



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° 233

**Prise en charge de la spasticité : aspects
diagnostiques et thérapeutiques
Expérience préliminaire du service de neurochirurgie
à l'Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/10/2025

PAR

Mme. Farah BOUNAOUARA

Née Le 15 Septembre 1999 en ITALIE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Spasticité – syndrome du motoneurone supérieur – paralysie cérébrale –
accident vasculaire cérébral – échelle d'Ashworth modifiée – baclofène –
toxine botulique – neurotomie sélective.

JURY

Mr.	D. BOUMZEBRA Professeur de Chirurgie cardiovasculaire	PRESIDENT
Mr.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mr.	H. GHANNANE Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
Mr.	F. HAJHOUI Professeur de Neurochirurgie	
Mr.	T. SALAMA Professeur de Chirurgie Pédiatrique	
Mr.	N. RADA Professeur de Pédiatrie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

أَعُوذُ بِاللَّهِ مِنَ الشَّيْطَانِ الرَّجِيمِ بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَلَقَدْ خَلَقْنَا الْإِنْسَانَ مِنْ سُلَالَةٍ مِنْ طِينٍ ﴿١٣﴾

ثُمَّ جَعَلْنَاهُ نُطْفَةً فِي قَرَارٍ مَكِينٍ ﴿١٤﴾

ثُمَّ خَلَقْنَا النُّطْفَةَ عَلَقَةً فَخَلَقْنَا الْعَلَقَةَ مُضْغَةً

فَخَلَقْنَا الْمُضْغَةَ عِظَامًا

فَكَسَوْنَا الْعِظَامَ لَحْمًا ثُمَّ أَنْشَأْنَاهُ خَلْقًا آخَرَ

فَتَبَارَكَ اللَّهُ أَحْسَنُ الْخَالِقِينَ ﴿١٥﴾

سُورَةُ الْوُاقِعَاتِ

وَقَدْ كَفَرَ يَكْفُرًا عَظِيمًا



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

*Déclaration Genève,
1948*



**LISTE DES
PROFESSEURS**



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
32	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
35	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
36	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
37	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
47	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
68	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
71	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
72	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
73	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
74	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
75	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
76	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
77	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
78	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
79	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
80	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
81	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

82	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
83	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
84	ABOUCADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
85	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
86	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
87	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
88	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
89	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
90	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
91	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
92	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
93	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
94	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
95	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
96	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
97	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
98	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
99	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
100	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
101	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
102	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
103	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
104	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
105	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
106	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
109	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie

115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
137	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
145	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

146	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
152	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
153	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
154	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
155	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
156	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
157	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
158	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
159	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
160	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
161	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
162	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
175	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
176	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

177	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
178	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
179	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
180	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
181	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
182	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
183	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
184	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
185	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
188	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
189	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
190	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
191	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
192	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
193	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
194	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
195	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
196	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
197	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
198	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
199	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
200	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
201	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
202	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
203	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
204	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
205	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
206	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
207	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
208	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
209	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie

210	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
216	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
221	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
222	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
223	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
225	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
226	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
227	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
228	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
229	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
230	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
231	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
232	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
233	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
234	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
235	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
236	WARDA Karima	MC	Microbiologie
237	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
238	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
239	SBAI Asma	MC	Informatique
240	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
241	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
242	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique

243	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
244	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
245	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
246	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
247	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
248	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
249	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
250	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
251	JE BRANE Ilham	MC	Pharmacologie
252	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
253	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
254	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophthalmologie
255	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
256	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
257	AHM ANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
258	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
259	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
260	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
261	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
262	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
263	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
264	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
265	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
266	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
267	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
268	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
269	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
270	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
271	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
272	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
273	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
274	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
275	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie

276	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
277	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
278	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
279	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
280	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
281	CHATAR Achraf	MC	Urologie
282	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
283	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
284	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
285	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
286	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
287	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
288	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
289	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
290	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
291	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
292	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
293	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
294	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
295	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
296	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
297	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
298	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
299	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
300	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
301	DAFIR Kenza	MC	Génétique
302	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
303	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
304	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
305	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
306	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
307	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
308	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

309	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
310	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
311	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
312	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
313	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
314	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
315	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
316	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
317	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
318	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
319	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
320	JENDOUI Omar	MC	Urologie
321	MANSOURI Maria	MC	Génétique
322	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
323	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
324	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
325	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
326	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
327	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
328	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
329	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
330	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
331	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
332	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
333	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
334	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
335	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
339	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
340	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie

341	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
342	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
343	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
344	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
345	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
346	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
347	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
348	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
349	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
350	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
351	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
352	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
353	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
354	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
355	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
358	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
359	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
360	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
361	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
362	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
363	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
364	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
365	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
366	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
367	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
368	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
369	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
370	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 07/07/2025



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

À la mémoire de mon très cher père : Mr. LOTFI BOUNAOUARA

Ce travail est le fruit de tant d'années de persévérance, de sacrifices et d'efforts, je le dédie à toi.

Il représente l'aboutissement d'un long chemin, que j'aurais tant voulu partager avec toi.

Ta bienveillance, tes valeurs et ton amour m'ont guidée à chaque étape, même après ton départ.

C'est terriblement douloureux de célébrer un tel événement sans ta présence.

Ton absence en ce jour si important pèse lourdement sur mon cœur.

Mais je suis sûre que tu vas bien, là où tu es, et qu'avec fierté tu me regardes.

J'espère que tu es fier de moi, comme je suis fière d'être ta fille.

Je ne t'oublierai jamais.

Tu restes à jamais vivant dans mes pensées et dans mon cœur.

À ma très chère maman : Mme. FAOUZIA BELAID

À celle qui n'a jamais cessé d'être à mes côtés, par la force de ses prières, la constance de son soutien et la profondeur de son amour.

Tout au long de ce chemin exigeant, sa présence discrète mais essentielle m'a portée, reconfortée et encouragée.

Sa foi en moi a été un moteur silencieux, mais puissant.

Je lui exprime ici toute ma reconnaissance et tout mon amour, avec la certitude que ce travail lui doit une part essentielle de son accomplissement.

*À ma très chère sœur AMEL BOUNAOUARA, son époux SAID
BOUNAOUARA et sa fille LAYANE :*

*À ma grande sœur,
amie fidèle de mon enfance, repère constant dans mon parcours
de vie.*

*Ta présence bienveillante, ton écoute, tes encouragements et ton
affection ont été pour moi d'un soutien inestimable.*

*Je te suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu
représentes dans ma vie.*

*À son époux, pour sa gentillesse, son soutien discret et sa
générosité de cœur.*

*Et à ma loulou , dont la lumière et la joie ont souvent adouci mes
journées les plus exigeantes.*

Merci à vous trois pour votre présence si précieuse.

À ma très chère sœur SABRA BOUNAOUARA :

À ma sœur,

plus jeune que moi, mais si forte, si généreuse, si précieuse.

*Merci pour ton affection sincère, ta présence apaisante et ton
soutien toujours fidèle, même dans la discrétion.*

*Je t'encourage de tout cœur dans ta propre voie, et je te souhaite
le meilleur dans ta carrière et dans chaque projet de ta vie.*

À ma très chère sœur ANWAR BOUNAOUARA :

À la plus jeune de mes sœurs,

*ta présence lumineuse, ton énergie positive et tes encouragements
constants ont été pour moi un soutien précieux.*

À mon très cher frère AMIR BOUNAOUARA :

À mon frère,

*qui, dès son jeune âge, a su porter le poids des responsabilités avec
une dignité et une force admirable.*

*Tu as prouvé, très tôt, que tu es un homme de principe, de
persévérance et de valeurs.*

Par ta présence constante, ton sens du devoir et ton soutien silencieux mais réel, tu as été un pilier solide sur lequel je me suis souvent appuyée.

Je suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu es, et fière de l'homme que tu es devenu.

Merci, de tout cœur.

À mon très cher frère AMINE BOUNAOUARA :

À mon petit frère,

mon « fils » de cœur, que j'ai eu la responsabilité de veiller et d'accompagner depuis son tout premier jour.

Tu portes en toi une force, un sérieux et une sympathie qui ne cessent de m'émerveiller.

Ta bravoure et ton courage illuminent chacun de mes jours. Je t'aime profondément et je te souhaite de tout mon cœur le meilleur dans ta vie.

Que tu réalises tous tes rêves, car je suis très fière de toi, aujourd'hui et toujours.

À mon très cher frère GHAZI BOUNAOUARA :

À mon cousin, frère choisi par le cœur,

À ce frère d'une autre mère que le destin a placé à mes côtés, je tiens à exprimer toute ma gratitude et ma profonde reconnaissance.

Dans les épreuves comme dans les joies, tu as toujours su être présent, généreux et bienveillant.

Ton soutien indéfectible, ta loyauté et ton affection ont éclairé mes pas dans les moments les plus sombres.

À mon très cher Mr MOUHAMMED BOUNAOUARA :

À cette personne qui occupe une place si chère dans mon cœur, dont la générosité inconditionnelle et le respect constant m'ont toujours portée.

Je n'oublierai jamais ta bienveillance, tes gestes attentionnés et le soutien indéfectible que tu m'as offert.

Je te souhaite, de tout cœur, un bonheur profond et un succès professionnel éclatant : que tes efforts soient toujours reconnus et récompensés à la hauteur de ta grandeur d'âme.

*À ma très chère professeure Mme ZOHRA TRIKI :
À ma professeure de sciences expérimentales du lycée Tahar Sfar
de Mahdia,*

Je ne vous oublierai jamais.

*Vous avez cru en moi lorsque plus personne ne le faisait.
Merci pour votre générosité et votre gentillesse inconditionnelles,
pour avoir été une seconde maman, pour vos efforts dans la
formation de générations scientifiques.*

*Merci pour votre soutien, vos encouragements et votre foi en ma
capacité à atteindre mon rêve : devenir médecin.
Que Dieu vous accorde santé, bonheur et paix.*

*À ma très chère DR OUMAYMA BEJI :
À toi, dont la gentillesse a été inestimable,
qui m'as traitée comme une véritable sœur et dont je n'oublierai
jamais le soutien indéfectible.
Je prie Dieu de te bénir, de t'accorder un bonheur sans limite et de
te combler de fierté à travers tes deux filles.
Tu mérites tout ce qu'il y a de plus beau en ce monde.
Ton grand cœur et ta générosité reflètent une éducation
empreinte de noblesse, transmise par des parents bienveillants et
généreux.
J'associe à cette dédicace ta précieuse famille : ma très chère tata
Latifa, tonton Rida, ainsi que ma chère Ghofranne et ses enfants.*

Puisse Dieu vous couvrir, toi et les tiens, de bénédictions et de bonheur éternel.

Et

À ma très chère amie DR MOLKA BEJI :

Les moments vécus ensemble ont marqué un parcours empreint de belles expériences.

Je te souhaite de concrétiser chacun de tes projets et de voir tes objectifs se réaliser pleinement.

Que chaque étape de ton chemin reflète ta force, ton talent et ta détermination.

À ma très chère amie DR RIME BOUNOUAR :

Ta force de caractère, ta loyauté et ton optimisme contagieux ont forgé une amitié solide et précieuse.

Tu as toujours été cette présence rassurante, prête à offrir soutien et encouragement dès que la fatigue ou le découragement se faisait sentir.

Mais c'est surtout ton rire franc et ton humour subtil, même dans les moments les plus difficiles, qui ont su illuminer nos journées chargées.

Et

Je tiens également à exprimer toute ma gratitude à ta merveilleuse famille Tonton Monsef, Tata Khadija, ainsi que tes sœurs Fadoua et Ibtissam, sans oublier son fils Adam :

Pour leur accueil chaleureux, leur générosité et leur infinie gentillesse.

Grâce à vous, je me suis toujours sentie comme chez moi, entourée d'affection, surtout lors des fêtes, où votre hospitalité a rendu chaque instant inoubliable.

Merci à toi, et à vous tous, pour cette amitié et ces souvenirs qui resteront gravés dans mon cœur.

À ma très chère amie DR INES CHENNANI :

*Ton grand cœur, ton savoir-vivre et ta force positive font de toi
une personne rare et précieuse.*

*Ta présence lumineuse et ton soutien constant ont été pour moi un
véritable pilier, transformant les moments les plus lourds en
instants plus légers.*

*Tu sais unir la tendresse d'une sœur à la complicité d'une amie, et
c'est ce mélange unique qui rend chaque souvenir à tes côtés
inoubliable.*

*Ton humour, qu'il s'exprime à travers une anecdote savoureuse ou
une plaisanterie complice, a souvent été le meilleur antidote au
stress.*

*Merci pour ton amour sincère, ta joie de vivre contagieuse et pour
cette belle énergie que tu offres à ceux qui ont la chance de t'avoir
dans leur vie.*

À ma très chère amie DR LAMYAE BOUSSIRI :

*Ton amitié est pour moi un véritable cadeau, faite de rires, de
partage et de moments inoubliables vécus ensemble au fil du
temps.*

*Je te souhaite, du fond du cœur, que chacune de tes ambitions se
réalise et que ton avenir soit rempli de réussites, de bonheur et de
nouvelles belles opportunités.*

*J'adresse aussi toute ma gratitude et mon affection à ta famille,
pour leur chaleur, leur accueil et leur bienveillance, qui m'ont
toujours fait sentir comme l'une des leurs.*

À ma très chère amie DR CHAYMAE BOUSKOUT :

*Ta tendresse infinie et ta gentillesse sincère illuminent chaque
instant passé à tes côtés.*

*Ton grand cœur et ton écoute bienveillante font de toi une amie
précieuse, toujours présente pour offrir réconfort et chaleur.*

*Tu as ce don rare d'adoucir les épreuves et de transformer les
moments difficiles en souvenirs plus doux, grâce à ta douceur et à
ton sourire.*

Ta présence rassurante, empreinte de délicatesse, est pour moi un

véritable trésor.

Merci d'être cette amie unique, dont la bonté et la tendresse marquent profondément ceux qui ont la chance de croiser ton chemin.

À ma très chère amie DR ROLA LIMEM :

Au fil du temps, nous avons partagé des instants précieux, empreints de complicité et de sincérité.

Je te souhaite de voir s'épanouir chacune de tes aspirations et que chaque étape de ton parcours s'ouvre sur de nouvelles perspectives riches et prometteuses.

Puisse chacun de tes projets prendre forme et se réaliser avec éclat, à la hauteur de ton talent et de ta persévérance, afin que tu récoltes le succès et la reconnaissance que tu mérites pleinement.

À mon très cher ami DR ANAS DAKKOUCHI :

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour ton aide précieuse et ton soutien constant. À chaque difficulté rencontrée, tu as su être présent, m'épauler sans hésitation et m'apporter des conseils avisés, avec la bienveillance d'un frère attentif.

Ta présence inconditionnelle et ton aide essentielle dans la réalisation de ce travail ont été pour moi d'un soutien inestimable.

Ton altruïsme, ta disponibilité et ton engagement ont marqué chacune des étapes de ce parcours.

Je te souhaite le meilleur dans ta vie, tant sur le plan personnel que professionnel, avec la réussite et le bonheur que tu mérites.

À mon très cher ami DR OSSAMA BOURIMAH :

Calme, rationnel et d'une gentillesse exemplaire.

Je te souhaite, de tout cœur, un bonheur durable et un épanouissement professionnel à la hauteur de ta bienveillance.

Puisses-tu trouver chaque jour l'équilibre que tu offres si généreusement aux autres, et récolter le succès que tu mérites.

À mon très cher ami DR SOUFIANE CHEKAIRI :
Surnommé avec affection « l'humoriste des déprimés », tu détiens ce talent rare de faire naître un sourire au cœur des tourments. Tu prouves chaque jour que l'on peut être drôle tout en restant un pilier sur qui l'on peut compter.

Je te souhaite un bonheur solide et un succès professionnel éclatant : que tes projets se concrétisent et que ta bonne humeur continue d'éclairer ton chemin, comme elle illumine le nôtre.

À mon très cher ami DR ABDELBASSET CHALABI (Mario) :
Tu es quelqu'un qui sait illuminer les moments partagés et rendre chaque instant unique.

Avec toi, chaque souvenir devient précieux et mémorable. Tu as cette capacité rare de toucher les autres par ta sincérité et ta présence.

Je te souhaite de poursuivre ton chemin avec confiance et sérénité.

Que chacun de tes projets se réalise pleinement et t'apporte satisfaction et épanouissement.

Continue d'être toi-même, fidèle à ton énergie et à ta générosité, qui inspirent tous ceux qui te connaissent.

À mon très cher ami DR ILYAS CHEKROUNI :
Nous avons partagé tant de bons moments au fil du temps, qui restent précieux dans ma mémoire.
Je te souhaite de belles réussites et l'ouverture à de nouvelles opportunités.
Que chacun de tes projets se réalise pleinement et te mène vers le succès.
Puisse cette nouvelle étape de ta vie t'apporter épanouissement et satisfaction.
Continue à avancer avec confiance et détermination, fidèle à toi-même.

*À toute l'équipe du service de chirurgie thoracique :
DR WALID EL HARICH, DR JOEL CEDRIC BAYEM,
DR MOUHCINE IBBA, DR BOUJEMAA RAZOUQ,
DR HAMZA AZAL,*

Mr HOUSNI

Et ma très chère Mme ASMA :

*Vous avez été, sans exception, bien plus qu'un cadre professionnel,
une véritable famille pour moi.*

*Par votre présence bienveillante, votre soutien constant et votre
humanité, vous m'avez accompagnée dans les moments les plus
difficiles.*

Je vous en serai toujours profondément reconnaissante.

Je vous porte dans mon cœur avec une grande affection.

*À vous, mes chers frères, et à toi, ma très chère sœur Asma,
que Dieu te comble du meilleur dans cette vie et au-delà.*

*À mes chers amis tunisiens que j'ai rencontrés au Maroc dans la
mission d'achever notre rêve de devenir médecins.*

À vous, chers confrères et amis :

*Dr Rihem Zoghlami, Dr Oussema Abid, Dr Anouar Kallel,
Dr Souha Allouche, Dr Takoua Ali, Dr Khadija Mansour,
Dr Anouar Hadj Issa, Dr Ayman Belhadj, Dr Tarek Tabib, Dr
Nesrine Mnif, Dr Ilyes Bouaziz, Dr Aziz Fahmi,
Dr Chayma Mnafedh et
Dr Menyar Mehdi.*

Notre rencontre au Maroc n'a pas été le fruit du hasard, mais

celui d'un destin qui nous a unis autour d'une même passion et d'un même objectif. Ensemble, nous avons partagé les efforts, les épreuves, les nuits blanches, mais aussi les joies, les réussites et les instants de fraternité qui resteront gravés dans ma mémoire.

Votre amitié, votre soutien et votre solidarité ont été pour moi une véritable force. Vous représentez bien plus que des collègues : vous êtes devenus une seconde famille.

Je prie Dieu de vous accorder la réussite, la santé et la prospérité, et de couronner vos carrières médicales de succès à la hauteur de vos sacrifices et de votre engagement.

À tous ceux pour qui le partage du savoir est une véritable vocation.

À tous les amis, collègues et mentors qui, par leur bienveillance et leur générosité, ont éclairé mon chemin.

À tous ceux qui ont, de près ou de loin, contribué à la concrétisation de ce projet.

Je souhaite exprimer ma reconnaissance la plus sincère à chacune des personnes qui ont cru en moi, m'ont épaulée dans les moments de doute et m'ont inspirée à donner le meilleur de moi-même. Cette

réalisation est le reflet d'un effort collectif et d'un soutien inestimable, et je la dédie à tous ceux qui m'ont accompagnée avec dévouement et amitié.



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR BOUMZEBRA EL DRISSI
CHÉF DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIO VASCULAIRE
A L'HOPITAL ARRAZI CHU MOHAMMED VI*

Vous nous faites l'immense honneur et le plaisir de présider notre jury de thèse. Votre compétence scientifique, associée à vos qualités humaines remarquables, suscite l'admiration et le respect de tous ceux qui ont le privilège de vous côtoyer.

Que ce travail, fruit de nombreux efforts et réflexions, soit l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse considération envers votre engagement et votre bienveillance.

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR AIT BENALI SAID CHEF DU SERVICE DE
NEUROCHIRURGIE A L'HOPITAL ARRAZI CHU
MOHAMMED VI***

Il nous est difficile d'exprimer en quelques mots toute notre reconnaissance envers vous. Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter d'être rapporteur de ce travail, lui consacrant une attention précieuse malgré vos nombreuses responsabilités professionnelles.

Votre rigueur scientifique, vos remarques constructives et vos conseils avisés ont contribué à enrichir considérablement cette recherche. Votre bienveillance et votre disponibilité tout au long de ce processus ont été pour nous une source d'encouragement et de motivation.

Vous incarnez des qualités humaines et professionnelles qui forcent l'admiration. Votre sens de l'écoute, votre modestie et votre esprit de collaboration ont été un exemple inspirant. Nous avons été particulièrement sensibles à vos observations éclairées et à votre soutien constant, qui ont marqué chacune des étapes de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect, de notre reconnaissance infinie et de notre sincère admiration pour tout ce que vous avez apporté à cette thèse.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

**PROFESSEUR GHANNANE HOUSSINE PROFESSEUR AGRÉGÉ
DE NEUROCHIRURGIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH.**

*C'est avec un profond respect que je vous adresse mes
remerciements les plus sincères.*

*Votre bienveillance à accepter de siéger au sein de notre jury
constitue pour moi un grand honneur.*

*Votre vaste expertise, alliée à vos qualités humaines et
professionnelles exemplaires, a toujours suscité mon admiration et
nourri mon parcours d'apprentissage.*

*Votre disponibilité et votre sens de la transmission sont pour moi
une véritable source d'inspiration.*

*Je vous prie de bien vouloir agréer, cher Maître, l'expression de
ma haute considération et de ma reconnaissance la plus profonde.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR HAJHOUI FAOUK PROFESSEUR AGRÉGÉ DE
NEUROCHIRURGIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH.**

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à vous,
Professeur, pour avoir accepté avec bienveillance de nous honorer
par votre présence au sein du jury. J'ai toujours été profondément
admiratif de l'accessibilité dont vous faites preuve.*

*Votre grande expertise, associée à vos remarquables qualités
humaines et professionnelles, a été une source d'inspiration et
d'apprentissage précieux.*

*Cher Maître, veuillez recevoir l'expression de mon profond respect
et de ma gratitude la plus sincère.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR TARIK SALAMA PROFESSEUR AGRÉGÉ DE
CHIRURGIE PÉDIATRIQUE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET
DE PHARMACIE DE MARRAKECH.*

De votre enseignement brillant et inestimable, nous avons tiré des compétences précieuses qui enrichissent notre parcours. Votre capacité à transmettre vos connaissances avec clarté et passion, combinée à vos qualités humaines et professionnelles, demeure pour nous une source d'inspiration.

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de siéger au sein de ce prestigieux jury. Votre présence illustre l'importance accordée à ce travail et lui confère une valeur inestimable. Veuillez recevoir ici, Professeur, l'expression de notre respect profond et de notre reconnaissance sincère.

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR RADA NOUREDDINE PROFESSEUR AGRÉGÉ
DE PEDIATRIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH.*

Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer par votre présence dans le jury. J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissant pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles. Je vous remercie également pour votre disponibilité.

Je vous réitère, cher maître, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

SNC	: Système nerveux central
SMNS	: Syndrome du motoneurone supérieur
PC	: Paralyse cérébrale
LPV	: Leucomalacie périventriculaire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
SEP	: Sclérose en plaques
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ENMG	: Électroneuromyogramme
ITB	: Baclofène intrathécal
EVA	: Échelle visuelle analogique
GMFCS	: Gross Motor Function Classification System
MID	: Membre inférieur droit
MIG	: Membre inférieur gauche
MSD	: Membre supérieur droit
MSG	: Membre supérieur gauche
AMS	: Aire motrice supplémentaire
GABA	: Acide gamma-aminobutyrique
AMO	: Assurance Maladie Obligatoire
RAMED	: Régime d'Assistance Médicale aux Économiquement Démonis

BoNT-A : Toxine botulinique de type A (Botulinum Neurotoxin type A)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DVP : Dérivation ventriculo-péritonéale

IMC : Infirmité motrice cérébrale

Épaule add/RI : Épaule en adduction et rotation interne

SCI : Spinal Cord Injury (lésion médullaire traumatique)

NPS : Neurotomie périphérique sélective

MAS : Modified Ashworth Scale

ONG : Organisation non gouvernementale



LISTE DES FIGURES



LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 2** : Répartition des patients selon la catégorie d'âge.
- Figure 3** : Répartition des patients selon l'origine géographique.
- Figure 4** : Répartition des patients selon la distance domicile - CHU.
- Figure 5** : Répartition des comorbidités associées.
- Figure 6** : Historique médicamenteux des patients.
- Figure 7** : Répartition des patients selon l'injection de toxine botulique.
- Figure 8** : Répartition des patients selon la réalisation d'une rééducation physique.
- Figure 9** : Répartition des patients selon les antécédents de chirurgie neurologique.
- Figure 10** : Répartition des patients selon les antécédents de chirurgie orthopédique des membres.
- Figure 11** : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.
- Figure 12** : Répartition des patients selon le siège de l'atteinte neurologique.
- Figure 13** : Répartition des patients selon l'origine de l'atteinte neurologique.
- Figure 14** : Répartition des patients selon le mode d'installation de la spasticité.
- Figure 15** : Répartition des patients selon l'ancienneté de la spasticité.
- Figure 16** : Répartition des patients selon les formes de spasticité.
- Figure 17** : Répartition des patients selon la topographie de la spasticité.
- Figure 18** : Répartition des patients selon la latéralité de la spasticité.
- Figure 19** : Répartition des patients atteints unilatéralement selon le côté.
- Figure 20** : Répartition des patients atteints bilatéralement selon la symétrie.
- Figure 21** : Répartition des patients selon les scores EVA.
- Figure 22** : Répartition des scores de l'échelle d'Ashworth modifiée - Membres supérieurs (Droit et gauche).
- Figure 23** : Répartition des scores de l'échelle d'Ashworth modifiée - Membres inférieurs (Droit et gauche).
- Figure 24** : Répartition des patients selon le niveau GMFCS.
- Figure 25** : Répartition en pourcentage des rétractions musculo-tendineuses selon les groupes musculaires
- Figure 26** : Répartition en pourcentage des déformations ostéo-articulaires selon leur localisation.
- Figure 27** : Amplitudes de flexion comparatives entre le côté droit et le côté gauche pour six articulations majeures.
- Figure 28** : Amplitudes de flexion actives et passives pour six articulations majeures.
- Figure 29** : Répartition des scores de limitation articulaire selon l'articulation.
- Figure 30** : IRM cérébrale, séquence axiale FLAIR, montrant une dilatation modérée et irrégulière des corps des ventricules latéraux, associée à une raréfaction de la substance blanche périventriculaire avec hypersignal diffus. Aspect évocateur d'une leucomalacie périventriculaire bilatérale

- Figure 31** : IRM cérébrale, séquence axiale FLAIR, montrant un hypersignal pariéto-temporal gauche évoquant une lésion ischémique séquellaire dans le territoire sylvien gauche (AVC ischémique).
- Figure 32** : IRM cervicale, séquence sagittale T2 montrant un hypersignal longitudinal des colonnes dorsales de la moelle en regard de C4-C6, évocateur d'une dégénérescence combinée subaiguë de la moelle épinière.
- Figure 33** : IRM médullaire, coupe sagittale STIR, montrant une zone d'hypersignal intramédullaire en regard du corps vertébral C4 (environ 7 × 4 mm), associée à une atrophie segmentaire de la moelle à ce niveau, en faveur d'une myélomalacie séquellaire.
- Figure 34** : Répartition des modalités de traitement non chirurgical mises en œuvre chez les patients spastiques.
- Figure 35** : Vue clinique avant geste : Déformation en équin varus du pied gauche chez un patient présentant une spasticité segmentaire distale.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 36** : Bloc anesthésique échoguidé – Phase de préparation : Installation du patient en décubitus ventral, mise en rotation externe du membre inférieur, repérage du trajet du nerf tibial postérieur sous échographie avant l'injection.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 37** : Bloc anesthésique échoguidé – Phase d'injection : Insertion de l'aiguille sous contrôle échographique, injection périnerveuse de lidocaïne ou bupivacaïne le long du nerf tibial postérieur, dans le creux poplité.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 38** : Repérage échographique du nerf tibial postérieur : Coupe transverse au niveau du creux poplité montrant la visualisation nette du nerf tibial postérieur avant l'injection périnerveuse.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 39** : Proportion de patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical dans le cadre d'une spasticité réfractaire.
- Figure 40** : Répartition des types d'interventions chirurgicales réalisées pour la prise en charge de la spasticité (orthopédiques vs. Neurotomies).
- Figure 41** : Repérage cutané préopératoire du trajet du nerf tibial postérieur gauche et de ses principales branches dans le creux poplité.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 42** : Installation opératoire pour neurotomie sélective du nerf tibial postérieur gauche, réalisée sous microscope opératoire.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 43** : Neurostimulation peropératoire des branches du nerf tibial postérieur gauche pour cartographie électrophysiologique avant la neurotomie sélective.
- Figure 44** : Vue opératoire du nerf tibial postérieur gauche sous microscope, avec repérage des branches nerveuses par bandes colorées avant la neurotomie sélective.
- Figure 45** : Proportion de patients ayant reçu d'un suivi évolutif trimestriel entre mai 2024 et avril 2025.
- Figure 46** : Répartition des patients selon l'évolution du tonus musculaire évalué par l'échelle d'Ashworth modifiée.

- Figure 47** : Répartition des patients selon l'évolution des amplitudes articulaires actives et passives.
- Figure 48** : Répartition des patients selon l'évolution de la douleur évaluée par l'échelle EVA.
- Figure 49** : Répartition des patients selon l'évolution de la fonction motrice globale (scores GMFCS ou échelle de Lyon).
- Figure 50** : Répartition des patients selon l'évolution globale après prise en charge.
- Figure 51** : Taux de récurrence après traitement initial.
- Figure 52** : Proportion des patients décédés durant la période de suivi.
- Figure 53** : Proportion de patients perdus de vue lors du suivi évolutif.
- Figure 54** : Encéphale humain : vues latérale et frontale illustrant les repères neuroanatomiques majeurs [22].
- Figure 55** : Aires motrices corticales : vues latérale et médiale du cortex prémoteur, moteur primaire et aire motrice supplémentaire [22].
- Figure 56** : Organisation des voies pyramidales motrices : trajet du cortex moteur jusqu'à la moelle épinière [25].
- Figure 57** : Organisation des voies extrapyramidales descendantes (rubro-, réticulo-, vestibulo- et tecto-spinales) issues du tronc cérébral, projetant vers les motoneurons spinaux [19].
- Figure 58** : Réflexe myotatique : étapes neurophysiologiques de la réponse d'étirement [15].
- Figure 59** : Jonction neuromusculaire – étapes de la transmission neuromusculaire [21].
- Figure 60** : Modulation synaptique par les récepteurs GABA_A et GABA_B : interaction entre neurotransmission inhibitrice GABAergique et excitatrice glutamatergique [41].
- Figure 61** : Voies motrices descendantes – du cortex moteur aux muscles effecteurs : rôle du système nerveux central et de la moelle épinière dans le contrôle du tonus musculaire et la genèse de la spasticité post-lésionnelle [42].
- Figure 62** : Voies descendantes supraspinales impliquées dans le contrôle du tonus musculaire – déséquilibre entre facilitation et inhibition après lésion centrale [43].
- Figure 63** : Syndrome du motoneurone supérieur – mécanismes lésionnels, signes cliniques et complications musculosquelettiques [44].
- Figure 64** : Sir Charles Scott Sherrington (1857–1952) – neurophysiologiste anglais, Prix Nobel de physiologie et de médecine (1932) [15].
- Figure 65** : Joseph Jules François Félix Babinski (1857–1932) – neurologue français, découvreur du signe de Babinski (1896) [15].
- Figure 66** : Équipe du service de neurochirurgie de l'Hôpital Mohammed VI de Marrakech lors de la première neurotomie périphérique, réalisée dans le cadre du séminaire de formation sur la prise en charge chirurgicale de la spasticité.
- Figure 67** : Principales approches thérapeutiques chirurgicales et pharmacologiques ciblant la spasticité [15].
- Figure 68** : Radiographie postopératoire illustrant la mise en place d'un cathéter intrathécal connecté à une pompe de baclofène programmable. Les flèches indiquent la trajectoire du cathéter et son extrémité au niveau de T11–T12 [15].
- Figure 69** : Injection intramusculaire de toxine botulinique de type A chez un patient en décubitus ventral, dans le cadre du traitement d'une spasticité focale [45].

- Figure 70** : Profils cliniques typiques des déformations spastiques du membre supérieur (muscles, nerfs et racines impliqués) [15].
- Figure 71** : Profils cliniques typiques des déformations spastiques du membre inférieur (muscles, nerfs et racines impliqués) [15].
- Figure 72** : IRM cérébrale en séquences T2, FLAIR et T1 montrant une leucomalacie périventriculaire bilatérale avec hyperintensité de la substance blanche périventriculaire et dilatation ventriculaire (flèche blanche) [92].
- Figure 73** : IRM cérébrale : (a) coupe axiale FLAIR montrant des hypersignaux périventriculaires et sous-corticaux (flèches), (b) coupe sagittale FLAIR montrant des lésions du corps calleux, et (c) coupe sagittale T1 après injection de gadolinium objectivant une lésion active prenant le contraste. Aspect typique de sclérose en plaques [121].
- Figure 74** : IRM médullaire dans un contexte de lésion chronique post-traumatique [94]
- Figure 75** : Tracés électromyographiques (ENMG) illustrant les anomalies observées dans la spasticité centrale [95].
- Figure 76** : Tracés électromyographiques (ENMG) illustrant différents types de décharges anormales [95].
- Figure 77** : Activité électromyographique (ENMG) des ischiojambiers corrélée aux mouvements de flexion/extension du genou [95].
- Figure 78** : Comprimés de baclofène (Lioresal® 10 mg, voie orale), forme pharmacologique classique utilisée dans la prise en charge de la spasticité [98].
- Figure 79** : Schéma de la pompe à baclofène intrathécal (ITB) – dispositif implanté en loge sous-cutanée abdominale, relié à un cathéter intrathécal lombaire assurant la diffusion continue du baclofène dans le liquide céphalorachidien au contact de la moelle épinière [103].
- Figure 80** : Flacon de toxine botulinique de type A (Botox®, 100 unités), forme pharmaceutique de référence utilisée dans le traitement focal de la spasticité [99].
- Figure 81** : Injection intramusculaire de toxine botulinique de type A sous guidage échographique au niveau du membre inférieur, réalisée dans le cadre du traitement de la spasticité [45].
- Figure 82** : Test de bloc moteur du nerf tibial droit à la bupivacaïne, réalisé pour prédire l'efficacité d'une neurotomie tibiale envisagée. Le nerf est localisé par stimulation électrique percutanée connectée à l'aiguille d'injection. On note la posture en équin-varus du pied [15].
- Figure 83** : Orthèse fonctionnelle de la main, dispositif visant à améliorer la préhension et limiter les rétractions musculo-tendineuses chez les patients spastiques [108].
- Figure 84** : Orthèse nocturne de cheville-pied : dispositif permettant le maintien prolongé d'un étirement musculaire pendant le sommeil, visant à prévenir l'apparition ou l'aggravation des rétractions musculo-tendineuses [109].
- Figure 85** : Ténotomie des ischiojambiers du côté droit [117].
- Figure 86** : Aponévrotomie et allongement des ischiojambiers du côté gauche [117].
- Figure 87** : Préparation cutanée et mise en place du champ opératoire avant neurotomie sélective du nerf tibial postérieur gauche, avec badigeonnage à la polyvidone iodée (Bétadine® dermique).

Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.

- Figure 88** : Préparation du matériel chirurgical et des dispositifs de micro-neurochirurgie pour la neurotomie périphérique sélective du nerf tibial postérieur : champs opératoires stériles, compresses, instruments fins (microciseaux, pinces de dissection, écarteurs), électrodes de neurostimulation, seringues et cupules métalliques.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 89** : Appareil de neurostimulation peropératoire [15, 69].
- Figure 90** : Schéma de la voie d'abord postéro-médiale du nerf tibial postérieur [15].
- Figure 91** : Vue dorsale du nerf tibial droit dans la région poplitée après dissection microchirurgicale [15].
- Figure 92** : Vue opératoire de la région poplitée droite sous microscope opératoire après dissection du nerf tibial [15].
- Figure 93** : Dissection microchirurgicale et cartographie des fascicules après ouverture de l'épineurium [15].
- Figure 94** : Sélection et section sélective des rameaux moteurs du nerf tibial postérieur [15, 69].
- Figure 95** : (a) Schéma illustrant la section partielle d'un rameau moteur (75 % des fibres), incluant afférences et efférences du réflexe d'étirement. (b) Vue peropératoire microscopique montrant la résection d'un fascicule moteur sur 5 mm, étape indispensable pour limiter la repousse axonale [15, 69].
- Figure 96** : Aspect peropératoire de la fermeture cutanée après neurotomie périphérique sélective du nerf tibial postérieur.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.
- Figure 97** : Score d'Ashworth modifiée (MAS) [15].
- Figure 98** : Score GMFCS – Gross Motor Function Classification System [15].
- Figure 99** : Échelle de Lyon appliquée aux spasticités des membres inférieurs et supérieurs [15].



LISTE DES TABLEAUX



Tableau .1	: Répartition selon l'étiologie principale
Tableau .2	: Répartition des patients selon la présence ou l'absence de douleur
Tableau .3	: Répartition des patients selon la présence ou l'absence de difficulté de nursing
Tableau .4	: Répartition des patients selon le degré de gêne esthétique
Tableau .5	: Répartition des patients selon le type d'atteinte et la topographie lésionnelle évaluée par l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Université de Lyon
Tableau .6	: Répartition des scores de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Membres inférieurs chez les patients paraplégiques
Tableau .7	: Répartition des scores de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Membres inférieurs chez les patients hémiparétiques
Tableau .8	: Répartition des scores de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Membre supérieur chez les patients hémiparétiques
Tableau .9	: Répartition des patients selon l'échelle de Lovett
Tableau .10	: Répartition des patients selon les signes associés au syndrome pyramidal
Tableau .11	: Résultats de l'électroneuromyographie (ENMG)
Tableau .12	: Effectif des séries comparatives
Tableau .13	: Répartition des patients selon le sexe dans la littérature
Tableau .14	: Répartition des patients selon l'âge dans la littérature
Tableau .15	: Répartition des patients selon l'origine géographique dans la littérature
Tableau .16	: Répartition des patients selon la distance domicile-centre de référence dans la littérature, et domicile-CHU dans notre série
Tableau .17	: Répartition de la couverture sanitaire dans la littérature
Tableau .18	: Répartition étiologique de la spasticité dans notre série comparée aux principales données de la littérature
Tableau .19	: Comorbidités associées à la spasticité selon les séries
Tableau .20	: Traitements médicamenteux antérieurs dans la prise en charge de la spasticité selon les séries
Tableau .21	: Répartition de l'utilisation de la toxine botulique selon les séries
Tableau .22	: Recours à la rééducation fonctionnelle selon les séries
Tableau .23	: Antécédents de chirurgie neurologique selon les séries
Tableau .24	: Antécédents de chirurgie orthopédique selon les séries

Tableau .25	: Antécédents familiaux selon les séries
Tableau .26	: Répartition du siège de l'atteinte neurologique selon les séries
Tableau .27	: Répartition de l'origine de l'atteinte neurologique selon les séries
Tableau .28	: Répartition du mode de début de la spasticité selon les séries
Tableau .29	: Répartition de l'ancienneté de la spasticité selon les séries
Tableau .30	: Répartition des formes de spasticité selon les séries
Tableau .31	: Topographie de la spasticité selon les séries
Tableau .32	: Répartition de la latéralité de la spasticité selon les séries
Tableau .33	: Signes associés à la spasticité selon les séries
Tableau .34	: Répartition des scores d'Ashworth modifiée selon les séries
Tableau .35	: Répartition des scores GMFCS selon les séries
Tableau .36	: Répartition des résultats de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Lyon : comparaison littérature et notre série
Tableau .37	: Répartition des patients selon la cotation de Lovett – comparaison littérature et notre série
Tableau .38	: Répartition des signes associés au syndrome pyramidal – comparaison littérature et notre série
Tableau .39	: Rétractions musculo-tendineuses – comparaison littérature et notre série
Tableau .40	: Déformations ostéo-articulaires – comparaison littérature et notre série
Tableau .41	: Comparaison des amplitudes articulaires de flexion – littérature et notre série
Tableau .42	: Résultats IRM cérébrale – comparaison littérature et notre série
Tableau .43	: Résultats IRM médullaire – comparaison littérature et notre série
Tableau .44	: Résultats de l'ENMG – comparaison littérature et notre série
Tableau .45	: Rééducation fonctionnelle dans la littérature et dans notre série
Tableau .46	: Utilisation du baclofène oral dans la littérature et dans notre série
Tableau .47	: Injections de toxine botulinique – données de la littérature et de notre série
Tableau .48	: Blocs anesthésiques sélectifs – données de la littérature et de notre série
Tableau .49	: Utilisation des orthèses fonctionnelles de la main – comparaison littérature et notre série
Tableau .50	: Utilisation des orthèses nocturnes – comparaison littérature et notre série
Tableau .51	: Chirurgie orthopédique dans la littérature et notre série
Tableau .52	: Techniques opératoires spécifiques selon la déformation

- Tableau .53** : Résultats des neurotomies périphériques sélectives selon les localisations et les séries rapportées
- Tableau .54** : Évolution des paramètres cliniques – comparaison littérature et notre série
- Tableau .55** : Évolution globale et complications – comparaison littérature et notre série



INTRODUCTION.....	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	4
I. Cadre de l'étude.....	5
1. But de l'étude.....	5
2. Type et durée de l'étude.....	5
II. Population étudiée.....	5
1. Taille et lieu de l'échantillon.....	5
2. Critères d'inclusion.....	5
3. Critères d'exclusion.....	6
III. Méthodologie.....	6
1. Recueil des données.....	6
2. Recherche bibliographique.....	6
IV. Analyse statistique.....	6
V. Limites de l'étude.....	7
VI. Aspects éthiques.....	7
RÉSULTATS ET ANALYSE.....	8
I. Données épidémiologiques.....	9
1. Effectif.....	9
2. Répartition des cas selon le sexe.....	9
3. Répartition des cas selon l'âge.....	10
4. Origine géographique.....	11
5. Distance domicile-CHU.....	11
6. Couverture sanitaire.....	12
II. Antécédents.....	12
1. Antécédents personnels.....	12
2. Antécédents familiaux.....	18
III. Données cliniques.....	18
1. Siège de l'atteinte neurologique.....	18
2. Origine de l'atteinte neurologique.....	19
3. Mode de début.....	20
4. Ancienneté de la spasticité.....	20
5. Répartition des formes de spasticité.....	21
6. Topographie de la spasticité.....	22
7. Latéralité de la spasticité.....	23
8. Signes associés.....	25
9. Evaluation de la spasticité.....	26
10. Examen neurologique.....	32
11. Examen ostéo-articulaire.....	33
	39

IV. Examens paracliniques.....	39
1. Explorations neuroradiologiques.....	42
2. Explorations électrophysiologiques	43
V. Traitement.....	43
1. Traitements non chirurgicaux.....	49
2. Traitements chirurgicaux.....	57
VI. Évolution.....	57
1. Évolution des paramètres cliniques.....	60
2. Évolution globale et complications.....	64
DISCUSSION.....	65
I. RAPPEL ANATOMIQUE ET NEUROPHYSIOLOGIQUE.....	65
1. Organisation générale du système nerveux central.....	66
2. Cortex moteur et aires associées.....	67
3. Voies pyramidales.....	68
4. Voies extrapyramidales.....	69
5. Organisation de la moelle épinière et circuits réflexes.....	70
6. La jonction neuromusculaire et la commande périphérique.....	72
7. Neurotransmission inhibitrice et excitatrice.....	74
II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	74
1. Définition et caractéristiques cliniques de la spasticité.....	76
2. Désinhibition supra-segmentaire et hyperexcitabilité médullaire.....	77
3. Syndrome du motoneurone supérieur.....	79
III. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES APPROCHES THERAPEUTIQUES.....	80
1. Techniques périphériques et outils diagnostiques.....	81
2. Approches médullaires.....	82
3. Pharmacothérapie moderne.....	83
4. Toxine botulique (BoNT-A) : une approche ciblée.....	84
5. Rééducation et intégration fonctionnelle post-thérapeutique.....	85
IV. INTERPRETATION DES RESULTATS A LA LUMIERE DE LA LITTERATURE.....	85
1. Données épidémiologiques.....	91
2. Antécédents.....	102
3. Données cliniques.....	127
4. Examens paracliniques.....	139
5. Traitement.....	171
6. Évolution.....	176
V. Apport des échelles d'évaluation fonctionnelle.....	176
1. Score d'Ashworth modifiée.....	177
2. Score GMFCS.....	178
3. Échelle de Lyon.....	180
4. Intérêt clinique, limites et valeur pronostique.....	183
VI. Limites de l'étude.....	183
1. Taille réduite de l'échantillon.....	183
2. Durée limitée du suivi.....	183
3. Perte de patients au suivi.....	184

4. Absence de mesures instrumentales avancées.....	185
VII. Perspectives et recommandations.....	185
1. Renforcer la recherche clinique et les études multicentriques.....	185
2. Développer l'accessibilité aux soins spécialisés.....	185
3. Améliorer la prise en charge financière et sociale.....	186
4. Promouvoir les techniques chirurgicales spécialisées.....	186
5. Intégrer des outils instrumentaux d'évaluation.....	186
6. Approche multidisciplinaire et protocoles nationaux.....	188
CONCLUSION.....	190
RÉSUMÉS.....	194
ANNEXES.....	202
BIBLIOGRAPHIE.....	



