thérapeutique concerne toutefois davantage les patients présentant une spasticité généralisée, y compris les populations pédiatriques (31).

#### E. DIFFICULTÉS ACTUELLES ET PERSPECTIVES

Malgré l'accumulation de preuves dans la littérature de l'efficacité du traitement par la BoNT-A dans les suites d'un AVC, il persiste, à ce jour, plusieurs obstacles en pratique clinique. Trop fréquemment, l'initiation du traitement est très, voire trop, tardive. Ce délai est probablement lié à un manque de sensibilisation du personnel médical à ce type de problématique et à la méconnaissance de l'arsenal thérapeutique disponible, malgré son intérêt significatif pour le patient. Malheureusement, ce délai peut être responsable d'une perte fonctionnelle pour le patient, notamment par l'installation de rétractions et de déformations qui ne seront plus corrigibles, mais aussi de la perte du remboursement par l'INAMI. En effet, les conditions de remboursement stipulent que l'AVC doit avoir eu lieu entre 3 et 12 mois avant l'initiation du traitement. On peut regretter que, pour cette même raison, le traitement ne puisse pas être initié durant la phase subaigüe de l'AVC alors que la prévalence de la spasticité est estimée de 19 à 27 % à ce moment (4) et que plusieurs études ont démontré l'intérêt d'un tel traitement précoce (32, 33). Une autre problématique est la limitation de la dose remboursée à 800 unités par an (voire 1000 U selon le produit), ce qui s'avère généralement insuffisant pour le traitement d'un membre supérieur et conduit à la sélection de certains muscles au détriment d'autres. Enfin, jusqu'il y a peu, le traitement par la BoNT-A du membre inférieur n'était pas remboursé dans notre pays. Heureusement, une révision très récente a eu lieu et le remboursement de l'abobotulinumtoxin-A (Dysport®) est maintenant accordé non seulement pour le traitement de la spasticité du membre supérieur, mais également pour celui de la spasticité distale du membre inférieur (responsable d'une anomalie de posture du pied et/ou de la cheville), et n'est plus limité en termes de fenêtre temporelle.

## DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

### A. DYSTONIE

La dystonie et la spasticité peuvent coexister. En effet, une lésion touchant à la fois les noyaux gris centraux et les faisceaux cortico-spinaux n'est pas exceptionnelle compte tenu de la proximité anatomique de ces deux structures. Il s'agit, toutefois, de deux entités distinctes (34) avec des caractéristiques cliniques et physiopathologiques spécifiques et dont la prise en charge est différente (35).

Le terme «dystonie» n'est pas simplement synonyme de trouble du tonus. Il s'agit d'un sous-type spécifique de mouvement anormal dont la définition a été actualisée en 2013, faisant l'objet d'un consensus d'experts. Cette définition stipule que la dystonie correspond à «un mouvement anormal caractérisé par une contraction musculaire soutenue ou intermittente, entraînant des mouvements et/ou des postures anormales, souvent répétitifs». Les mouvements dystoniques sont typiquement stéréotypés, se présentent éventuellement sous forme d'une torsion, et peuvent être trémulants («tremblement dystonique»). La dystonie est souvent déclenchée ou aggravée par l'action volontaire et est associée à une activité musculaire de type «overflow» (36). Le mécanisme physiopathologique à l'origine des manifestations dystoniques implique un dysfonctionnement du circuit des ganglions de la base, et non de la voie pyramidale. L'étiologie de ce dysfonctionnement peut être d'ordre génétique, vasculaire, métabolique, iatrogène, etc. En outre, les phénomènes dystoniques peuvent se greffer sur d'autres tableaux hyperkinétiques ou hypokinétiques, tels que la maladie de Parkinson, les parkinsonismes atypiques, la maladie de Wilson, etc.

L'utilisation du terme de «dystonie spastique» (proposée par Denny Brown en 1966) (cité dans (2)) pour désigner un phénomène d'hypertonie ou d'activité musculaire soutenue rencontré dans le cadre d'un syndrome pyramidal prête donc à confusion, et en conséquence doit être évitée dans la mesure du possible, d'autant que sa physiopathologie n'est pas élucidée (37, 38).

### B. RÉTRACTION TENDINEUSE

Il est essentiel de parvenir à faire la distinction entre spasticité et rétraction tendineuse parce que la prise en charge thérapeutique de ces deux entités diffère considérablement (traitement par BoNT-A dans le premier cas, intervention chirurgicale dans le second). Cette

distinction peut être particulièrement difficile en cas de spasticité sévère ou installée depuis une longue durée. La réalisation d'un test pharmacologique a tout son intérêt dans cette mise au point (9); des blocs moteurs périphériques réversibles par l'injection d'agents anesthésiants peuvent être envisagés, de même que l'étude de la réponse à la toxine botulique à distance de l'injection.

## CONCLUSION

L'utilisation de la BoNT-A dans la prise en charge de la spasticité survenant dans les suites d'un AVC a fait ses preuves tant en termes d'efficacité que de sécurité. Malheureusement, l'initiation du traitement est encore trop souvent retardée, ce qui porte préjudice au patient. Il est donc essentiel que les soignants apprennent à reconnaître la spasticité et ce, de façon précoce, considérant les implications thérapeutiques. On veillera également à ne pas confondre les différents types d'hypertonie, qui peuvent coexister, mais qui possèdent des caractéristiques cliniques et physiopathologiques spécifiques et font donc l'objet d'une approche thérapeutique distincte.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Lance Jw. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with Baclofen. In Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. *Spasticity: disorder of motor control*. Chicago;1980: Year Book Medical Publishers. p. 485-94.
2. Sheean G, McGuire JR. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *PM R* 2009;1:827-33.
3. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, et al. Early development of spasticity following stroke: A prospective, observational trial. *J Neurol* 2010;257:1067-72.
4. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013;80(Suppl 2):S13-9.
5. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964;192:540-2.
6. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:206-7.
7. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. Research on a technic for measurement of spasticity. *Rev Neurol* 1954;91:143-4.
8. Gracies JM, Marosszeky JE, Renton R, et al. Short-term effects of dynamic lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:1547-55.
9. Smaïl BD, Kiefer C, Bussel B. Évaluation clinique de la spasticité. *Neurochirurgie* 2003;49:190-8.
10. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines. 2nd ed. The Royal College of Physicians [Internet]. 2018. Available from: file:///C:/Users/mmaq/OneDrive - Ambu/Documents/Mendeley Desktop/Royal College of Physicians - 2018 - Spasticity in adults management using botulinum toxin 2nd edition.

11. Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ, et al. Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2016;**86**:1818-26.
12. Levy J, Molteni F, Cannaviello G, et al. Does botulinum toxin treatment improve upper limb active function? *Ann Phys Rehabil Med* 2019;**62**:234-40.
13. Timmermans G, Depierreux F, Wang F, et al. Cosmetic injection of botulinum toxin unmasking subclinical myasthenia gravis: a case report and literature review. *Case Rep Neurol* 2019;**11**:244-51.
14. Turner-Stokes L, Baguley IJ, De Graaff S, et al. Goal attainment scaling in the evaluation of treatment of upper limb spasticity with botulinum toxin: A secondary analysis from a double-blind placebo-controlled randomized clinical trial. *J Rehabil Med* 2010;**42**:81-9.
15. Schnitzler A, Roche N, Denormandie P, et al. Manual needle placement: accuracy of botulinum toxin injections. *Muscle Nerve* 2012;**46**:531-4.
16. Grigoriu AI, Dinomais M, Rémy-Néris O, Brochard S. Impact of injection-guiding techniques on the effectiveness of botulinum toxin for the treatment of focal spasticity and dystonia: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2015;**96**:2067-78.e1.
17. Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, et al. Drug treatments for spasticity. *Ann Phys Rehabil Med* 2009;**52**:746-56.
18. Simon O, Yelnik AP. Managing spasticity with drugs. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010;**46**:401-10.
19. Francisco GE, McGuire JR. Poststroke spasticity management. *Stroke* 2012;**43**:3132-6.
20. Stoffel A. Beiträge zu einer rationeller nerven Chirurgie. *Munch Med Wochenschr* 1913;**60**:1365.
21. Brunelli G, Brunelli F. Partial selective denervation in spastic palsies (hyponeurotization). *Microsurgery* 1983;**4**:22-4.
22. Leclercq C, Gras M. Hyperselective Neurectomy in the treatment of the spastic upper limb. *Phys Med Rehabil Int* 2016;**3**:1075.
23. Gras M, Leclercq C. Spasticity and hyperselective neurectomy in the upper limb. *Hand Surg Rehabil* 2017;**36**:391-401.
24. Leclercq C, Perruisseau-Carrier A, Gras M, et al. Hyperselective neurectomy for the treatment of upper limb spasticity in adults and children: a prospective study. *J Hand Surg Eur Vol* 2021;**46**:708-16.
25. Collins WF, Mendell LM, Munson JB. On the specificity of sensory reinnervation of cat skeletal muscle. *J Physiol* 1986;**375**:587-609.
26. Decq P, Cuny E, Filipetti P, et al. Peripheral neurotomy in the treatment of spasticity. Indications, techniques and results in the lower limbs. *Neurochirurgie* 1998;**44**:175-82.
27. Gordon T, Yang JF, Ayer K, et al. Recovery potential of muscle after partial denervation: a comparison between rats and humans. *Brain Res Bull* 1993;**30**:477-82.
28. Leafblad ND, Van Heest AE. Management of the spastic wrist and hand in cerebral palsy. *J Hand Surg Am* 2015;**40**:1035-40; quiz 1041.
29. Rhee PC. Surgical management of upper extremity deformities in patients with upper motor neuron syndrome. *J Hand Surg Am* 2019;**44**:223-35.
30. Saulino M, Ivanhoe CB, McGuire JR, et al. Best practices for intrathecal baclofen therapy: patient selection. *Neuromodulation* 2016;**19**:607-15.
31. Dressler D, Berweck S, Chatzikalfas A, et al. Intrathecal baclofen therapy in Germany: proceedings of the iab-interdisciplinary working group for movement disorders consensus meeting. *J Neural Transm* 2015;**122**:1573-9.
32. Hesse S, Mach H, Fröhlich S, et al. An early botulinum toxin a treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2012;**26**:237-45.
33. Rosales RL, Efendy F, Teleg ES, et al. Botulinum toxin as early intervention for spasticity after stroke or non-progressive brain lesion: A meta-analysis. *J Neural Sci* 2016;**371**:6-14.
34. Evans SH, Cameron MW, Burton JM. Hypertonia. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2017;**47**:161-6.
35. Gordon LM, Keller JL, Stashinko EE, et al. Can spasticity and dystonia be independently measured in cerebral palsy? *Pediatr Neurol* 2006;**35**:375-81.
36. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov Disord* 2013;**28**:863-73.
37. Lorentzen J, Pradines M, Gracies J-M, Bo Nielsen J. On Denny-Brown's 'spastic dystonia' – What is it and what causes it? *Clin Neurophysiol* 2018;**129**:89-94.
38. Marinelli L, Currà A, Trompetto C, et al. Spasticity and spastic dystonia: the two faces of velocity-dependent hypertonia. *J Electromyogr Kinesiol* 2017;**37**:84-9.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au  
Dr Vogel L, Service de neurologie, CHU Liège, Belgique.  
Email : lindsay.vogel@chuliege.be