INTRODUCTION



La spasticité est un trouble moteur fréquent, secondaire à une lésion du système nerveux central (SNC). Elle se définit classiquement comme une augmentation vitesse-dépendante du réflexe tonique d'étirement, due à une hyperexcitabilité des réflexes spinaux, caractéristique du syndrome du motoneurone supérieur (SMNS) [1].

Cette hypertonie pathologique entraîne des répercussions majeures sur la motricité volontaire et la qualité de vie des patients.

Elle représente un véritable problème de santé publique en raison de son impact fonctionnel, social et économique [2].

Chez l'enfant, la spasticité survient principalement dans le cadre des paralysies cérébrales (PC), souvent liées à une leucomalacie périventriculaire (LPV) ou à une anoxie néonatale [3].

Chez l'adulte, elle est fréquemment associée aux accidents vasculaires cérébraux (AVC), aux traumatismes crâniens ou médullaires, ou encore des maladies dégénératives comme la sclérose en plaques (SEP) [4,5].

Sur le plan clinique, la spasticité s'accompagne souvent de signes associés : faiblesse musculaire, spasmes, syncinésies et troubles posturaux. À long terme, elle favorise l'apparition de rétractions musculo-tendineuses et de déformations ostéo-articulaires, sources de handicap sévère et de perte d'autonomie [6].

Le diagnostic repose avant tout sur un examen clinique rigoureux, complété, si nécessaire, par des examens paracliniques tels que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'électroneuromyogramme (ENMG) afin d'identifier l'étiologie et d'orienter la stratégie thérapeutique [7].

La prise en charge thérapeutique est complexe et multidisciplinaire, reposant sur des approches combinées : rééducation fonctionnelle, pharmacothérapie (baclofène per os, toxine botulinique, baclofène intrathécal via pompe ITB, blocs anesthésiques sélectifs) et, dans les

cas réfractaires, traitements chirurgicaux tels que la neurotomie périphérique ou la chirurgie orthopédique [8,9,10].

Au Maroc, la spasticité constitue un défi particulier en raison de la disponibilité limitée des techniques spécialisées et des contraintes économiques, notamment chez les patients issus des zones rurales [11].

À travers une série de 20 cas étudiés au service de neurochirurgie de l'Hôpital ARRAZI, CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 12 mois, nous rapportons notre expérience dans la prise en charge de la spasticité. L'analyse porte sur les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques, ainsi que sur les modalités thérapeutiques mises en œuvre et leur évolution.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer les modalités diagnostiques et thérapeutiques de la spasticité dans notre contexte, d'identifier les difficultés et rapporter des recommandations adaptées.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Cadre de l'étude :

1. But de l'étude :

Les objectifs de notre étude sont :

- ❖ Rapporter les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des patients présentant une spasticité.
- ❖ Décrire les modalités diagnostiques et thérapeutiques appliquées dans notre contexte hospitalier.
- ❖ Évaluer les résultats des différentes stratégies thérapeutiques (rééducation, pharmacothérapie, injections, chirurgie).
- ❖ Discuter nos observations à la lumière des données de la littérature.

2. Type et durée de l'étude :

Notre travail est une étude prospective observationnelle concernant 20 patients présentant une spasticité, suivis au sein du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI de Marrakech, Maroc.

Le recrutement a été réalisé dans le cadre d'un séminaire sur la prise en charge chirurgicale de la spasticité, organisé du 29 avril au 1^{er} mai 2024, avec un suivi trimestriel sur une période de 12 mois, allant de mai 2024 à avril 2025.

II. Population étudiée :

1. Taille et lieu de l'échantillon :

Notre étude porte sur 20 patients présentant une spasticité chronique, pris en charge au sein du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

- Patients présentant une spasticité cliniquement confirmée (diagnostic basé sur l'échelle d'Ashworth modifiée).
- Durée d'évolution \geq 6 mois (spasticité chronique).

- Présence d'au moins une rétraction musculo-tendineuse et/ou une déformation ostéo-articulaire secondaire à la spasticité.

3. Critères d'exclusion :

- Spasticité transitoire ou évoluant depuis moins de 6 mois.
- Syndromes extrapyramidaux isolés sans spasticité.
- Dossiers médicaux inexploitable.

III. Méthodologie :

1. Recueil des données :

Les patients ont été évalués lors d'une consultation spécialisée, suivant un protocole validé reposant sur une fiche d'exploitation clinique standardisée spécifique à la spasticité (voir Annexes). Cette fiche a permis de recueillir systématiquement les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. Les résultats obtenus seront présentés et analysés en détail dans les chapitres suivants.

2. Recherche bibliographique :

La recherche documentaire a été réalisée à partir des principales bases de données médicales : PubMed, Web of Science, Google Scholar, Springer, ScienceDirect et Perlego, en utilisant les mots clés suivants : *Spasticity – Upper Motor Neuron Syndrome – Cerebral Palsy – Stroke – Modified Ashworth Scale – Baclofen – Botulinum Toxin – Selective Neurotomy.*

IV. Analyse statistique :

Les données collectées ont été saisies via Google Forms, puis analysées à l'aide du logiciel Microsoft Excel. Les résultats sont exprimés en moyennes, écarts-types et pourcentages, et présentés sous forme de tableaux et graphiques adaptés pour faciliter leur interprétation

V. Limites de l'étude :

Notre étude comporte certaines limites. La taille réduite de l'échantillon ($n = 20$) limite la portée statistique des résultats et leur généralisation. La population étudiée est hétérogène, tant sur le plan de l'âge que des étiologies, ce qui complique l'analyse comparative. L'évaluation conjointe de plusieurs traitements, appliqués à différents segments corporels, sans stratification préalable, ne permet pas d'isoler l'effet propre à chaque modalité.

De plus, l'analyse des amplitudes articulaires a été restreinte aux seuls mouvements de flexion, choix méthodologique motivé par la volonté d'éviter une surcharge de données et de concentrer l'évaluation sur le mouvement le plus fréquemment atteint en contexte de spasticité. Cette approche, bien que facilitant la reproductibilité et la comparabilité des mesures, exclut l'étude d'autres plans articulaires qui pourraient apporter des informations complémentaires.

Enfin, bien que le suivi ait été mené sur 12 mois, l'impact des traitements associés et les variations individuelles n'ont pas été contrôlés de façon rigoureuse, ce qui peut influencer l'interprétation des résultats.

VI. Aspects éthiques :

La collecte des données a été effectuée dans le strict respect des normes éthiques internationales en vigueur, notamment concernant la confidentialité des données et la protection des informations personnelles des patients inclus dans l'étude.



RÉSULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Effectif :

Durant la période de notre étude, 20 patients atteints de spasticité ont été pris en charge au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Tous ont été inclus dans l'analyse.

2. Répartition des cas selon le sexe :

Une prédominance masculine a été observée dans notre série : (cf. Figure 1)

- 65 % des patients sont de sexe masculin (n = 13),
- 35 % sont de sexe féminin (n = 7),
- Le sexe-ratio H/F est de **1,85**.

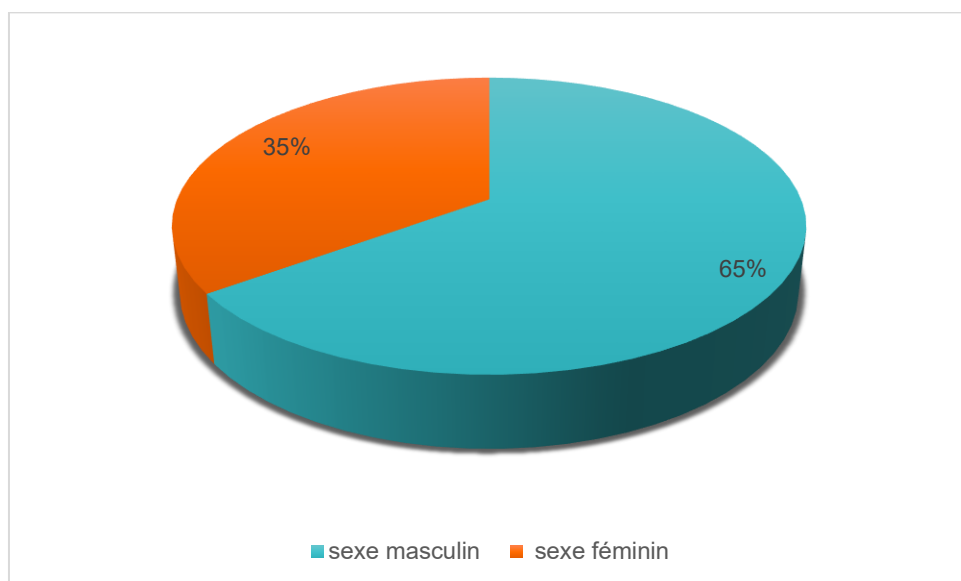


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition des cas selon l'âge :

- L'âge moyen de nos patients était de 34,5 ans, avec des extrêmes allant de 8 ans à 69 ans.
- La population pédiatrique (patients âgés de 0 à 17 ans inclus) comptait 5 patients, soit 25 % de l'effectif total.
- La population adulte (âgée de 18 ans et plus) regroupait 15 patients, soit 75 % de l'ensemble.
- La tranche d'âge prédominante était celle de 5 à 15 ans, avec un pourcentage de 25 % (soit 5 patients sur 20) (cf. Figure 2).

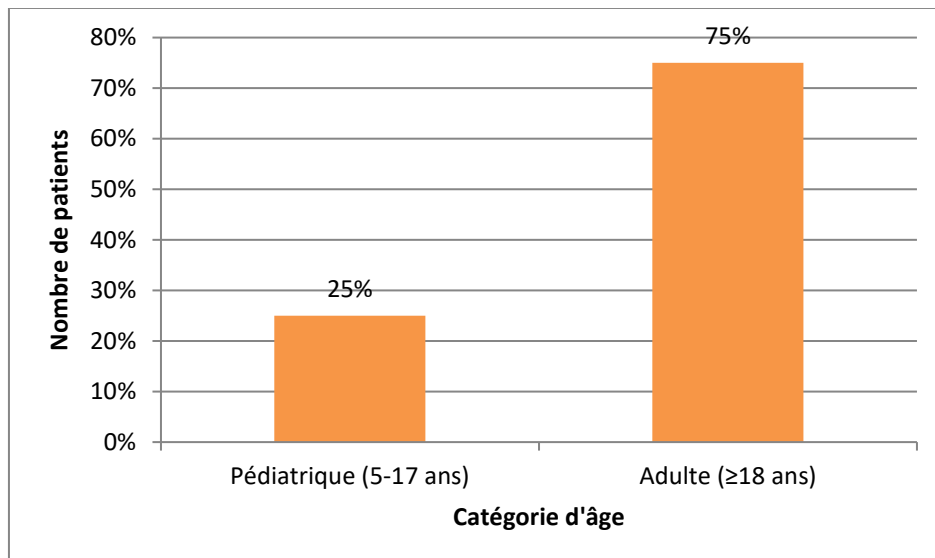


Figure 2 : Répartition des patients selon la catégorie d'âge.

4. Origine géographique :

- Dans notre série, la majorité des patients provenaient du milieu rural, soit 12 patients (60 %), contre 8 patients (40 %) issus du milieu urbain (Cf. Figure 3).
- Cette prédominance rurale pourrait s'expliquer par la répartition démographique de la zone desservie par le CHU Mohammed VI, où la population rurale demeure largement majoritaire.
- Par ailleurs, des facteurs tels que les retards diagnostiques, la faible accessibilité aux soins spécialisés, et un possible biais de sélection socio-économique peuvent également contribuer à la surreprésentation des patients d'origine rurale dans notre cohorte.

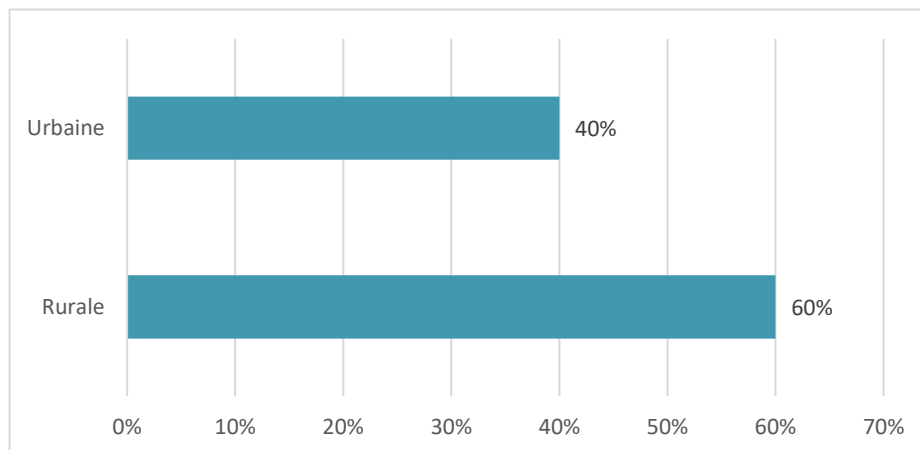


Figure 3 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

5. Distance domicile – CHU :

- Dans notre série, 11 patients (55 %) résidaient à moins de 100 km du CHU, tandis que 9 patients (45 %) vivaient à une distance supérieure ou égale à 100 km (cf. Figure 4).
- Cette répartition met en évidence une accessibilité relativement faible pour plus de la moitié des patients, mais souligne également les contraintes liées à l'éloignement pour près de la moitié de la population étudiée, ce qui peut retarder la prise en charge et compliquer le suivi thérapeutique.

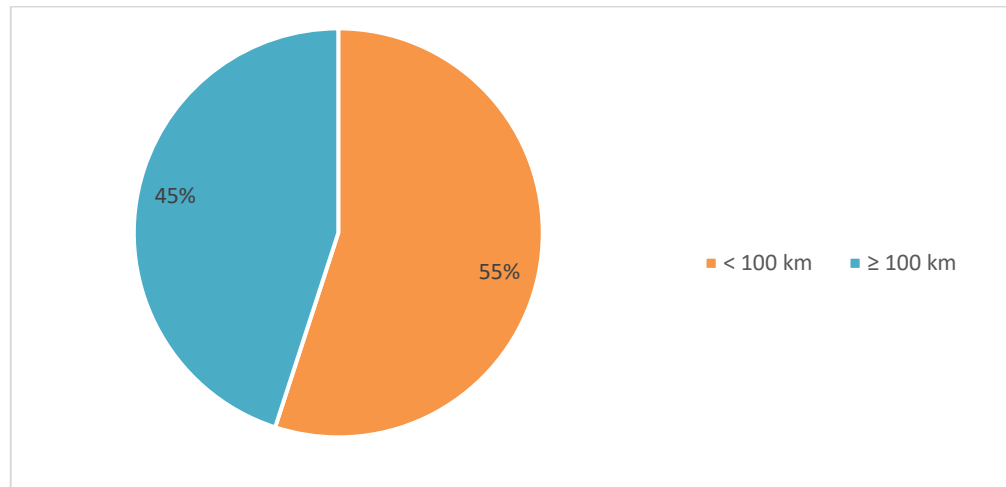


Figure 4 : Répartition des patients selon la distance domicile - CHU.

6. Couverture sanitaire :

Dans notre série, 15 patients (75 %) bénéficiaient d'une couverture sanitaire, contre 5 patients (25 %) qui n'en disposaient pas.

II. ANTECEDENTS :

1. Antécédents personnels :

1.1 Médicaux :

1.1-1 Étiologie principale :

- Dans notre série, l'étiologie principale de la spasticité était dominée par l'accident vasculaire cérébral (AVC), observé chez 5 patients (25 %). La paralysie cérébrale d'origine périnatale (hypoxie, ictère sévère ou prématurité) a été identifiée chez 3 patients (15 %), tandis que les lésions médullaires post-traumatiques étaient rapportées dans 3 cas (15 %).

Les autres étiologies, représentant 9 cas (45 %), incluent :

- la sclérose en plaques dans 2 cas (10 %),
- les tumeurs cérébrales dans 2 cas (10 %),
- les infections neurologiques (ex. : méningo-encéphalite) dans 3 cas (15 %),

- et des causes indéterminées dans 2 cas (10 %). (cf. Tableau 1)

Tableau 1 : Répartition selon l'étiologie principale

Étiologie principale		Nombre de cas	Pourcentage (%)
Accident vasculaire cérébral		5	25
Paralysie cérébrale d'origine périnatale		3	15
Lésion médullaire post-traumatique		3	15
Autres étiologies	La sclérose en plaques	2	10
	Les tumeurs cérébrales	2	10
	Les infections neurologiques	3	15
	Causes indéterminées	2	10
Total		20	100

1.1-2 Comorbidités associées :

- L'épilepsie représentait la comorbidité la plus fréquente, retrouvée chez 8 patients (40 %).

En revanche, 6 patients (30 %) ne présentaient aucune pathologie associée.

- Les autres comorbidités incluaient un retard mental isolé ou associé à l'épilepsie, présent chez 4 patients (20 %), tandis que 2 patients (10 %) présentaient d'autres troubles neurodéveloppementaux. (cf. Figure 5)

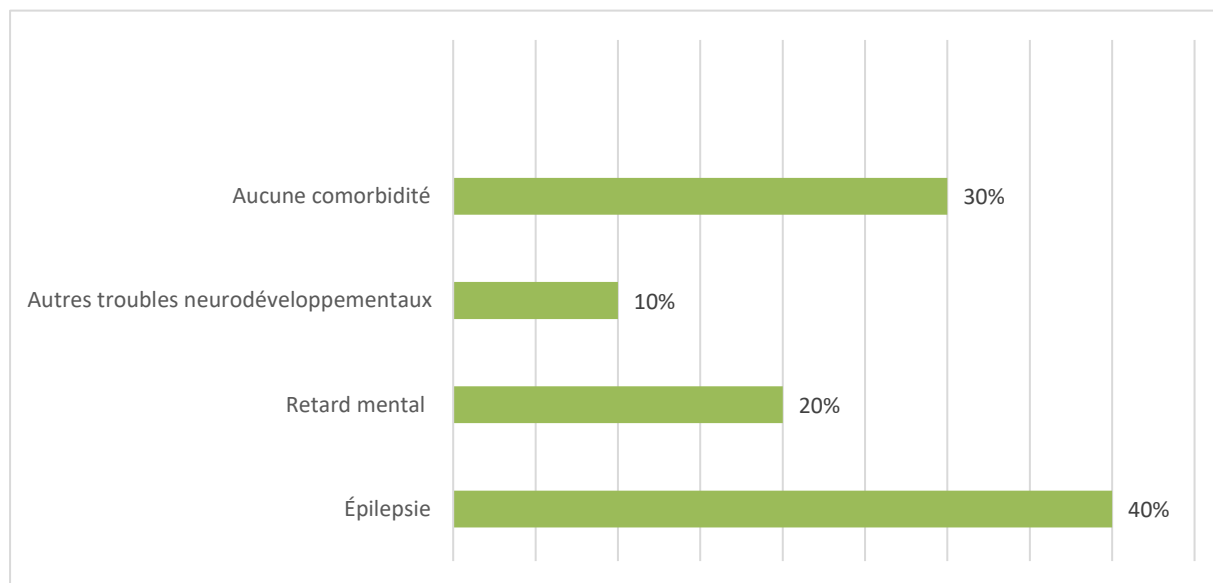


Figure 5 : Répartition des comorbidités associées

1.1-3 Traitements médicamenteux antérieurs :

- Le baclofène per os représentait le traitement le plus fréquemment présenté, observé chez 17 patients (85 %), en tant qu'agent myorelaxant de référence dans la gestion de la spasticité.
- Les antiépileptiques ont été utilisés chez 11 patients (55 %), seuls ou en association avec le baclofène, notamment en cas d'épilepsie liée à une atteinte cérébrale.
- Aucun traitement médicamenteux spécifique n'avait été rapporté chez 2 patients (10%).
- D'autres traitements médicamenteux, non ciblés sur la spasticité, tels que des neuroleptiques, des anxiolytiques ou des antihypertenseurs, ont été observés dans trois cas (15 %) (cf. Figure 6).

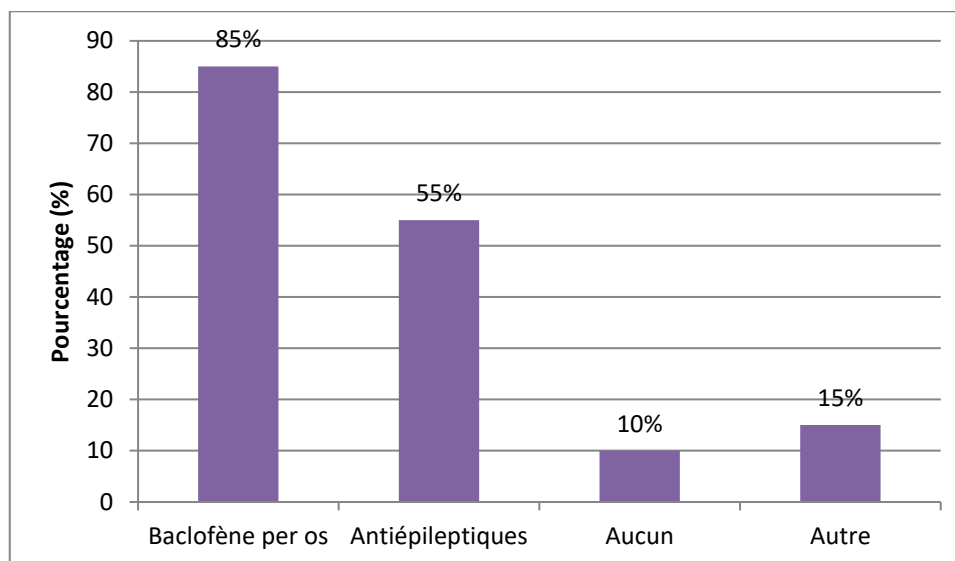


Figure 6 : Historique médicamenteux des patients

1.2 Traitements fonctionnels :

1.2-1 Injections de toxine botulique :

L'injection de toxine botulique a été réalisée chez 8 patients (40%), tandis que 12 patients (60%) n'en avaient pas bénéficié (cf. Figure 7).

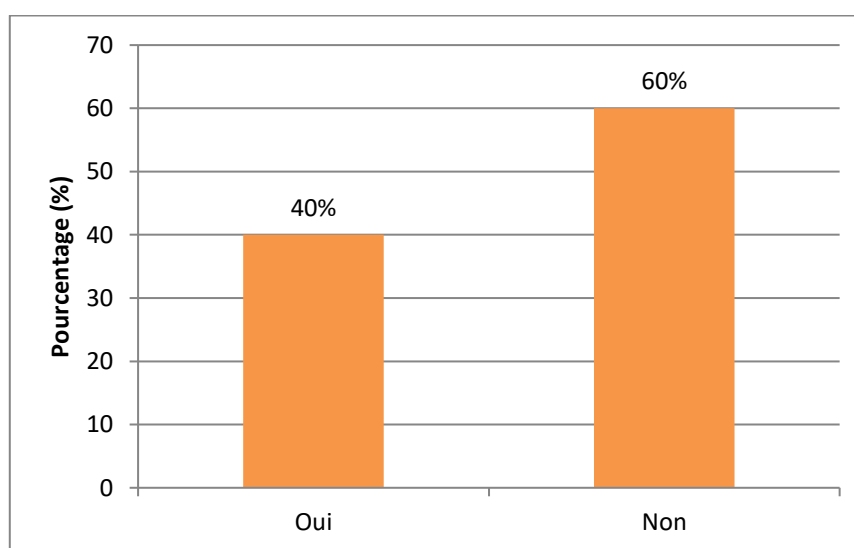


Figure 7 : Répartition des patients selon l'injection de toxine botulique.

1.2-2 Rééducation physique :

- Une rééducation fonctionnelle avait été entreprise chez 19 patients (95 %), tandis qu'un seul patient (5 %) n'en avait pas bénéficié (cf. Figure 8).

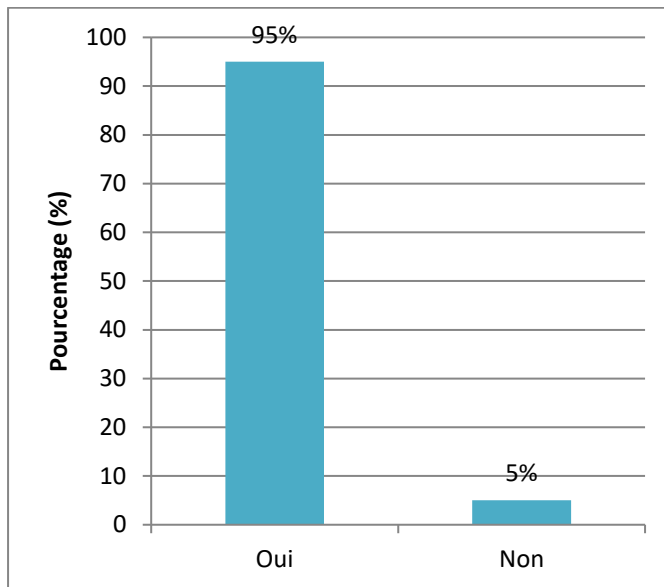


Figure 8 : Répartition des patients selon la réalisation d'une rééducation physique.

1.3 Chirurgicaux :

1.3-1 Chirurgie neurologique :

- Une intervention de chirurgie neurologique avait été réalisée chez 4 patients (20 %).
- Les interventions rapportées comprenaient :
 - o Une craniotomie pour tumeur intracrânienne chez 1 patient (5 %),
 - o Une dérivation ventriculopéritonéale pour hydrocéphalie chez 2 patients (10 %),
 - o Une laminectomie décompressive post-traumatique chez 1 patient (5 %).
- Les 16 autres patients (80 %) n'ont pas bénéficié de chirurgie neurologique au moment de l'évaluation (cf. Figure 9).

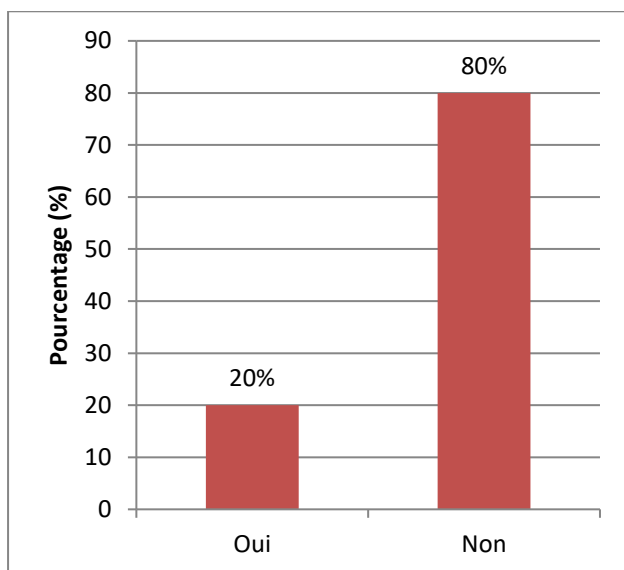


Figure 9 : Répartition des patients selon les antécédents de chirurgie neurologique.

1.3-2 Chirurgie orthopédique des membres :

- Une chirurgie orthopédique avait été réalisée chez 7 patients (35 %), incluant des ténotomies chez 4 patients (20 %), des allongements tendineux chez 2 patients (10 %), et une arthrolyse articulaire chez 1 patient (5 %).
- Les 13 autres patients (65 %) n'avaient pas eu recours à une telle intervention (cf. Figure 10).

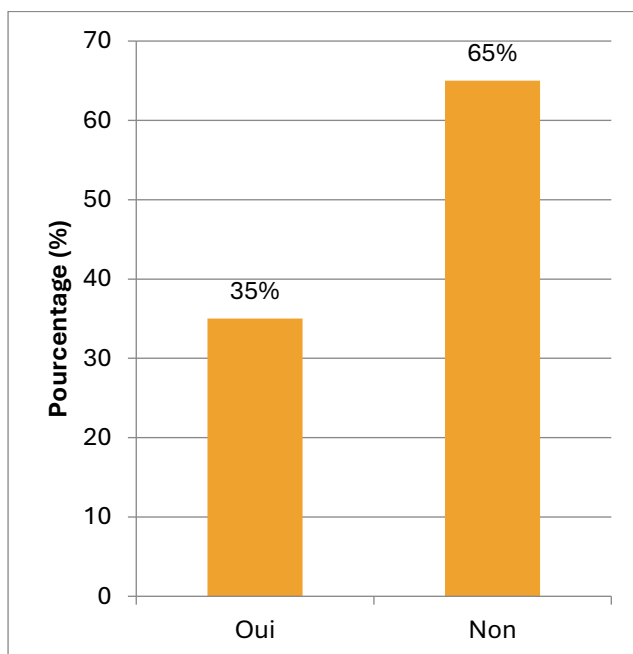


Figure 10 : Répartition des patients selon les antécédents de chirurgie orthopédique des membres.

2. Antécédents familiaux :

Parmi les 20 patients inclus, (cf. Figure 11) :

- 2 patients (10 %) rapportaient un cas similaire dans la famille,
- 1 patient (5 %) présentait une consanguinité parentale,
- Tandis que 17 patients (85 %) ne présentaient aucun antécédent familial identifiable.

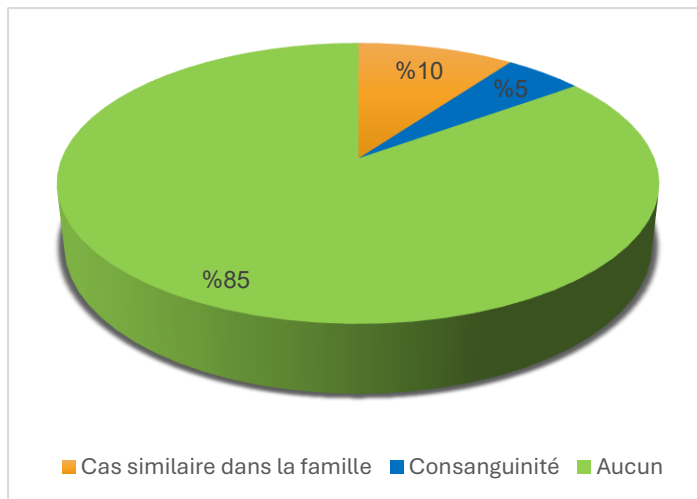


Figure 11 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

III. DONNEES CLINIQUES :

Le diagnostic de la spasticité repose principalement sur une évaluation clinique approfondie, intégrant un interrogatoire détaillé et un examen physique complet, afin d'identifier la topographie, l'étiologie probable et le degré de la sévérité.

1. Siège de l'atteinte neurologique :

- Dans notre série, l'atteinte neurologique primitive était d'origine cérébrale dans 16 cas (80 %), représentant la cause prédominante de la spasticité observée.
- Une atteinte d'origine médullaire a été identifiée dans 4 cas (20 %), le plus souvent secondaire à un traumatisme ou à une pathologie dégénérative (cf. Figure 12).

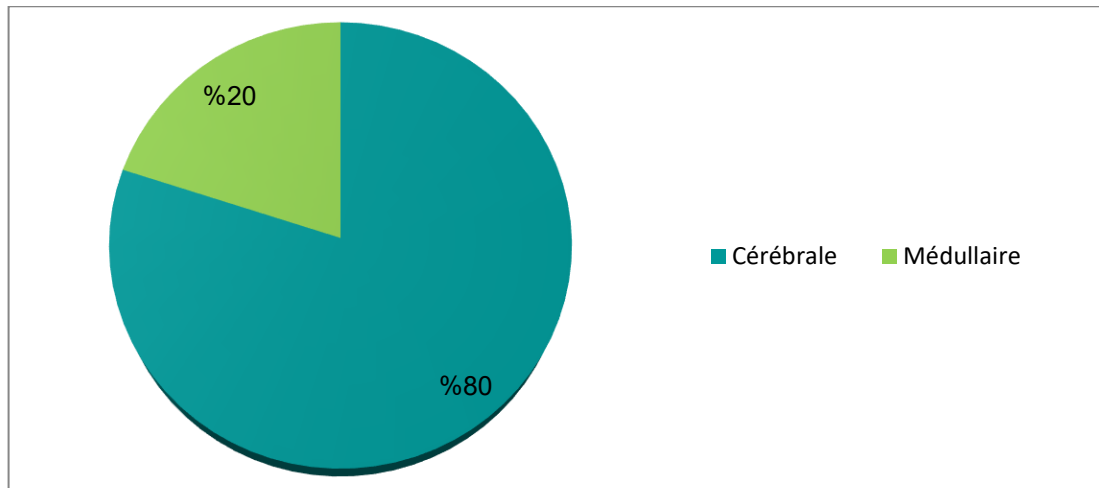


Figure 12 : Répartition des patients selon le siège de l'atteinte neurologique.

2. Origine de l'atteinte neurologique :

- Dans notre série, l'atteinte neurologique était d'origine acquise dans 14 cas (70 %), principalement secondaire à un accident vasculaire cérébral, un traumatisme médullaire ou une pathologie démyélinisante.
- Une origine congénitale a été retrouvée dans 6 cas (30 %), le plus souvent liée à une paralysie cérébrale infantile ou à une hypoxie cérébrale néonatale (cf. Figure 13).

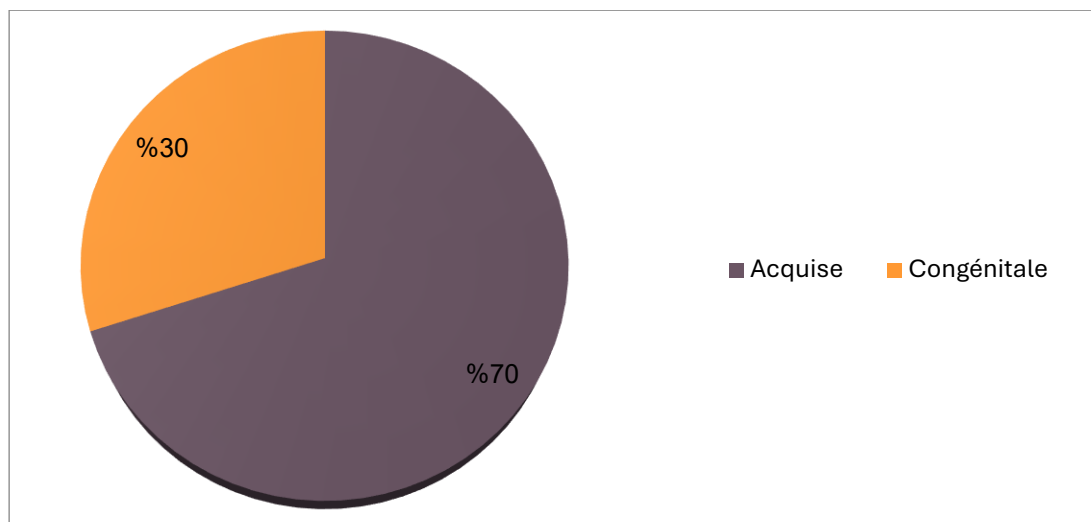


Figure 13 : Répartition des patients selon l'origine de l'atteinte neurologique.

3. Le mode de début :

- Dans notre série, le mode d'installation de la spasticité était aigu dans 14 cas (70 %), le plus souvent consécutif à un accident vasculaire cérébral, un traumatisme médullaire ou un épisode d'hypoxie cérébrale sévère.
- Un mode progressif a été observé dans 6 cas (30 %), généralement lié à des affections neurologiques chroniques telles que la sclérose en plaques ou certaines lésions cérébrales acquises à évolution lente (cf. Figure 14).

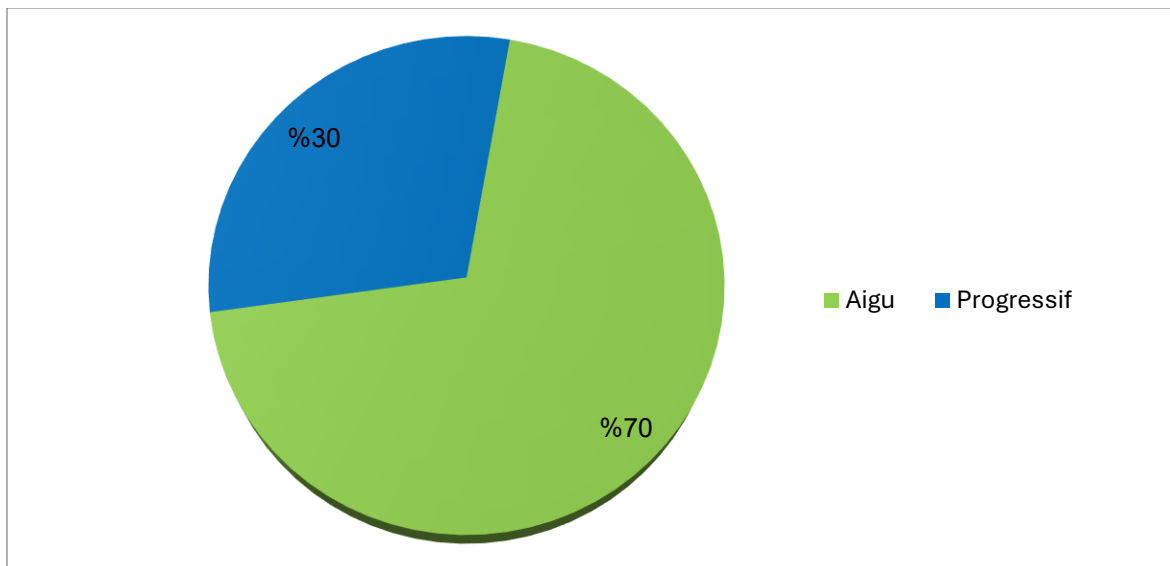


Figure 14 : Répartition des patients selon le mode d'installation de la spasticité.

4. Ancienneté de la spasticité :

- Dans notre série, l'ancienneté de la spasticité variait de 6 mois à plus de 5 ans.
- Une durée comprise entre 3 et 5 ans et supérieure à 5 ans a été observée respectivement chez 6 patients chacun (30 %), traduisant une proportion importante de formes chroniques évoluées.

- Une ancienneté de 1 à 3 ans concernait 5 patients (25 %), tandis que les formes plus récentes, évoluant depuis 6 à 12 mois, touchaient 3 patients (15 %).
- Plus de 60 % des patients présentaient ainsi une spasticité évoluant depuis plus de 3 ans (cf. Figure 15).

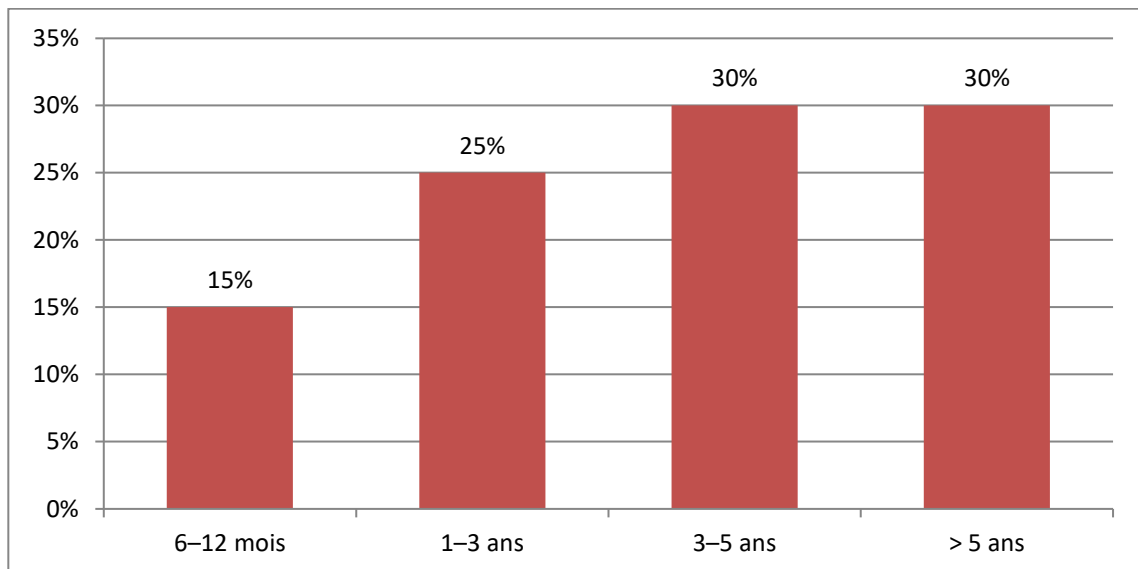


Figure 15 : Répartition des patients selon l'ancienneté de la spasticité.

5. Répartition des formes de spasticité :

- La répartition de la spasticité montrait une prédominance des formes diffuses et focales, observées chacune chez 9 patients (45 %).
- Les formes multifocales étaient présentes chez 2 patients (10 %) (cf. Figure 16).

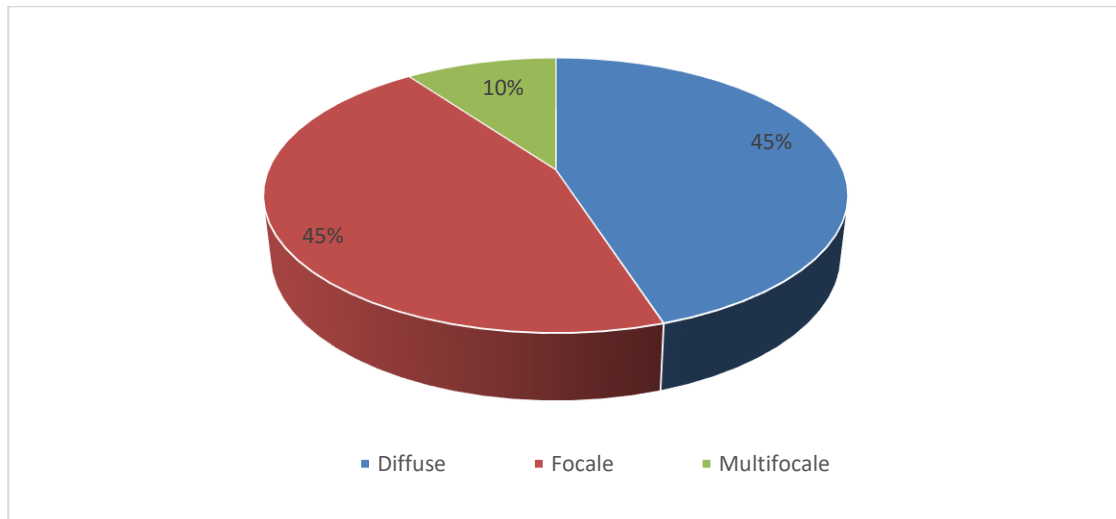


Figure 16 : Répartition des patients selon les formes de spasticité.

6. Topographie de la spasticité :

- L'analyse de la topographie de la spasticité révèle une prédominance des formes hémiplégiques, observée chez 7 patients (35 %).
- Les formes paraplégiques occupaient la deuxième position avec 4 cas (20 %), suivies des hémiparésies présentes chez 3 patients (15 %).
- Les autres formes incluaient la tétraplégie (2 cas, 10 %), la paraparésie (2 cas, 10 %) et la tétraparésie (2 cas, 10 %) (cf. Figure 17).

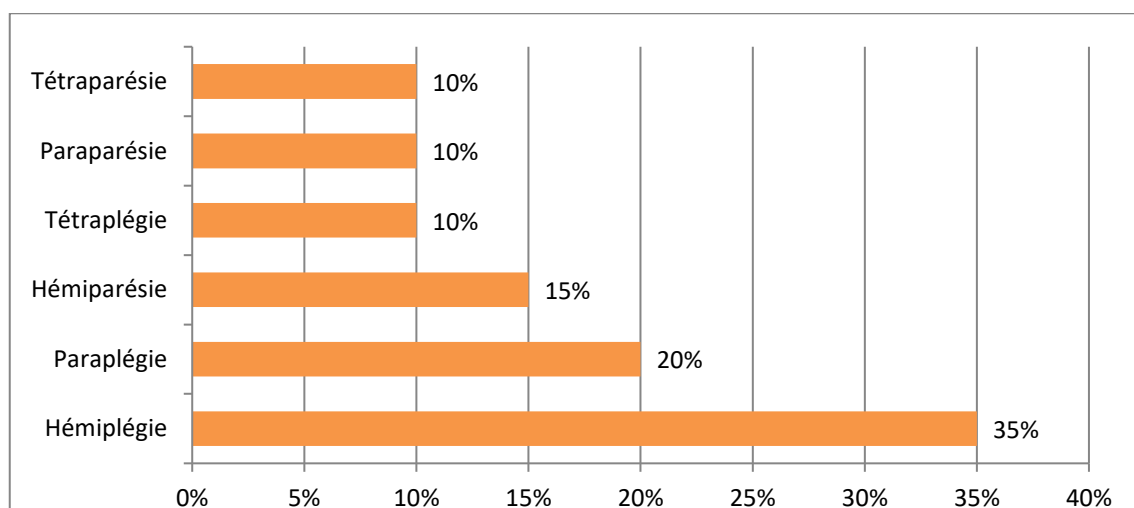


Figure 17 : Répartition des patients selon la topographie de la spasticité.

7. Latéralité de la spasticité :

- Dans notre série de 20 patients, la répartition des atteintes montrait que 10 patients (50 %) présentaient une atteinte unilatérale et 10 patients (50 %) une atteinte bilatérale. (Cf. Figure 18)
- Parmi les atteintes unilatérales (n = 10), la prédominance était du côté gauche avec 6 patients (60 %) contre 4 patients (40 %) à droite. (Cf. Figure 19)
- Concernant les atteintes bilatérales (n = 10), la forme symétrique prédominait avec 6 patients (60 %), tandis que la forme asymétrique représentait 4 patients (40 %) (cf. Figure 20).

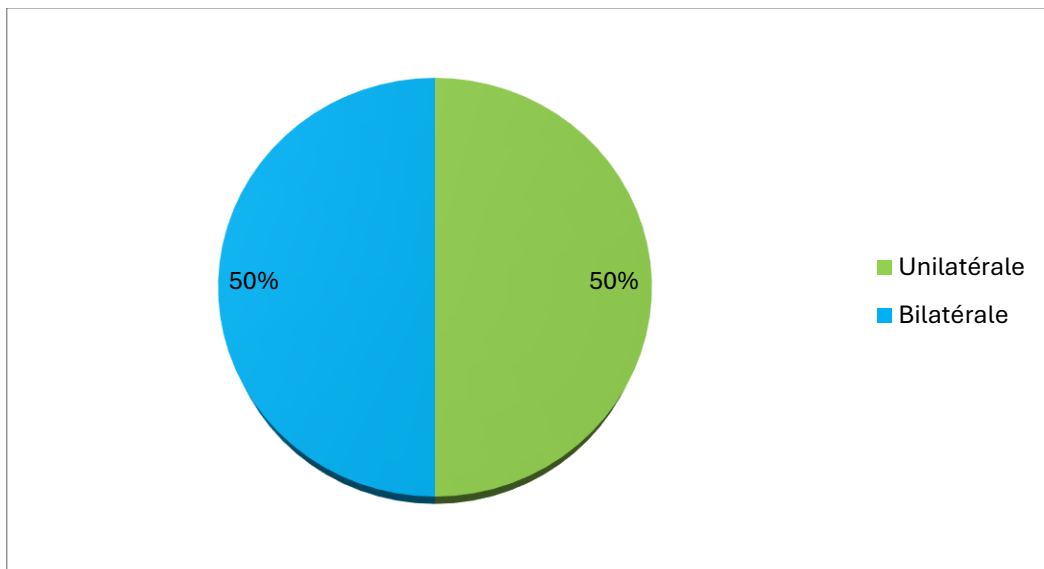


Figure 18 : Répartition des patients selon la latéralité de la spasticité.

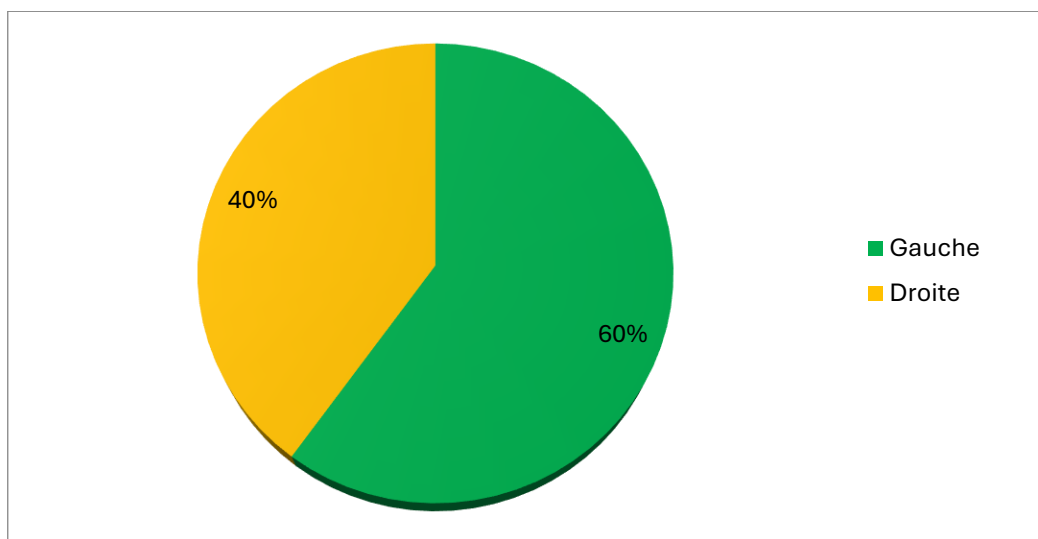


Figure 19 : Répartition des patients atteints unilatéralement selon le côté.

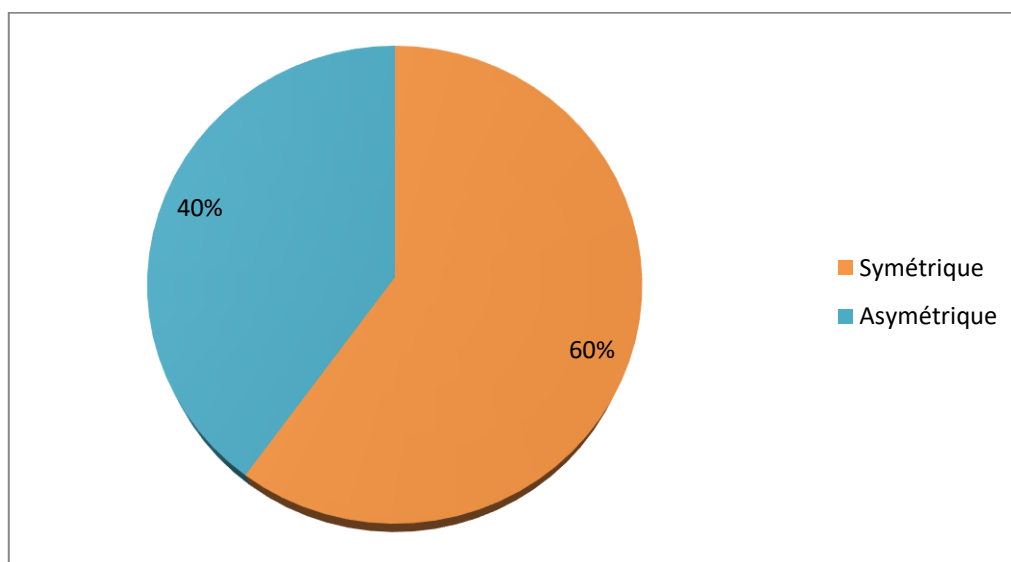


Figure 20 : Répartition des patients atteints bilatéralement selon la symétrie.

8. Signes associés :

8.1 Douleur :

- La douleur était rapportée par 16 patients (80 %) et absente chez 4 patients (20 %) (cf. Tableau 2).

Tableau 2 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de douleur

Douleur	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Présente	16	80
Absente	4	20
Total	20	100

- L'intensité douloureuse, évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA), variait de 2 à 7, avec une moyenne de 4,4 et une médiane de 5.
- La majorité des patients présentaient un score compris entre 3 et 6 (cf. Figure 21).

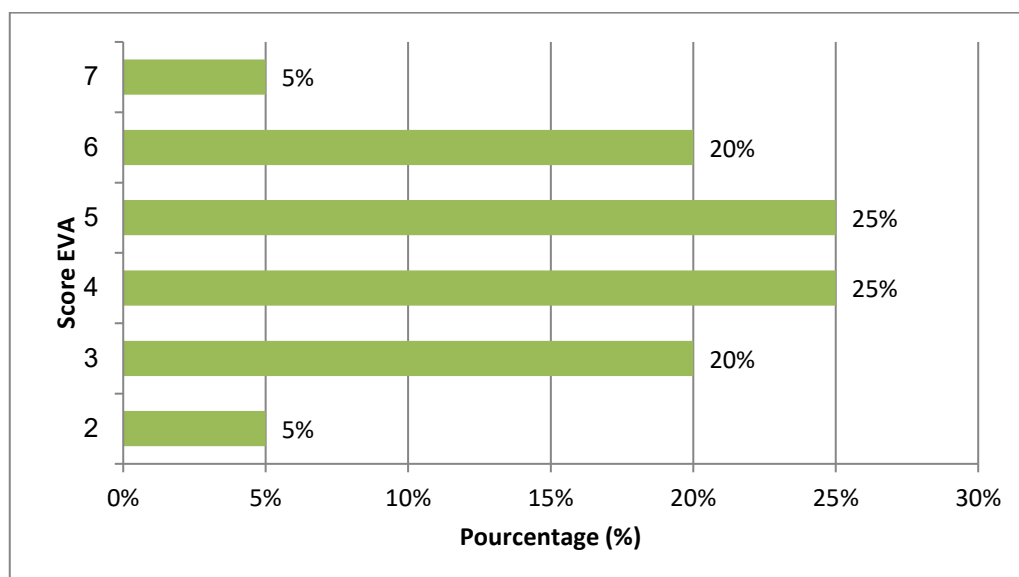


Figure 21 : Répartition des patients selon les scores EVA.

8.2 Difficulté de nursing :

La difficulté de nursing était présente chez 12 patients (60 %) et absente chez 8 patients (40 %) (cf. Tableau 3).

Tableau 3 : Répartition selon la présence ou l'absence de difficulté de nursing

Difficulté de nursing	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Présente	12	60
Absente	8	40
Total	20	100

8.3 Gêne esthétique :

- La gêne esthétique était importante chez 8 patients (40 %), intermédiaire chez 7 patients (35 %) et faible ou inexistante chez 5 patients (25 %) (cf. Tableau 4).

Tableau 4 : Répartition des patients selon le degré de gêne esthétique

Gêne esthétique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Importante	8	40
Intermédiaire	7	35
Faible ou inexistante	5	25
Total	20	100

9. Evaluation de la spasticité :

9.1 Score d'Ashworth modifié initial :

- Le score d'Ashworth modifié est une échelle clinique permettant de quantifier la spasticité en évaluant la résistance à la mobilisation passive. Les scores vont de 0 (absence de spasticité) à 4 (rigidité marquée), avec des degrés intermédiaires dont le 1+ indiquant une augmentation légère du tonus musculaire.
 - o Le score 2 était le plus fréquent, observé chez 12 patients (60 %).
 - o Le score 1+ était retrouvé chez 5 patients (25 %).

- Le score 3 a été noté chez 2 patients (10 %).
- Le score 4 a été relevé chez 1 patient (5 %).
- L'analyse topographique montre que :
 - **Au niveau des membres supérieurs** (cf. Figure 22) :
 - Le côté droit présentait principalement un score 2 dans **62,5 %** des cas, suivi d'un score 1+ dans **25 %** et d'un score 3 dans **12,5 %**.
 - Le côté gauche affichait une répartition proche, avec un score 2 dans **66,6 %** des cas, un score 1+ dans **16,6 %**, et un score 3 dans **16,6 %**.

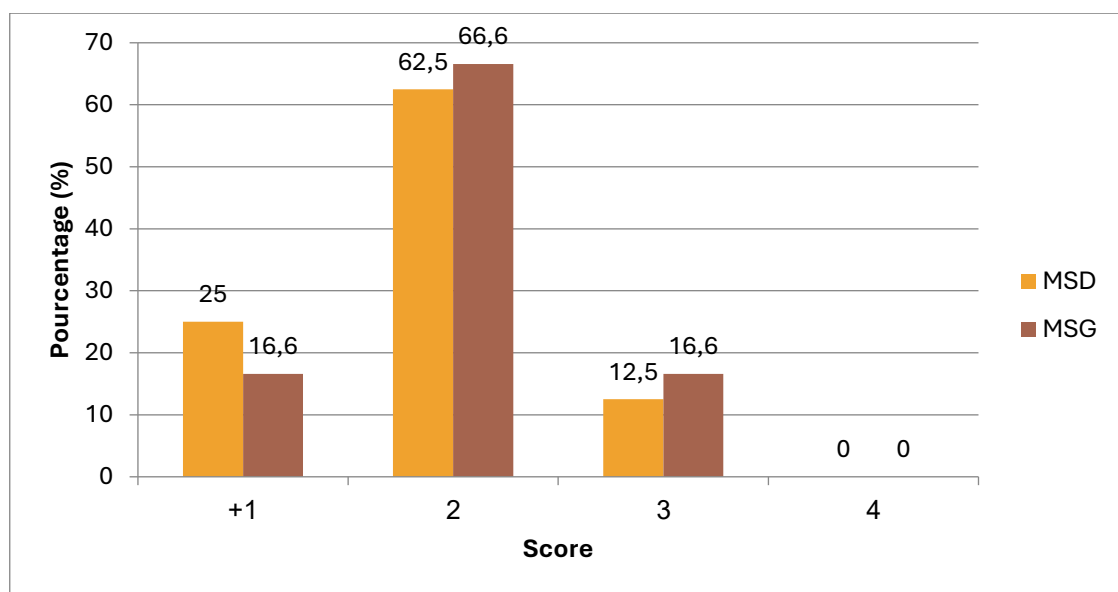


Figure 22 : Répartition des scores de l'échelle d'Ashworth modifiée – Membres supérieurs (droit et gauche).

- Au niveau des membres inférieurs (cf. Figure 23) :
 - Le côté droit présentait surtout un score 2 dans 50% des cas, un score 1+ dans 25%, et un score 4 dans 25%.
 - Le côté gauche montrait une prédominance du score 1+ dans 50% des cas, suivi du score 2 dans 50%, sans scores élevés.

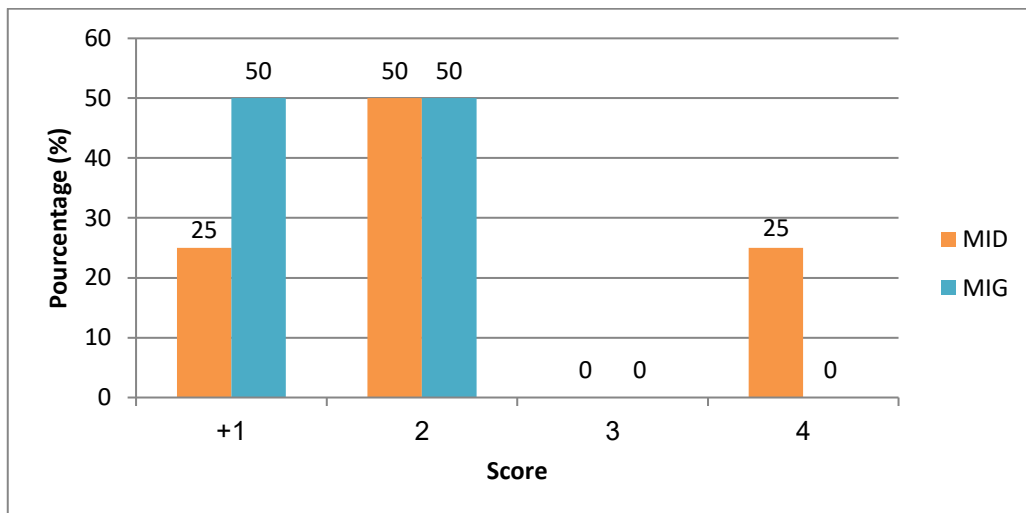


Figure 23 : Répartition des scores de l'échelle d'Ashworth modifiée – Membres inférieurs (droit et gauche).

9.2 Score GMFCS :

- Le Gross Motor Function Classification System (GMFCS) est une échelle internationale de référence utilisée pour classifier la fonction motrice globale chez les enfants atteints de paralysie cérébrale spastique. Il comporte cinq niveaux hiérarchisés selon le degré d'autonomie locomotrice, du niveau I (marche sans aide) au niveau V (mobilité totalement dépendante).
- Dans notre série, la distribution des scores met en évidence un profil fonctionnel sévère :
 - Niveau IV : mobilité très restreinte, nécessitant l'utilisation d'une aide motorisée, observé chez 8 patients soit 40%.
 - Niveau V : dépendance complète pour la mobilité, déplacements réalisés en fauteuil roulant poussé, observé chez 12 patients soit 60%.

- Aucun patient n'a été classé aux niveaux I à III. Cette prédominance des niveaux IV et V traduit une atteinte motrice globale majeure, nécessitant une assistance permanente pour la mobilité et les transferts, et soulignant l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire intensive et précoce (cf. Figure 24).

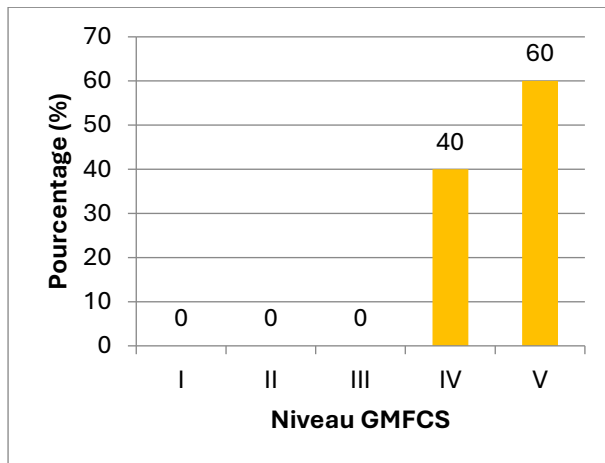


Figure 24 : Répartition des patients selon le niveau GMFCS.

9.3 Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Université de Lyon :

- L'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel développée par l'Université de Lyon est un outil multidimensionnel destiné à évaluer l'impact de la spasticité sur les activités de la vie quotidienne. Elle explore plusieurs domaines : douleur, mobilité articulaire (active et passive), posture, transferts, autonomie dans l'habillement et la toilette, ainsi que fonction de préhension.
- Dans notre série, l'évaluation a été adaptée en fonction du type d'atteinte neurologique (paraplégie ou hémiplégié) et du membre concerné (supérieur ou inférieur).
- La cotation finale, exprimée sur 20, a été ensuite structurée selon la topographie lésionnelle.

La répartition des patients selon le type d'atteinte était la suivante (cf. Tableau 5) :

- Paraplégie : 6 patients (30 %), atteinte bilatérale des membres inférieurs.
- Hémiplégié des membres inférieurs uniquement : 4 patients (20 %).
- Hémiplégié des membres supérieurs uniquement : 3 patients (15 %).

- Hémiplégie mixte (membres supérieurs et inférieurs) : 7 patients (35 %).

Tableau 5 : Répartition des patients selon le type d'atteinte et la topographie lésionnelle évaluée par l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Université de Lyon

Type d'atteinte neurologique	Détails	Localisation	Effectif (n)	Pourcentage des cas (%)
Paraplégie	Atteinte bilatérale	Membres inférieurs	6	30
Hémiplégie	Atteinte unilatérale	Membres inférieurs	4	20
Hémiplégie	Atteinte unilatérale	Membres supérieurs	3	15
Hémiplégie mixte	Atteinte unilatérale mixte	Membres supérieurs et inférieurs	7	35
Total	—	—	20	100

9.3-1 Spasticité des membres inférieurs chez les patients paraplégiques :

- Chez les patients paraplégiques (n = 6, soit 30 % de l'échantillon total), la spasticité des membres inférieurs était bilatérale et relativement symétrique.
- Les scores de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel variaient de 11 à 16/20, avec une médiane à 13/20.
- Quatre patients (66,7 % des paraplégiques, soit 20 % du total) présentaient des valeurs comprises entre 12 et 14/20, traduisant une limitation fonctionnelle importante tout en conservant une certaine mobilité passive.
- Deux patients (33,3 % des paraplégiques, soit 10 % du total) avaient des scores $\geq 15/20$, indiquant une spasticité sévère limitant fortement la mobilisation des segments (cf. Tableau 6).

Tableau 6 : Répartition des scores de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Membres inférieurs chez les patients paraplégiques

Score	Nombre de cas	Pourcentage (%)
12 - 14	4	66,7
≥ 15	2	33,3
Total	6	100

9.3-2 Spasticité des membres inférieurs chez les patients hémiplésiques
(Formes pures et mixtes) :

- Hémiplégie pure (membres inférieurs uniquement) : n = 4
 - o Scores entre 9 et 14/20, moyenne : 12/20.
 - o 1 patient (25 %) $\leq 10/20$, 2 patients (50 %) entre 11 et 13/20, 1 patient (25 %) $\geq 14/20$.
- Hémiplégie mixte (atteinte membres supérieurs et inférieurs) : n = 7
 - o Scores entre 8 et 15/20, moyenne : 12/20.
 - o 1 patient (14,3 %) $\leq 8/20$, 2 patients (28,6 %) entre 9 et 12/20, 4 patients (57,1 %) entre 13 et 15/20 (cf. Tableau 7).

Tableau 7 : Répartition des scores de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel
- Membres inférieurs chez les patients hémiplésiques

Type d'hémiplégie	Score	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pure MI	≤ 10	1	25
	11 - 13	2	50
	≥ 14	1	25
Total	—	4	100
Mixte (MS + MI)	≤ 8	1	14,3
	9 - 12	2	28,6
	13 - 15	4	57,1
Total	—	7	100

9.3-3 Spasticité des membres supérieurs chez les patients hémiplésiques
(Formes pures et mixtes) :

- Hémiplégie pure (membre supérieur uniquement) : n = 3
 - o Scores entre 6 et 15/20, moyenne : 10/20.
 - o 2 patients (66,7 %) avec spasticité modérée (6 - 12/20), 1 patient (33,3 %) sévère ($\geq 14/20$).
- Hémiplégie mixte (atteinte membres supérieurs et inférieurs) : n = 7
 - o Scores entre 8 et 17/20, moyenne : 12/20.

- 4 patients (57,1 %) avec spasticité modérée, 3 patients (42,9 %) avec spasticité sévère (cf. Tableau 8).

Tableau 8 : Répartition des scores de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel

– Membre supérieur chez les patients hémipariés

Type d'hémipariés	Score	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pure MS	6 - 12	2	66,7
	≥ 14	1	33,3
Total	—	3	100
Mixte (MS + MI)	6 - 12	4	57,1
	≥ 14	3	42,9
Total	—	7	100

10. Examen neurologique :

10.1 Force musculaire – Cotation selon l'échelle de Lovett :

- L'évaluation de la force musculaire selon l'échelle de Lovett a révélé une atteinte fréquente, dominée par le score 3 (mouvement contre la gravité), observé chez 13 patients (65 %). Le score 2 (mouvement possible uniquement si la gravité est supprimée) a été relevé chez 5 patients (25 %), tandis que 2 patients (10 %) présentaient un score 1 (mouvement possible mais sans gravité) (cf. Tableau 9).

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'échelle de Lovett

Score	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1	2	10
2	5	25
3	13	65
Total	20	100

10.2 Signes associés au syndrome pyramidal :

- Tous les patients (100 %) présentaient une hyperréflexie ostéotendineuse ainsi que des réflexes pathologiques (Babinski), le clonus a été retrouvé chez 19 patients (95 %) et les syncinésies chez 6 patients (30 %) (cf. Tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des patients selon les signes associés au syndrome pyramidal

Signe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hyperréflexie ostéotendineuse	20	100
Réflexes pathologiques (Babinski)	20	100
Clonus	19	95
Syncinésies	6	30

11. Examen ostéo-articulaire :

11.1 Rétractions musculaires et tendineuses :

- L'analyse clinique a montré que tous les patients de notre série présentaient au moins une rétraction musculo-tendineuse.
- Les muscles les plus fréquemment touchés étaient :
 - o Adducteurs de la hanche : 75 %
 - o Triceps sural : 75 %
 - o Fléchisseurs des doigts : 70 %
 - o Ischio-jambiers : 60 %
- Les autres groupes musculaires étaient moins souvent atteints : tibial postérieur (55 %), fléchisseurs du coude (50 %), long fléchisseur des orteils (35 %), muscles de l'épaule (30 %), psoas-iliaque (25 %) et fléchisseurs du pouce (5 %) (cf. Figure 25).

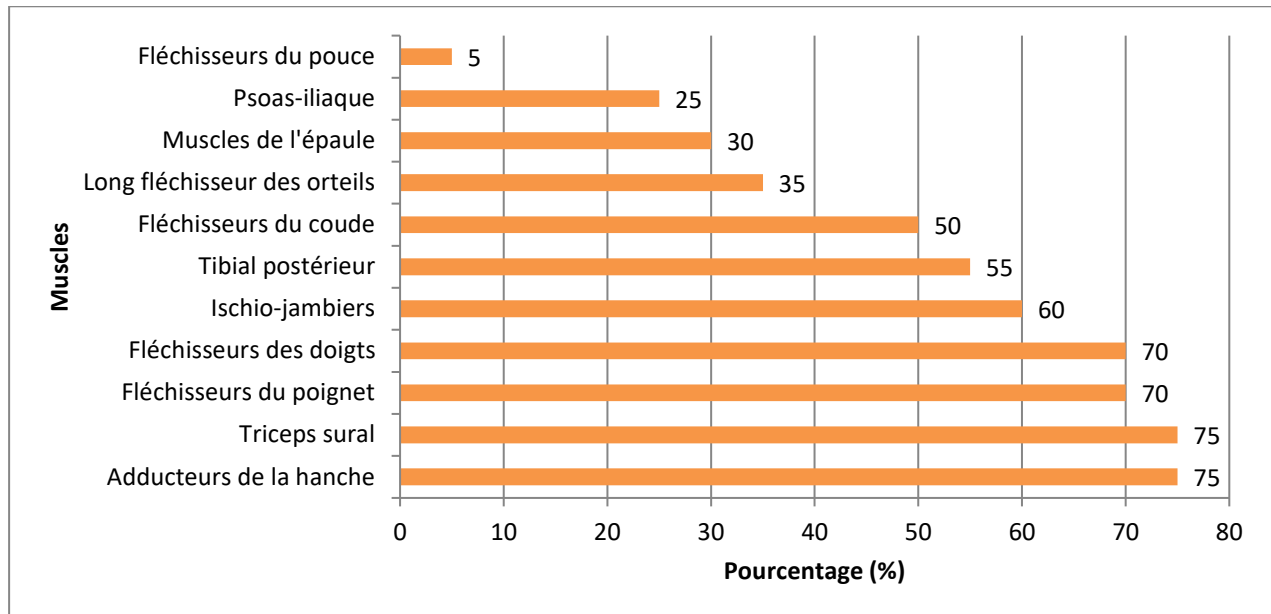


Figure 25 : Répartition en pourcentage des rétractions musculo-tendineuses selon les groupes musculaires.

11.2 Déformations ostéo-articulaires :

- Des déformations ostéo-articulaires ont été observées chez l'ensemble des patients de notre série.
- Les plus fréquentes étaient :
 - o Pied en équin : 75 %
 - o Poignet en flexion : 70 %
 - o Genou en flexion : 65 %
 - o Pouce intra-palmaire : 65 %
- D'autres atteintes incluaient :
 - o Orteils en griffes : 60 %
 - o Épaule en adduction et rotation interne : 50 %
 - o Coude en flexion : 50 %
 - o Cuisse en adduction : 45 %
 - o Pied en varus : 35 %
 - o Hanche en flexion : 35 %
 - o Doigts en col de cygne : 30 %

- Avant-bras en pronation : 25 %
- Hallux valgus spastique : 10 %
- Genou en extension : 5 %
- Cette prédominance des déformations des membres inférieurs et distaux souligne l'importance d'une prise en charge orthopédique et rééducative précoce (cf. Figure 26).

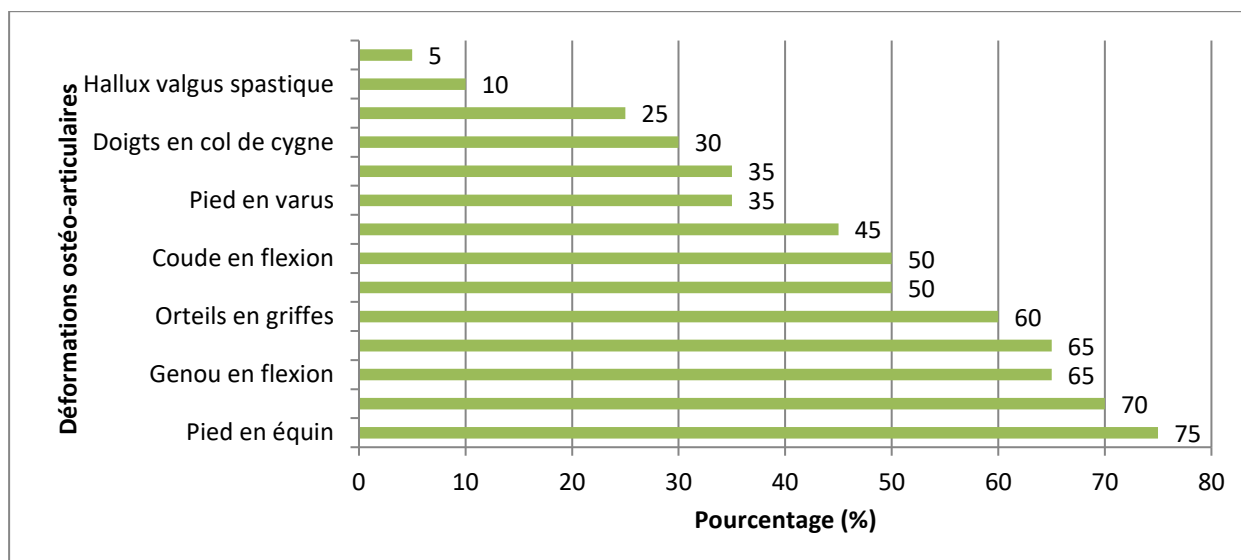


Figure 26 : Répartition en pourcentage des déformations ostéo-articulaires selon leur localisation.

11.3 Évaluation des amplitudes articulaires – flexion :

- L'évaluation a été réalisée exclusivement sur les mouvements de flexion, de manière bilatérale, en distinguant les amplitudes actives (A) et passives (P) au niveau de six articulations majeures : épaule, coude, poignet, hanche, genou et cheville.
- Ce choix méthodologique visait à concentrer l'analyse sur les segments les plus fonctionnellement pertinents en contexte de spasticité, tout en garantissant une évaluation clinique simple, reproductible et comparable.
- Trois axes graphiques ont été retenus afin de mieux visualiser et interpréter les données :

11.3-1 Comparaison des amplitudes Droite / Gauche :

- L'analyse des amplitudes de flexion montre une symétrie fonctionnelle globale entre les deux côtés.
 - Épaule : 55° à droite, 56° à gauche
 - Coude : 45° à droite et à gauche
 - Poignet : 44° à droite, 48° à gauche
 - Hanche : 65° à droite, 65° à gauche
 - Genou : 40° à droite, 42° à gauche
 - Cheville : 30° à droite, 33° à gauche
- Ces valeurs, proches entre les côtés, traduisent une atteinte bilatérale homogène, typique des étiologies centrales telles que la paralysie cérébrale spastique ou les lésions médullaires étendues (cf. Figure 27).

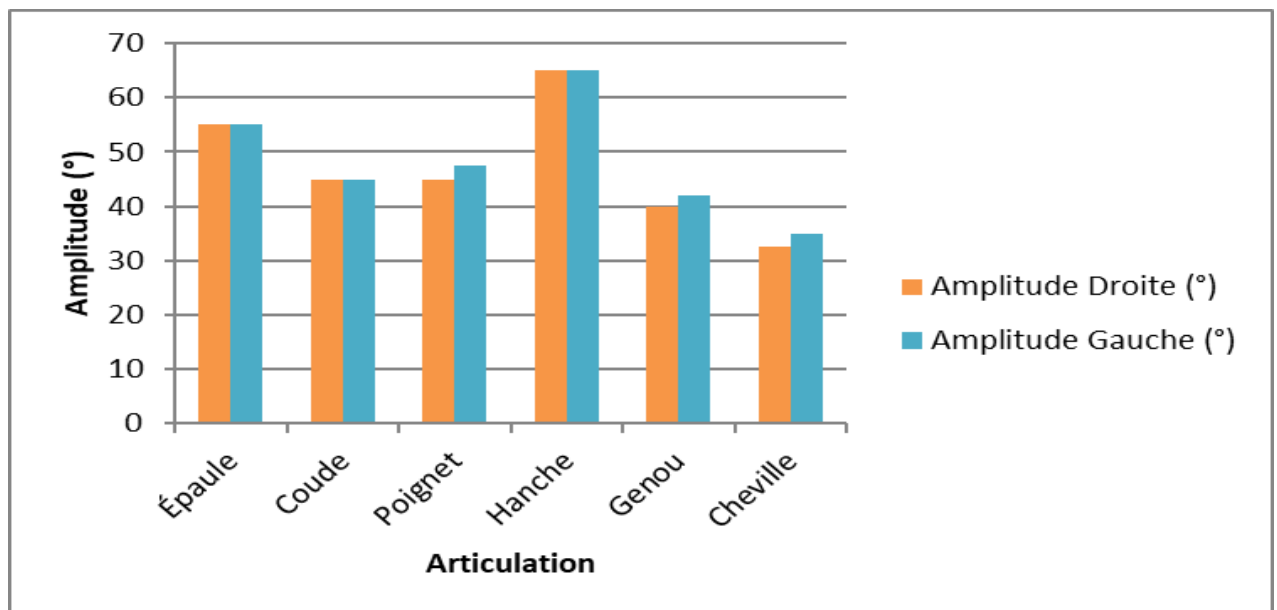


Figure 27 : Amplitudes de flexion comparatives entre le côté droit et le côté gauche pour six articulations majeures.

11.3-2 Comparaison des amplitudes Actives / Passives :

- Les amplitudes passives sont systématiquement supérieures aux amplitudes actives pour toutes les articulations :
 - o Épaule : active 40°, passive 69°
 - o Coude : active 30°, passive 61°
 - o Poignet : active 36°, passive 55°
 - o Hanche : active 50°, passive 79°
 - o Genou : active 26°, passive 58°
 - o Cheville : active 20°, passive 46°
- Cette différence évoque une limitation d'origine neuromusculaire, essentiellement liée à l'hypertonie spastique, et non à une ankylose articulaire.
- Ce profil oriente vers des traitements ciblant la composante tonique : toxine botulique, baclofène (per os ou intrathécal), blocs moteurs, voire neurotomie sélective selon les indications (cf. Figure 28).

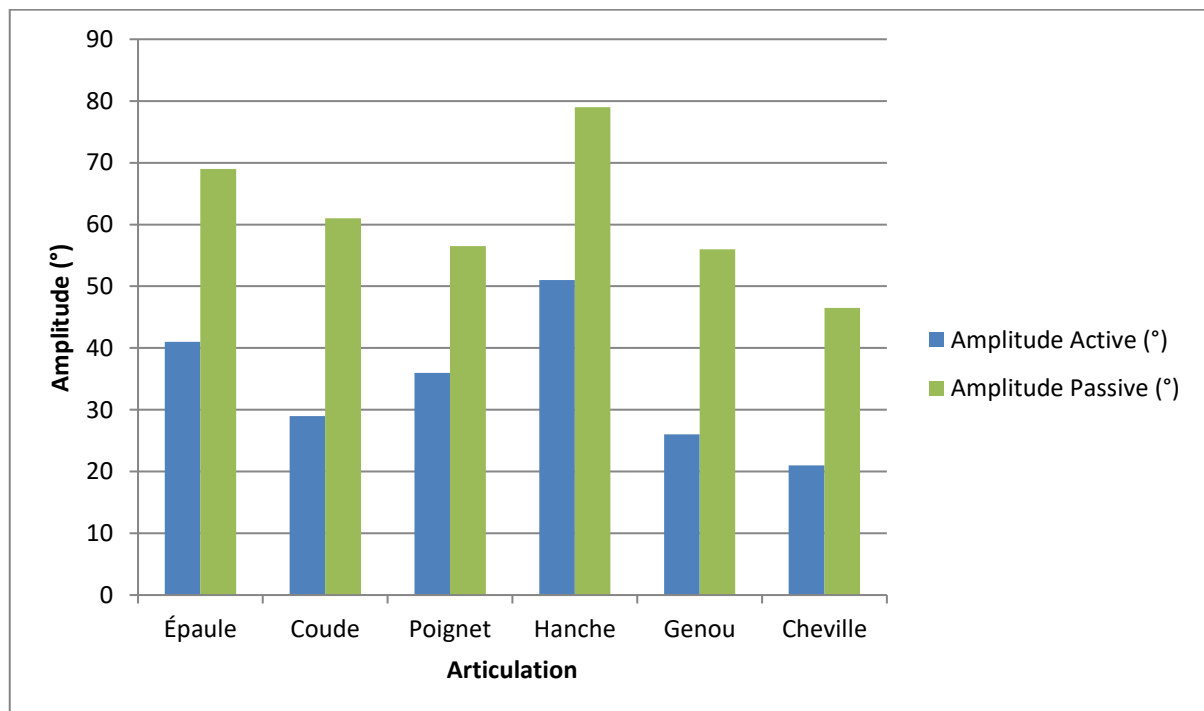


Figure 28 : Amplitudes de flexion actives et passives pour six articulations majeures.

11.3-3 Score de limitation articulaire :

- Chaque articulation a été cotée selon une échelle binaire :
 - o 1 = Limitation modérée (L)
 - o 2 = Limitation très importante (TL)
- Les résultats montrent :
 - o Score 1 pour l'épaule, le poignet et la hanche
 - o Score 2 pour le coude, le genou et la cheville
- Les limitations les plus sévères concernent donc le coude, le genou et la cheville, tandis que l'épaule et la hanche conservent une amplitude plus satisfaisante. Cette répartition permet de hiérarchiser les priorités thérapeutiques, en orientant les interventions ciblées vers les segments les plus restreints (cf. Figure 29).

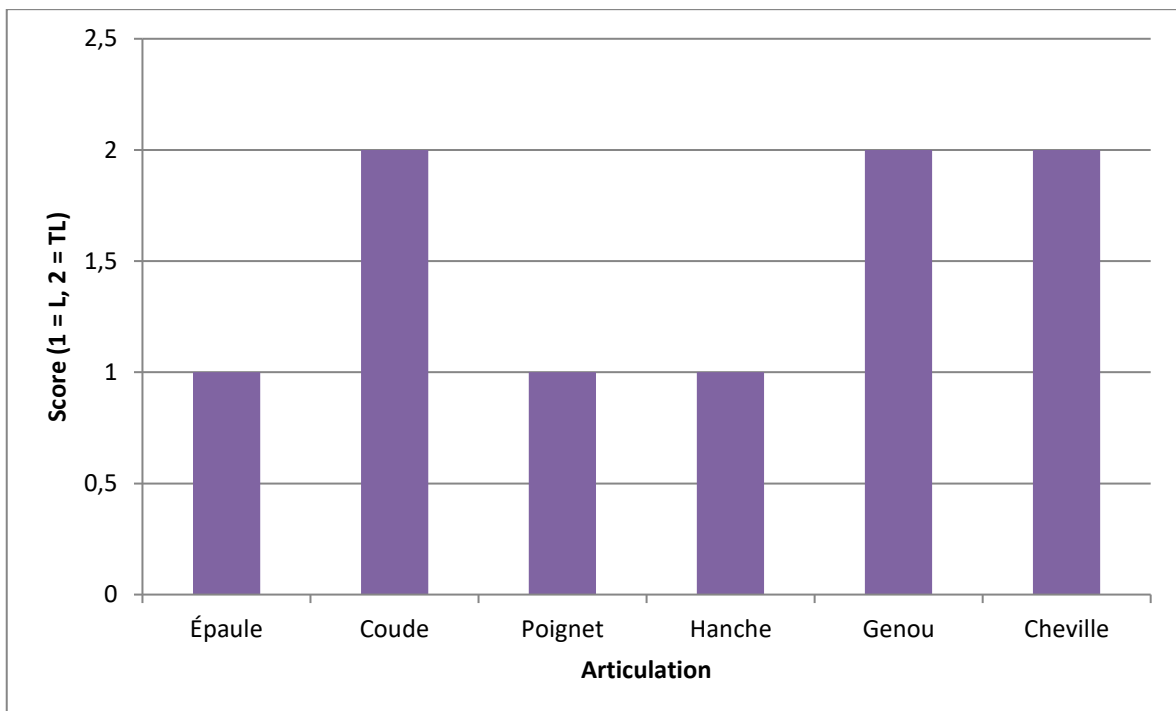


Figure 29 : Répartition des scores de limitation articulaire selon l'articulation.

IV. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. Explorations neuroradiologiques :

1.1 L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) :

- Une IRM cérébrale a été réalisée chez 17 patients, soit 85 % de l'échantillon.
- Cet examen constitue un outil clé dans l'exploration de la spasticité d'origine cérébrale. Il permet de déterminer l'étiologie, de localiser les lésions, d'en évaluer l'étendue et d'en apprécier les séquelles structurales.
- Son indication est particulièrement justifiée en cas de paralysie cérébrale, accident vasculaire cérébral (AVC), sclérose en plaques, ou lésion post-traumatique, afin d'orienter le diagnostic étiologique, d'évaluer le pronostic fonctionnel et de guider la prise en charge thérapeutique.
- Les anomalies observées étaient polymorphes, reflétant la diversité des origines lésionnelles :
 - Leucomalacie périventriculaire bilatérale, associée à une hypomyélinisation diffuse (cf. Figure 30) ;
 - Séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, de type ischémique ou hémorragique (cf. Figure 31) ;
 - Gliose post-traumatique, associée à une atrophie cortico-sous-corticale ;
 - Plaques démyélinisantes, évocatrices de sclérose en plaques ;
 - Encéphalopathies d'origine post-anoxiques ou post-infectieuses.

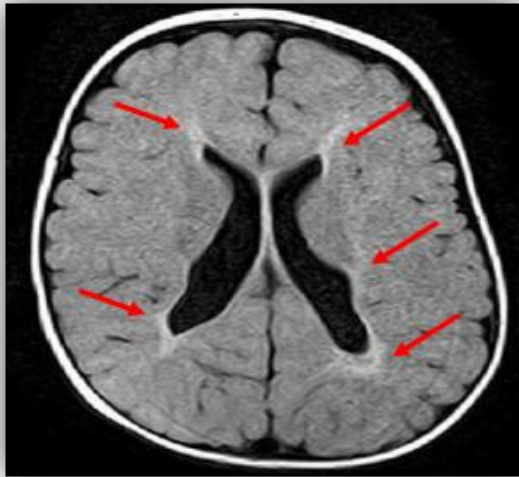


Figure 30 : IRM cérébrale, séquence axiale FLAIR, montrant une dilatation modérée et irrégulière des corps des ventricules latéraux, associée à une raréfaction de la substance blanche périventriculaire avec hypersignal diffus. Aspect évocateur d'une leucomalacie périventriculaire bilatérale.

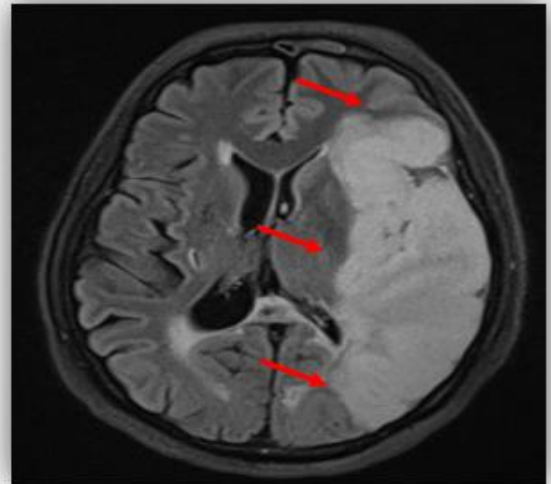


Figure 31 : IRM cérébrale – coupe axiale FLAIR, montrant un hypersignal pariéto-temporal gauche évoquant une lésion ischémique séquellaire dans le territoire sylvien gauche (AVC ischémique).

1.2 L'imagerie par résonance magnétique médullaire (IRM) :

- Une IRM médullaire a été réalisée chez 6 patients, soit 30 % de l'échantillon.
- L'IRM médullaire est indiquée en cas de suspicion de spasticité d'origine médullaire, notamment après un traumatisme rachidien, dans un contexte de myélopathie chronique, ou en présence de signes cliniques évocateurs (atteinte segmentaire, dissociation sensitivo-motrice, réflexes exagérés).
- Les résultats étaient les suivants :
 - Anomalies observées chez 4 patients (20 %) :
 - Présence d'hypersignaux T2 médullaires, en faveur de lésions séquellaires post-traumatiques ou de myélopathie chronique non inflammatoire (cf. Figure 32) ;
 - Atrophie médullaire segmentaire, sans signes de myélite active (cf. Figure 33).

- Examen normal chez 2 patients (10 %).
- L'IRM n'a pas été réalisée chez 14 patients (70 %), en raison de l'absence d'indication spécifique ou de contraintes techniques/logistiques.



Figure 32 : IRM cervicale, coupe sagittale T2 montrant un hypersignal longitudinal en regard de C4-C6, évocateur d'une dégénérescence combinée subaiguë de la moelle épinière.



Figure 33 : IRM médullaire, coupe sagittale STIR, montrant une zone d'hypersignal intramédullaire en regard du corps vertébral C4 (environ 7×4 mm), associée à une atrophie segmentaire de la moelle à ce niveau, en faveur d'une myélomalacie séquellaire.

2. Explorations électrophysiologiques :

2.1. Électroneuromyographie (ENMG) :

- Une ENMG a été réalisée chez 18 patients, soit 90 % de l'échantillon total.
- L'ENMG est recommandée dans l'évaluation de la spasticité pour :
 - Distinguer une atteinte centrale d'une atteinte périphérique,
 - Confirmer un syndrome pyramidal spastique,
 - Identifier les formes atypiques ou mixtes,
 - Et orienter les choix thérapeutiques (ex. indication de toxine, bloc ou chirurgie).
- Les résultats ont montré :
 - **Anomalies caractéristiques d'une atteinte centrale chez 16 patients (80 %) :**
 - Hyperactivité des réflexes d'étirement : 16/20 patients (80 %)
 - Absence de signes de dénervation active : 16/20 patients (80 %)
 - Aucune atteinte des nerfs périphériques : 16/20 patients (80 %)
 - **Cas particuliers observés chez 5 patients (25 %) :**
 - Spasticité segmentaire post-lésionnelle médullaire : 3/20 patients (15 %)
 - Réponses exagérées aux stimulations centrales : 2/20 patients (10 %)
 - Tracés mixtes flasques-spastiques : 2/20 patients (10 %)
 - **ENMG normale chez 2 patients (10 %) :** sans anomalie centrale ni périphérique identifiable (cf. Tableau 11).

Tableau 11 : Résultats de l'électroneuromyographie (ENMG)

Résultats ENMG	Nombre de cas	Pourcentage (%)
ENMG réalisée	18	90
ENMG normale	2	10
ENMG anormale	16	80
Anomalies caractéristiques d'une atteinte centrale (syndrome pyramidal)		
- Hyperactivité des réflexes d'étirement	16	80
- Absence de signes de dénervation active	16	80
- Pas d'atteinte des nerfs périphériques	16	80
Cas particuliers		
- Spasticité segmentaire post-lésionnelle médullaire	3	15
- Réponses exagérées aux stimulations centrales	2	10
- Tracés mixtes flasques-spastiques	2	10

V. TRAITEMENT :

Dans notre série, l'ensemble des patients a bénéficié d'une prise en charge thérapeutique ciblée de la spasticité, combinant, selon les cas, des modalités médicales, rééducatives ou chirurgicales, adaptées à la sévérité du tableau clinique et aux objectifs fonctionnels identifiés.

1. Traitements non chirurgicaux :

Tous les patients (100%) de notre série ont reçu un traitement non chirurgical (cf. Figure 34).

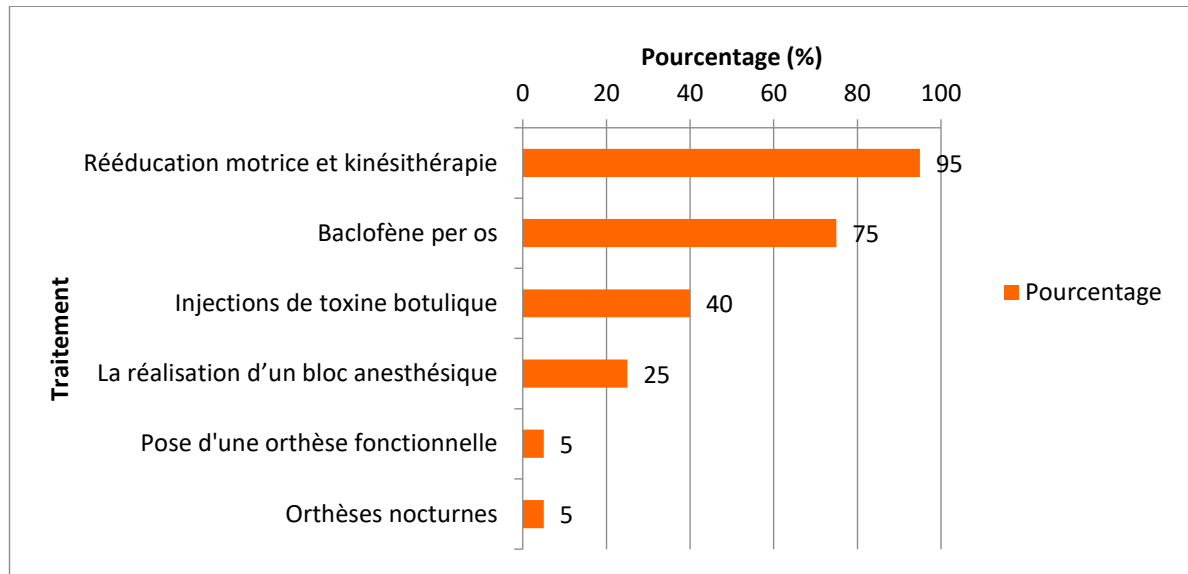


Figure 34 : Répartition des modalités de traitement non chirurgical mises en œuvre chez les patients spastiques.

1.1 Rééducation fonctionnelle :

- La rééducation motrice a constitué un pilier fondamental de la prise en charge, mise en œuvre chez 95% des patients.
- Elle visait à préserver les amplitudes articulaires, à prévenir les rétractions et à maintenir ou restaurer une fonction motrice optimale.
- Les programmes, individualisés selon le profil clinique (paraplégie, hémiplégie, déformations segmentaires), combinaient :
 - Le renforcement de la musculature volontaire résiduelle,
 - L'assouplissement des segments spastiques ou rétractés,
 - La prévention des déformations secondaires (luxations, attitudes vicieuses, enraidissements).
- La kinésithérapie a été adaptée à la topographie des atteintes (paraplégie, hémiplégie, déformations segmentaires), avec des séances régulières et une réévaluation fonctionnelle périodique.

1.2 Baclofène per os :

- Un traitement antispastique oral à base de baclofène a été instauré chez 75 % des patients, dans un objectif de modulation du tonus musculaire global.
- Les posologies initiales variaient de 5 à 25 mg/jour, ajustées progressivement selon la réponse clinique (diminution du tonus, gain fonctionnel) et la tolérance individuelle (sommolence, asthénie).
- L'administration de baclofène a systématiquement été couplée à un suivi kinésithérapique renforcé, afin d'optimiser l'effet synergique sur le relâchement musculaire et le rendement fonctionnel global.

1.3 Toxine botulinique :

- Des injections de toxine botulinique de type A ont été réalisées chez 40% des patients, ciblant les groupes musculaires les plus spastiques pour atténuer l'hypertonie localisée et améliorer le fonctionnement segmentaire.
- Les localisations injectées comprenaient :
 - Triceps sural (n = 9).
 - Tibial postérieur (n = 6).
 - Fléchisseurs du poignet et des doigts (n = 7).
- Les injections ont été réalisées sous guidage échographique ou repérage électro-clinique, avec des doses comprises entre 100 et 300 unités par séance, ajustées selon la sévérité de la spasticité.
- Cette approche visait une diminution ciblée du tonus musculaire, permettant une meilleure mobilité passive, une amélioration de la posture, et, dans certains cas, la reprise partielle de l'appui.

1.4 Bloc anesthésique sélectif :

- Cinq patients (25%) ont bénéficié d'un bloc anesthésique sélectif du nerf tibial postérieur, à visée diagnostique et/ou prédictive.
- Ce geste a été réalisé sous échoguidage, à l'aide de faibles volumes de lidocaïne 1 % ou bupivacaïne 0,5 %, injectés en quantités modérées (2 à 4 ml) en fonction de la profondeur du

nerf et de la morphologie du patient.

- L'effet clinique attendu consistait en une réduction transitoire du tonus musculaire, accompagnée d'un relâchement articulaire et d'une correction partielle des déformations spastiques.
- Cette réponse transitoire permettait :
 - D'apprécier la réversibilité du trouble postural,
 - De prédire l'intérêt d'un geste définitif (toxine botulique, neurotomie ou chirurgie orthopédique),
 - Et de conforter l'indication thérapeutique choisie.
- Ce test, simple, peu invasif et bien toléré, s'est montré particulièrement utile dans l'aide à la décision, en complément de l'examen clinique (cf. Figures 35 à 38).

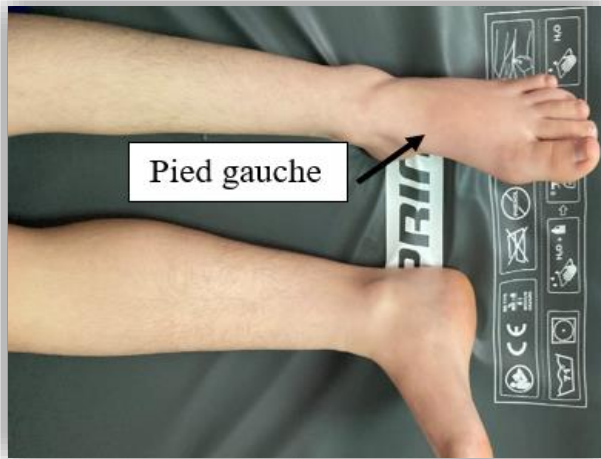


Figure 35 : Vue clinique avant geste : Déformation en équin varus du pied gauche chez un patient présentant une spasticité segmentaire distale.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.



Figure 36 : Bloc anesthésique échoguidé – Phase de préparation : Installation du patient en décubitus ventral, mise en rotation externe du membre inférieur, repérage du trajet du nerf tibial postérieur sous échographie avant l'injection.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.

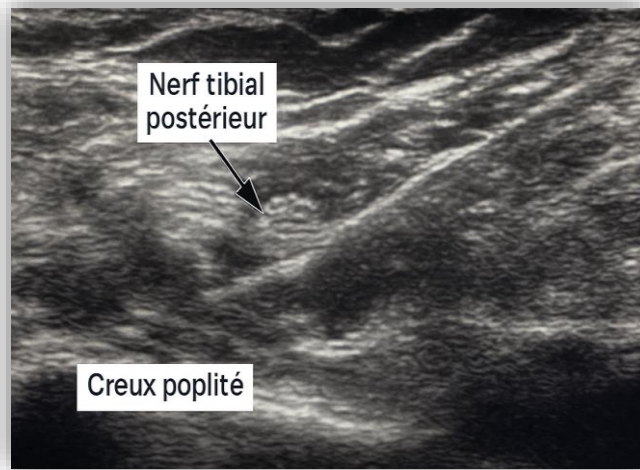


Figure 37 : Bloc anesthésique échoguidé - Phase d'injection : Insertion de l'aiguille sous contrôle échographique, injection périnerveuse de lidocaïne ou bupivacaïne le long du nerf tibial postérieur, dans le creux poplité.

Iconographie du Service de Neurochirurgie - Hôpital ARRAZI - CHU Mohammed VI.



Figure 38 : Repérage échographique du nerf tibial postérieur : Coupe transverse au niveau du creux poplité montrant la visualisation nette du nerf tibial postérieur avant l'injection périnerveuse.

Iconographie du Service de Neurochirurgie - Hôpital ARRAZI - CHU Mohammed VI.

1.5 Orthèses fonctionnelles de la main :

- Une orthèse fonctionnelle a été prescrite chez un patient (5 %) afin de soutenir la fonction de préhension et de prévenir l'installation d'attitudes vicieuses au niveau du membre supérieur.
- Ce dispositif ciblé s'intégrait dans une prise en charge multidisciplinaire des déformations segmentaires, avec un objectif d'optimisation fonctionnelle et de maintien des capacités résiduelles.

1.6 Orthèses nocturnes :

- Une orthèse nocturne a été indiquée chez un autre patient (5 %) pour assurer une stabilisation passive des segments spastiques pendant le sommeil, prévenir l'apparition de rétractions musculo-tendineuses, et maintenir un alignement articulaire physiologique.
- Ce type de contention, bien toléré, a été réservé aux situations présentant un risque accru d'enraidissement ou de perte d'amplitude.

2. Traitements chirurgicaux :

Dans notre série, quatre patients (soit 20% de l'effectif) ont bénéficié d'une intervention chirurgicale pour spasticité réfractaire (cf. Figures 39 et 40).

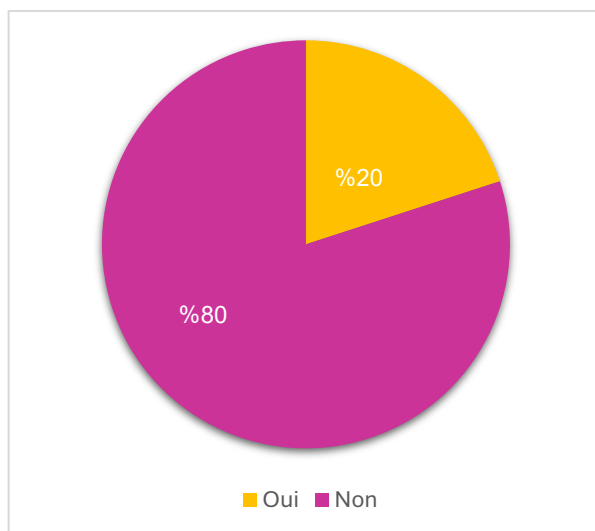


Figure 39 : Proportion de patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical dans le cadre d'une spasticité réfractaire.

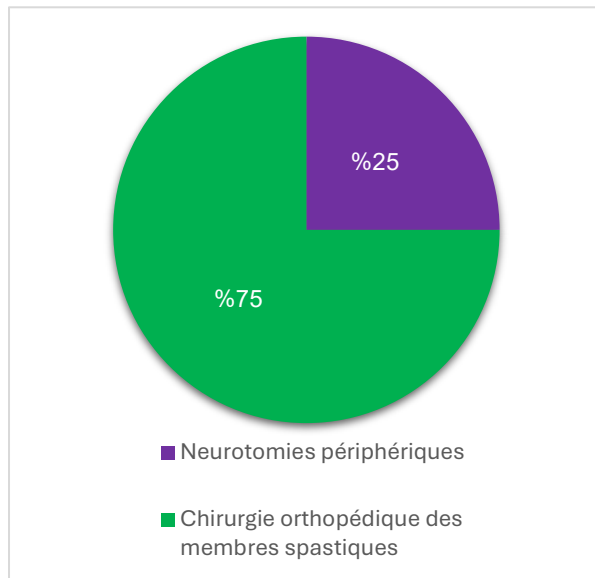


Figure 40 : Répartition des types d'interventions chirurgicales réalisées pour la prise en charge de la spasticité (orthopédiques vs. Neurotomies).

2.1 Chirurgie orthopédique :

- Trois patients (75% des cas chirurgicaux) ont été pris en charge par une chirurgie orthopédique correctrice, réalisée sous anesthésie générale.
- L'objectif était la restauration d'un alignement fonctionnel des segments atteints et l'amélioration de la posture et de la mobilité.
- Les interventions réalisées incluaient :
 - Des allongements musculo-tendineux (ischio-jambiers, triceps sural),
 - Des libérations articulaires (genou, cheville),
 - La correction de déformations digitales (orteils en griffe, doigts fléchis).
- L'évolution post-opératoire immédiate a été favorable dans tous les cas, sans complications majeures rapportées.
- Dans deux cas, la récupération fonctionnelle a permis la mise en place d'orthèses correctrices d'aide à la posture.

2.2 Neurotomie périphérique sélective : une première nationale

2.2-1 Démarche préopératoire :

- Un patient (soit 25% des cas chirurgicaux) a bénéficié d'une neurotomie sélective du nerf tibial postérieur gauche dans un contexte de spasticité focale réfractaire, après échec des traitements conservateurs (rééducation intensive, baclofène per os, injections de toxine botulique).
- La décision opératoire a été fondée sur les résultats d'un bloc anesthésique échoguidé préopératoire, ayant permis de confirmer :
 - Une diminution significative du tonus musculaire,
 - Une correction posturale partielle,
 - Absence d'effet paradoxal.

2.2-2 Technique chirurgicale :

- **Installation du patient :** décubitus ventral, hanche en rotation externe et genou en extension (cf. Figure 41).
- **Voie d'abord :** incision longitudinale postéro-médiale à mi-jambe gauche, suivie d'une dissection minutieuse sous loupe de grossissement jusqu'à exposition du nerf tibial postérieur (cf. Figure 42).
- **Identification des rameaux moteurs :** après ouverture de l'épineurium, les rameaux moteurs distaux ont été isolés grâce à une neurostimulation peropératoire (0,5–1 mA), permettant une cartographie fonctionnelle précise (cf. Figure 43).
- **Les branches motrices identifiées innervent :**
 - Le muscle soléaire,
 - Les chefs médial et latéral du gastrocnémien,
 - Le tibial postérieur,
 - Les fléchisseurs longs des orteils.
- **Section sélective :** réalisée sous microscope opératoire avec repérage des branches nerveuses à l'aide de bandes colorées, selon le protocole suivant :

- **Bandes blanches** : deviennent rouges au contact du sang → branches à **préserver impérativement** ;
- **Bandes vertes (g)** : indiquent les branches à **sectionner avec certitude** ;
- **Bandes bleues (b)** : désignent les branches **potentiellement sectionnables**, sous réserve que toutes les vertes aient été préalablement sectionnées (cf. Figure 44).

Au total, trois à quatre rameaux moteurs ont été sectionnés de manière ciblée, selon deux principes essentiels :

- Préserver les branches sensibles,
- Maintenir un tonus résiduel fonctionnel, afin d'assurer la posture debout et la stabilité articulaire.

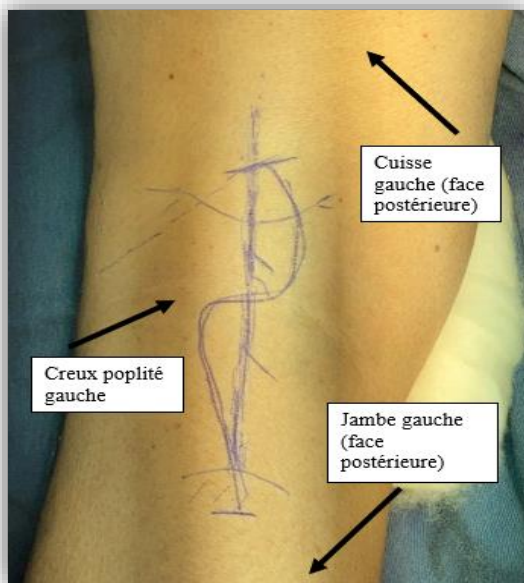


Figure 41 : Repérage cutané préopératoire du trajet du nerf tibial postérieur gauche et de ses principales branches dans le creux poplité.
Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI.



Figure 42 : Installation opératoire pour neurotomie sélective du nerf tibial postérieur gauche, réalisée sous microscope opératoire.

Iconographie du Service de Neurochirurgie - Hôpital ARRAZI - CHU Mohammed VI



Figure 43 : Neurostimulation peropératoire des branches du nerf tibial postérieur gauche pour cartographie électrophysiologique avant la neurotomie sélective.



Figure 44 : Vue opératoire du nerf tibial postérieur gauche sous microscope, avec repérage des branches nerveuses par bandes colorées avant la neurotomie sélective.

2.2-3 Résultats peropératoires et suites immédiates :

- **Durée opératoire :** Comprend entre 45 et 60 minutes.
- **Hospitalisation :** pendant 48 heures sous surveillance post-opératoire standardisée.
- **Complications peropératoires :** aucune complication majeure observée :
 - Absence de lésion vasculaire ou nerveuse non ciblée,
 - Pas d'hémorragie significative,
 - Stabilité anesthésique maintenue tout au long de l'intervention.
- **État post-opératoire immédiat :**
 - Stabilité hémodynamique conservée,
 - Absence de déficit sensitivo-moteur non ciblé,
 - Cicatrisation satisfaisante, sans anomalie locale.

2.2-4 Résultats post-opératoires à 3 mois :

- L'évolution a été marquée par une nette amélioration fonctionnelle :
 - Réduction du tonus ciblé, notamment au niveau du triceps sural et du tibial postérieur.
 - Une correction partielle de la posture en varus-équin, facilitant l'appui plantaire.
 - Amélioration des mobilités passives, ayant permis l'adaptation d'une orthèse fonctionnelle nocturne.
 - Tolérance excellente, sans :
 - Douleur résiduelle,
 - Déficit sensible,
 - Ni compensation motrice paradoxale.
- Ces résultats, obtenus chez un patient sélectionné avec rigueur, confirment l'intérêt de la **neurotomie périphérique sélective** en tant qu'alternative chirurgicale **efficace, durable et bien tolérée** dans les spasticités focales réfractaires aux traitements conventionnels.
- Cette intervention constitue la **première neurotomie sélective du nerf tibial postérieur** documentée au Maroc, réalisée dans le cadre d'une étude préliminaire de neurochirurgie fonctionnelle au **CHU Mohammed VI de Marrakech**.

- Elle marque une avancée significative dans l'arsenal thérapeutique national, en introduisant une stratégie neurochirurgicale ciblée, reproductible et prometteuse.
- Fondée sur une cartographie fonctionnelle peropératoire et une sélection clinique rigoureuse, cette technique pourrait ouvrir la voie à de futures indications en neurochirurgie fonctionnelle des spasticités focales sévères.
- Par sa reproductibilité technique, sa morbidité faible et ses résultats précoces encourageants, elle s'inscrit pleinement dans une approche multidisciplinaire intégrant :
 - L'évaluation clinique approfondie,
 - Des tests diagnostiques prédictifs (bloc moteur sélectif),
 - Et des gestes thérapeutiques personnalisés.

2.3 Durée et modalités de suivi :

2.3-1 Surveillance immédiate post-thérapeutique :

- Une surveillance post-thérapeutique immédiate a été assurée chez la majorité des patients de la série (90 %, n = 18), incluant :
 - Les actes non chirurgicaux (toxine botulique, bloc anesthésique),
 - Ainsi que les gestes chirurgicaux.
- Les paramètres évalués comprenaient :
 - Constantes vitales (TA, FC, SpO₂),
 - Etat de conscience,
 - Intégrité neurologique (sensibilité, motricité),
 - Tolérance locale (absence d'hématome, d'inflammation ou de douleur),
 - Premiers signes d'efficacité fonctionnelle (relâchement, diminution du tonus, amélioration posturale).

NB : Les données spécifiques concernant le patient opéré par neurotomie périphérique sélective sont présentées dans la section « **2.2–3 : Résultats peropératoires et suites immédiates** ».

Aucun incident ni effet indésirable perprocédure n'a été rapporté dans l'ensemble de la série.

2.3-2 Suivi trimestriel sur 12 mois :

- Un suivi évolutif rigoureux a été assuré chez la majorité des patients sur une période de 12 mois, répartie en quatre phases trimestrielles (cf. Figure 45) :
 - **Mai – Juillet 2024** : 100 % des patients (n = 20),
 - **Août – Octobre 2024** : 95 % des patients (n = 18),
 - **Novembre 2024 – Janvier 2025** : 85 % des patients (n = 17),
 - **Février – Avril 2025** : 75 % des patients (n = 17).
- Cette régularité dans le suivi témoigne de l'engagement thérapeutique multidisciplinaire, visant à évaluer l'évolution clinique, la tolérance des interventions réalisées (médicales ou chirurgicales), ainsi que la réponse fonctionnelle à moyen terme.

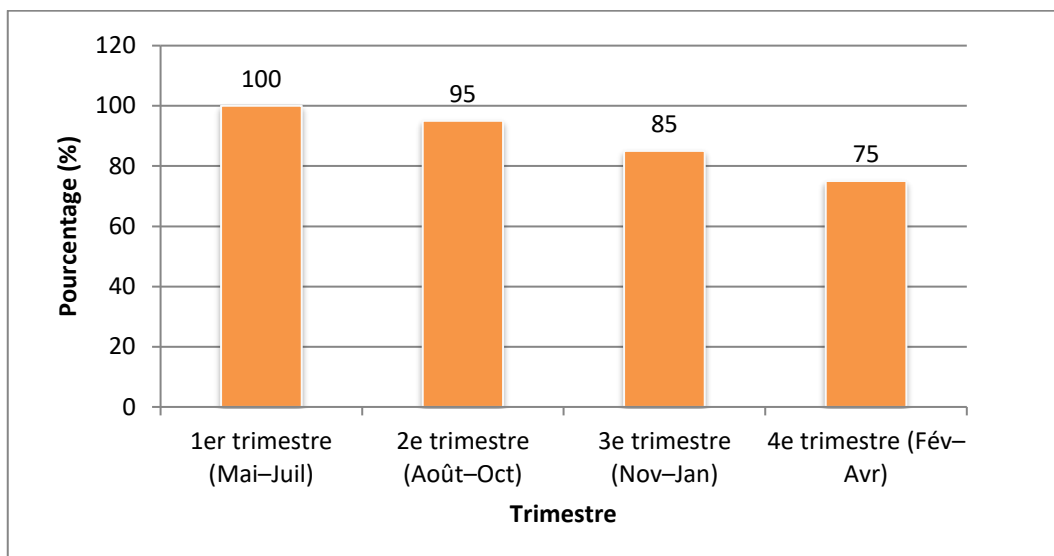


Figure 45 : Proportion de patients ayant reçu d'un suivi évolutif trimestriel entre mai 2024 et avril 2025.

VI. ÉVOLUTION :

1. Évolution des paramètres cliniques :

1.1 Spasticité :

- L'évaluation du tonus musculaire à l'aide de l'échelle d'Ashworth modifiée a montré une amélioration significative (≥ -1 point) chez 70% des patients ($n = 14$), une stabilisation chez 25% ($n = 5$), et une aggravation ($\geq +1$ point) dans 5% des cas ($n = 1$) (cf. figure 46).
- Ces résultats traduisent l'efficacité des traitements instaurés, en particulier chez les patients ayant bénéficié d'injections de toxine botulique, de blocs moteurs ciblés, ou d'une neurotomie périphérique sélective.

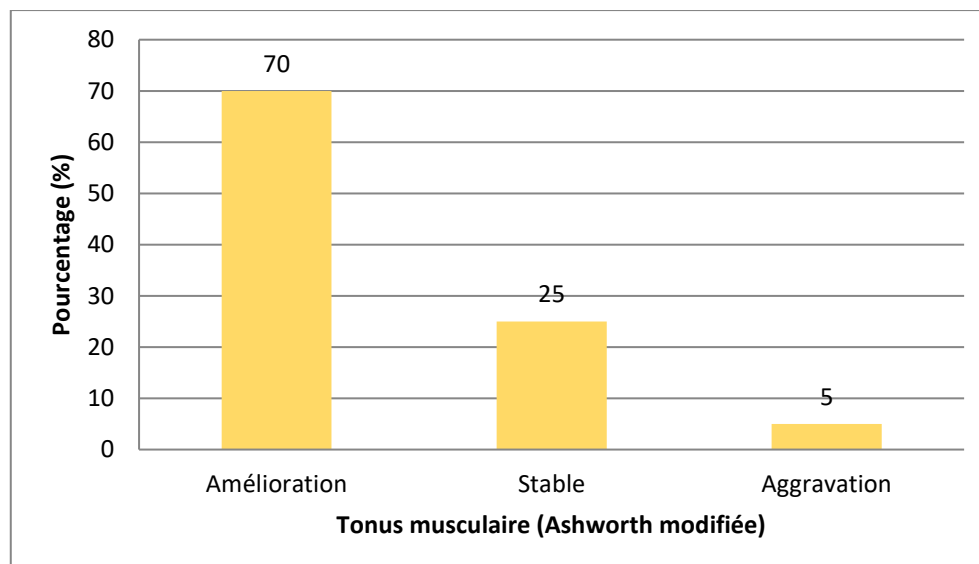


Figure 46 : Répartition des patients selon l'évolution du tonus musculaire évalué par l'échelle d'Ashworth modifiée.

1.2 Amplitude articulaire :

- L'analyse des amplitudes articulaires, actives et passives, a révélé une amélioration fonctionnelle chez 60% des patients ($n = 12$), une stabilité chez 35% ($n = 7$), et une aggravation dans 5% des cas ($n = 1$) (cf. figure 47).
- Ce progrès est attribué à l'association d'une prise en charge antispastique efficace, incluant l'utilisation d'orthèses de positionnement et la mise en œuvre d'un protocole de kinésithérapie personnalisé.

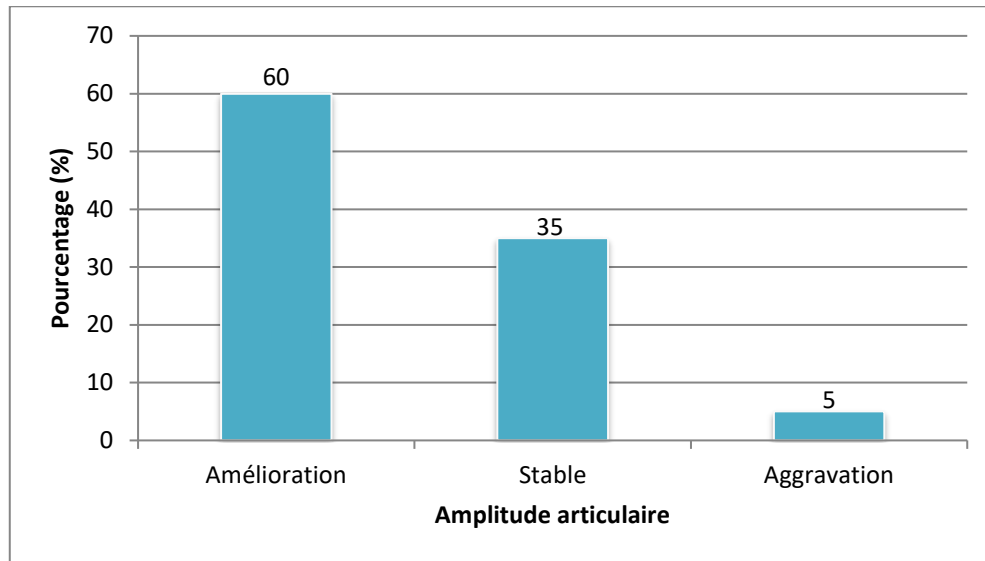


Figure 47 : Répartition des patients selon l'évolution des amplitudes articulaires actives et passives.

1.3 Douleur (EVA) :

- La douleur, évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA), a diminué de manière significative chez 50% des patients ($n = 10$), est restée stable chez 45% ($n = 9$), et s'est aggravée dans un seul cas (5%, $n = 1$) (cf. figure 48).
- Cette amélioration reflète une prise en charge satisfaisante des composantes algiques, notamment après des traitements localisés ou des séances de rééducation adaptées.

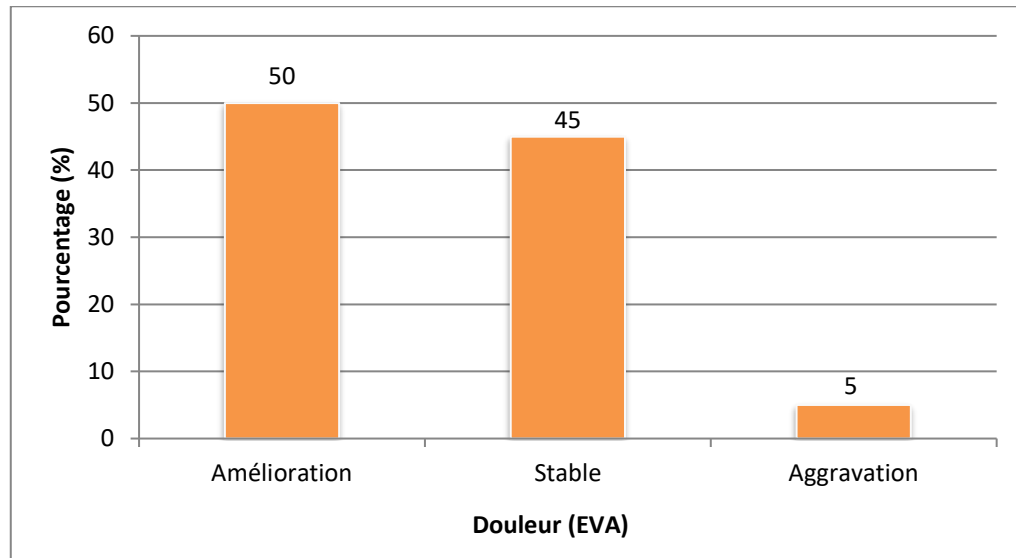


Figure 48 : Répartition des patients selon l'évolution de la douleur évaluée par l'échelle EVA.

1.4 Fonction motrice (GMFCS / Échelle de Lyon) :

- L'état fonctionnel global, évalué à l'aide du score GMFCS ou de l'échelle de Lyon, s'est amélioré chez 25% des patients (n = 5), est resté stable dans 60% des cas (n = 12), et s'est aggravé chez 15% (n = 3) (cf. figure 49).
- Les améliorations ont été observées principalement chez les patients ayant bénéficié d'une approche combinée : technique ciblée, suivi rééducatif régulier et stratégie multidisciplinaire coordonnée.

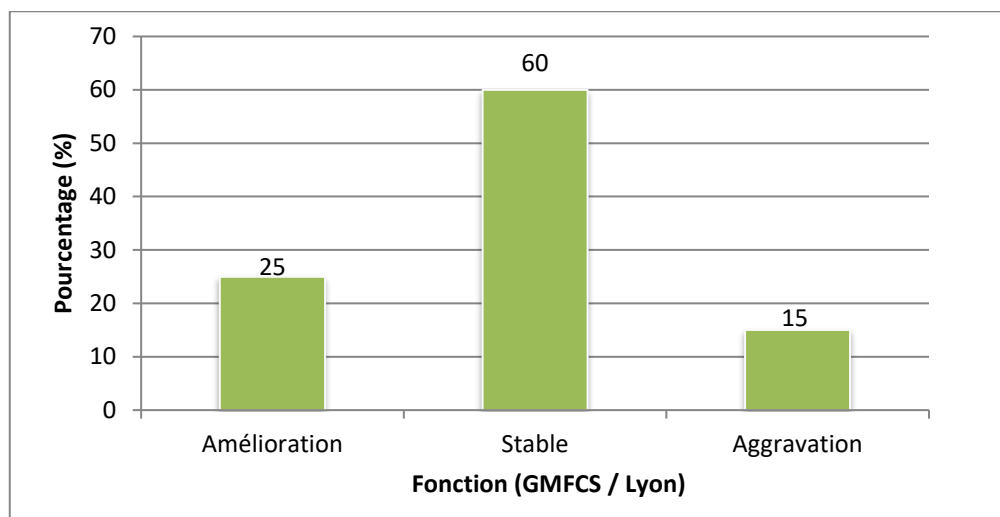


Figure 49 : Répartition des patients selon l'évolution de la fonction motrice globale (scores GMFCS ou échelle de Lyon).

2. Évolution globale et complications :

1.1 Évolution globale :

- Une évolution favorable a été observée chez 75% des patients (n = 15), contre 25% d'évolutions défavorables (n = 5) (cf. figure 50).
- Ces évolutions défavorables étaient principalement liées à des comorbidités neurologiques sévères, à une absence de continuité des soins ou à une mauvaise observance du suivi thérapeutique.

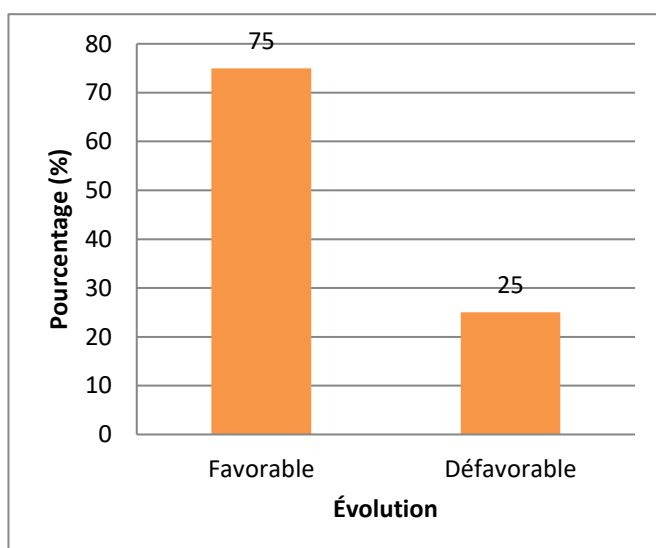


Figure 50 : Répartition des patients selon l'évolution globale après prise en charge.

1.2 Récidives :

- Des récidives cliniques ont été observées chez 10% des patients (n = 2), secondaires à une réactivation du tonus musculaire après interruption ou inefficacité du traitement antispastique (cf. Figure 51).
- Ces rechutes ont nécessité la mise en place d'une reprise thérapeutique adaptée, incluant réévaluation fonctionnelle, ajustement du protocole antispastique et parfois une réintervention ciblée.

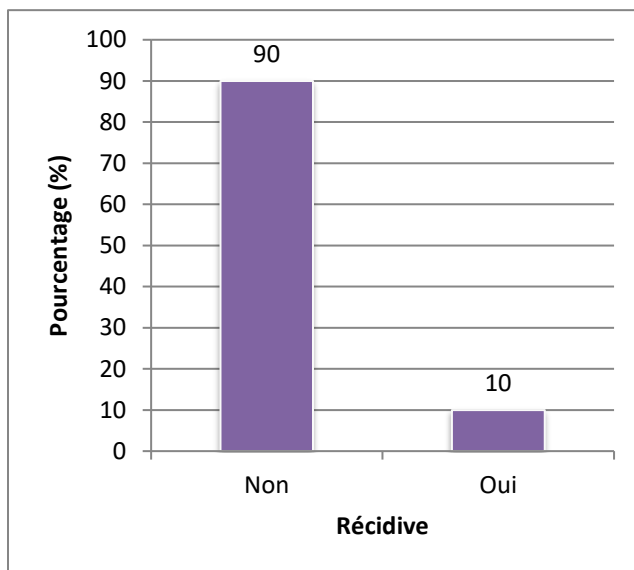


Figure 51 : Taux de récidive après traitement initial.

1.3 Décès :

- Deux décès ont été enregistrés dans notre série (10%, n = 2), survenus dans un contexte d'aggravation de pathologies neurologiques préexistantes (cf. Figure 52).
- Aucun de ces décès n'a été directement attribué aux traitements antispastiques ou aux gestes techniques réalisés dans le cadre de cette étude.

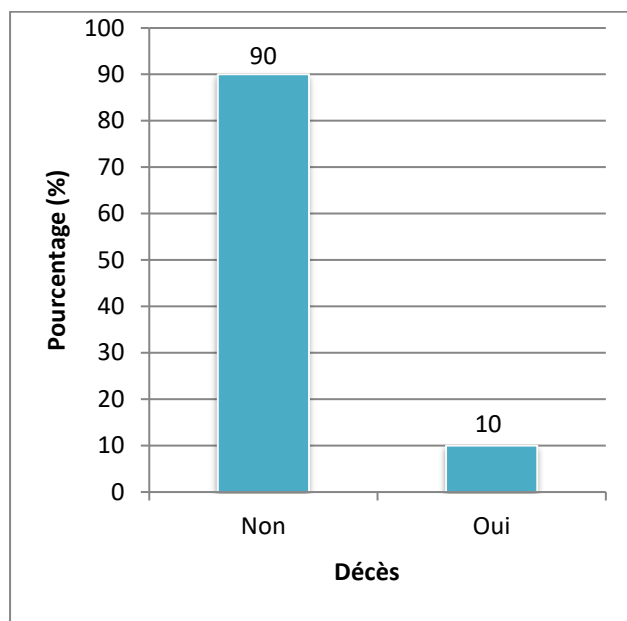


Figure 52 : Proportion des patients décédés durant la période de suivi.

1.4 Perte de suivi :

- Trois patients (15%, n = 3) ont été perdus de vue au cours du suivi trimestriel, ce qui a limité l'évaluation complète de leur évolution fonctionnelle (cf. Figure 53).
- Cette situation met en évidence la nécessité de renforcer la coordination médico-sociale, afin d'assurer une meilleure continuité du suivi post-thérapeutique.

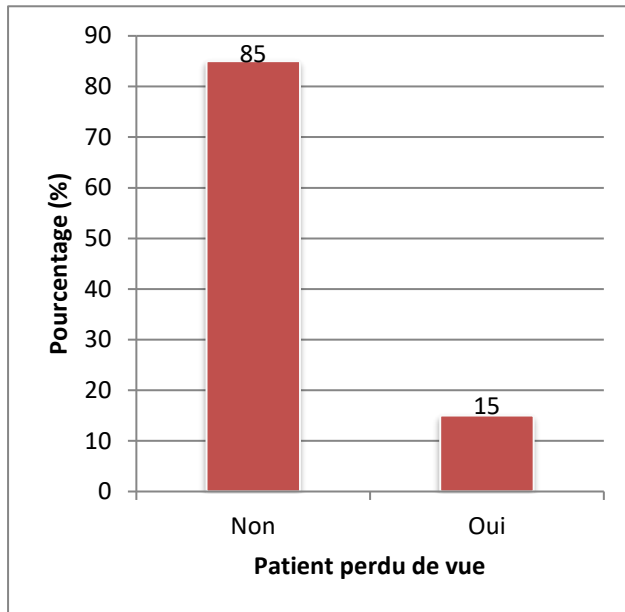


Figure 53 : Proportion de patients perdus de vue lors du suivi évolutif.



DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE ET NEUROPHYSIOLOGIQUE :

1. Organisation générale du système nerveux central : [26]

- Le cerveau constitue, avec le cervelet et le tronc cérébral, l'un des trois composants majeurs de l'encéphale. Il est formé de deux hémisphères cérébraux, dont la partie superficielle : le cortex cérébral est constitué de substance grise, correspondant aux corps cellulaires des neurones. La partie plus profonde est constituée de substance blanche, riche en axones myélinisés (cf. Figure 54).
- Deux grands types cellulaires coexistent dans le tissu cérébral :
 - **Les neurones** : responsables de la genèse, de l'intégration et de la transmission des messages nerveux.
 - **Les cellules gliales** : assurant le soutien métabolique, structural et immunitaire.

On distingue :

- Les astrocytes : impliqués dans le soutien nutritif et la régulation de l'environnement ionique neuronal.
- Les microglies : qui assurent la défense immunitaire du tissu nerveux.
- Les oligodendrocytes : chargés de la synthèse de la gaine de myéline autour des axones du système nerveux central, facilitant ainsi la conduction saltatoire de l'influx nerveux.

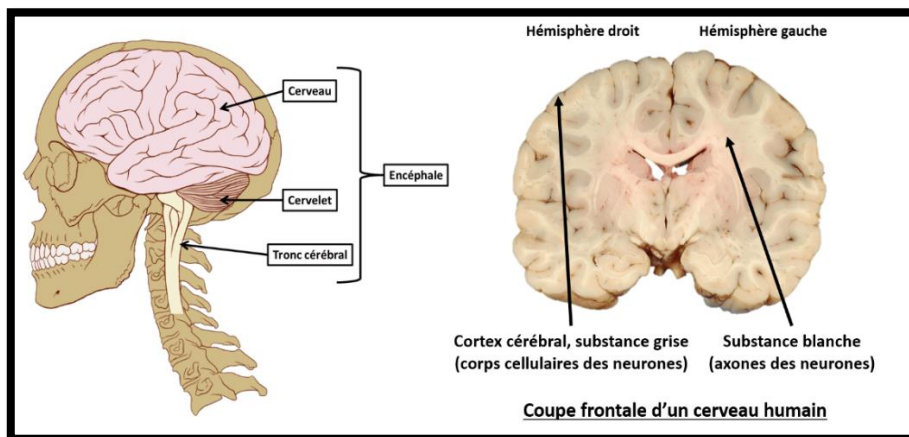


Figure 54 : Encéphale humain : vues latérale et frontale illustrant les repères neuroanatomiques majeurs [22].

2. Cortex moteur et aires associées : [19]

- Le cortex moteur primaire (aire 4 de Brodmann), situé dans le gyrus précentral, est responsable de l'initiation des mouvements volontaires. Il est organisé somatotopiquement selon l'homunculus moteur. Il reçoit des afférences du cortex prémoteur (aire 6), de l'aire motrice supplémentaire (AMS), du cortex pariétal postérieur, du thalamus et des noyaux gris centraux.
- Ces structures coordonnent la planification, l'initiation et l'exécution des mouvements complexes (cf. Figure 55).

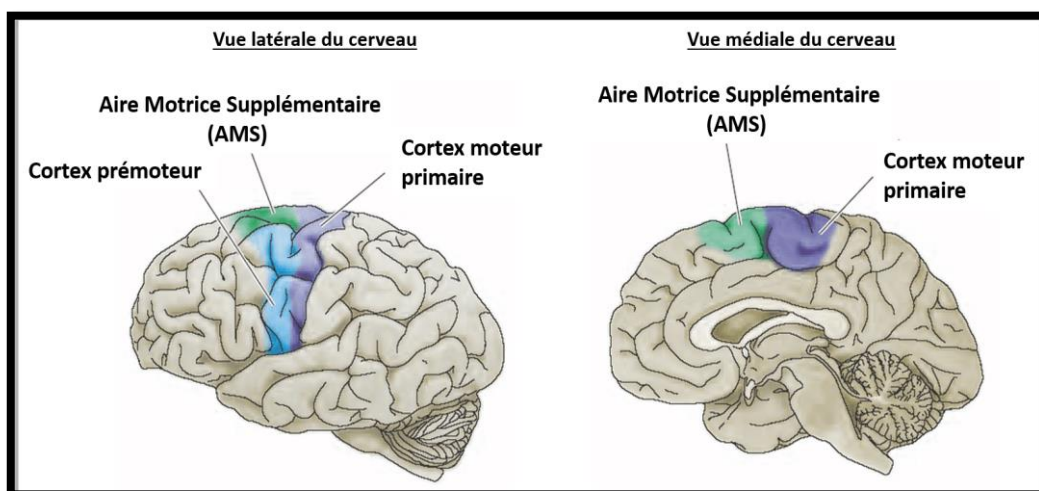


Figure 55 : Aires motrices corticales : vues latérale et médiale du cortex prémoteur, moteur primaire et aire motrice supplémentaire [22].

3. Voies pyramidales : [19,23]

- Les voies pyramidales, principalement le faisceau corticospinal, transmettent les commandes motrices depuis les cellules pyramidales de la couche V du cortex moteur.
- Elles décussent dans le bulbe (pyramides bulbaires), formant le tractus corticospinal latéral (mouvements fins distaux) et antérieur (muscles axiaux).
- Les fibres se terminent sur les motoneurones alpha ou sur des interneurones médullaires (cf. Figure 56).

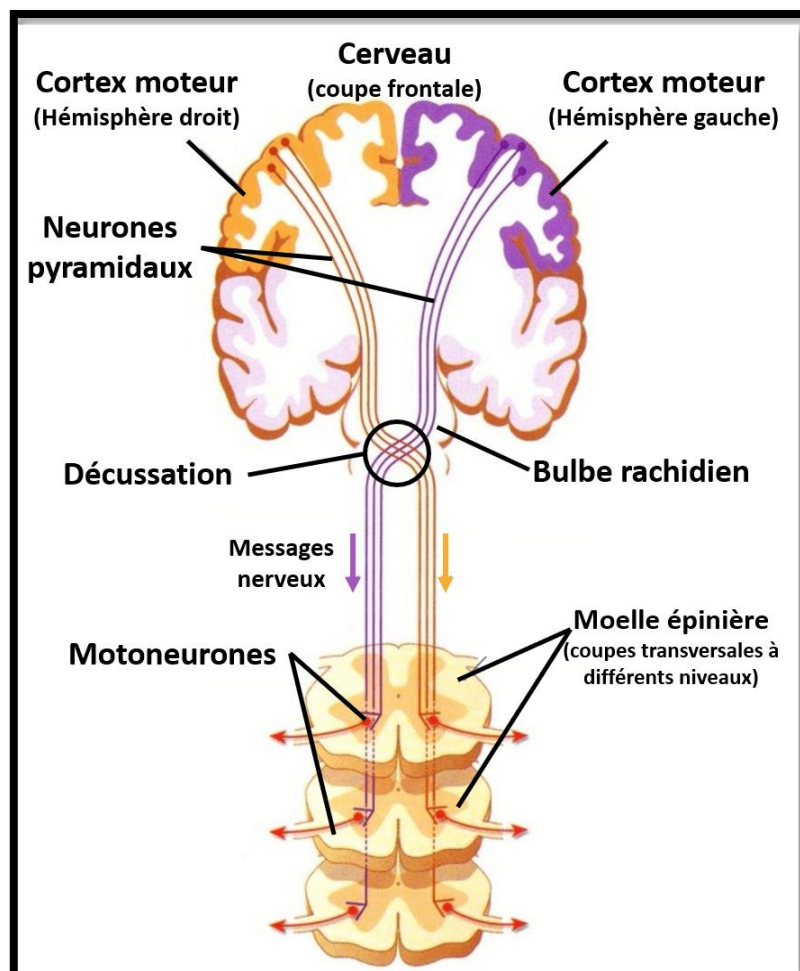


Figure 56 : Organisation des voies pyramidales motrices : trajet du cortex moteur jusqu'à la moelle épinière [25].

4. Voies extrapyramidales : [14,24]

- Le système extrapyramidal regroupe les faisceaux rubrospinal, réticulospinal (pontique facilitateur et bulbaire inhibiteur), vestibulospinal et tectospinal, issus des noyaux du tronc cérébral (noyau rouge, formation réticulée, noyaux vestibulaires, colliculus supérieur). Sous l'influence intégrative des noyaux gris centraux et du cervelet, ces voies modulent le tonus postural, l'équilibre et les mouvements automatiques en agissant sur les circuits segmentaires médullaires. Les voies réticulospinales jouent un rôle central dans la régulation du tonus ; la lésion des voies inhibitrices descendantes (notamment la réticulospinale bulbaire) rompt l'équilibre inhibition/facilitation, induisant hyperexcitabilité segmentaire, hyperréflexie et hypertonie spastique (cf. Figure 57).

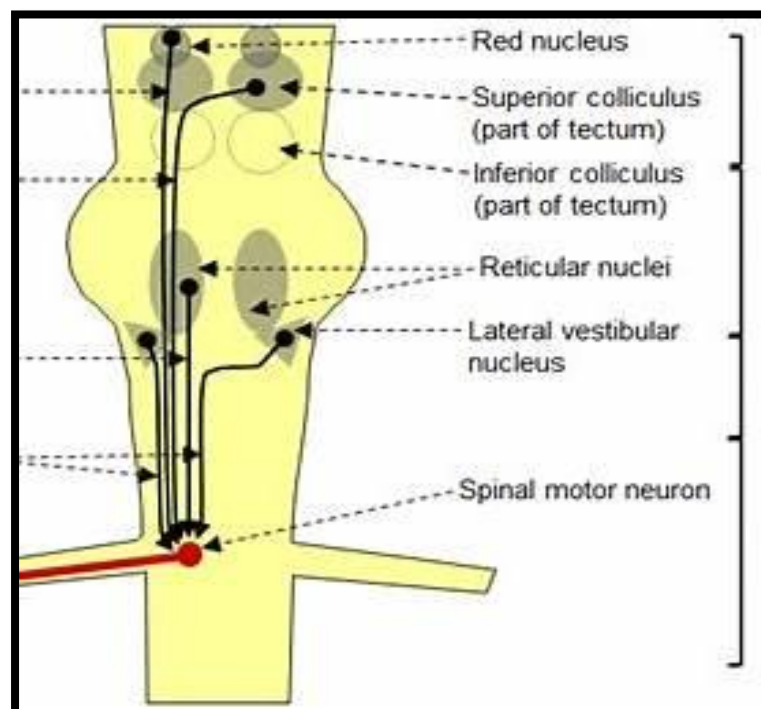


Figure 57 : Organisation des voies extrapyramidales descendantes (rubro-, réticulo-, vestibulo- et tecto-spinales) issues du tronc cérébral, projetant vers les motoneurones spinaux [19].

5. Organisation de la moelle épinière et circuits réflexes : [19]

La moelle épinière comprend :

- Des motoneurones alpha organisés en colonnes somatotopiques (lamina IX),
- Des afférences primaires IA issues des fuseaux neuromusculaires,
- Des interneurones propriospinaux modulant les réflexes segmentaires.
- Les fibres afférentes de gros calibre ($A\beta$) se projettent principalement sur les laminae III à IX ; celles de petit calibre ($A\delta$ et C) sur les laminae I, II et X.
- Les afférences la peuvent faire synapse directement sur les motoneurones α pour déclencher un réflexe monosynaptique, ou activer des interneurones situés notamment en lamina VI, jouant un rôle clé dans la régulation proprioceptive.
- En l'absence de contrôle supraspinal, une stimulation excessive de ces circuits entraîne une hyperexcitabilité segmentaire. Les cellules de Renshaw (inhibition récurrente) et les interneurones la inhibiteurs (inhibition réciproque) assurent un rôle régulateur essentiel (cf. Figure 58).

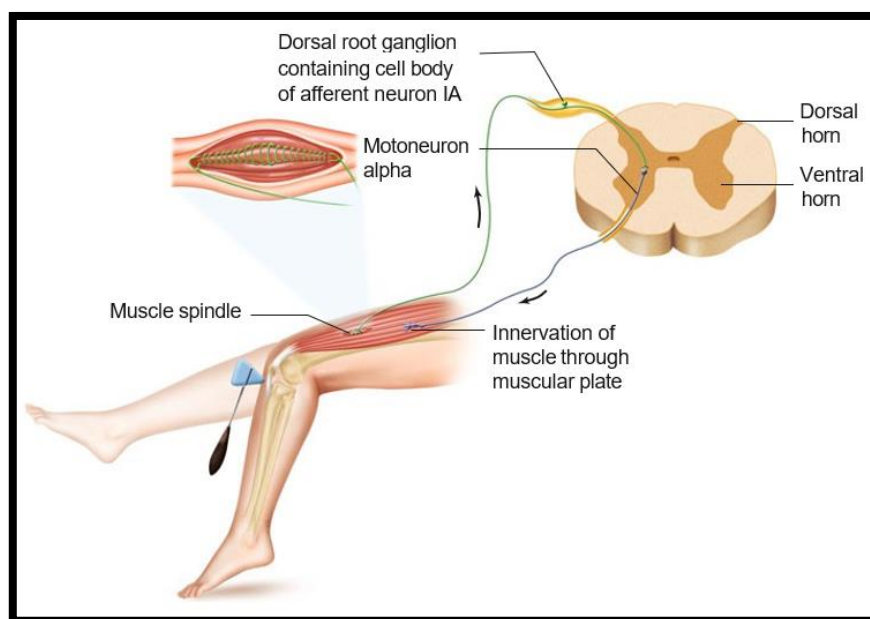


Figure 58 : Réflexe myotatique : étapes neurophysiologiques de la réponse d'étirement [15].

6. La jonction neuromusculaire et la commande périphérique : [8]

- La transmission neuromusculaire s'effectue au niveau de la plaque motrice, où l'acétylcholine libérée par la terminaison axonale du motoneurone se fixe sur des récepteurs spécifiques de la fibre musculaire, déclenchant la contraction.
- En cas de spasticité chronique, on observe :
 - Une atrophie musculaire,
 - Une fibrose et une perte d'élasticité du muscle,
 - Une résistance accrue au mouvement passif.
- Ces modifications structurales et mécaniques entraînent un retentissement fonctionnel important, aggravant le handicap moteur (cf. Figure 59).

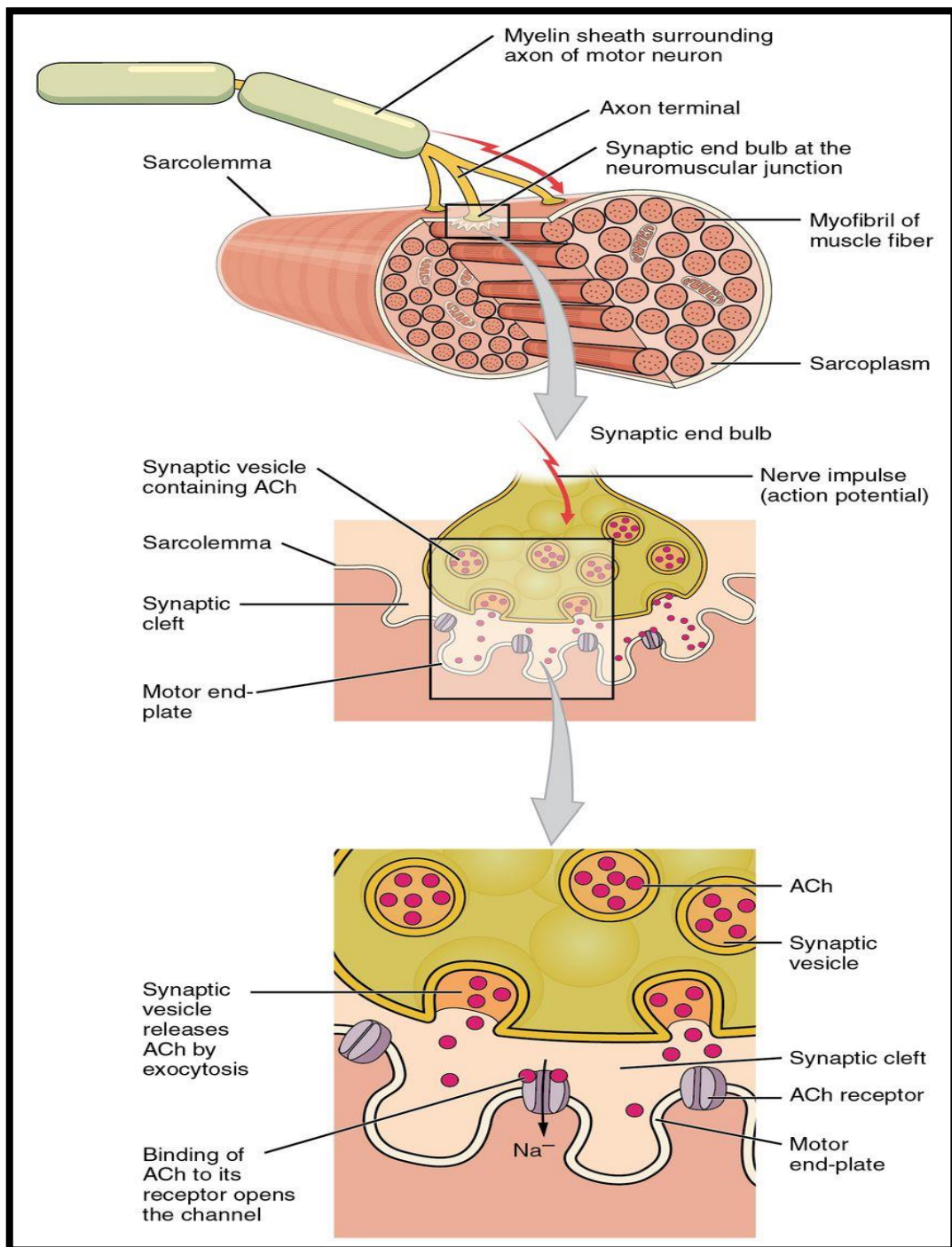


Figure 59 : Jonction neuromusculaire - étapes de la transmission neuromusculaire [21].

7. Neurotransmission inhibitrice et excitatrice : [14,18]

- Le contrôle du tonus repose sur un équilibre entre :
 - Neurotransmetteurs excitateurs (glutamate, aspartate),
 - Inhibiteurs (GABA, glycine).
- Après lésion centrale, la perte des voies inhibitrices descendantes favorise l'hyperexcitabilité des motoneurones. Le baclofène (agoniste GABA-B), administré par voie intrathécale, permet de restaurer une inhibition partielle. Les récepteurs GABA-A (canaux Cl⁻) et GABA-B (canaux K⁺) induisent une hyperpolarisation des motoneurones.
- Les voies réticulospinales sont cruciales : la voie pontique (excitatrice) stimule le tonus axial ; la voie bulbaire (inhibitrice) module les réflexes. Leur déséquilibre explique la spasticité post-lésionnelle.
- La formation réticulée, intégrée à tous les niveaux du tronc cérébral, reçoit des afférences de la moelle, du cortex, et des systèmes sensoriels. Elle influence les fonctions motrices, sensorielles et végétatives. Sa surexcitation contribue à l'hyperréactivité posturale et à l'émergence de réponses motrices pathologiques chez les patients spastiques. (cf. Figure 60).

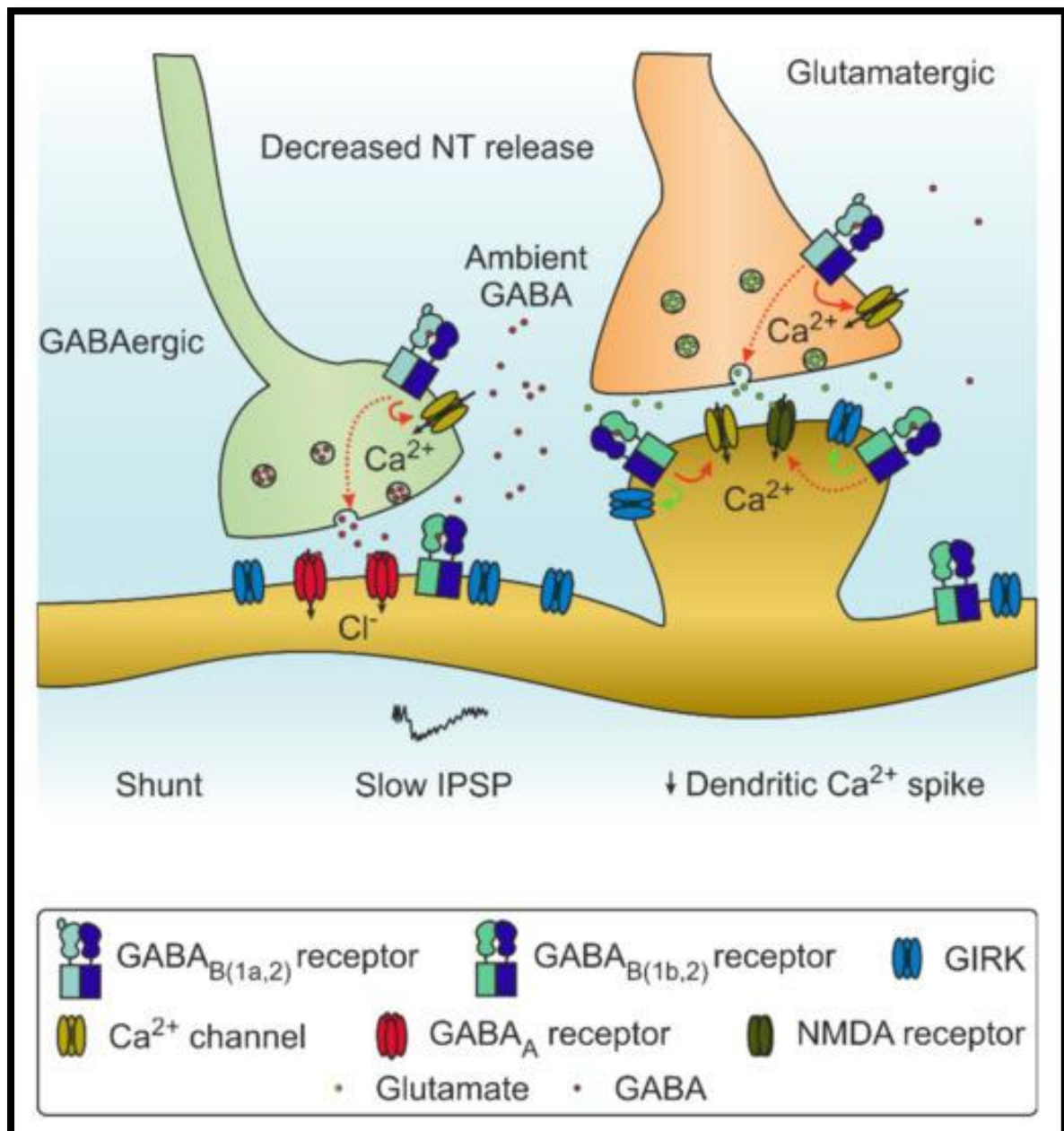


Figure 60 : Modulation synaptique par les récepteurs GABA_A et GABA_B : interaction entre neurotransmission inhibitrice GABAergique et excitatrice glutamatergique [41].

II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

1. Définition et caractéristiques cliniques de la spasticité : [4, 14]

- La spasticité est un trouble moteur caractérisé par une augmentation vitesse-dépendante du tonus musculaire, associée à une exagération des réflexes d'étirement, secondaire à une lésion du système nerveux central (SNC) affectant les voies motrices descendantes.
- Elle s'inscrit dans le cadre plus large du syndrome du motoneurone supérieur et se distingue des autres formes d'hypertonie par sa dépendance à la vitesse et sa variabilité selon l'état fonctionnel et les stimuli sensoriels. Cliniquement, elle s'accompagne souvent de spasmes, clonus, co-contractions, syncinésies et d'une perte de la commande motrice volontaire, pouvant entraîner des rétractions musculo-tendineuses et des déformations articulaires (cf. Figure 61).

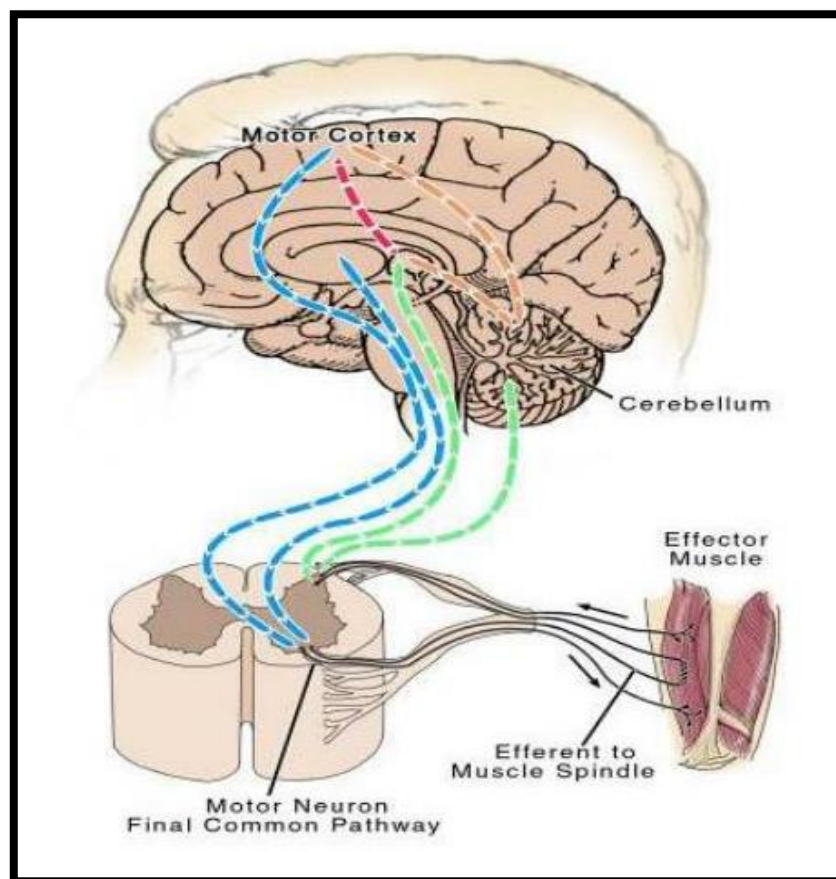


Figure 61 : Voies motrices descendantes – du cortex moteur aux muscles effecteurs : rôle du système nerveux central et de la moelle épinière dans le contrôle du tonus musculaire et la genèse de la spasticité post-lésionnelle [42].

❖ **Distinction avec d'autres phénomènes associés : [1,4,9,44]**

- **La contracture :**

Correspond à un raccourcissement musculaire fixe, non réductible par des manœuvres passives rapides ou par des blocs anesthésiques, traduisant une réorganisation structurale du muscle et des tissus périarticulaires. Elle se distingue de la spasticité par son indépendance vis-à-vis de la vitesse d'étirement.

- **La co-contraction :**

Désigne l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes lors d'un mouvement volontaire, limitant mécaniquement l'amplitude du geste, mais sans exagération réflexe.

- **Les syncinésies :**

Correspondent à l'apparition involontaire d'une activité musculaire dans un segment corporel lors d'un effort volontaire d'un autre segment, traduisant une diffusion anormale de la commande motrice.

- **La dystonie :**

Se définit comme une contraction musculaire soutenue, involontaire et non dépendante de la vitesse, responsable de postures anormales ou de mouvements répétitifs, secondaire à une atteinte des noyaux gris centraux.

2. Désinhibition supra-segmentaire et hyperexcitabilité médullaire : [1, 6, 14]

- La physiopathologie repose sur une perte des voies inhibitrices descendantes issues principalement du cortex moteur, des noyaux vestibulaires et des formations réticulées bulbaires.
- Cette désinhibition supra-segmentaire entraîne :
 - Une hyperexcitabilité des circuits réflexes médullaires,
 - Une augmentation de la sensibilité des motoneurones α aux afférences proprioceptives,
 - Une plasticité maladaptative de la moelle épinière favorisant le renforcement des arcs réflexes.
 - Les neurotransmetteurs inhibiteurs (GABA, glycine) perdent leur efficacité relative, alors que les excitations glutamatergiques et aspartatergiques deviennent prédominantes. Ce déséquilibre aboutit à l'hyperréactivité réflexe et à l'activation involontaire des muscles (cf. Figure 62).

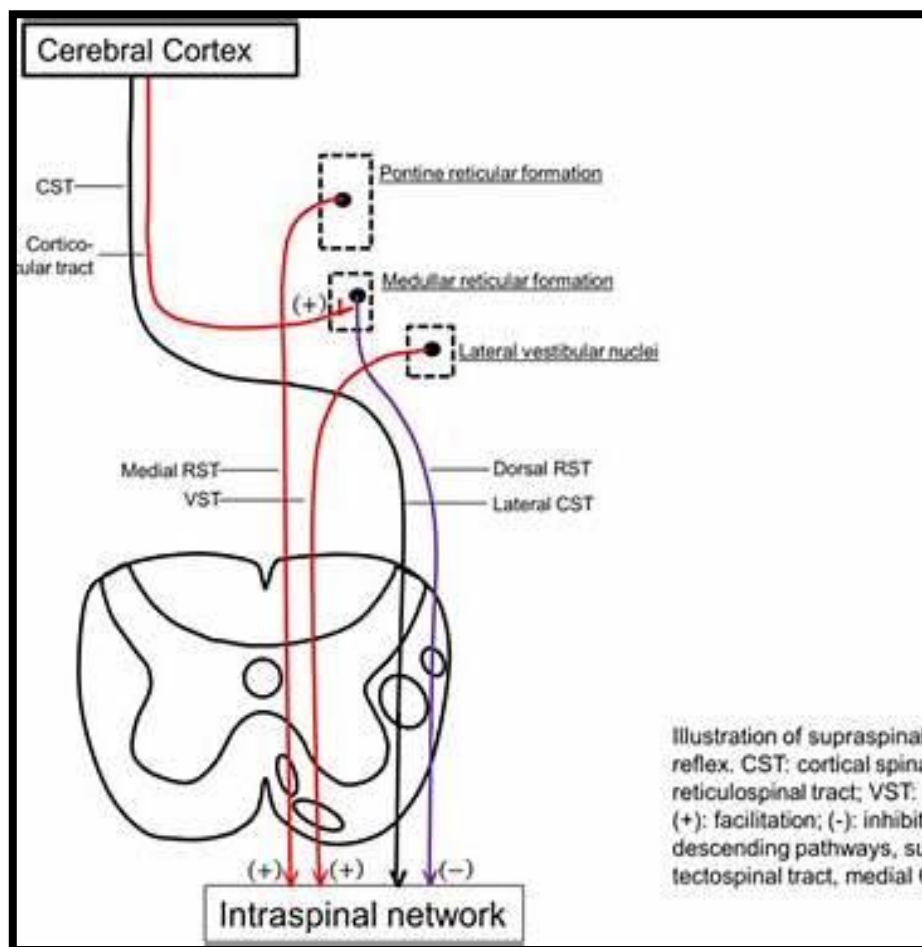


Figure 62 : Voies descendantes supraspinales impliquées dans le contrôle du tonus musculaire - déséquilibre entre facilitation et inhibition après lésion centrale [43].

3. Syndrome du motoneurone supérieur : [14,19]

- Le syndrome du motoneurone supérieur (SMNS) regroupe l'ensemble des signes résultant de la lésion des voies corticospinales et des structures associées. Il comprend :
 - **Signes négatifs** : faiblesse musculaire, perte de dextérité, fatigabilité, diminution de la vitesse des mouvements volontaires.
 - **Signes positifs** : spasticité, hyperréflexie ostéotendineuse, clonus, réponse cutanée plantaire en extension (signe de Babinski), syncinésies, spasmes.

- Ce syndrome résulte d'une interaction entre la perte du contrôle inhibiteur supra-segmentaire et des modifications neuroplastiques locales, responsables de l'hyperactivité réflexe et de l'augmentation du tonus (cf. Figure 63).

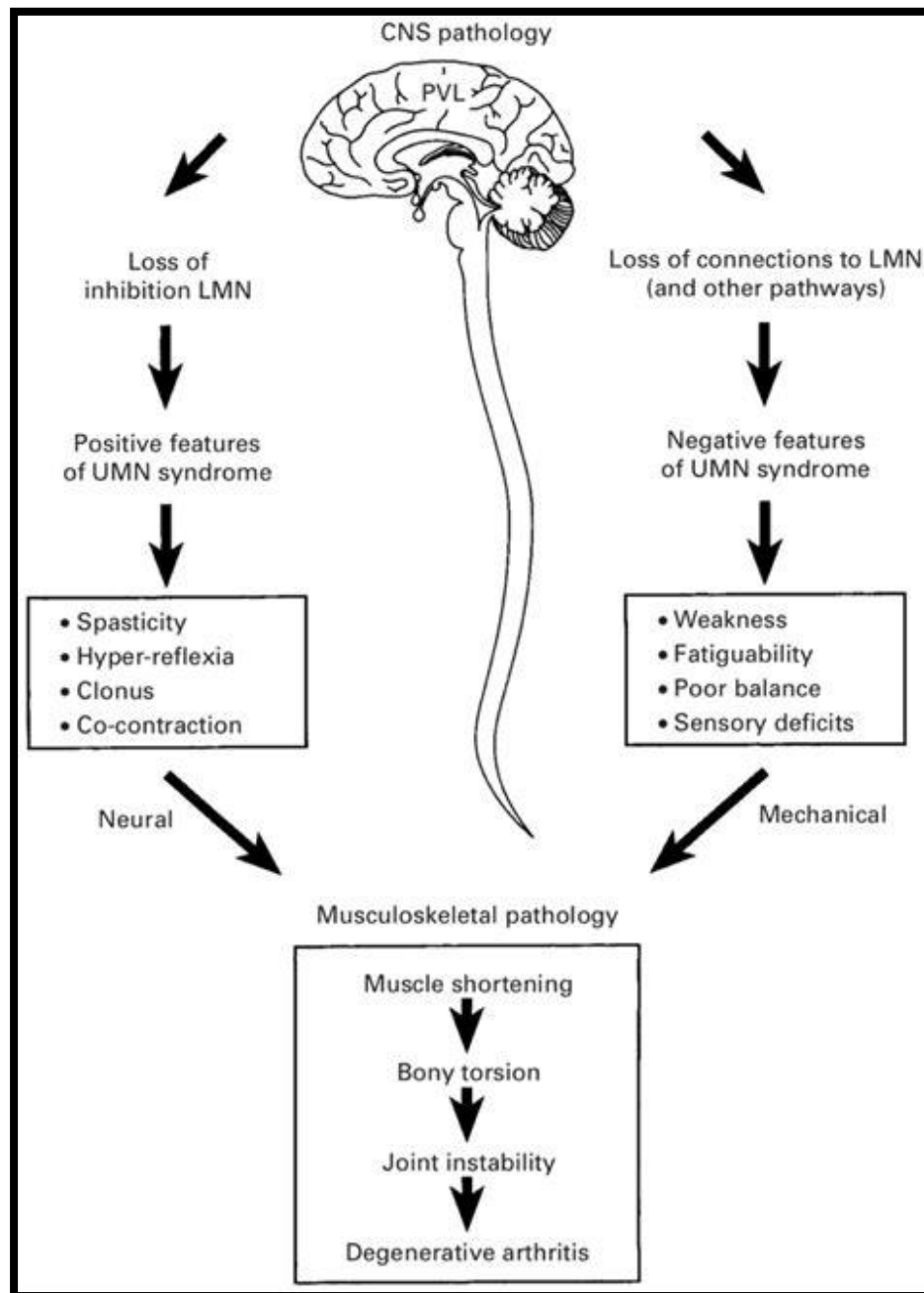


Figure 63 : Syndrome du motoneurone supérieur - mécanismes lésionnels, signes cliniques et complications musculosquelettiques [44].

III. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES APPROCHES THERAPEUTIQUES :

- La compréhension des mécanismes physiopathologiques de la spasticité et le développement des approches thérapeutiques neurochirurgicales ont considérablement évolué depuis la fin du XIX^e siècle.
- Les travaux expérimentaux de Sherrington (cf. Figure 64) sur des modèles animaux décérébrés ont démontré que la spasticité résulte d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement liée à la perte des influences inhibitrices descendantes [27].
- Babinski (cf. Figures 65) a ensuite proposé une classification clinique en trois types de contractures spastiques :
 - Contracture tendino-réflexe (hyperexcitabilité du réflexe myotatique),
 - Contracture cutané-réflexe (hyperactivité du réflexe nociceptif de flexion avec triple retrait),
 - Contracture nucléaire (atteinte intramédullaire, probablement liée à une altération des interneurons inhibiteurs médullaires) [28].
- Ces observations ont ouvert la voie aux premières interventions neurochirurgicales interruptives, initialement périphériques, puis médullaires, et enfin pharmacologiques [1,15].

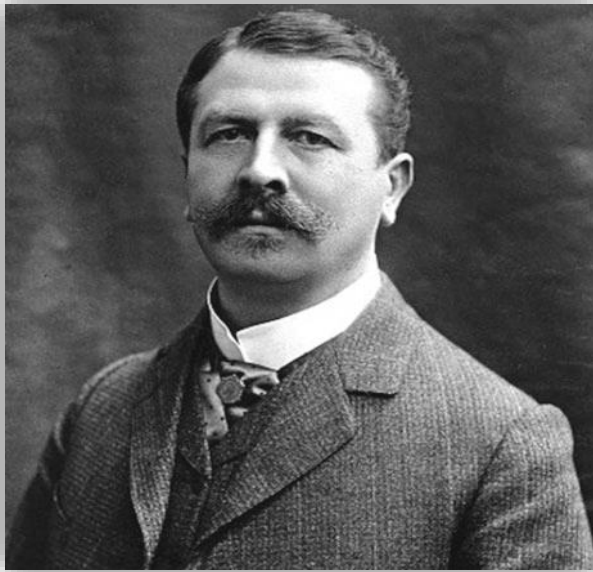


Figure 64 : Sir Charles Scott Sherrington (1857-1952) – neurophysiologiste anglais, Prix Nobel de physiologie et de médecine (1932) [15].

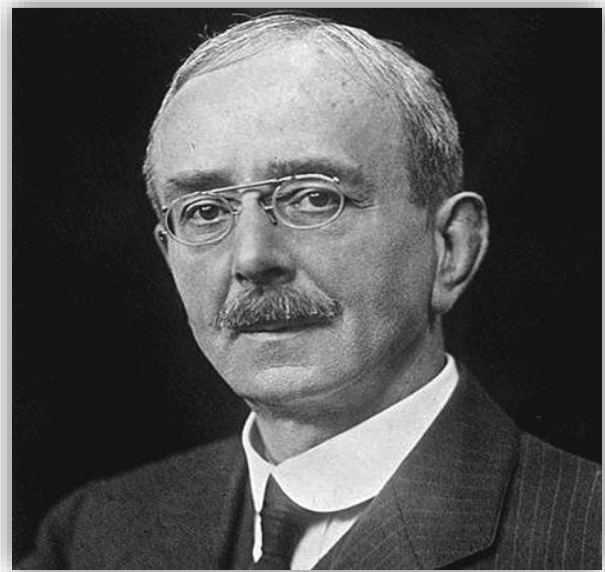


Figure 65 : Joseph Jules François Félix Babinski (1857-1932) – neurologue français, découvreur du signe de Babinski (1896) [15].

1. Techniques périphériques et outils diagnostiques :

Les premières interventions périphériques incluent la neurotomie obturatrice décrite par Lorenz en 1887 [29] et la neurotomie tibiale ou médiane rapportée par Stoffel en 1912 [30]. Ces gestes ont progressivement évolué vers des techniques sélectives guidées en peropératoire, notamment grâce aux travaux de Gros et coll. [32], et sont fréquemment associées à des interventions orthopédiques correctrices visant à optimiser la posture et la fonction [10,15].

Au Maroc, la première neurotomie périphérique a été réalisée dans le cadre de notre étude, marquant une étape importante dans l'histoire nationale de la prise en charge neurochirurgicale de la spasticité. L'intervention a été effectuée au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, lors du Séminaire de formation sur la prise en charge chirurgicale de la spasticité (29 avril – 1^{er} mai 2024), en présence du Pr Marc Sindou (Lyon, France), invité par le Pr Ait Benali Saïd, chef de service (cf. Figure 66).



Figure 66 : Équipe du service de neurochirurgie de l'Hôpital Mohammed VI de Marrakech lors de la première neurotomie périphérique, réalisée dans le cadre du séminaire de formation sur la prise en charge chirurgicale de la spasticité.

2. Approches médullaires :

- La rhizotomie dorsale décrite par Foerster en 1908 [31], puis ses variantes sélectives [32] et fonctionnelles électro-guidées [33], ont permis un ciblage plus précis des circuits spastiques.

D'autres techniques, telles que la myélotomie longitudinale (Bischof, 1951 [34] ; Laitinen, 1971 [35]) et la DREZotomie (Sindou) [15], ont été proposées dans les formes sévères et réfractaires (cf. Figure 67).

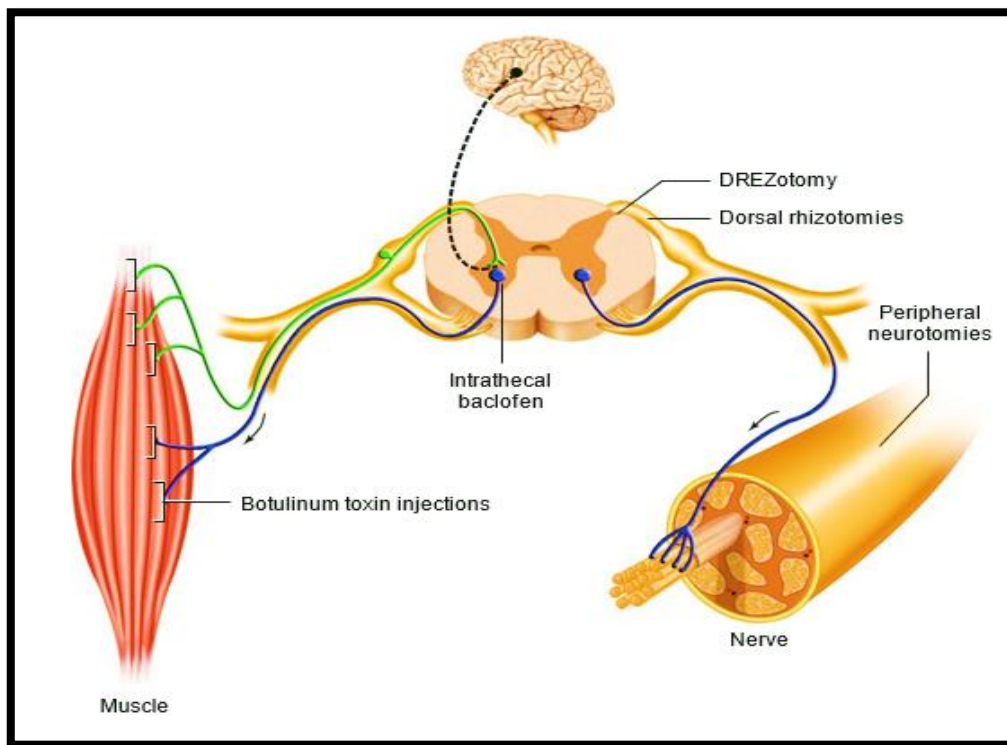


Figure 67 : Principales approches thérapeutiques chirurgicales et pharmacologiques ciblant la spasticité [15].

3. Pharmacothérapie moderne :

- Baclofène intrathécal (ITB) : Introduit cliniquement dans les années 1980 [18], le baclofène intrathécal permet une diffusion ciblée au niveau du système nerveux central via une pompe programmable, minimisant ainsi les effets secondaires systémiques observés avec l'administration orale. Plusieurs centres au Maroc, notamment à Casablanca, ont intégré cette technique dans la prise en charge des patients spastiques [4]. Les études récentes confirment que l'ITB entraîne une réduction significative de la spasticité, une amélioration de la mobilité fonctionnelle et une diminution de la douleur, avec un ajustement individualisé des doses selon le profil neurologique et fonctionnel de chaque patient [2]. (cf. Figure 68).



Figure 68 : Radiographie postopératoire illustrant la mise en place d'un cathéter intrathécal connecté à une pompe de baclofène programmable. Les flèches indiquent la trajectoire du cathéter et son extrémité au niveau de T11-T12 [15].

4. Toxine botulique (BoNT-A) : une approche ciblée :

- La **BoNT-A intramusculaire** est actuellement recommandée par de nombreuses lignes directrices comme traitement de première intention des spasticités focales [9].

Elle agit en bloquant la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire [20].

Les études récentes confirment son efficacité et sa sécurité d'utilisation [3,7], et elle est largement utilisée en pratique clinique, y compris dans les protocoles marocains récents (cf. Figure 69).

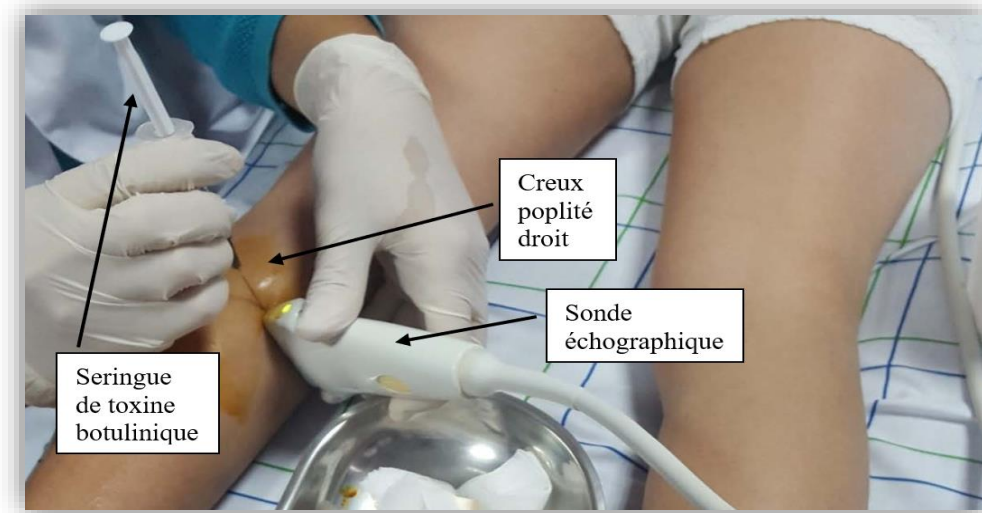


Figure 69 : Injection intramusculaire de toxine botulique de type A chez un patient en décubitus ventral, dans le cadre du traitement d'une spasticité focale [45].

5. Rééducation et intégration fonctionnelle post-thérapeutique :

- L'évaluation pré-thérapeutique repose sur des tests fonctionnels, tels que le bloc nerveux diagnostique, afin d'anticiper l'efficacité potentielle d'un geste neurochirurgical. Elle est complétée par des examens structurels (IRM, potentiels évoqués) et des échelles fonctionnelles validées (GMFCS, Échelle de Handicap).

La rééducation fonctionnelle post-interventionnelle, précoce et adaptée, est essentielle pour maintenir et optimiser les résultats, en particulier dans les formes chroniques ou associées à des déformations multiples.

IV. Interprétation des résultats à la lumière de la littérature :

1. Données épidémiologiques :

1.1 Effectif :

- Dans la littérature, les effectifs des études consacrées à la spasticité varient largement selon les objectifs et les contextes cliniques. Wissel et al. (2010) [2] rapportent des cohortes de 15 à 50 patients dans les travaux ciblés sur la spasticité focale. Himmelmann & Uvebrant (2011) [3], à travers leur registre suédois de paralysie cérébrale, incluent 562 patients.
- D'autres travaux confirment cette hétérogénéité : El Alaoui et al. (2021) [11] au Maroc a inclus 73 patients spastiques, tandis que Holtz et al. (2017) [48] rapportent une série beaucoup plus importante, avec plus de 1108 patients suivis après traumatisme médullaire.
- Dans notre série, menée au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech entre avril 2024 et avril 2025, l'effectif total est de 20 patients. Ce nombre, bien que modeste, s'inscrit dans la tendance des séries hospitalières de taille réduite, à visée observationnelle et descriptive (cf. Tableau 12).

Tableau 12 : Effectif des séries comparatives

Auteurs	Année	Effectif total
Wissel et al. [2]	2010	15 - 50
Himmelmann & Uvebrant [3]	2011	562
Holtz et al. [48]	2017	1108
El Alaoui et al. [11]	2021	73
Notre série	2024	20

1.2 Répartition des cas selon le sexe :

- Dans la littérature, la répartition des patients selon le sexe varie en fonction de l'étiologie de la spasticité, plusieurs séries rapportent une prédominance masculine dans les spasticités acquises. Wissel et al. (2010) [2] rapportent 58 % d'hommes et 42 % de femmes,

Watkins et al. (2002) [49] 60 % d'hommes et 40 % de femmes.

- Dans les cohortes pédiatriques, Himmelmann & Uvebrant (2011) [3] décrivent une distribution équilibrée (52 % garçons, 48 % filles).
- Au Maroc, El Alaoui et al. (2021) [11] rapportent une légère prédominance féminine (54 % de femmes vs 46 % d'hommes).
- Dans notre série, une prédominance masculine est observée, avec 65 % d'hommes (n = 13) contre 35 % de femmes (n = 7), soit un sexe-ratio H/F de 1,85. Ces résultats rejoignent globalement la tendance retrouvée dans la majorité des séries internationales, où la prédominance masculine est fréquente, surtout dans les spasticités d'origine acquise (cf. Tableau 13).

Tableau 13 : Répartition des patients selon le sexe dans la littérature

Auteurs	Année	Homme (%)	Femme (%)	Nombre de cas
Watkins et al. [49]	2002	60	40	107
Wissel et al. [2]	2010	58	42	50
Himmelmann & Uvebrant [3]	2011	52	48	562
El Alaoui et al. [11]	2021	46	54	73
Notre série	2024	65	35	20

1.3 Répartition des cas selon l'âge :

- L'analyse de la littérature montre que la répartition des patients atteints de spasticité selon l'âge varie fortement selon l'étiologie.
- Dans les séries pédiatriques, la spasticité prédomine chez l'enfant, en particulier dans le cadre de l'infirmité motrice cérébrale. Ainsi, Himmelmann & Uvebrant (2011) [3], à travers leur registre suédois, rapportent une prévalence marquée dans la tranche de 5 à 15 ans (40 % des cas, n = 562).
- Dans les études marocaines récentes, El Alaoui et al. (2021) [11] mettent également en évidence une forte proportion d'enfants et d'adolescents (46 % de < 18 ans, n = 73), soulignant le poids des étiologies périnatales.
- À l'inverse, dans les séries adultes, en particulier après accident vasculaire cérébral ou

lésion médullaire, plusieurs auteurs décrivent une prédominance des tranches d'âge moyennes, souvent comprises entre 30 et 50 ans : Wissel et al. (2010) [2] rapportent 42 %, tandis que Thompson et al. (2005) [5] retrouvent 48 %.

- Ces données confirment que la distribution par âge est étroitement conditionnée par le contexte étiologique étudié.
- Dans notre série, l'âge moyen était de 34,5 ans (extrêmes : 8-69 ans). La population pédiatrique (0-17 ans) représentait 25 % (n = 5), tandis que la population adulte (≥ 18 ans) regroupait 75 % (n = 15). La tranche d'âge prédominante était celle de 5 à 15 ans (25 % de l'échantillon). Ces résultats traduisent la coexistence, dans notre contexte, de spasticités pédiatriques d'origine congénitale et de spasticités acquises chez l'adulte (cf. Tableau 14).

Tableau 14 : Répartition des patients selon l'âge dans la littérature

Auteurs	Année	Tranche d'âge prédominante (ans)	Pourcentage (%)	Nombre de cas
Thompson et al. [5]	2005	30 - 50	48	180
Wissel et al. [2]	2010	30 - 50	42	50
Himmelman & Uvebrant [3]	2011	5-15	40	562
El Alaoui et al. [11]	2021	< 18	46	73
Notre série	2024	5-15	25	20

1.4 Origine géographique :

- Dans la littérature, la répartition géographique des patients spastiques est rarement détaillée, mais certains constats récurrents se dégagent.
- Dans les registres européens, la majorité des patients proviennent des milieux urbains, en lien avec la centralisation des soins spécialisés dans les grandes villes et la proximité des centres de rééducation.
- Himmelman & Uvebrant (2011) [3], par exemple, rapportent une cohorte pédiatrique principalement issue d'un contexte urbain soit 70 % en Suède. À l'inverse, dans les pays à revenu intermédiaire, plusieurs travaux soulignent une proportion élevée de

patients d'origine rurale, liée aux difficultés d'accès aux soins, aux retards diagnostiques et à la concentration des structures spécialisées dans les grandes villes (Thompson et al., 2005 [5] ; El Alaoui, 2021 [11]).

- Dans notre série, la majorité des patients provenaient du milieu rural (12 patients, 60 %), contre 8 patients (40 %) issus du milieu urbain. Cette prédominance rurale s'explique par la structure démographique de la zone desservie par le CHU Mohammed VI de Marrakech, où la population rurale demeure largement majoritaire. Elle pourrait également refléter des inégalités d'accès aux soins spécialisés et un biais socio-économique de recrutement.
- Ainsi, nos résultats contrastent avec les séries européennes à prédominance urbaine, mais concordent avec les observations faites dans d'autres contextes similaires aux pays du Maghreb, où les patients ruraux sont proportionnellement plus représentés dans les services hospitaliers universitaires (cf. Tableau 15).

Tableau 15 : Répartition des patients selon l'origine géographique dans la littérature

Auteurs	Année	Urbain (%)	Rural (%)	Nombre de cas
Thompson et al. [5]	2005	45	55	456
Himmelman & Uvebrant [3]	2011	70	30	562
El Alaoui et al. [11]	2021	40	60	73
Notre série	2024	40	60	20

1.5 Distance domicile–CHU :

- Dans la littérature, la question de la distance entre le domicile des patients et les centres hospitaliers universitaires (CHU) ou de rééducation est rarement rapportée de façon systématique, mais elle constitue un déterminant majeur de l'accessibilité aux soins de la spasticité.
- Dans les pays à hauts revenus, plusieurs registres soulignent que la majorité des patients sont recrutés à proximité des centres de référence, généralement dans un rayon inférieur à 50–100 km.
- Lundström et al. [47] et Wissel et al. [2] insistent sur l'importance du suivi rapproché, condition indispensable au succès des traitements tels que la toxine botulique ou le baclofène intrathécal.
- À l'inverse, dans les pays à revenu intermédiaire, les études mettent en évidence un recrutement marqué de patients vivant à plus de 100 km des structures spécialisées, avec pour conséquence des retards diagnostiques, une diminution de l'adhésion au suivi et une moindre continuité thérapeutique (Holtz et al. [48] ; El Alaoui [11]).
- Watkins et al. [49] et Sommerfeld et al. [46] rappellent également que la distance et l'accessibilité conditionnent la prise en charge post-AVC, notamment pour les séances de rééducation répétées.
- Dans notre série, 11 patients (55 %) résidaient à moins de 100 km du CHU Mohammed VI, tandis que 9 patients (45 %) vivaient à une distance supérieure ou égale à 100 km.
- Cette répartition illustre à la fois une accessibilité satisfaisante pour une partie de la cohorte, mais aussi les contraintes d'éloignement qui touchent près de la moitié des patients, avec un impact potentiel sur la régularité du suivi et la continuité des soins.
- Ces résultats rapprochent notre cohorte des observations faites dans les pays du Maghreb et plus largement dans les pays émergents, où la concentration des centres spécialisés dans les grandes villes oblige de nombreux patients à parcourir de longues

distances pour bénéficier d'une prise en charge adaptée (cf. Tableau 16).

Tableau 16 : Répartition des patients selon la distance domicile-centre de référence dans la littérature, et domicile-CHU dans notre série

Auteurs	Année	< 100 km (%)	≥ 100 km (%)	Nombre de cas
Sommerfeld et al. [46]	2004	78	22	128
Lundström et al. [47]	2008	72	28	253
Holtz et al. [48]	2017	48	52	1119
El Alaoui et al. [11]	2021	42	58	73
Notre série	2024	55	45	20

1.6 Couverture sanitaire :

- Dans la littérature mondiale, l'accès aux soins spécialisés pour la spasticité dépend fortement de la couverture sanitaire. Une revue menée dans 51 pays à revenu faible et intermédiaire rapporte que seuls environ 50 % des patients handicapés disposaient d'une couverture permettant un suivi spécialisé adapté Smith et al. [51].
- Dans les pays développés, la couverture sanitaire est quasi universelle, mais des inégalités persistent.
- Jones et al. [52], aux États-Unis, montrent que les patients bénéficiant d'une assurance privée soient 85 % accèdent plus facilement aux traitements modernes (toxine botulinique, pompe à baclofène), alors que les patients sans couverture ou relevant de programmes publics présentent des retards de prise en charge
- Dans les pays à revenu intermédiaire, Garcia et al. [53] souligne que l'absence de couverture reste un frein majeur, entraînant un retard diagnostique, un accès limité aux soins spécialisés et un renoncement fréquent aux thérapeutiques lourdes comme la neurotomie ou la pompe à baclofène.
- Au Maroc, El Alaoui et al. [11] rapporte que près de 45 % des patients spastiques hospitalisés n'avaient aucune couverture sanitaire, limitant l'accès aux techniques modernes et compromettant le suivi prolongé.
- Dans notre série, 15 patients (75 %) bénéficiaient d'une couverture sanitaire, contre 5

patients (25 %) qui n'en disposaient pas. Cette proportion, plus élevée que dans d'autres séries maghrébines, traduit les progrès récents liés à l'extension progressive de l'Assurance Maladie Obligatoire (AMO) et du RAMED au Maroc, mais souligne encore la vulnérabilité d'un quart des patients.

- Ainsi, nos résultats montrent que, malgré des avancées notables, la couverture sanitaire reste incomplète et constitue un facteur déterminant de l'équité d'accès aux soins spécialisés, influençant directement la précocité du diagnostic et la continuité thérapeutique. (cf. Tableau 17).

Tableau 17 : Répartition de la couverture sanitaire dans la littérature

Auteurs	Année	Couverture sanitaire (%)	Non-couverture (%)	Nombre de cas
El Alaoui et al. [11]	2021	55	45	73
Smith et al. [51]	2024	50	50	>10 000
Jones et al. [52]	2024	85	15	1 240
Garcia et al. [53]	2025	55	45	620
Notre série	2024	75	25	20

2. Antécédents :

1.1 Antécédents médicaux personnels :

2.1-1 Étiologie principale :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est reconnu comme la première cause acquise de spasticité chez l'adulte. Selon Sommerfeld et al. (2004), la spasticité survient chez environ 19 % des patients à 3 mois, tandis que Lundström et al. (2008) rapportent une prévalence de 17-38 % à un an [46,47]. Une méta-analyse plus récente (Zeng et al., 2021) estime la prévalence globale issue de la méta-analyse à 25-26 %, confirmant la constance de ce chiffre [54].

Dans notre cohorte, l'AVC représentait également la première cause avec 25 %, ce qui concorde parfaitement avec ces données internationales.

La paralysie cérébrale d'origine périnatale constitue une autre étiologie majeure, la forme spastique représentant environ 70–80 % des cas selon Himmelmann & Uvebrant (2011) [3].

Dans notre série, elle représentait 15 %, une proportion inférieure à celle observée dans les registres pédiatriques, ce qui s'explique par le profil majoritairement adulte de nos patients et par le circuit de référence orientant prioritairement ces cas vers la pédiatrie.

Les lésions médullaires post-traumatiques entraînent fréquemment une spasticité : Holtz et al. (2017) rapportent 67 % de spasticité [48], et Henke & Gater (2022) rappellent que cette complication fait partie intégrante du syndrome du motoneurone supérieur [55].

Dans notre série, ces lésions n'étaient responsables que de 15 % des cas, proportion moindre que dans la littérature, probablement en lien avec un biais de recrutement, les SCI chroniques étant plus souvent suivies en Médecine Physique et Réadaptation qu'en neurochirurgie.

La sclérose en plaques est également une cause fréquente, touchant environ 80 % des patients au cours de l'évolution (Thompson et al., 2005 ; Rizzo et al., 2004 [5,57]. Pourtant, elle ne représentait que 10 % des étiologies dans notre cohorte, ce qui traduit une sous-représentation, en partie due à l'orientation de ces patients vers des services spécialisés de neurologie.

Les tumeurs cérébrales peuvent également engendrer une spasticité, notamment lorsque les voies pyramidales sont atteintes. Kushner & Amidei (2015) la décrivent comme une complication fonctionnelle non rare dans les gliomes et autres tumeurs motrices [60].

Dans notre série, elles représentaient 10 % des cas, proportion compatible avec le profil neurochirurgical de notre recrutement.

Les infections neurologiques constituent une étiologie non négligeable. Kvam et al. (2024) ont montré que 15–30 % des survivants d'encéphalite présentaient des séquelles motrices spastiques [59].

Dans notre cohorte, elles étaient responsables de 15 % des cas, ce qui traduit l'impact encore actuel des infections neuro-méningées dans notre contexte régional.

Enfin, une proportion de 5 à 15 % de spasticités demeure d'étiologie indéterminée dans les grandes séries, souvent faute d'explorations complémentaires.

Dans notre étude, 10 % des cas étaient classés dans cette catégorie, soulignant les limites diagnostiques en pratique hospitalière courante.

Ainsi, notre série confirme la diversité des causes de spasticité, dominée par l'AVC, mais avec des spécificités locales. On note notamment une proportion élevée de causes infectieuses, reflet de l'épidémiologie régionale, une sous-représentation des SEP et des SCI chroniques en raison des filières de soins spécialisées, et une part non négligeable d'étiologies indéterminées, rappelant la nécessité d'un bilan diagnostique standardisé (cf. Tableau 18).

Tableau 18 : Répartition étiologique de la spasticité dans notre série comparée aux principales données de la littérature

Auteurs	Année	Étiologie étudiée	Fréquence de spasticité (%)	Nombre de cas
Sommerfeld DK et al. [46]	2004	AVC	45	73
Lundström E et al. [47]	2008	AVC	50	>5 000
Zeng H et al. [54]	2021	AVC	15	186
Himmelmann K & Uvebrant [3]	2011	Paralysie cérébrale	90	599
Holtz KA et al. [48]	2017	Lésions médullaires post-traumatiques	65-78	109-131
Henke AM & Gater DR [55]	2022	Lésions médullaires post-traumatiques	60-80	600-800
Thompson AJ et al. [5]	2005	Sclérose en plaques	40-60	Non précisé
Rizzo MA et al. [57]	2004	Sclérose en plaques	41	7380
Meca-Lallana JÉ et al. [58]	2015	Sclérose en plaques	35-50	1750-2500
Kushner DS & Amidei C [60]	2015	Tumeurs cérébrales	20-30	8-13
Kvam KA et al. [59]	2024	Séquelles d'encéphalite	25-40	30-47
Notre série	2024	Ensemble des étiologies	100	20

2.1-2 Comorbidités associées :

- Les comorbidités constituent un déterminant majeur dans l'évolution clinique et

fonctionnelle des patients spastiques, influençant directement le pronostic, la réponse thérapeutique et la qualité de vie. Leur fréquence et leur impact ont été largement soulignés dans la littérature internationale.

- Chez les patients atteints de paralysie cérébrale, Himmelmann et al. [3] rapportent que plus de 40 % présentent une déficience intellectuelle et environ 35 % une épilepsie, compromettant significativement l'autonomie et la rééducation fonctionnelle.
- Sur le plan psychiatrique, les troubles anxio-dépressifs sont particulièrement fréquents, notamment chez les adultes avec spasticité d'origine cérébrale ou post-AVC. Hackett et al. [65] estiment leur prévalence à près de 30 %, soulignant leur rôle aggravant dans le handicap et leur impact négatif sur l'adhésion aux programmes de rééducation.
- Dans les pathologies acquises telles que l'accident vasculaire cérébral, les comorbidités métaboliques (hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie) concernent plus de 50 % des patients spastiques selon la cohorte européenne d'Opheim et al. [64]. Ces affections cardiovasculaires influencent à la fois la survie et le potentiel de réhabilitation.
- Dans la sclérose en plaques, les comorbidités dominantes incluent la fatigue chronique, les troubles urinaires et la douleur neuropathique, constituant des facteurs majeurs aggravant la spasticité (Thompson et al. [5]).
- Chez les patients porteurs de lésions médullaires, les infections urinaires récidivantes et les escarres de décubitus sont fréquemment rapportées, comme le souligne Holtz et al. [48], et interfèrent de manière significative avec la prise en charge de la spasticité.
- Dans notre cohorte, l'épilepsie constituait la comorbidité la plus fréquente, retrouvée chez 8 patients (40 %), essentiellement en lien avec la paralysie cérébrale. En revanche, 6 patients (30 %) ne présentaient aucune pathologie associée, traduisant une hétérogénéité des profils cliniques. Le retard mental, isolé ou associé à l'épilepsie, concernait 4 patients (20 %), tandis que 2 patients (10 %) présentaient d'autres troubles neurodéveloppementaux.
- Ces résultats concordent avec les données de la littérature. Himmelmann et Uvebrant [3]

rapportent des taux d'épilepsie variant entre 30 et 50 % dans les cohortes pédiatriques européennes, tandis qu'Odding et al. [63] confirment la présence d'un retard mental dans près de 25 % des cas. Par ailleurs, Wissel et al. [2] rappellent que la reconnaissance des comorbidités est essentielle pour adapter la stratégie thérapeutique de la spasticité (cf. Tableau 19).

Tableau 19 : Comorbidités associées à la spasticité selon les séries

Auteurs	Année	Comorbidités principales	Prévalence rapportée (%)	Nombre de cas
Himmelmann et al. [3]	2011	Déficiência intellectuelle, épilepsie	40-35 %	367
Hackett et al. [65]	2005	Troubles anxio-dépressifs	30 %	349
Opheim et al. [64]	2014	HTA, diabète, dyslipidémie	>50 %	>115
Thompson et al. [5]	2005	Fatigue chronique, troubles urinaires, douleur neuropathique	40-80 %	50-99
Holtz et al. [48]	2017	Infections urinaires récidivantes, escarres	30-45 %	140-211
Odding et al. [63]	2006	Retard mental	25 %	324
Notre série	2024	Épilepsie, retard mental, autres	70 %	14

2.1-3 Traitements médicamenteux antérieurs :

- Dans la littérature, le baclofène par voie orale demeure largement reconnu comme le traitement pharmacologique de première intention dans la prise en charge de la spasticité, en raison de son action myorelaxante centrale. Wissel et al. [2] rapportent une utilisation comprise entre 70 et 80 % chez les patients spastiques adultes, notamment après AVC ou lésion médullaire. Chez l'enfant, Himmelmann et al. [3] ont observé une prescription dans près de 60 % des cas d'infirmité motrice cérébrale, souvent en association avec d'autres thérapeutiques.
- Les antiépileptiques (valproate, carbamazépine, clonazépam, gabapentine) occupent également une place importante, non seulement dans le traitement des crises comitiales associées, mais aussi comme adjuvants antispastiques. Plusieurs séries (Opheim et al. [64] ; Thompson et al. [5]) soulignent leur usage fréquent, avec une

prévalence variante entre 30 et 60 % selon les étiologies (AVC, SEP, paralysie cérébrale).

- Par ailleurs, l'utilisation d'autres molécules non spécifiques (neuroleptiques, anxiolytiques, antihypertenseurs) est rarement détaillée dans les séries internationales. Toutefois, leur impact indirect sur le tonus musculaire et leur importance en termes de comorbidités sont à souligner :
 - Les neuroleptiques et anxiolytiques peuvent influencer la sédation et la modulation comportementale,
 - Les antihypertenseurs, particulièrement chez les patients ayant présenté un AVC, constituent une composante majeure de la prise en charge étiologique et secondaire, participant ainsi indirectement à la gestion globale du patient spastique.
- Dans notre série, le baclofène per os représentait le traitement le plus fréquemment administré, observé chez 17 patients (85 %), confirmant son rôle de myorelaxant de référence. Les antiépileptiques ont été utilisés chez 11 patients (55 %), seuls ou en association avec le baclofène, principalement dans un contexte d'épilepsie post-lésionnelle. Aucun traitement médicamenteux spécifique n'avait été rapporté chez 2 patients (10 %). Enfin, des traitements non directement ciblés sur la spasticité (neuroleptiques, anxiolytiques, antihypertenseurs) ont été observés dans 3 cas (15 %), avec une portée clinique variable selon la comorbidité concernée.
- Cette répartition rejoint globalement les tendances de la littérature internationale, où le baclofène reste l'agent le plus prescrit, suivi par les antiépileptiques. La proportion de prescriptions dans notre série apparaît toutefois légèrement plus élevée pour le baclofène, traduisant probablement une orientation thérapeutique privilégiée dans notre contexte neurochirurgical (cf. Tableau 20).

Tableau 20 : Traitements médicamenteux antérieurs dans la prise en charge de la spasticité selon les séries

Auteurs	Année	Traitements médicamenteux principaux	Prévalence rapportée (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	Baclofène per os	70-80 %	45
Himmelmann et al. [3]	2011	Baclofène per os (souvent associé à d'autres thérapeutiques)	60 %	367
Opheim et al. [64]	2014	Antiépileptiques (valproate, carbamazépine, clonazépam, gabapentine)	30-60 %	115
Thompson et al. [5]	2005	Antiépileptiques (adjuvants anti-spastiques)	30-60 %	99
Notre série	2024	Baclofène	85 %	17
		Antiépileptiques	55 %	11
		Autres traitements	15 %	3

1.2 Traitements fonctionnels :

2.2-1 Injections de toxine botulique :

- Dans la littérature, la toxine botulique constitue le traitement de référence de la spasticité focale, recommandée aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Wissel et al. (2010) [2] rapportent une efficacité notable avec des taux d'utilisation compris entre 60 et 80 % chez les patients adultes spastiques, notamment après AVC ou lésion médullaire.
- Chez l'enfant, Himmelmann et al. (2011) [3] soulignent une prescription dans près de 50 % des cas d'infirmité motrice cérébrale, souvent en association avec une rééducation intensive. Plus récemment, Delgado et al. (2018) [76] ont confirmé une utilisation fréquente, variant entre 40 et 70 % selon les protocoles et les muscles ciblés. Enfin, Heinen

et al. (2006) [66] et Gracies et al. (2017) [70] indiquent que la toxine botulique est administrée chez environ 50 à 60 % des patients post-AVC ou atteints de paralysie cérébrale présentant une spasticité des membres supérieurs ou inférieurs.

- Dans notre série, l'injection de toxine botulique a été réalisée chez 8 patients, soit 40 %, alors que 12 patients (60 %) n'en avaient pas bénéficié.
- L'interprétation de ces résultats montre que la proportion observée dans notre série est légèrement inférieure à celle rapportée dans les cohortes européennes et internationales. Cette différence peut être expliquée par un accès limité à la toxine botulique dans notre contexte, lié à son coût élevé et à la disponibilité irrégulière du produit, ce qui conduit à privilégier initialement d'autres options thérapeutiques telles que le baclofène per os (cf. Tableau 21)

Tableau 21 : Répartition de l'utilisation de la toxine botulique selon les séries

Auteurs	Année	Taux d'utilisation de la toxine botulique (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	60-80 %	45
Himmelman et al. [3]	2011	50 %	367
Delgado et al. [76]	2018	40-70 %	229
Heinen et al. [66]	2006	50-60 %	201
Gracies et al. [70]	2017	50-60 %	254
Notre série	2024	40 %	8

2.2-2 Rééducation physique :

- Dans la littérature, la rééducation physique est considérée comme la pierre angulaire de la prise en charge de la spasticité. Wissel et al. (2010) [2] rapportent que plus de 90 % des patients adultes spastiques post-AVC ou après lésion médullaire bénéficiaient de programmes réguliers de kinésithérapie. Himmelman et al. (2011) [3] décrivent que chez les enfants atteints de paralysie cérébrale, la rééducation est prescrite de façon quasi systématique, dans environ 95 % des cas, souvent associée à l'ergothérapie et à

l'orthophonie. Opheim et al. (2014) [64] observent chez les patients atteints de sclérose en plaques ou d'AVC un recours à la rééducation intensive dans 85 à 90 % des cas. Delgado et al. (2018) [76] confirment que chez les enfants avec paralysie cérébrale, environ 90 % bénéficiaient d'une rééducation motrice prolongée avec suivi multidisciplinaire.

- Dans notre série, une rééducation fonctionnelle avait été entreprise chez 19 patients (95 %), tandis qu'un seul patient (5 %) n'en avait pas bénéficié.
- L'analyse comparative montre que notre série s'aligne parfaitement avec les données de la littérature internationale, confirmant que la rééducation constitue une approche quasi systématique dans la prise en charge de la spasticité. Le taux observé (95 %) est comparable à celui rapporté chez les enfants avec paralysie cérébrale (90-95 %) et chez les adultes post-AVC ou lésion médullaire (> 90 %). Cette concordance reflète l'importance de la rééducation comme socle thérapeutique universel, indépendamment de l'âge ou de l'étiologie (cf. Tableau 22)

Tableau 22 : Recours à la rééducation fonctionnelle selon les séries

Auteurs	Année	Type de rééducation rapportée	Prévalence (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	Kinésithérapie régulière	> 90 %	45
Himmelman et al. [3]	2011	Rééducation fonctionnelle + thérapies associées	95 %	367
Opheim et al. [64]	2014	Rééducation intensive	85-90 %	115
Delgado et al. [76]	2018	Rééducation motrice prolongée	90 %	229
Notre série	2024	Rééducation motrice prolongée	95 %	19

1.3 Chirurgicaux :

2.3-1 Chirurgie neurologique :

- Dans la littérature, les interventions de chirurgie neurologique chez les patients spastiques sont rapportées dans des contextes variés selon l'étiologie. Les séries pédiatriques décrivent principalement la réalisation de dérivations ventriculopéritonéales (DVP) pour hydrocéphalie post-hémorragique ou malformative, avec des taux rapportés

allant de 10 à 30 % (Odding et al., 2006 [63] ; Himmelmann et al., 2011 [3]).

- Chez l'adulte, les antécédents chirurgicaux incluent fréquemment la craniotomie pour tumeurs intracrâniennes ou malformations vasculaires, ainsi que les gestes décompressifs post-traumatiques ou liés à la myélopathie dégénérative (Opheim et al., 2014 [64] ; Holtz et al., 2017 [48]). Dans ces cohortes, la proportion de patients spastiques ayant un antécédent de chirurgie neurologique varie entre 15 et 25 %.
- Dans notre série, une chirurgie neurologique a été réalisée chez 4 patients (20 %), répartis comme suit : une craniotomie pour tumeur intracrânienne (5 %), deux dérivations ventriculopéritonéales pour hydrocéphalie (10 %), et une laminectomie décompressive post-traumatique (5 %). La majorité des patients (16 cas, soit 80 %) n'ont pas bénéficié de chirurgie neurologique.
- Cette répartition concorde avec les données de la littérature, qui soulignent la diversité des indications neurochirurgicales dans l'histoire des patients spastiques. Elle met en évidence la fréquence non négligeable des antécédents de DVP et de gestes décompressifs dans l'étiologie secondaire de la spasticité, reflétant l'importance des pathologies intracrâniennes et médullaires dans le parcours de soins (cf. Tableau 23).

Tableau 23 : Antécédents de chirurgie neurologique selon les séries

Auteurs	Année	Types de chirurgie neurologique rapportés	Prévalence (%)	Nombre de cas
Odding et al. [63]	2006	Dérivation ventriculopéritonéale (DVP)	10-30	72
Himmelmann et al. [3]	2011	DVP, autres gestes pédiatriques	15-20	367
Opheim et al. [64]	2014	Craniotomie, gestes décompressifs médullaires	15-20	115
Holtz et al. [48]	2017	Chirurgies décompressives, craniotomies adultes	20-25	78
Notre série	2024	Craniotomie (1) – DVP (2) – Laminectomie (1)	20	4

2.3-2 Chirurgie orthopédique des membres :

- Dans la littérature, la chirurgie orthopédique occupe une place importante dans la prise en charge des séquelles spastiques, en particulier chez les enfants atteints de paralysie cérébrale. Odding et al. (2006) [63] rapportent que 20 à 40 % des patients avaient bénéficié d'un geste orthopédique, principalement des ténotomies et des allongements tendineux. Himmelmann et al. (2011) [3] décrivent une fréquence de 30 % dans leur cohorte pédiatrique, incluant des allongements musculotendineux et des arthrolyses. Chez l'adulte, Opheim et al. (2014) [64] rapportent environ 25 % de recours à la chirurgie, dominée par les libérations tendineuses, tandis que Holtz et al. (2017) [48] mentionnent un taux proche de 20 % dans une cohorte de patients spastiques adultes post-lésionnels.
- Dans notre série, une chirurgie orthopédique avait été réalisée chez 7 patients (35 %), répartis comme suit : 4 ténotomies (20 %), 2 allongements tendineux (10 %), et 1 arthrolyse articulaire (5 %). Les 13 autres patients (65 %) n'avaient pas eu recours à une telle intervention.
- Cette distribution confirme la tendance observée dans la littérature, soulignant l'importance de la chirurgie orthopédique comme étape de correction des déformations musculo-squelettiques dans l'évolution de la spasticité (cf. Tableau 24).

Tableau 24 : Antécédents de chirurgie orthopédique des membres selon les séries

Auteurs	Année	Types de chirurgie orthopédique rapportés	Prévalence (%)	Nombre de cas
Odding et al. [63]	2006	Ténotomies, allongements tendineux	20-40	72
Himmelmann et al. [3]	2011	Allongements musculotendineux, arthrolyses	30	367
Opheim et al. [64]	2014	Libérations et allongements tendineux	25	115
Holtz et al. [48]	2017	Chirurgies orthopédiques correctrices	20	78
Notre série	2024	Ténotomies (4) – Allongements (2) – Arthrolyse (1)	35	7

1.4 Antécédents familiaux :

- Dans la littérature, les études confirment que les antécédents familiaux sont rarement rapportés dans la spasticité secondaire. Chez l'enfant, Odding et al. (2006) [63] et Himmelmann et al. (2011) [3] soulignent une part de facteurs familiaux et de consanguinité dans environ 5 à 15 % des cas de paralysie cérébrale, en particulier dans les populations à forte endogamie. Chez l'adulte, les données sont encore plus limitées : Opheim et al. (2014) [64] et Holtz et al. (2017) [48] rapportent une rareté quasi constante des antécédents familiaux, avec des taux inférieurs à 5 %.
- Dans notre série, les antécédents familiaux ont été retrouvés dans une proportion limitée. Deux patients (10 %) rapportaient un cas similaire dans la famille et un patient (5 %) présentait une consanguinité parentale, tandis que la majorité, soit 17 patients (85 %), ne présentaient aucun antécédent familial identifiable.
- Cette répartition concorde avec nos résultats, où la majorité des patients n'avaient pas d'histoire familiale de spasticité, confirmant que la consanguinité et les cas familiaux constituent des situations exceptionnelles mais non négligeables (cf. Tableau 25).

Tableau 25 : Antécédents familiaux selon les séries

Auteurs	Année	Antécédents familiaux rapportés	Prévalence (%)	Nombre de cas
Odding et al. [63]	2006	Cas familiaux / Consanguinité	5-10	72
Himmelmann et al. [3]	2011	Cas familiaux (paralysie cérébrale)	10-15	367
Opheim et al. [64]	2014	Antécédents familiaux rares	<5	115
Holtz et al. [48]	2017	Antécédents familiaux rares	<5	78
Notre série	2024	familiaux (paralysie cérébrale)	15	3

3. DONNÉES CLINIQUES :

Le diagnostic de la spasticité repose, comme souligné par plusieurs auteurs, sur une évaluation clinique rigoureuse intégrant l'interrogatoire et l'examen physique, permettant de préciser la topographie, d'orienter l'étiologie et d'apprécier la sévérité du tableau. Cette approche, considérée comme le standard international (Pandyan et al., 2005 [4] ; Wissel et al.,

2010 [2]), a également guidé notre démarche dans la présente étude.

3.1 Siège de l'atteinte neurologique :

- Dans la littérature, la spasticité d'origine cérébrale (paralysie cérébrale, AVC, sclérose en plaques) constitue l'étiologie la plus fréquemment rapportée. Himmelmann et al. (2011) [3] rapportent une prédominance nette de la paralysie cérébrale infantile (85 %) dans leur cohorte pédiatrique. Chez l'adulte, Wissel et al. (2010) [2] et Opheim et al. (2014) [64] soulignent la prépondérance des lésions cérébrales post-AVC, avec des proportions variantes entre 70 et 80 %. Les atteintes d'origine médullaire sont moins fréquentes, rapportées entre 15 et 25 % selon les séries, souvent liées à des traumatismes ou des myélopathies dégénératives (Holtz et al., 2017) [48].
- Dans notre série, l'atteinte neurologique primitive était d'origine cérébrale dans 16 cas (80 %), représentant la cause prédominante de la spasticité. Une atteinte d'origine médullaire a été identifiée dans 4 cas (20 %), le plus souvent secondaire à un traumatisme ou à une pathologie dégénérative.
- Cette répartition confirme la tendance universellement décrite : la spasticité est majoritairement d'origine cérébrale, notamment post-AVC et paralysie cérébrale, avec une fréquence rapportée autour de 70-85 %. Les atteintes médullaires, bien que moins fréquentes (15-25 %), restent significatives et souvent liées aux traumatismes. Notre série (80 % cérébrales, 20 % médullaires) s'inscrit parfaitement dans ce profil épidémiologique, reflétant la concordance avec les données internationales (cf. Tableau 26).

Tableau 26 : Répartition du siège de l'atteinte neurologique selon les séries

Auteurs	Année	Origine cérébrale (%)	Origine médullaire (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	70-75	20-25	45
Himmelmann et al. [3]	2011	85	15	367
Opheim et al. [64]	2014	75-80	20-25	115
Holtz et al. [48]	2017	70-72	18-22	78
Notre série	2024	80	20	20

3.2 Origine de l'atteinte neurologique :

- Dans la littérature, l'origine acquise de la spasticité domine largement chez l'adulte, principalement après accident vasculaire cérébral, sclérose en plaques ou traumatisme médullaire. Wissel et al. (2010) [2] rapportent une prépondérance des causes acquises dans 70 à 80 % des cas adultes. De même, Opheim et al. (2014) [64] observent une proportion de 72 % d'origines acquises, essentiellement post-AVC. À l'inverse, chez l'enfant, Himmelmann et al. (2011) [3] décrivent une prédominance nette des étiologies congénitales (80 %), en particulier la paralysie cérébrale infantile secondaire à une hypoxie ou une leucomalacie périventriculaire.
- Dans notre série, l'atteinte neurologique était d'origine acquise dans 14 cas (70 %), principalement secondaire à un accident vasculaire cérébral, un traumatisme médullaire ou une pathologie démyélinisante. Une origine congénitale a été retrouvée dans 6 cas (30 %), le plus souvent liée à une paralysie cérébrale infantile ou à une hypoxie cérébrale néonatale.
- Cette répartition traduit un profil mixte : notre série, avec 70 % d'origines acquises et 30 % congénitales, se situe à mi-chemin entre les grandes cohortes pédiatriques dominées par les causes congénitales (80 %) et les séries adultes où les causes acquises prédominent (70-80 %). Elle reflète ainsi la diversité des étiologies rencontrées dans les services de neurochirurgie accueillant à la fois des patients pédiatriques et adultes (cf. Tableau 27).

Tableau 27 : Répartition de l'origine de l'atteinte neurologique selon les séries

Auteurs	Année	Origine acquise (%)	Origine congénitale (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	70-80	20-30	45
Himmelmann et al. [3]	2011	20	80	367
Opheim et al. [64]	2014	72	28	115
Holtz et al. [48]	2017	75	25	78
Notre série	2024	70	30	20

3.3 Le mode de début :

- Dans la littérature, le mode d'installation de la spasticité varie selon l'étiologie. Les formes aiguës prédominent dans les contextes d'AVC et de traumatismes médullaires, avec une

fréquence rapportée entre 65 et 80 % selon les séries (Wissel et al., 2010 [2] ; Opheim et al., 2014 [64]). À l'inverse, les formes progressives sont typiquement décrites dans les affections neurologiques chroniques telles que la sclérose en plaques ou certaines lésions dégénératives, avec une proportion de 20 à 35 % (Holtz et al., 2017 [48] ; Thompson et al., 2005 [5]). Chez l'enfant, Himmelmann et al. (2011) [3] notent que la paralysie cérébrale congénitale se manifeste par une spasticité à évolution progressive, bien que secondaire à une lésion initiale néonatale.

- Dans notre série, le mode d'installation était aigu dans 14 cas (70 %), principalement consécutif à un AVC, un traumatisme médullaire ou un épisode d'hypoxie cérébrale sévère. Un mode progressif a été observé chez 6 patients (30 %), le plus souvent en rapport avec une sclérose en plaques ou certaines lésions cérébrales acquises à évolution lente. Cette répartition (70 % aigu, 30 % progressif) se superpose aux données internationales, confirmant la prédominance des formes aiguës dans les populations adultes, tandis que les formes progressives concernent essentiellement les pathologies démyélinisantes et dégénératives (cf. Tableau 28).

Tableau 28 : Répartition du mode de début de la spasticité selon les séries

Auteurs	Année	Mode aigu (%)	Mode progressif (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	65-70	30-35	45
Himmelmann et al. [3]	2011	60-65	35-40	367
Opheim et al. [64]	2014	70-75	25-30	115
Holtz et al. [48]	2017	68-72	28-32	78
Thompson et al. [5]	2005	65-70	30-35	102
Notre série	2024	70	30	20

3.4 Ancienneté de la spasticité :

- Dans la littérature, l'ancienneté de la spasticité constitue un élément déterminant dans l'évolution fonctionnelle et les indications thérapeutiques. La majorité des patients rapportés dans les grandes séries présentent une spasticité ancienne, évoluant depuis plusieurs années, notamment après un AVC ou un traumatisme médullaire (Wissel et al.,

2010 [2] ; Holtz et al., 2017 [48]). Ainsi, Wissel et al. [2] signalent que près de 55–65 % des patients adultes présentent une spasticité de plus de 3 ans d'évolution. Dans les cohortes pédiatriques, Himmelmann et al. (2011) [3] décrivent des formes persistantes et stables dépassant 5 ans, traduisant la chronicité de l'infirmité motrice cérébrale.

- Dans notre série, l'ancienneté variait de 6 mois à plus de 5 ans. Une durée comprise entre 3 et 5 ans et supérieure à 5 ans a été observée chacune chez 6 patients (30 %), traduisant une proportion importante de formes chroniques évoluées. Une ancienneté de 1 à 3 ans concernait 5 patients (25 %), tandis que les formes plus récentes (6–12 mois) touchaient 3 patients (15 %). Au total, plus de 60 % de nos patients présentaient une spasticité évoluant depuis plus de 3 ans.
- La prédominance des formes chroniques dans notre série concorde avec les données internationales, où les patients sont souvent adressés tardivement aux structures spécialisées. Cela souligne un retard fréquent dans la prise en charge initiale et un accès limité aux thérapies précoces. Notre proportion de spasticité chronique (> 3 ans : 60 %) est très proche de celle rapportée dans les grandes séries européennes (55–65 %) (cf. Tableau 29).

Tableau 29 : Répartition de l'ancienneté de la spasticité selon les séries

Auteurs	Année	< 1 an (%)	1–3 ans (%)	3–5 ans (%)	> 5 ans (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	15	20–25	25–30	30–35	45
Himmelmann et al. [3]	2011	10	15	25	50	367
Holtz et al. [48]	2017	12	20	28	40	78
Opheim et al. [64]	2014	18	22	30	30	115
Notre série	2024	15	25	30	30	20

3.5 Répartition des formes de spasticité :

- Dans la littérature, la spasticité peut se présenter sous plusieurs formes selon l'extension et la topographie : focale, multifocale ou diffuse/généralisée. Les études multicentriques européennes rapportent une nette prédominance des formes focales (jusqu'à 60 %), en

particulier dans les suites d'AVC (Wissel et al., 2010 [2] ; Holtz et al., 2017 [48]). Chez l'enfant atteint d'IMC, les formes diffuses ou généralisées sont plus fréquentes, représentant environ 50-70 % des cas (Himmelman et al., 2011 [3] ; Opheim et al., 2014 [64]). Ainsi, la distribution des formes dépend largement de l'étiologie et de l'âge des patients.

- Dans notre série, la répartition montrait une prédominance équilibrée des formes diffuses et focales, observées chacune chez 9 patients (45 %). Les formes multifocales étaient moins représentées, avec 2 cas (10 %).
- Ces résultats traduisent l'hétérogénéité étiologique de notre population : les formes focales étant surtout secondaires aux AVC et aux traumatismes médullaires, tandis que les formes diffuses prédominaient chez les patients présentant une pathologie neurologique chronique (PC, SEP). Le faible taux de spasticité multifocale (10 %) est concordant avec la littérature, où ce profil reste minoritaire (cf. Tableau 30).

Tableau 30 : Répartition des formes de spasticité selon les séries

Auteurs	Année	Focale (%)	Multifocale (%)	Diffuse (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	55-60	15-20	20-25	45
Himmelman et al. [3]	2011	20	15	65	367
Holtz et al. [48]	2017	50	18	32	78
Opheim et al. [64]	2014	45	20	35	115
Notre série	2024	45	10	45	20

3.6 Topographie de la spasticité :

- Dans la littérature, la répartition topographique de la spasticité varie selon l'étiologie et l'âge des patients. Chez l'adulte, les formes hémiplegiques dominent après un accident vasculaire cérébral, représentant 40 à 60 % des cas dans plusieurs séries (Wissel et al., 2010 [2] ; Opheim et al., 2014 [64]). Les paraplégies et paraparésies sont plus fréquemment rapportées après des lésions médullaires traumatiques ou dégénératives, alors que les tétraplégies et tétraparésies concernent principalement les atteintes cérébrales diffuses ou les encéphalopathies infantiles (Himmelman et al., 2011 [3]).

- Dans notre série, l'analyse de la topographie de la spasticité révèle une prédominance des formes hémipariques, observées chez 7 patients (35 %). Les formes parapariques occupaient la deuxième position avec 4 cas (20 %), suivies des hémipariés présentes chez 3 patients (15 %). Les autres formes comprenaient la tétraparésie (2 cas, 10 %), la parapariésie (2 cas, 10 %) et la tétrapariésie (2 cas, 10 %).
- Ces résultats mettent en évidence la prédominance attendue des formes hémipariques, liée à la forte proportion d'accidents vasculaires cérébraux dans notre cohorte, tout en soulignant une diversité topographique qui reflète la pluralité des étiologies, cérébrales et médullaires, prises en charge dans notre service (cf. Tableau 31).

Tableau 31 : Topographie de la spasticité selon les séries

Auteurs	Année	Forme prédominante	Pourcentage (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	Hémiparésie	40–60	100
Himmelman et al. [3]	2011	Tétrapariésie	38	351
Opheim et al. [64]	2014	Hémiparésie	52	139
Thompson et al. [5]	2005	Parapariésie	28	220
Notre série	2024	Hémiparésie	35	7

3.7 Latéralité de la spasticité :

- Dans la littérature, la latéralité de la spasticité dépend étroitement de l'étiologie. Après un accident vasculaire cérébral (AVC), les atteintes sont classiquement unilatérales, prédominant sous forme d'hémipariésie spastique. Wissel et al. [2] rapportent une fréquence supérieure à 70 % d'atteintes unilatérales dans les suites d'AVC. À l'inverse, les affections d'origine médullaire ou périnatale (paralysie cérébrale, traumatismes médullaires) s'associent plus volontiers à des formes bilatérales. Himmelman et al. [3] observent ainsi une bilatéralité dans près de 60 % des cas de paralysie cérébrale spastique. D'autres séries confirment cette répartition : Opheim et al. [64] soulignent la prédominance d'atteintes bilatérales asymétriques dans les lésions médullaires, tandis que Pandyan et al. [4] insistent sur l'hétérogénéité selon l'étiologie et l'ancienneté de la spasticité.

- Dans notre série sur un total de 20 patients, la répartition des atteintes montrait une proportion égale entre les formes unilatérales et bilatérales, soit 10 cas (50 %) chacun.
 - Parmi les atteintes unilatérales (n = 10), la prédominance était du côté gauche, observée chez 6 patients (60 %) contre 4 patients (40 %) du côté droit.
 - Concernant les atteintes bilatérales (n = 10), la forme symétrique prédominait, rapportée dans 6 cas (60 %), tandis que la forme asymétrique concernait 4 patients (40 %).
- Ces résultats traduisent un profil intermédiaire : notre série associe des cas post-AVC (plutôt unilatéraux) et des cas liés à des atteintes médullaires ou périnatales (plutôt bilatéraux). L'équilibre observé (50 % unilatéral vs 50 % bilatéral) illustre la diversité étiologique de notre cohorte et se rapproche des données rapportées dans la littérature internationale, où les séries strictement vasculaires ou strictement infantiles montrent des dominances nettes mais rarement un équilibre comparable (cf. Tableau 32).

Tableau 32 : Répartition de la latéralité de la spasticité selon les séries

Auteurs	Année	Spasticité unilatérale (%)	Spasticité bilatérale (%)	Nombre de cas
Wissel et al. [2]	2010	72	28	120
Himmelmann et al. [3]	2011	40	60	363
Opheim et al. [64]	2014	35	65	86
Pandyan et al. [4]	2005	50	50	54
Notre série	2024	50	50	20

3.8 Signes associés :

3.8-1 Douleur :

- Dans la littérature, la douleur est l'un des symptômes les plus fréquents dans la spasticité. Wissel et al. [2] rapportent une prévalence comprise entre 65 et 80 % chez les patients adultes post-AVC ou après lésion médullaire. Chez l'enfant atteint de paralysie cérébrale Hägglund et al. [77] soulignent une fréquence avoisinante 70 %, souvent en lien avec les déformations orthopédiques et les rétractions musculo-tendineuses. L'intensité douloureuse, évaluée par l'EVA, est généralement modérée, avec des médianes comprises entre 4 et 5 [62].

- Dans notre série, la douleur était rapportée par 16 patients (80 %) et absente chez 4 patients (20 %). L'intensité douloureuse, évaluée par l'EVA, variait de 2 à 7, avec une moyenne de 4,4 et une médiane de 5. La majorité des patients présentaient un score compris entre 3 et 6.
- Ces résultats concordent avec les données de la littérature, confirmant que la douleur représente un symptôme majeur associé à la spasticité. Sa fréquence élevée souligne la nécessité d'une évaluation systématique et d'une prise en charge adaptée.

3.8-2 Difficulté de nursing :

- Dans la littérature, la difficulté de nursing, liée aux troubles de la mobilité et aux déformations, est rapportée dans 40 à 70 % des cas selon les séries, en particulier chez les patients avec spasticité sévère [63]. Elle constitue un facteur limitant de l'autonomie et un fardeau important pour les aidants.
- Dans notre série, la difficulté de nursing était présente chez 12 patients (60 %) et absente chez 8 patients (40 %).
- La fréquence retrouvée est intermédiaire par rapport aux données rapportées dans les grandes séries, mais elle reste un problème majeur de dépendance dans la spasticité chronique.

3.8-3 Gêne esthétique :

- Dans la littérature, la gêne esthétique, bien que moins documentée, est évoquée dans 20 à 50 % des cas, notamment chez les jeunes adultes et les patients présentant des déformations visibles [64]. Elle influence la qualité de vie, l'estime de soi et la réinsertion sociale.
- Dans notre série, la gêne esthétique était importante chez 8 patients (40 %), intermédiaire chez 7 patients (35 %), et faible ou inexistante chez 5 patients (25 %).
- Ces données confirment les observations de la littérature et mettent en évidence que la dimension esthétique, bien que subjective, demeure un aspect essentiel à intégrer dans l'approche globale de la spasticité (cf. Tableau 33).

Tableau 33 : Signes associés à la spasticité selon les séries

Auteurs	Année	Douleur (%)	Difficulté de nursing (%)	Gêne esthétique (%)	Nombre de cas
Opheim et al. [64]	2009	72	55	-	101
Hägglund et al. [77]	2008	70	-	30	364
Thompson et al. [5]	2005	65	-	25	52
El Alaoui et al. [11]	2021	75	62	28	60
Notre série	2024	80	60	40	20

3.9-1 Déformations cliniques spastiques :

- Les déformations cliniques observées dans la spasticité répondent à des patterns typiques et reproductibles, largement décrits dans la littérature. Elles traduisent l'action prolongée de muscles hyperactifs et la désorganisation des synergies motrices, avec un impact fonctionnel majeur sur la marche, la préhension et les soins quotidiens.
- Au membre supérieur, les principaux patterns sont (cf. Figure 70) :
 - Épaule : adduction et rotation interne (grand pectoral, grand dorsal).
 - Coude : flexion persistante (biceps, brachial antérieur).
 - Poignet : flexion avec pronation de l'avant-bras.
 - Main : pouce intra-palmaire, doigts en flexion ou en col de cygne, limitant la préhension et rendant l'hygiène difficile.
- Au membre inférieur, les profils les plus fréquents sont (cf. Figure 71) :
 - Hanche : adduction et flexion, responsables de troubles de l'équilibre et des difficultés de position assise.
 - Genou : flexum spastique (ischio-jambiers) limitant la marche et la station debout ; plus rarement genu recurvatum.

- Pied et cheville : équin, varus ou équinovarus spastique (triceps sural, tibial postérieur), souvent associé à des orteils en griffes et à un hallux valgus spastique, compromettant l'appui plantaire et le chaussage.
- Ces déformations, en plus de leur retentissement esthétique, entraînent une gêne fonctionnelle considérable : altération de la marche, perte de la fonction de préhension, douleurs, difficultés de nursing et limitation de l'autonomie.
- Leur identification précise revêt un intérêt majeur pour :
 - La sélection des cibles neurotomiques, en orientant le choix vers les rameaux moteurs responsables des postures pathologiques.
 - La planification thérapeutique, en intégrant chirurgie, rééducation et appareillage de manière individualisée.







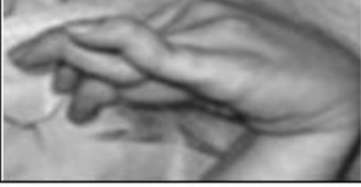
Tableau clinique			Muscles impliqués	Nerf(s)	Racines / segments d'origine
Nom	Figure	Description			
Épaule en adduction et rotation interne		Bras maintenu contre la paroi thoracique, épaule en rotation interne.	Grand pectoral Grand rond	Thoraciques latéral et médial Subscapulaire inférieur	C5-6 et C7-C8 C5-C8
Coude fléchi		Flexion persistante du coude.	Coraco-brachial Biceps brachial Brachial antérieur	Musculo-cutané	C5-C6
Avant-bras en pronation		Le Avant-bras en pronation complète.	Carré pronateur Rond pronateur	Médian	C6-C7
Poignet fléchi		Poignet en flexion, position neutre, déviation radiale ou cubitale.	Fléchisseur radial du carpe Long palmaire Fléchisseur ulnaire du carpe	Médian Ulnaire	C6-C7 C8-T1
Main fermée / poing serré		Doigts fléchis dans la paume.	Fléchisseur superficiel des doigts Fléchisseur profond des doigts	Médian	C7-C8
Pouce inclus dans la paume		Pouce attiré à l'intérieur de la paume.	Long fléchisseur du pouce Adducteur du pouce Opposant du pouce	Médian Ulnaire	C7-C8 C8-T1
Déformation en « col de cygne »		Flexion permanente des articulations interphalangiennes distales des doigts.	Lombrireaux (1-2) et interosseux Lombrireaux (3-4) et interosseux	Médian, Ulnaire	C7-T1 C8-T1

Figure 70 : Profils cliniques typiques des déformations spastiques du membre supérieur (muscles, nerfs et racines impliqués) [15].

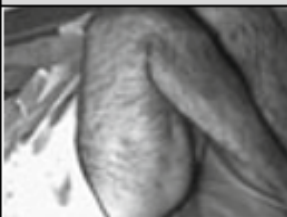






Tableau clinique			Muscles impliqués	Nerf(s)	Racines / segments d'origine
Nom	Figure	Description			
Hanche fléchie		Flexion persistante de la hanche gênant le positionnement. Réduction de l'amplitude du pas controlatéral. Lorsque bilatérale : démarche accroupie.	Psoas, Iliaque Droit fémoral	Branche du plexus lombaire Nerf fémoral	L2-L3 L3-L4
Cuisse en adduction		Adduction unilatérale ou bilatérale des cuisses.	Groupe des adducteurs (long, court, grand adducteur), Gracile, Obturateur externe, Pectiné	Obturateur	L2-L3
Genou en extension		Le genou reste en extension, ce qui allonge fonctionnellement le membre.	Quadriceps (droit fémoral, vaste intermédiaire, Vaste médial, Vaste latéral)	Fémoral	L3-L4
Genou fléchi		Le genou reste en flexion.	Ischio-jambiers (biceps fémoral, semi-tendineux, semi-membraneux)	Sciatique	L5-S2
Pied équin-varus		Posture pathologique la plus fréquente du membre inférieur : pied et cheville orientés en bas et en dedans.	Équin : Gastrocnémien, Soléaire Varus : Tibial postérieur	Tibial	S1
Orteils en griffe		Orteils en flexion permanente, aspect « en griffe », souvent associé au pied équin-varus.	Fléchisseur commun des orteils (long et court), Fléchisseur propre de l'hallux	Tibial	S1-S2
Hallux striatal		Hyperextension persistante du gros orteil.	Long extenseur de l'hallux	Fibulaire (Péronier)	L4-L5

Figure 71 : Profils cliniques typiques des déformations spastiques du membre inférieur (muscles, nerfs et racines impliqués) [15].

3.9-1 Évaluation de la spasticité par échelles cliniques :

a. Score d'Ashworth modifiée initial :

- Dans la littérature, l'échelle d'Ashworth modifiée (Modified Ashworth Scale, MAS) constitue l'outil clinique de référence pour évaluer l'hypertonie spastique. Elle repose sur une cotation semi-quantitative allant de 0 (tonus normal) à 4 (spasticité sévère, rigidité complète). Plusieurs auteurs, dont Pandyan et al. [4] et Wissel et al. [2], ont confirmé sa validité et son utilisation universelle dans les cohortes de patients spastiques. Les grandes séries rapportent une prédominance des scores intermédiaires (2-3), traduisant une spasticité modérée à sévère : Pandyan et al. [4] retrouvent 55 % de patients au score 2 et 20 % au score 3 ; Wissel et al. [2] rapportent 58 % de score 2 et 19 % de score 3.
- Dans notre série, la répartition confirme cette tendance avec une majorité de patients au score 2 (60 %), suivis du score 1+ (25 %). Les scores élevés étaient moins fréquents : score 3 retrouvé chez 10 % des patients, et score 4 chez 5 %.
- Cette distribution illustre la prédominance des formes modérées, concordant avec les observations de la littérature internationale et soulignant l'importance d'une évaluation standardisée pour guider la stratégie thérapeutique (cf. Tableau 34).

Tableau 34 : Répartition des scores d'Ashworth modifiée selon les séries

Auteurs	Année	Score 1+ (%)	Score 2 (%)	Score 3 (%)	Score 4 (%)	Nombre de cas
Pandyan et al. [4]	2005	20	55	20	5	60
Wissel et al. [2]	2010	18	58	19	5	75
El Alaoui et al. [11]	2021	22	52	21	5	60
Notre série	2024	25	60	10	5	20

b. Score GMFCS :

- Le Gross Motor Function Classification System (GMFCS) est l'échelle internationale de référence pour classer la fonction motrice globale, principalement utilisée chez l'enfant atteint de paralysie cérébrale spastique. Elle comporte cinq niveaux hiérarchisés allant du niveau I (marche autonome) au niveau V (mobilité totalement dépendante). Développée par Palisano et al. [78] et validée par Rosenbaum et al. [79], cette classification est reconnue pour sa fiabilité interobservateurs et son intérêt pronostique dans le suivi fonctionnel.
- Dans la littérature, la majorité des patients présentent des formes sévères (niveaux IV et V du GMFCS). Himmelmann et al. [3] rapportent que, dans une cohorte suédoise, 75 % des enfants étaient classés aux niveaux IV et V. Au Maroc, El Alaoui et al. [11] observent une répartition comparable (38 % au niveau IV et 42 % au niveau V). En revanche, Rosenbaum et al. [79] décrit une proportion un peu moins marquée (60 % de formes sévères), ce qui s'explique par des différences de recrutement, les séries hospitalières incluant davantage de cas graves que les études en population générale.
- Dans notre série, la sévérité fonctionnelle est marquée : 8 patients (40 %) étaient au niveau IV et 12 patients (60 %) au niveau V. Aucun patient n'a été classé aux niveaux I-III.
- Cette prédominance des formes sévères confirme la concordance avec les séries internationales et reflète le recrutement hospitalier de cas complexes. Elle souligne la nécessité d'une prise en charge précoce, multidisciplinaire et adaptée aux limitations fonctionnelles (cf. Tableau 35).

Tableau 35 : Répartition des scores GMFCS selon les séries

Auteurs	Année	Niveau I-III (%)	Niveau IV (%)	Niveau V (%)	Nombre de cas
Palisano et al. [78]	2007	35	30	35	650
Rosenbaum et al. [79]	2002	28	32	40	675
Himmelmann et al. [3]	2011	25	30	45	562
El Alaoui et al. [11]	2021	20	38	42	120

Notre série	2024	0	40	60	20
-------------	------	---	----	----	----

c. Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Université de Lyon :

- L'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel, développée à l'Université de Lyon, est un outil multidimensionnel permettant d'évaluer l'impact de la spasticité sur les activités de la vie quotidienne. Elle prend en compte la douleur, la mobilité articulaire, la posture, les transferts, l'autonomie dans l'habillement et la toilette, ainsi que la fonction de préhension. Le score final, coté sur 20, gradue la sévérité fonctionnelle : ≤ 10 indique une limitation sévère avec dépendance importante, 11-14 correspond à une limitation modérée à marquée, et ≥ 15 traduit une autonomie fonctionnelle relativement préservée.
- Dans la littérature, Bourdin et al. (2009) [13] rapportent une moyenne de 12, avec 60 % de patients dans la tranche intermédiaire (11-14), 25 % ≥ 15 et 15 % ≤ 10 . Beck et al. (2007) [80], dans une cohorte de 60 patients post-AVC, retrouvent une moyenne de 13 (extrêmes 7-18). Girard et al. (2003) [81], chez des patients atteints de paralysie cérébrale spastique, décrivent des scores plus bas (moyenne 10), avec 40 % ≤ 10 , 45 % entre 11-14 et seulement 15 % ≥ 15 . Ces données confirment la valeur discriminante de l'échelle selon le type et l'ancienneté de la spasticité.
- Dans notre série, les résultats variaient selon la topographie :
 - Les paraplégiques (n = 6) avaient des scores entre 11 et 16 (médiane 13), dont 66,7 % dans la tranche intermédiaire et 33,3 % ≥ 15 .
 - Les hémiplésies des membres inférieurs (n = 4) montraient une moyenne de 12, avec un patient ≤ 10 , deux intermédiaires et un ≥ 14 .
 - Les hémiplésies mixtes (n = 7) avaient une moyenne de 12 (scores 8-15), dont 57,1 % intermédiaires.
 - Les hémiplésies supérieures pures (n = 3) étaient plus hétérogènes (moyenne 10, extrêmes 6-15).
- L'analyse comparée montre que nos résultats rejoignent ceux de Bourdin et Beck, avec une

majorité de scores intermédiaires (11-14). La proportion de patients ≥ 15 (30 %) traduit toutefois une autonomie meilleure que dans les séries de paralysie cérébrale (Girard), confirmant l'influence de la préhension et de la motricité fine sur le handicap fonctionnel (cf. Tableau 36).

Tableau 36 : Répartition des résultats de l'Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Lyon : comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	$\leq 10/20$ (%)	11-14/20 (%)	$\geq 15/20$ (%)	Score moyen	Nombre de cas
Bourdin et al. [13]	2009	15	60	25	12	85
Beck et al. [80]	2007	-	-	-	13 (7-18)	60
Girard et al. [81]	2003	40	45	15	10	45
Notre série	2024	20	50	30	12	20

3.9-2 Examen neurologique :

a. Force musculaire – Cotation selon l'échelle de Lovett :

- L'échelle de Lovett est une méthode clinique simple et universellement utilisée pour apprécier la force musculaire. Elle repose sur une cotation de 0 à 5 : 0 = absence de contraction, 1 = contraction perceptible sans mouvement, 2 = mouvement possible uniquement sans gravité, 3 = mouvement contre la gravité, 4 = mouvement contre une résistance partielle et 5 = force musculaire normale. Bien que semi-quantitative et dépendante de l'examineur, elle demeure une référence incontournable en neurologie et en rééducation pour évaluer le déficit moteur.
- Dans la littérature, plusieurs travaux ont confirmé son intérêt dans la spasticité d'origine centrale. Plusieurs travaux ont confirmé son intérêt. Sommerfeld et al. (2004) [46] rapportent que les patients post-AVC présentent le plus souvent des scores 2-3, traduisant une atteinte importante mais permettant parfois une mobilisation partielle contre la gravité. Lundström et al. (2008) [47] observent que plus de 60 % des patients spastiques post-AVC ont un score ≤ 3 au niveau des membres atteints. Dans la paralysie cérébrale, Himmelmann & Uvebrant (2011) [3] décrivent également une prédominance des

scores 2 et 3, témoignant d'un déficit moteur chronique lié à la spasticité. Enfin, Thompson et al. (2005) [5], dans la sclérose en plaques, notent une variabilité plus large mais une majorité de patients situés entre 2 et 4 selon l'importance de l'atteinte pyramidale.

- Dans notre série, l'évaluation de la force musculaire selon l'échelle de Lovett a révélé une atteinte sévère dominée par le score 3 (mouvement contre la gravité), observé chez 13 patients (65 %). Le score 2 (mouvement uniquement sans gravité) a été retrouvé chez 5 patients (25 %), tandis que 2 patients (10 %) présentaient un score 1 (contraction sans mouvement). Aucun patient n'a atteint un score ≥ 4 , confirmant l'existence d'un déficit moteur majeur dans ce contexte de spasticité.
- L'interprétation comparative montre une concordance avec les séries internationales. La prédominance du score 3, comme chez Sommerfeld et Lundström, traduit une force partielle mais insuffisante pour garantir l'autonomie fonctionnelle. La proportion de scores ≤ 2 (35 % dans notre série) rapproche nos résultats de ceux décrits dans la paralysie cérébrale et la sclérose en plaques, soulignant la sévérité du déficit moteur. Ces données rappellent que la spasticité associe hypertonie et faiblesse musculaire, limitant les perspectives de récupération fonctionnelle en l'absence de rééducation intensive (cf. Tableau 37).

Tableau 37 : Répartition des patients selon la cotation de Lovett – comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Score 1 (%)	Score 2 (%)	Score 3 (%)	Score ≥ 4 (%)	Nombre de cas
Sommerfeld et al. [46]	2004	-	25	50	25	50
Lundström et al. [47]	2008	-	20	40	40	80
Himmelmann & Uvebrant [3]	2011	15	35	40	10	45
Thompson et al. [5]	2005	10	30	35	25	60
Notre série	2024	10	25	65	0	20

b. Signes associés au syndrome pyramidal :

- Le syndrome pyramidal se définit par un ensemble de signes cliniques traduisant une atteinte des voies motrices centrales (faisceau corticospinal). Ses manifestations classiques incluent l'hyperréflexie ostéotendineuse, les réflexes pathologiques (notamment le signe de Babinski), le clonus, la spasticité, et plus rarement des syncinésies. Ces éléments permettent d'objectiver une atteinte centrale et de la distinguer des déficits périphériques.
- Dans la littérature, l'hyperréflexie et le signe de Babinski sont décrits comme quasi constants dans les spasticités d'origine centrale. Sheean & McGuire (2009) [44] rapportent un Babinski dans plus de 90 % des cas. Sommerfeld et al. (2004) [46] décrivent une hyperréflexie présente chez 100 % des patients post-AVC spastiques, avec un clonus observé dans environ 70 %. Dans la sclérose en plaques, Thompson et al. (2005) [5] notent une hyperréflexie dans 95 % des cas, un Babinski dans 80 %, et des syncinésies dans 25 %. Chez l'enfant atteint de paralysie cérébrale spastique, Himmelmann & Uvebrant (2011) [3] rapportent une quasi-constance des réflexes pathologiques, avec un clonus dans 60-70 % des cas et des syncinésies dans près d'un tiers des patients.
- Dans notre série, tous les patients (100 %) présentaient une hyperréflexie ostéotendineuse et un signe de Babinski. Le clonus était retrouvé chez 19 patients (95 %) et les syncinésies chez 6 patients (30 %).
- L'analyse comparative montre que nos résultats rejoignent fidèlement les données de la littérature, avec une constance quasi absolue de l'hyperréflexie et du Babinski. La prévalence du clonus dans notre cohorte (95 %) apparaît légèrement plus élevée que celle rapportée dans certaines séries (60-70 %), tandis que la fréquence des syncinésies (30 %) est comparable à celle décrite dans la paralysie cérébrale et la sclérose en plaques. Ces données confirment que le syndrome pyramidal constitue un repère clinique universel et incontournable dans l'évaluation diagnostique de la spasticité (cf. Tableau 38).

Tableau 38 : Répartition des signes associés au syndrome pyramidal – comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Hyperréflexie (%)	Babinski (%)	Clonus (%)	Syncinésies (%)	Nombre de cas
Sheean & McGuire [44]	2009	>90	>90	–	–	–*
Sommerfeld et al. [46]	2004	100	90	70	–	50
Thompson et al. [5]	2005	95	80	–	25	60
Himmelmann & Uvebrant [3]	2011	100	100	60–70	30	45
Notre série	2024	100	100	95	30	20

*Sheean & McGuire (2009) : revue narrative, sans effectif précisé.

3.9-3 Examen ostéo-articulaire :

a. Rétractions musculaires et tendineuses :

- Les rétractions musculo-tendineuses constituent une complication fréquente et redoutée de la spasticité. Elles résultent de l'hypertonie prolongée, du déséquilibre entre agonistes et antagonistes, et de l'absence de mobilisation passive régulière. Elles conduisent progressivement à une perte d'amplitude articulaire, une gêne fonctionnelle et favorisent l'apparition de déformations ostéo-articulaires irréversibles. Leur identification clinique est donc essentielle, car elles conditionnent la stratégie thérapeutique (rééducation intensive, appareillage, toxine botulique, voire chirurgie orthopédique).
- Dans la littérature, les séries consacrées à la paralysie cérébrale et aux spasticités acquises rapportent une fréquence élevée de rétractions. Hägglund & Wagner (2008) [77], dans une étude populationnelle sur la PC, retrouvent une atteinte prédominante des adducteurs de hanche (70– 80 %), du triceps sural (65–75 %) et des ischio-jambiers (50–60 %). Gracies et al. (2017) [70] soulignent la vulnérabilité particulière des muscles distaux, notamment les fléchisseurs des doigts et le triceps sural, en raison de leur sollicitation tonique permanente. En contexte post-AVC, Bensmail et al. (2009) [71] rapportent une fréquence

notable de rétractions touchant les fléchisseurs du coude et du poignet (40–60 %). Enfin, Himmelmann & Uvebrant (2011) [3], chez l'enfant, confirment l'atteinte quasi systématique des adducteurs et du triceps sural.

- Dans notre série, tous les patients présentaient au moins une rétraction musculo-tendineuse. Les muscles les plus fréquemment atteints étaient :

- Adducteurs de hanche : 75 %
- Triceps sural : 75 %
- Fléchisseurs des doigts : 70 %
- Ischio-jambiers : 60 %

D'autres groupes musculaires étaient également impliqués : tibial postérieur (55 %), fléchisseurs du coude (50 %), long fléchisseur des orteils (35 %), muscles de l'épaule (30 %), psoas-iliaque (25 %) et fléchisseurs du pouce (5 %).

- L'interprétation comparative montre que nos résultats rejoignent ceux des grandes séries internationales. Comme dans l'étude d'Hägglund, l'atteinte des adducteurs et du triceps sural domine, confirmant leur rôle central dans les limitations fonctionnelles. La fréquence élevée des fléchisseurs des doigts (70 %) rapproche nos résultats des données de Gracies et al. sur la prédominance des muscles distaux dans les spasticités acquises. Enfin, l'atteinte plus rare de l'épaule et du psoas reflète la chronicité de la spasticité et sa tendance à s'étendre aux segments proximaux. Ces observations soulignent la nécessité d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire pour limiter l'évolution vers des déformations irréductibles (cf. Tableau 39).

Tableau 39 : Rétractions musculo-tendineuses – comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Adducteurs hanche (%)	Triceps sural (%)	Ischio-jambiers (%)	Fléchisseurs doigts (%)	Fléchisseurs coude (%)	Autres rétractions (%)	Nombre de cas
Hägglund & Wagner [77]	2008	70-80	65-75	50-60	-	-	-	212
Gracies et al. [70]	2017	-	70	50	60-70	-	-	120
Bensmail et al. [71]	2009	-	-	-	-	40-60	Poignet: 40-50	98
Himmelman & Uvebrant [3]	2011	80	70	55	-	-	-	45
Notre série	2024	75	75	60	70	50	Tibial post : 55 ; Épaule 30 ; Psoas : 25 ; Pouce : 5	20

b. Déformations ostéo-articulaires :

- Les déformations ostéo-articulaires représentent une conséquence fréquente et invalidante de la spasticité chronique. Elles résultent de la persistance des rétractions musculo-tendineuses, du déséquilibre des forces musculaires et du défaut de mobilité passive. Leur apparition compromet la marche, la préhension et les soins quotidiens, et constitue souvent une indication à la chirurgie orthopédique.
- Dans la littérature, plusieurs travaux rapportent des fréquences élevées de ces déformations. Hägglund & Wagner (2008) [77], dans une étude populationnelle sur 212 enfants atteints de PC, retrouvent une prédominance du pied en équin (70-80 %) et du genou en flexion (50-60 %). Himmelman & Uvebrant (2011) [3] confirment une fréquence élevée du pied en équin (75 %), souvent associé à un varus ou à des orteils en griffes (40-60 %). Gracies et al. (2017) [70], dans une série de 120 adultes spastiques, soulignent la

fréquence des déformations distales : poignet en flexion (65 %), pouce intra-palmaire (60 %) et orteils en griffes (55 %). Enfin, Bensmail et al. (2009) [71] rapportent chez les patients post-AVC des déformations proximales fréquentes, notamment l'épaule en adduction/rotation interne (45 %) et le coude en flexion (40-50 %).

- Dans notre série, des déformations ostéo-articulaires ont été observées chez 100 % des patients. Les plus fréquentes concernaient les membres inférieurs et distaux : pied en équin (75 %), poignet en flexion (70 %), genou en flexion (65 %) et pouce intra-palmaire (65 %). Les autres atteintes incluaient les orteils en griffes (60 %), l'épaule en adduction/rotation interne (50 %), le coude en flexion (50 %), la cuisse en adduction (45 %), le pied en varus (35 %), la hanche en flexion (35 %), les doigts en col de cygne (30 %), l'avant-bras en pronation (25 %), l'hallux valgus spastique (10 %) et le genou en extension (5 %).
- L'interprétation comparative montre que nos résultats confirment les tendances de la littérature. La prédominance du pied en équin (75 %) rejoint les données de Hägglund et Himmelmann, tandis que la forte proportion de déformations distales de la main (poignet, pouce, doigts) correspond aux observations de Gracies. Les déformations proximales (épaule, coude, hanche) sont également proches des chiffres rapportés par Bensmail, traduisant une atteinte diffuse et chronique. Ces résultats soulignent l'importance d'un dépistage précoce et d'une prise en charge orthopédique et rééducative adaptée pour limiter l'évolution vers l'irréductibilité (cf. Tableau 40).

Tableau 40 : Déformations ostéo-articulaires – comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Pied équin (%)	Genou flexion (%)	Poignet flexion (%)	Pouce intra-palmaire (%)	Orteils griffes (%)	Épaule add/RI (%)	Coude flexion (%)	Autres (%)	Nombre de cas
Hägglund & Wagner [77]	2008	70-80	50-60	-	-	-	-	-	-	212
Gracies et al. [70]	2017	-	-	65	60	55	-	-	-	120
Bensmail et al. [71]	2009	-	-	-	-	-	45	40-50	-	98
Himmelman & Uvebrant [3]	2011	75	-	-	-	40-60	-	-	Varus 30	45
Notre série	2024	75	65	70	65	60	50	50	Varus : 35 ; Col de cygne : 30 ; Pronation : 25	20

c. Évaluation des amplitudes articulaires – flexion :

- L'évaluation des amplitudes articulaires constitue un élément central dans l'analyse fonctionnelle des patients spastiques. Elle permet de distinguer les limitations d'origine neuromusculaire, liées à l'hypertonie et aux co-contractions, de celles d'origine ostéo-articulaire comme l'ankylose ou les déformations irréductibles. La comparaison des amplitudes actives et passives précise le mécanisme de la restriction et oriente la stratégie thérapeutique.
- Dans la littérature, plusieurs auteurs ont insisté sur l'importance de cette évaluation. Gracies et al. (2017) [70] rapportent que les amplitudes passives sont systématiquement supérieures aux amplitudes actives, traduisant le rôle prépondérant de l'hypertonie spastique. Hägglund & Wagner (2008) [77], dans une cohorte de 212 enfants atteints d'PC,

décrivent des diminutions majeures au genou et à la cheville, responsables de déformations progressives et de pertes fonctionnelles de la marche. Chez l'adulte post-AVC, Bensmail et al. (2009) [71] montrent que les amplitudes actives de l'épaule et du coude sont particulièrement réduites, souvent divisées par deux par rapport aux passives. Himmelmann & Uvebrant (2011) [3], dans une étude sur la paralysie cérébrale spastique, insistent sur l'intérêt de la cotation des limitations articulaires comme indicateur pronostique et guide de la prise en charge orthopédique.

- Dans notre série, l'évaluation a été réalisée sur les mouvements de flexion de six articulations majeures, de manière bilatérale. L'analyse montre une symétrie fonctionnelle globale entre les deux côtés, traduisant une atteinte bilatérale homogène, typique des étiologies centrales. Les amplitudes passives sont systématiquement supérieures aux actives : épaule 40°/69°, coude 30°/61°, poignet 36°/55°, hanche 50°/79°, genou 26°/58° et cheville 20°/46°. Cette différence confirme une limitation d'origine neuromusculaire, essentiellement liée à l'hypertonie spastique, plutôt qu'à une ankylose articulaire. Afin de hiérarchiser les priorités thérapeutiques, un score de sévérité a été établi : limitation modérée pour l'épaule, le poignet et la hanche, et limitation très marquée pour le coude, le genou et la cheville.
- L'interprétation comparative montre que nos résultats rejoignent ceux de la littérature. Comme dans les séries de Gracies et de Bensmail, l'écart marqué entre les amplitudes actives et passives confirme que la restriction est principalement liée à la spasticité. La sévérité des atteintes du genou et de la cheville rapproche nos résultats de ceux rapportés par Hägglund, tandis que la réduction marquée de la flexion du coude correspond aux observations faites dans les séries post-AVC. Ces données soulignent la nécessité d'une prise en charge ciblée, en particulier sur les segments distaux, afin de limiter l'évolution vers une perte fonctionnelle irréversible (cf. Tableau 41).

Tableau 41 : Comparaison des amplitudes articulaires de flexion – littérature et notre série

Auteurs	Année	Épaule (A/P)	Coude (A/P)	Poignet (A/P)	Hanche (A/P)	Genou (A/P)	Cheville (A/P)	Nombre de cas
Hägglund & Wagner [77]	2008	-	-	-	55/80	30/50	15/35	212
Gracies et al. [70]	2017	45/70	25/60	30/55	-	25/55	20/40	120
Bensmail et al. [71]	2009	35/65	30/55	-	-	-	-	98
Himmelman & Uvebrant [3]	2011	-	-	-	50/75	35/55	20/40	45
Notre série	2024	40/69	30/61	36/55	50/79	26/58	20/46	20

4. EXAMENS PARACLINIQUES :

4.1. Explorations neuroradiologiques :

a. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) :

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale constitue l'examen de référence dans l'exploration de la spasticité d'origine centrale. Elle permet d'identifier l'étiologie, de localiser les lésions responsables, d'en évaluer l'étendue et d'apprécier les séquelles structurales. Ses indications sont particulièrement fortes en cas de paralysie cérébrale, d'accident vasculaire cérébral (AVC), de sclérose en plaques (SEP) ou de lésion post-traumatique, afin d'orienter le diagnostic, d'évaluer le pronostic fonctionnel et de guider la prise en charge thérapeutique.
- Dans la littérature, l'IRM révèle classiquement des anomalies variables selon l'étiologie :
 - Chez l'enfant atteint de PC, Himmelmann & McIntyre (2010) [83] rapportent une prédominance de la leucomalacie périventriculaire (LPV) (60–80 %), souvent associée à une hypomyélinisation (cf. Figure 72).
 - Dans les suites d'AVC, Jang (2011) [86] et Bensmail (2010) [87] soulignent la

valeur pronostique des hypersignaux corticospinaux et des séquelles ischémiques.

- En contexte post-traumatique, Lee et al. (2017) [90] décrivent la gliose cortico-sous-corticale corrélée à la sévérité de la spasticité.
 - Dans la sclérose en plaques (cf. Figures 73, 74 et 75), Barkhof (2002) [89] et De Vos (2019) [85] insistent sur la valeur diagnostique et pronostique des plaques démyélinisantes, retrouvées dans plus de 80 % des cas spastiques.
 - Enfin, Panigrahy & Nelson (2011) [91] rapportent l'hétérogénéité des encéphalopathies post-anoxiques et post-infectieuses, souvent responsables de spasticité sévère.
- Dans notre série, une IRM cérébrale a été réalisée chez 17 patients (85 %). Les anomalies observées étaient polymorphes, traduisant la diversité des origines lésionnelles :
- Leucomalacie périventriculaire bilatérale associée à une hypomyélinisation diffuse ;
 - Séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, ischémiques ou hémorragiques ;
 - Gliose post-traumatique avec atrophie cortico-sous-corticale ;
 - Plaques démyélinisantes évocatrices de sclérose en plaques ;
 - Encéphalopathies post-anoxiques ou post-infectieuses.
- L'analyse comparative met en évidence que nos résultats s'inscrivent pleinement dans les tendances déjà rapportées dans la littérature. La fréquence élevée des anomalies de la substance blanche, notamment la leucomalacie périventriculaire (LPV) et les plaques de démyélinisation, concorde avec les observations d'Himmelman et de Barkhof. Par ailleurs, la présence de séquelles d'origine vasculaire et traumatique illustre la diversité étiologique attendue dans une cohorte mixte, incluant adultes et enfants.
- Ces données confirment que l'IRM cérébrale demeure un outil diagnostique et pronostique de référence dans l'évaluation de la spasticité irréversible (cf. Tableau 42).

Tableau 42 : Résultats IRM cérébrale – comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Pathologie étudiée	Anomalies IRM principales	Nombre de cas
Himmelman & Uvebrant [3]	2010	Paralysie cérébrale	Leucomalacie périventriculaire, hypomyélinisation	85
Wu et al. [92]	2006	Paralysie cérébrale	Leucomalacie périventriculaire (hyperintensité T2, ventriculomégalie)	118
Jang [86]	2011	AVC	Hypersignaux corticospinaux, séquelles ischémiques	64
Bensmail [87]	2010	AVC	Hypersignaux corticospinaux et corrélations fonctionnelles	72
Lee et al. [90]	2017	Traumatisme crânien	Gliose et atrophie corticale associées à la spasticité	40
Barkhof [89]	2002	SEP	Plaques démyélinisantes multiples périventriculaires	75
De Vos et al. [85]	2019	SEP	Corrélations IRM – spasticité sévère (lésions périventriculaires et médullaires)	62
Panigrahy & Nelson [91]	2011	Encéphalopathies post-anoxiques	Atteintes hétérogènes responsables de spasticité sévère	48
Notre série	2024	Spasticité (IRM réalisée chez 17/20 patients, soit 85 %)	Leucomalacie périventriculaire, séquelles AVC ischémiques/hémorragiques, gliose post-traumatique, plaques démyélinisantes (SEP), encéphalopathies post-anoxiques/infectieuses	17

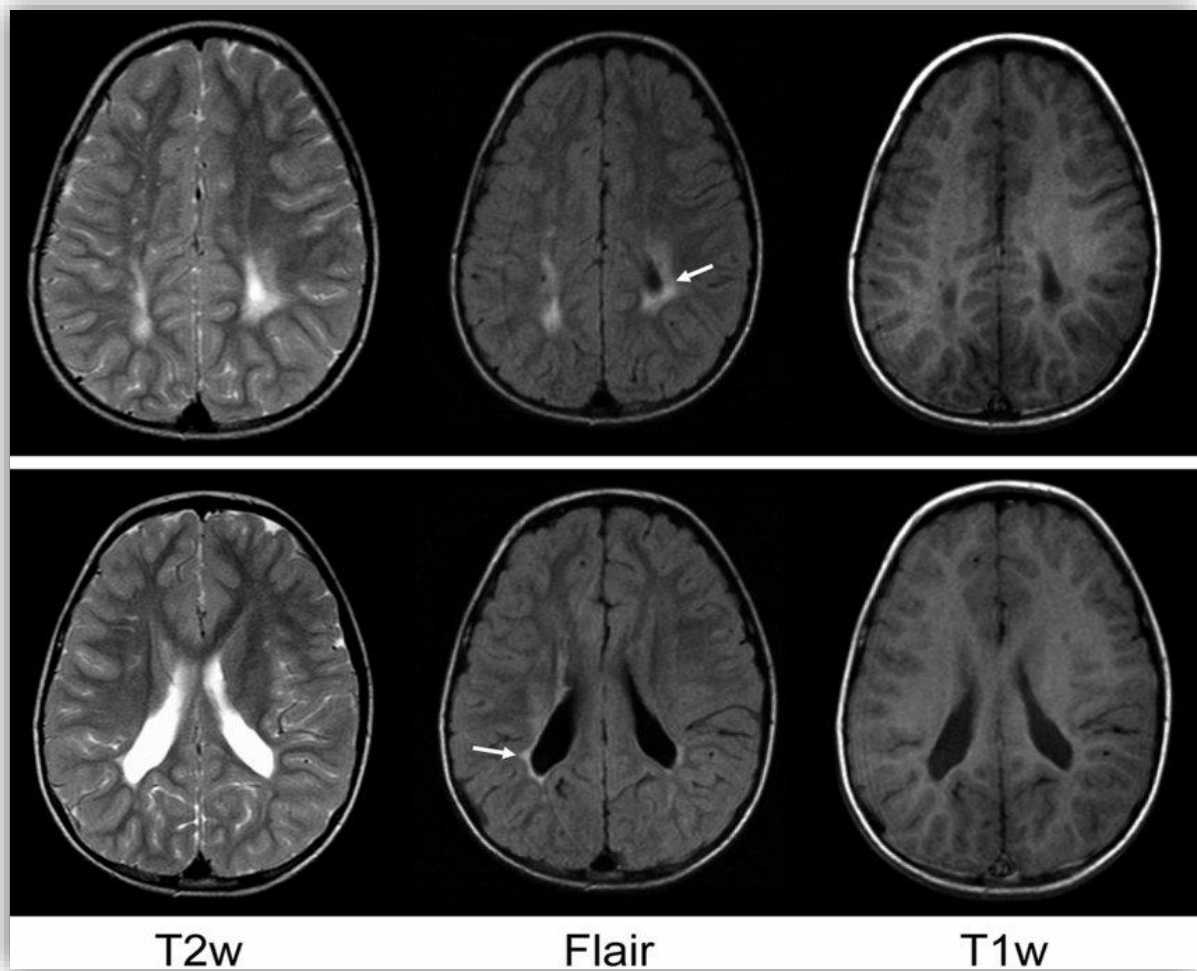


Figure 72 : IRM cérébrale en séquences T2, FLAIR et T1 montrant une leucomalacie périventriculaire bilatérale avec hyperintensité de la substance blanche périventriculaire et dilatation ventriculaire (flèche blanche) [92].

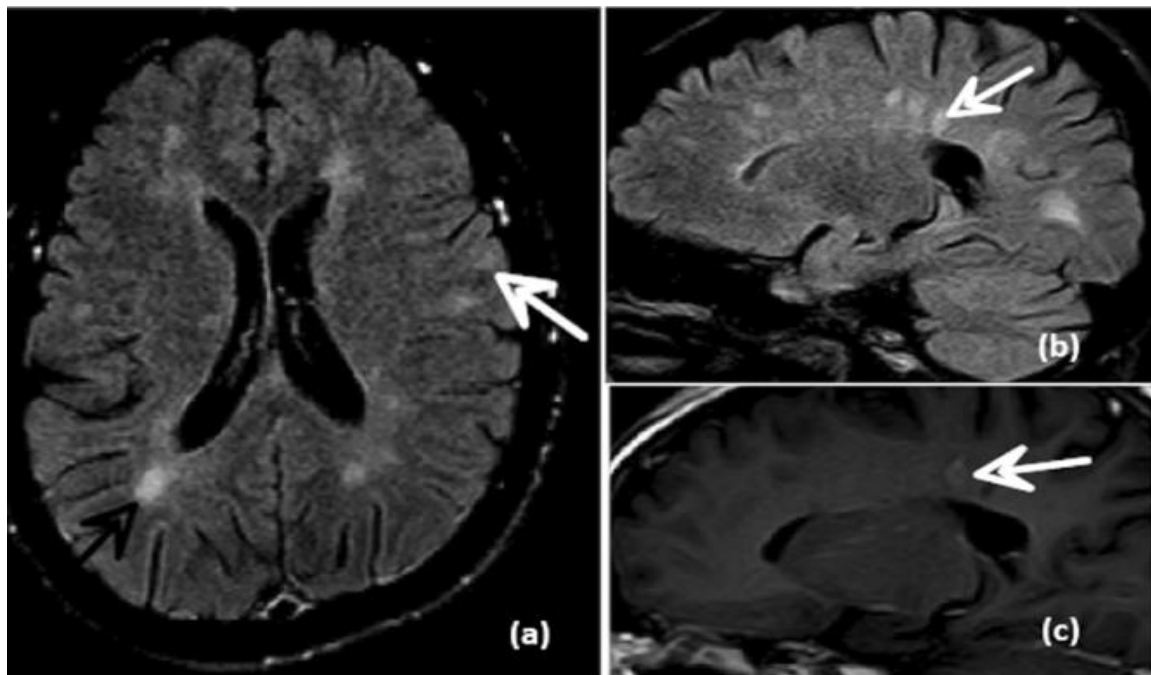


Figure 73 : IRM cérébrale : (a) coupe axiale FLAIR montrant des hypersignaux périventriculaires et sous-corticaux (flèches), (b) coupe sagittale FLAIR montrant des lésions du corps calleux, et (c) coupe sagittale T1 après injection de gadolinium objectivant une lésion active prenant le contraste. Aspect typique de sclérose en plaques [121].

b. L'imagerie par résonance magnétique médullaire (IRM) :

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire occupe une place centrale dans l'exploration des spasticités d'origine rachidienne. Elle est particulièrement indiquée après un traumatisme médullaire, en cas de suspicion de myélopathie chronique, ou lorsque l'examen clinique suggère une atteinte segmentaire avec dissociation sensitivo-motrice et hyperréflexie. L'IRM permet de caractériser les lésions, d'en apprécier l'étendue, de distinguer les lésions actives des séquelles, et ainsi de guider la prise en charge thérapeutique.
- Dans la littérature, plusieurs travaux confirment la valeur diagnostique et pronostique de l'IRM médullaire :
 - Hsieh et al. (2019) [56] rapportent que les hypersignaux T2 sont fréquemment associés aux séquelles post-traumatiques et traduisent une dégénérescence

axonale chronique.

- Henke & Gater (2022) [55] soulignent que l'atrophie segmentaire médullaire constitue un facteur pronostique défavorable, corrélé à l'évolution vers une spasticité sévère.
 - De Vos et al. (2019) [85] décrivent des lésions médullaires démyélinisantes fortement corrélées à la sévérité de la spasticité dans la sclérose en plaques.
 - Chandra et al. (2012) [93] illustrent les anomalies observées en phase aiguë et subaiguë post-traumatique.
 - Potter & Saifuddin (2003) [94] rapportent les séquelles chroniques, caractérisées par la persistance d'hypersignaux et l'apparition d'une atrophie médullaire (cf. Figure 74).
- Dans notre série, une IRM médullaire a été réalisée chez 6 patients, soit 30 % de l'échantillon. Les résultats mettaient en évidence :
- Des anomalies chez 4 patients (20 %) : hypersignaux T2 évocateurs de lésions séquellaires post-traumatiques ou de myélopathie chronique non inflammatoire, associés à une atrophie médullaire segmentaire sans signes de myélite active ;
 - Un examen normal chez 2 patients (10 %).
 - L'IRM n'a pas été réalisée chez 14 patients (70 %), soit par absence d'indication spécifique, soit pour des raisons techniques et/ou logistiques.
- L'analyse comparative montre que nos résultats rejoignent ceux de Hsieh et Henke, confirmant la prédominance des séquelles post-traumatiques et des atrophies segmentaires dans les spasticités médullaires chroniques. L'absence de lésions inflammatoires actives souligne le caractère séquellaire et irréversible des atteintes rencontrées dans notre cohorte (cf. Tableau 43).

Tableau 43 : Résultats IRM médullaire – comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Pathologie étudiée	Anomalies IRM principales	Nombre de cas
Hsieh et al. [56]	2019	Traumatisme médullaire	Hypersignaux T2 séquellaires, myélopathie chronique	102
Henke & Gater [55]	2022	Spasticité post-SCI	Atrophie médullaire segmentaire, corrélée à la sévérité	78
De Vos et al. [85]	2019	Sclérose en plaques	Lésions démyélinisantes médullaires corrélées à spasticité	62
Notre série	2024	Spasticité (IRM 6/20 = 30%)	Hypersignaux T2 post-traumatiques, atrophie segmentaire, examens normaux	6

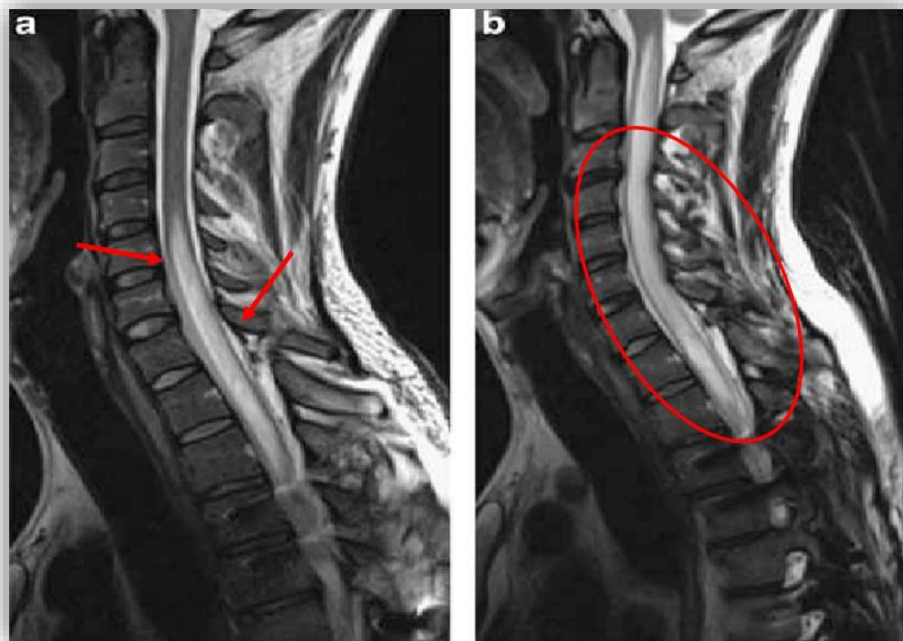


Figure 74 : IRM médullaire dans un contexte de lésion chronique post-traumatique [94]

a) Coupe sagittale T2 montrant un hypersignal médullaire diffus avec zones de cavitation post-traumatique

b) Coupe sagittale T2 objectivant une atrophie médullaire segmentaire, témoignant de séquelles chroniques.

4.2. Explorations électrophysiologiques :

❖ Électroneuromyographie (ENMG) :

- L'électroneuromyographie (ENMG) constitue un examen complémentaire majeur dans l'évaluation de la spasticité. Elle permet de distinguer une atteinte centrale d'une atteinte périphérique, de confirmer l'existence d'un syndrome pyramidal spastique, d'identifier les formes atypiques ou mixtes, et d'orienter le choix thérapeutique (toxine botulique, bloc moteur, neurotomie sélective, etc.).
- Dans la littérature, l'ENMG confirme classiquement : (cf. Figure 75).
 - Une hyperactivité des réflexes d'étirement, traduisant l'hyperexcitabilité des circuits médullaires (Gracies 2005 [8]),
 - L'absence de signes de dénervation active, permettant d'écarter une atteinte périphérique (Sheean & McGuire 2009 [44]),
 - Une utilité particulière dans les formes segmentaires post-lésionnelles médullaires et dans les spasticités mixtes flasques-spastiques (Ward 2012 [6]).

L'ENMG permet également d'identifier différents types de décharges anormales, traduisant l'hyperexcitabilité membranaire ou centrale : décharges répétitives complexes, myotoniques, myokymiques et neuromyotoniques (cf. Figure 76).

Enfin, l'ENMG dynamique corrélée au mouvement montre des profils caractéristiques : co-contractions pathologiques persistantes, maintien anormal de l'activation musculaire, ou absence de co-contraction chez les sujets témoins. Cette analyse permet de distinguer les réponses anormales des profils physiologiques et d'orienter la stratégie thérapeutique (cf. Figure 77).

- Dans notre série, une ENMG a été réalisée chez 18 patients, soit 90 % de l'échantillon. Les résultats montrent :
 - Anomalies caractéristiques d'une atteinte centrale chez 16 patients (80 %) :
 - Hyperactivité des réflexes d'étirement : 16/20 (80 %)
 - Absence de signes de dénervation active ou périphérique : 16/20 (80 %)

Prise en charge de la spasticité : aspects diagnostiques et thérapeutiques

Expérience préliminaire du service de neurochirurgie à l'Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI

- Cas particuliers observés chez 5 patients (25 %) :
 - Spasticité segmentaire post-lésionnelle médullaire : 3/20 (15 %)
 - Réponses exagérées aux stimulations centrales : 2/20 (10 %)
 - Tracés mixtes flasques-spastiques : 2/20 (10 %)
 - ENMG normale chez 2 patients (10 %), sans anomalie centrale ni périphérique identifiable.
- L'interprétation comparative montre que nos résultats rejoignent ceux rapportés dans la littérature. L'absence de signes périphériques et la prédominance des anomalies centrales confortent l'hypothèse d'une origine supra-segmentaire et médullaire dans la majorité des cas étudiés (cf. Tableau 44).

Tableau 44 : Résultats de l'ENMG – comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Pathologie étudiée	Anomalies ENMG principales	Nombre de cas
Gracies [8]	2005	Spasticité centrale	Hyperactivité des réflexes d'étirement (hyperexcitabilité médullaire)	45
Sheean & McGuire [44]	2009	Spasticité et hypertonie	Absence de dénervation périphérique ; tracés compatibles atteinte centrale	62
Ward [6]	2012	Post-AVC	Formes segmentaires post-lésionnelles ; spasticité mixte flasque-spastique	38
Kimura [95]	2013	Référentiel électromyographique	Décharges anormales : répétitives, myotoniques, myokymiques, neuromyotoniques	Livre de référence
Notre série	2024	Spasticité (ENMG 18/20 = 90 %)	Hyperactivité des réflexes d'étirement (80 %) ; absence de dénervation périphérique (80 %) ; spasticité segmentaire (15 %) ; tracés mixtes (10 %) ; ENMG normale (10 %)	18

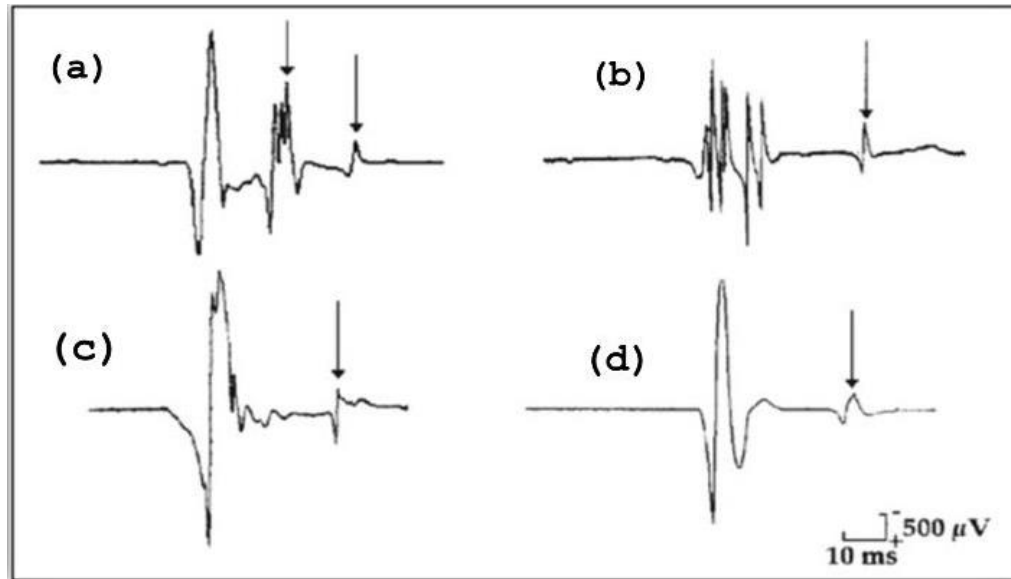


Figure 75 : Tracés électromyographiques (ENMG) illustrant les anomalies observées dans la spasticité centrale [95].

- (a) Hyperexcitabilité du réflexe H avec activité prolongée, témoignant d'une atteinte centrale.
- (b) Réponse polyphasique exagérée traduisant une spasticité post-traumatique médullaire.
- (c) Réponse réflexe avec activité résiduelle de faible amplitude, liée à une perte du contrôle inhibiteur.
- (d) Réponse H isolée sans signe de dénervation périphérique, correspondant à une spasticité centrale pure.

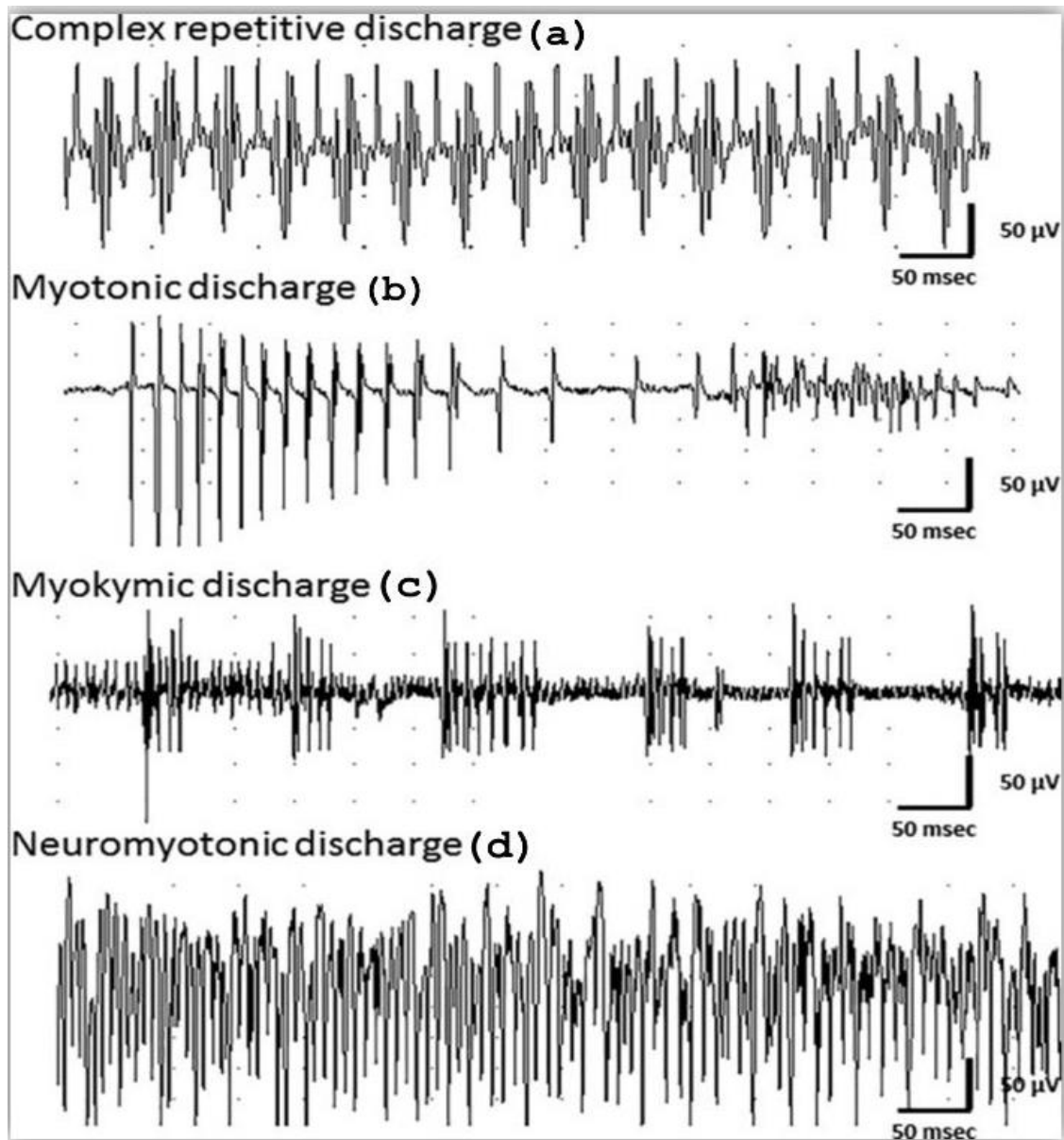


Figure 76 : Tracés électromyographiques (ENMG) illustrant différents types de décharges anormales [95].

- (a) Décharge répétitive complexe : activité rythmique stéréotypée, souvent observée dans les atteintes chroniques de la moelle épinière.
- (b) Décharge myotonique : salves caractéristiques à fréquence décroissante, traduisant une hyperexcitabilité membranaire.
- (c) Décharge myokymique : bouffées répétitives d'unités motrices, typiques des lésions centrales ou de la démyélinisation.
- (d) Décharge neuromyotonique : activité continue, de haute fréquence et d'amplitude variable, en rapport avec une hyperactivité neurogène persistante.

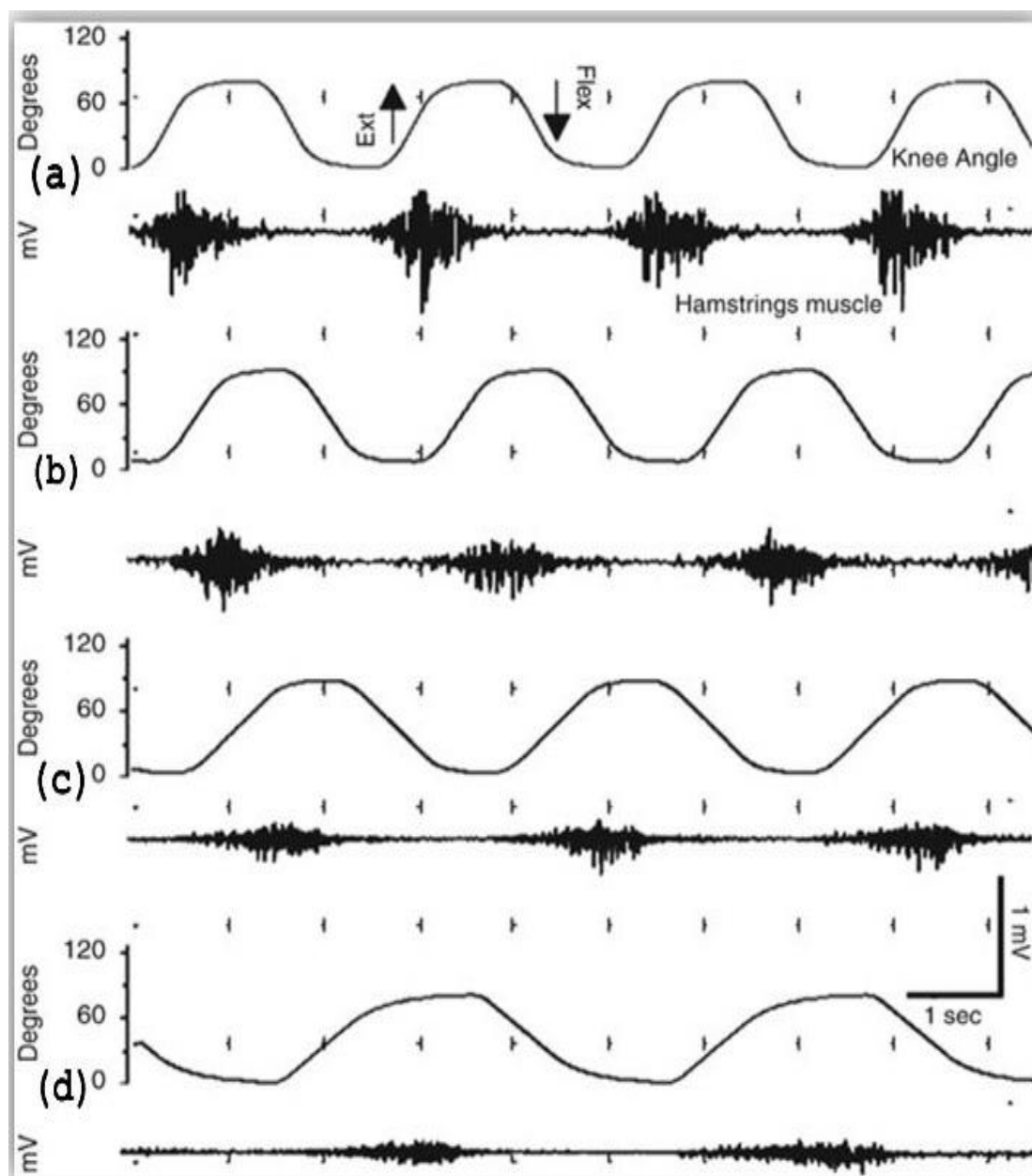


Figure 77 : Activité électromyographique (ENMG) des ischiojambiers corrélée aux mouvements de flexion/extension du genou [95].

- (a) Sujet spastique : co-contractions pathologiques avec activité soutenue pendant l'extension et la flexion.
- (b) Réponse exagérée avec maintien anormal de l'activation musculaire.
- (c) Tracé intermédiaire montrant une activité résiduelle réduite.
- (d) Sujet contrôle : absence de co-contraction, activation musculaire phasique normale et corrélée au mouvement

5. TRAITEMENT :

- La prise en charge thérapeutique de la spasticité repose sur une stratégie multidimensionnelle, associant selon les cas des traitements non chirurgicaux et chirurgicaux, dans une logique de gradation et de personnalisation. L'objectif principal n'est pas seulement la réduction du tonus musculaire, mais surtout l'amélioration fonctionnelle, la facilitation des soins, la prévention des déformations irréductibles et l'optimisation de la qualité de vie du patient et de son entourage [2].
- Les modalités thérapeutiques doivent être adaptées à l'étiologie (paralysie cérébrale, lésions médullaires, accident vasculaire cérébral, sclérose en plaques), à l'âge du patient (enfant ou adulte), à la topographie (hémiplégie, paraplégie, tétraparésie, formes segmentaires) et aux objectifs fonctionnels identifiés (marche, autonomie, nursing, confort postural) [23].
- Dans la littérature, la prise en charge suit un parcours progressif : les traitements non chirurgicaux (rééducation, pharmacothérapie orale, toxine botulinique, blocs anesthésiques, orthèses) constituent la première intention. Ils visent à réduire la spasticité, préserver les amplitudes articulaires et améliorer la fonction [2]. Les traitements chirurgicaux sont proposés en seconde intention dans les formes réfractaires ou sévères, allant de la chirurgie orthopédique correctrice aux techniques neurochirurgicales sélectives (neurotomies périphériques, rhizotomie dorsale sélective, DREZotomie, pompe à baclofène intrathécale) [90].
- La décision thérapeutique doit être pluridisciplinaire, intégrant médecins rééducateurs, neurologues, orthopédistes, neurochirurgiens, kinésithérapeutes, ergothérapeutes et orthoprothésistes. Elle doit également prendre en compte les attentes du patient et de sa famille, en expliquant clairement les objectifs, les bénéfices attendus et les limites de chaque modalité [91].

5.1. Traitements non chirurgicaux :

a. Rééducation fonctionnelle :

- La rééducation fonctionnelle représente la pierre angulaire du traitement de la spasticité. Elle vise à réduire l'hypertonie musculaire, préserver les amplitudes articulaires, prévenir les rétractions, maintenir la trophicité musculaire et favoriser la réintégration fonctionnelle du patient dans ses activités quotidiennes. Les techniques incluent :

- Étirements prolongés,
- Postures inhibitrices,
- Mobilisations passives et actives,
- Renforcement musculaire des antagonistes.

Ces approches limitent l'installation des déformations et améliorent la qualité de vie [2].

- Dans la littérature, plusieurs études confirment que l'efficacité de la rééducation repose sur sa précocité, sa régularité et son intensité. Wissel et al. [2] rapportent qu'elle constitue la première étape incontournable dans toute stratégie thérapeutique. Himmelmann & Uvebrant [3] soulignent, chez les enfants PC, que la physiothérapie continue réduit les limitations fonctionnelles et retarde le recours aux techniques invasives. Thompson et al. [5] montrent, dans la sclérose en plaques, que les interventions rééducatives réduisent significativement l'impact fonctionnel de la spasticité.
- La rééducation est aussi indispensable en préparation ou en complément des autres modalités :
 - Les étirements et postures correctrices potentialisent l'efficacité de la toxine botulinique ou des blocs anesthésiques [65].
 - Le travail fonctionnel et la verticalisation préparent à une chirurgie orthopédique ou à une neurotomie [10].
- Dans notre série, la rééducation motrice a été mise en œuvre chez 95 % des patients. Les programmes, individualisés selon la topographie (paraplégie, hémiplégie, déformations segmentaires), associaient renforcement musculaire résiduel, assouplissement des segments spastiques/rétractés et prévention des déformations secondaires.
- Ces résultats concordent avec la littérature : la physiothérapie est indispensable, mais rarement suffisante seule pour contrôler durablement la spasticité. Elle doit donc être intégrée dans une prise en charge multimodale [2,3,5,65] (cf. Tableau 45).

Tableau 45 : Rééducation fonctionnelle dans la littérature et dans notre série

Auteurs	Année	Pathologie étudiée	Rôle attribué à la rééducation	Impact clinique constaté
Wissel et al. [2]	2010	Consensus international (adultes et enfants spastiques)	Première étape incontournable de toute stratégie thérapeutique	Recommandation forte, intégration systématique
Himmelmann & Uvebrant [3]	2011	Cohorte d'enfants PC	Physiothérapie continue et précoce	Réduction des limitations fonctionnelles, retard du recours aux techniques invasives
Thompson et al. [5]	2005	Étude clinique (SEP)	Programmes réguliers de kinésithérapie	Diminution de l'impact fonctionnel de la spasticité
Decq et al. [10]	2003	Série chirurgicale (spasticité sévère)	Étape préparatoire avant neurotomie	Optimise les résultats chirurgicaux
Wissel et al. [65]	2009	Consensus (toxine botulinique, adulte)	Étirements/postures correctrices associés	Potentialisent l'efficacité des injections
Notre série	2024	Étude observationnelle (20 patients, CHU Marrakech)	Rééducation systématique (95 % des cas)	Maintien des amplitudes, prévention des rétractions, optimisation fonctionnelle

b. Baclofène per os :

- Le baclofène, agoniste des récepteurs GABA, constitue l'un des traitements oraux de première intention dans la spasticité. Son efficacité repose sur l'inhibition des réflexes mono- et polysynaptiques médullaires, induisant une diminution du tonus musculaire global et une réduction des spasmes douloureux [18]. Administré per os, il est largement utilisé dans les spasticités d'origine cérébrale ou médullaire, notamment après accident vasculaire cérébral, traumatisme médullaire ou sclérose en plaques [5,18].
- Dans la littérature, son rôle central est largement confirmé. Wissel et al. [2] soulignent que le baclofène par voie orale demeure l'antispastique le plus prescrit en pratique clinique, avec une efficacité significative sur le tonus musculaire, bien que limitée par ses effets indésirables dose-

dépendants (sommolence, asthénie, vertiges, faiblesse musculaire). Thompson et al. [5] rapportent, chez des patients atteints de sclérose en plaques, une amélioration notable du confort fonctionnel et une réduction des spasmes à des posologies allant de 30 à 75 mg/jour. L'étude initiale de Penn et Kroin (1984) [18] a montré dès les années 1980 l'intérêt du baclofène oral, préparant ainsi le terrain à son administration intrathécale dans les spasticités sévères.

- Dans notre série, un traitement par baclofène per os a été instauré chez 75 % des patients, principalement en première intention. Les posologies initiales variaient de 5 à 25 mg/jour, ajustées progressivement selon la réponse clinique (réduction du tonus, gain fonctionnel) et la tolérance individuelle. L'administration a systématiquement été couplée à un suivi kinésithérapique renforcé, favorisant l'effet synergique sur le relâchement musculaire et l'optimisation fonctionnelle.
- Ces résultats concordent avec les données de la littérature, qui considèrent le baclofène oral comme un traitement incontournable mais rarement suffisant seul pour contrôler durablement la spasticité. Son efficacité est maximisée lorsqu'il est associé à d'autres modalités thérapeutiques telles que la rééducation, la toxine botulinique ou les blocs anesthésiques [2,5,18] (cf. Tableau 46).
- Le Lioresal®, spécialité pharmaceutique la plus utilisée, demeure la forme de référence prescrite en pratique clinique (cf. Figure 78).
- Toutefois, la littérature et l'expérience clinique confirment que le baclofène per os atteint rapidement une limite d'efficacité, liée à ses effets indésirables dose-dépendants et à sa faible pénétration dans le système nerveux central. Dans ces situations, et en cas de spasticité sévère réfractaire aux thérapeutiques conventionnelles, la mise en place d'une pompe intrathécale à baclofène (ITB) constitue une option thérapeutique validée. Elle permet d'administrer le médicament directement dans le liquide céphalorachidien, garantissant une efficacité supérieure à des doses largement réduites, avec une tolérance améliorée [18]. Les recommandations internationales réservent l'ITB aux patients présentant une spasticité diffuse, invalidante, non contrôlée par le traitement oral ou la toxine botulinique, et chez qui un bénéfice fonctionnel ou algique est attendu (cf. Figure 79).

Tableau 46 : Utilisation du baclofène oral dans la littérature et dans notre série

Auteurs	Année	Pathologie étudiée	Posologie / Modalités	Résultats principaux	Effets secondaires rapportés
Wissel et al. [2]	2010	Adultes avec spasticité post-AVC, SEP	30-75 mg/j	Réduction significative du tonus musculaire	Somnolence, fatigue, faiblesse musculaire
Thompson et al. [5]	2005	SEP (multicentrique)	30-75 mg/j	Amélioration fonctionnelle et confort quotidien	Limites d'efficacité aux doses élevées
Penn et Kroin, 1984 [18]	1984	Spasticité sévère (origine médullaire)	Doses croissantes per os avant ITB	Amélioration nette du tonus, étude pionnière sur ITB	Limites d'efficacité aux doses élevées
Notre série	2024	20 patients, spasticité diverses étiologies	5-25 mg/j, titration progressive	Amélioration du relâchement musculaire et du rendement fonctionnel (75 % des patients traités)	Somnolence et fatigue modérées dans quelques cas



Figure 78 : Comprimés de baclofène

(Lioresal® 10 mg, voie orale), forme pharmacologique classique utilisée dans la prise en charge de la spasticité [98].

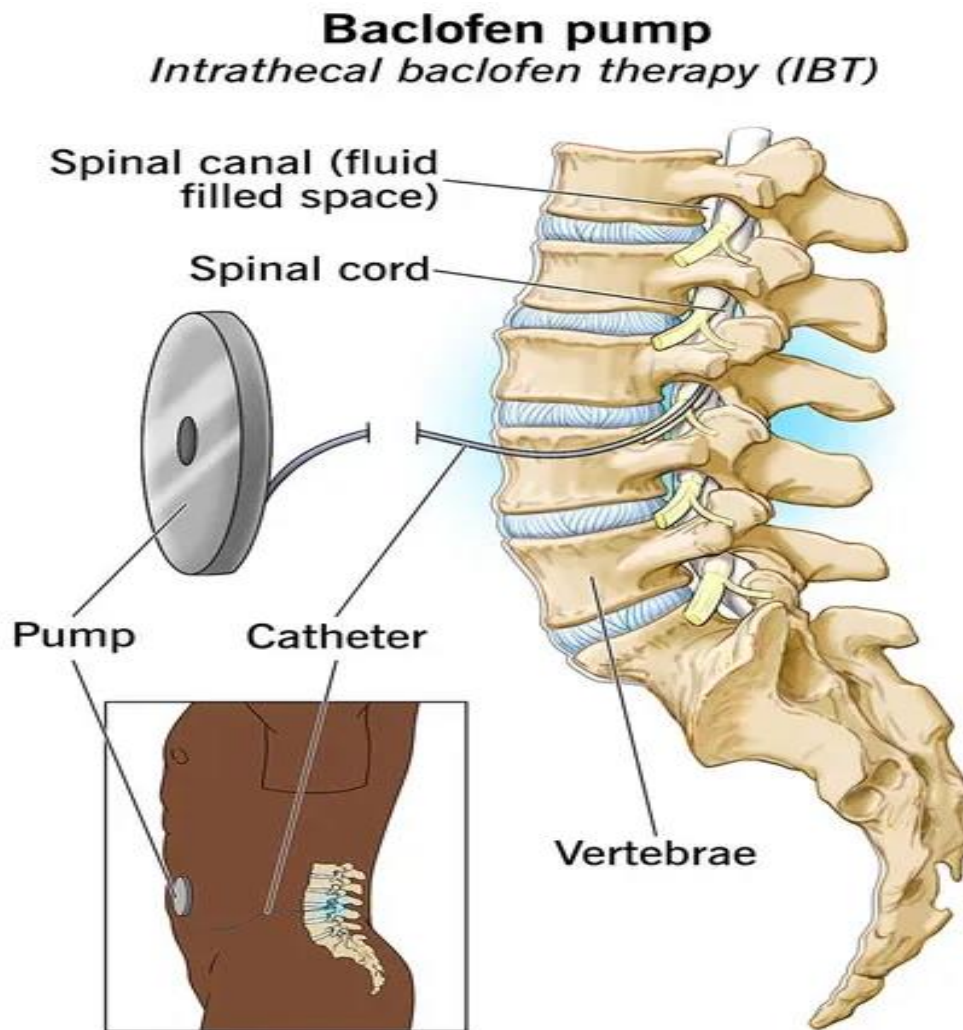


Figure 79 : Schéma de la pompe à baclofène intrathécal (ITB) – dispositif implanté en loge sous-cutanée abdominale, relié à un cathéter intrathécal lombaire assurant la diffusion continue du baclofène dans le liquide céphalorachidien au contact de la moelle épinière [103].

c. **Toxine botulinique :**

- La toxine botulinique de type A (BoNT-A) est actuellement considérée comme le traitement de référence de la spasticité focale. Son mécanisme repose sur l'inhibition de la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire, induisant un relâchement musculaire localisé, réversible et dose-dépendant [96]. Elle est utilisée aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, notamment dans les spasticités d'origine cérébrale ou médullaire.
- Dans la littérature, son efficacité est largement documentée. Van der Linden et al. [96] ont montré,

chez les enfants atteints de paralysie cérébrale, une amélioration significative de la marche et une réduction de la spasticité après injection dans le triceps sural. Le consensus européen publié par Heinen et al. [97] souligne que la BoNT-A reste la stratégie privilégiée pour cibler les groupes musculaires responsables d'une gêne fonctionnelle, permettant une amélioration des amplitudes articulaires et facilitant le nursing. Les effets sont temporaires (3 à 6 mois), nécessitant des réinjections régulières. Les effets indésirables sont rares, le plus souvent limités à une douleur au point d'injection ou une faiblesse musculaire locale transitoire.

- Dans notre série, des injections de BoNT-A ont été réalisées chez 40 % des patients, ciblant les groupes musculaires les plus spastiques. Les localisations principales étaient le triceps sural (n = 9), le tibial postérieur (n = 6) et les fléchisseurs du poignet et des doigts (n = 7). Les injections ont été effectuées sous guidage échographique ou par repérage électro-clinique, avec des doses comprises entre 100 et 300 unités par séance, ajustées selon la sévérité de la spasticité. Cette approche a permis une diminution ciblée du tonus musculaire, une amélioration de la mobilité passive et de la posture, et dans certains cas, la reprise partielle de l'appui.
- Ces résultats concordent avec les données de la littérature, qui confirment l'efficacité de la BoNT-A en tant qu'approche de référence dans la prise en charge de la spasticité focale, tout en soulignant la nécessité de l'associer systématiquement à la rééducation et, dans certains cas, à d'autres modalités thérapeutiques [96,97] (cf. Tableau 47).
- Le Botox®, spécialité pharmaceutique la plus prescrite de toxine botulinique de type A, constitue la forme de référence utilisée en pratique clinique (cf. Figure 80).
- Les injections ont été réalisées sous guidage échographique, permettant de visualiser en temps réel la trajectoire de l'aiguille et de cibler avec précision le muscle spastique, ce qui assure une sécurité accrue par rapport au guidage palpatoire ou électro-clinique. Cette technique, de plus en plus répandue, optimise la fiabilité du geste et améliore le confort du patient (cf. Figure 81) [45].

Tableau 47 : Injections de toxine botulinique – données de la littérature et de notre série

Auteurs	Année	Pathologie étudiée	Groupes musculaires injectés	Résultats principaux	Effets secondaires rapportés
Van der Linden et al. [96]	2003	Enfants avec IMC spastique	Triceps sural	Amélioration de la marche, diminution de la spasticité	Faiblesse musculaire transitoire
Heinen et al. [97]	2006	Consensus européen (adultes/enfants)	Membres supérieurs et inférieurs	Réduction du tonus, amélioration des amplitudes, facilitation du nursing	Douleur locale, faiblesse musculaire mineure
Notre série	2024	20 patients, spasticité cérébrale et médullaire	Triceps sural (n=9), Tibial postérieur (n=6), Fléchisseurs poignet/doigts (n=7)	Diminution ciblée du tonus, amélioration de la posture et de la mobilité passive, reprise partielle de l'appui	Douleur au point d'injection dans quelques cas



Figure 80 : Flaçon de toxine botulinique de type A (Botox®, 100 unités), forme pharmaceutique de référence utilisée dans le traitement focal de la spasticité [99].

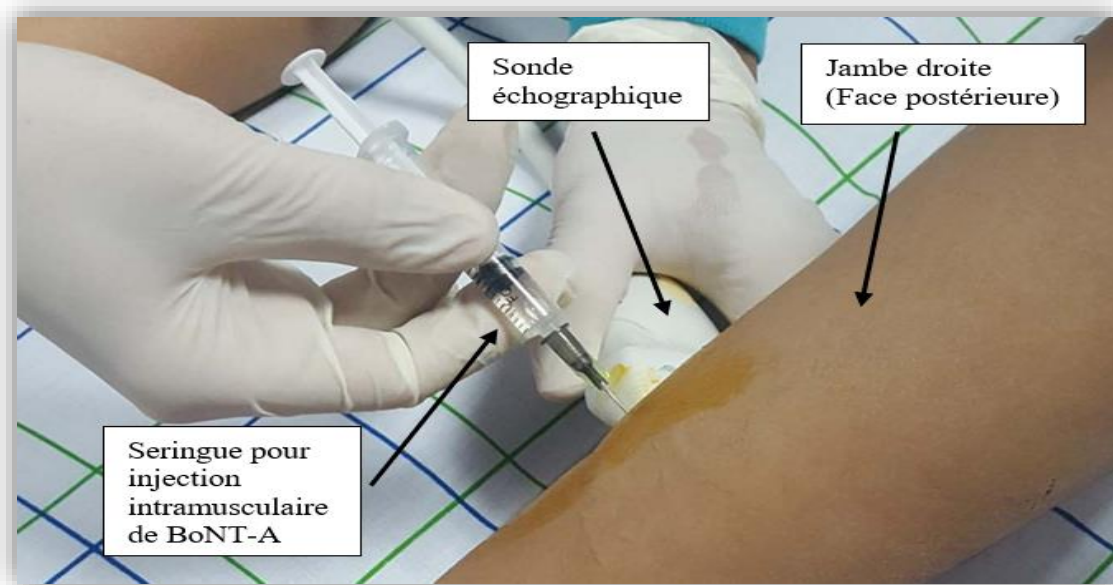


Figure 81 : Injection intramusculaire de toxine botulinique de type A sous guidage échographique au niveau du membre inférieur, réalisée dans le cadre du traitement de la spasticité [45].

d. Bloc anesthésique sélectif :

- Le bloc anesthésique sélectif occupe une place particulière dans la stratégie diagnostique et thérapeutique de la spasticité. Il consiste en l'injection locale d'un anesthésique (lidocaïne, bupivacaïne ou ropivacaïne) au contact d'un nerf périphérique, afin de provoquer un relâchement musculaire transitoire. Son intérêt principal est double : évaluer la réversibilité du trouble postural et prédire l'efficacité d'un geste définitif (toxine botulinique, neurotomie, chirurgie orthopédique), confortant ainsi l'indication thérapeutique retenue (cf. Figure 82) [15].
- Dans la littérature, plusieurs études soulignent la valeur du bloc sélectif du nerf tibial postérieur dans les déformations du pied spastique. Gracies et al. (2015) rapportent une amélioration transitoire du tonus musculaire chez 85 % des patients évalués [100]. Deltombe et al. (2017) précisent que ce test prédictif permet d'affiner les indications de la toxine botulinique ou de la neurotomie, avec une valeur prédictive positive supérieure à 70 % [101]. Plus récemment, Picelli et al. (2020) insistent sur l'importance de l'échoguidage, permettant une meilleure précision du geste et une réduction des complications [102].
- Dans notre série, cinq patients (25 %) ont bénéficié d'un bloc anesthésique sélectif du nerf tibial

Prise en charge de la spasticité : aspects diagnostiques et thérapeutiques

Expérience préliminaire du service de neurochirurgie à l'Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI

postérieur, réalisé sous échoguidage, à l'aide de faibles volumes de lidocaïne 1 % ou de bupivacaïne 0,5 % (2 à 4 ml selon la morphologie). L'effet clinique attendu a été systématiquement observé : réduction transitoire du tonus musculaire, relâchement articulaire et correction partielle des déformations spastiques. Le geste a été bien toléré, sans complication notable.

- Ces résultats, en parfaite concordance avec la littérature, confirment la valeur du bloc anesthésique sélectif comme outil simple, fiable, peu invasif et essentiel dans la démarche décisionnelle de la prise en charge chirurgicale de la spasticité (cf. Tableau 48).

Tableau 48 : Blocs anesthésiques sélectifs – données de la littérature et de notre série

Auteurs	Année	Pathologie étudiée	Nerf ciblé	Taux de réponse clinique
Gracies et al. [100]	2015	42 patients spastiques (AVC, PC)	Tibial postérieur	85 % amélioration transitoire
Deltombe et al. [101]	2017	30 patients avec équin spastique	Tibial postérieur	70–75 % valeur prédictive positive
Picelli et al. [102]	2020	18 patients avec déformations du pied	Tibial postérieur	>80 % réponse favorable
Notre série	2024	20 patients, spasticité cérébrale et médullaire	Tibial postérieur (n=5)	25 % de la cohorte totale (5/20), réponse transitoire systématique

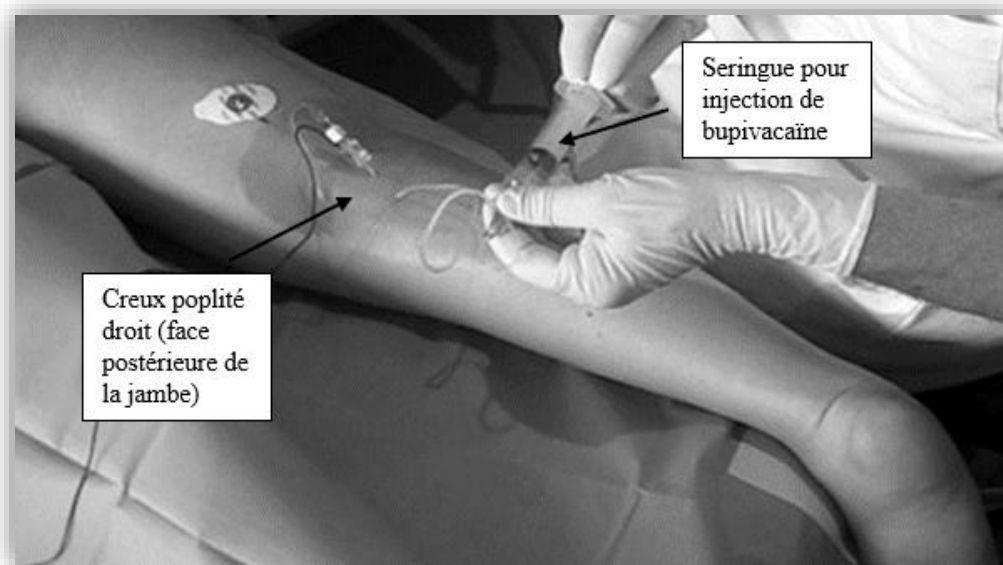


Figure 82 : Test de bloc moteur du nerf tibial droit à la bupivacaïne, réalisé pour prédire l'efficacité d'une neurotomie tibiale envisagée. Le nerf est localisé par stimulation électrique percutanée connectée à l'aiguille d'injection. On note la posture en équin-varus du pied [15].

e. Orthèses fonctionnelles de la main :

- Les orthèses fonctionnelles de la main constituent une approche complémentaire dans la prise en charge de la spasticité. Elles visent à améliorer la fonction préhensile, faciliter les activités de la vie quotidienne et prévenir les rétractions musculo-tendineuses.
- Dans la littérature, Hebert et Lewicke (2007) [104] rapportent que l'utilisation régulière d'orthèses fonctionnelles favorise une meilleure ouverture de la main et une amélioration de la participation fonctionnelle, notamment lorsqu'elles sont intégrées à des programmes de rééducation intensifs. De même, Baniotopoulos et al. (2019) [105] soulignent le rôle multidisciplinaire de ces dispositifs dans le contrôle de la spasticité, en particulier pour prévenir l'installation de déformations fixes du poignet et de la main.
- Dans notre série, une orthèse fonctionnelle a été prescrite chez un seul patient (5%), afin de soutenir la fonction de préhension et de prévenir l'installation d'attitudes vicieuses au membre supérieur. Cette prescription ciblée s'inscrivait dans une démarche globale intégrant kinésithérapie, postures correctrices et adaptation ergonomique.

- Ces résultats confirment que, bien que peu fréquente dans notre cohorte, la prescription d'orthèses fonctionnelles répond à des indications précises. Leur utilisation reste sélective mais essentielle dans certains profils, en parfaite concordance avec la littérature qui recommande leur emploi ciblé dans le cadre d'une réhabilitation fonctionnelle multidisciplinaire (cf. Tableau 49, Figure 83) [108].

Tableau 49 : Utilisation des orthèses fonctionnelles de la main : comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Indications principales	Résultats rapportés	Fréquence d'utilisation
Hebert et Lewicke [104]	2007	Amélioration de la fonction de préhension	Réduction de la spasticité, amélioration de l'usage fonctionnel	40 % des patients évalués
Baniotopoulos et al. [105]	2019	Prévention des déformations du poignet et de la main	Amélioration clinique modérée, surtout en association avec rééducation	30-50 % selon les séries
Notre série	2024	Améliorer la préhension et limiter les rétractions	Diminution de l'hypertonie, meilleure ouverture palmaire	5 % (1 patient)

Figure 83 : Orthèse fonctionnelle de la main – dispositif visant à améliorer la préhension et limiter les rétractions musculotendineuses chez les patients spastiques [108].



f. Orthèses nocturnes :

- Les orthèses nocturnes sont indiquées pour maintenir un allongement musculaire prolongé pendant le sommeil et prévenir l'installation de rétractions fixées. Leur objectif principal est davantage préventif que fonctionnel immédiat, en limitant la progression de l'hypertonie et des attitudes vicieuses.

- la littérature, Cusick et al. (2014) [106], dans une revue systématique, rapportent que les orthèses nocturnes permettent une réduction significative de la spasticité et des déformations à long terme, particulièrement chez l'enfant atteint de paralysie cérébrale. De même, Sheehan et al. (2006) [107], dans un essai contrôlé randomisé, confirment une amélioration de l'amplitude articulaire et une diminution du tonus musculaire après plusieurs semaines d'utilisation régulière.
- Dans notre série, une orthèse nocturne a été prescrite chez un seul patient (5 %), afin d'assurer une stabilisation passive des segments spastiques durant la nuit et de prévenir l'apparition de rétractions. Cette contention a été globalement bien tolérée et réservée aux situations présentant un risque accru d'enraidissement ou de perte d'amplitude.
- Ces données confirment que, bien que peu fréquente dans notre cohorte, l'utilisation d'orthèses nocturnes présente un intérêt préventif indéniable. Leur bénéfice est reconnu dans la littérature, malgré une tolérance et une adhésion parfois limitées (cf. Tableau 50, Figure 84) [109].

Tableau 50 : Utilisation des orthèses nocturnes : comparaison littérature et notre série

Auteurs	Année	Indications principales	Résultats rapportés	Fréquence d'utilisation
Cusick et al. [106]	2014	Prévention des rétractions chez enfants et adultes	Réduction spasticité et déformations à long terme	40-60 % selon les cohortes
Sheehan et al. [107]	2006	Maintien d'un étirement musculaire prolongé	Amélioration amplitude articulaire, diminution du tonus	45 % (essai clinique)
Notre série	2024	Prévenir l'aggravation des déformations (équin, flexion genou)	Prévention efficace, tolérance variable	5 % (1 patient)

Figure 84 : Orthèse nocturne de cheville-pied – maintien prolongé d'un étirement musculaire durant le sommeil pour prévenir les rétractions [109].



5.2. Traitements chirurgicaux :

- Dans notre série, quatre patients, soit 20 % de l'effectif, ont bénéficié d'une intervention chirurgicale pour spasticité réfractaire. Cette proportion illustre que la chirurgie n'est pas une thérapeutique de première intention, mais qu'elle s'intègre dans une stratégie graduée, mobilisée lorsque les approches médicales et de rééducation se révèlent insuffisantes. L'objectif de ces gestes est d'obtenir une réduction durable de l'hypertonie, de prévenir ou corriger les déformations fixées et d'améliorer la fonction ainsi que la qualité de vie.
- La littérature confirme que la chirurgie occupe une place particulière dans l'arsenal thérapeutique de la spasticité. Les neurotomies sélectives périphériques, décrites dès les travaux de Gros et Frerebeau puis codifiées par Decq et collaborateurs, ont montré leur efficacité dans la diminution de la spasticité segmentaire et la correction des attitudes vicieuses [10,32]. Plusieurs séries marocaines récentes (El Oumri, El Kaouri, Baddou, Mahdane) confirment des taux de succès élevés avec une amélioration fonctionnelle dans 70 à 85 % des cas, au prix de complications limitées [72-75].
- D'autres approches, telles que la rhizotomie dorsale sélective ou la pompe à baclofène intrathécale, ont également démontré leur intérêt dans les spasticités diffuses ou sévères. Toutefois, leur diffusion reste limitée par le coût, la technicité et les contraintes de suivi,

en particulier dans les pays à ressources restreintes [18,33,37,67].

5.2-1 Chirurgie orthopédique :

- La chirurgie orthopédique occupe une place complémentaire dans la prise en charge de la spasticité. Elle est indiquée en présence de rétractions musculo-tendineuses ou de déformations ostéo-articulaires fixées, non réductibles par les traitements médicaux et la rééducation. Son objectif n'est pas de traiter directement la spasticité, mais d'améliorer la posture, d'optimiser l'alignement segmentaire, de faciliter la marche ou les soins de nursing, et d'apporter un gain fonctionnel ainsi qu'un meilleur confort [15,110].
- La littérature souligne que l'hypertonie prolongée induit des rétractions irréductibles et un déséquilibre articulaire favorisant les déformations. Les gestes orthopédiques visent à rétablir une fonction plus équilibrée par allongements/libérations tendineuses, transferts tendineux et, au besoin, ostéotomies ou arthrolyses pour les déformations osseuses ou articulaires fixées. Les synthèses de Sindou et coll. et de Bardot et coll. décrivent ces indications et techniques (ténotomie simple, allongement en Z, hémisections multiples, transferts agoniste-antagoniste, ostéotomies) et insistent sur la planification multidisciplinaire [15, 110].
- Traoré (2009) [116] rapporte, au CHU Mohammed VI, l'intérêt des gestes orthopédiques dans la diplégie spastique. De son côté, El Idrissi Tourane (2019) [117] confirme, sur une série de 47 enfants opérés, l'efficacité des allongements musculo-tendineux (tendon d'Achille, ischiojambiers, adducteurs) et des ostéotomies fémorales/calcanéennes, avec amélioration de la marche et forte satisfaction parentale, sous réserve d'un suivi rééducatif rigoureux (cf. Figure 85 et 86)
- Dans notre série, trois patients (75 % des cas chirurgicaux) ont bénéficié d'une chirurgie orthopédique correctrice sous anesthésie générale : allongements musculo-tendineux (ischiojambiers, triceps sural), libérations articulaires (genou, cheville) et correction de déformations digitales (orteils en griffe, doigts fléchis). L'évolution post-opératoire immédiate a été favorable sans complications majeures. Dans deux cas, une orthèse a

permis de stabiliser les gains posturaux.

- Ces résultats concordent avec les données de la littérature, qui considèrent la chirurgie orthopédique comme palliative mais incontournable lorsque les déformations fixées compromettent la fonction ou l'hygiène. Notre taux de recours (15 % de l'effectif global, 75 % des cas chirurgicaux) est cohérent avec les séries mondiales et confirme l'importance de cette approche dans la stratégie globale (cf. Tableau 51).

Tableau 51 : Chirurgie orthopédique dans la littérature et notre série

Auteurs	Année	Nombre de cas	Type d'intervention	Résultats principaux	Complications
Sindou et al. [15]	2014	50	Allongements, transferts tendineux, ostéotomies	Amélioration posturale et fonctionnelle	Douleurs, récives
Bardot et al. [110]	1991	40	Corrections des désordres spastiques	Restauration d'alignement fonctionnel, nursing facilité	Douleurs post-opératoires
White [113]	1979	-	Allongement percutané du tendon d'Achille	Gain de dorsiflexion, meilleure mise en charge	Sur-allongement, faiblesse du triceps
Traoré [116]	2009	40	Allongements tendineux, libérations articulaires	Amélioration fonctionnelle, réduction des déformations	Récidives dans quelques cas
El Idrissi Tourane [117]	2019	47	Allongements TA, ischiojambiers, adducteurs, ostéotomies	Amélioration de la marche, satisfaction parentale, dépendance du suivi	Aggravation sans rééducation (3 cas)
Notre série	2024	3	Allongements, libérations, corrections digitales/genou)	Résultats favorables, orthèses correctrices dans 2 cas	Aucune complication majeure

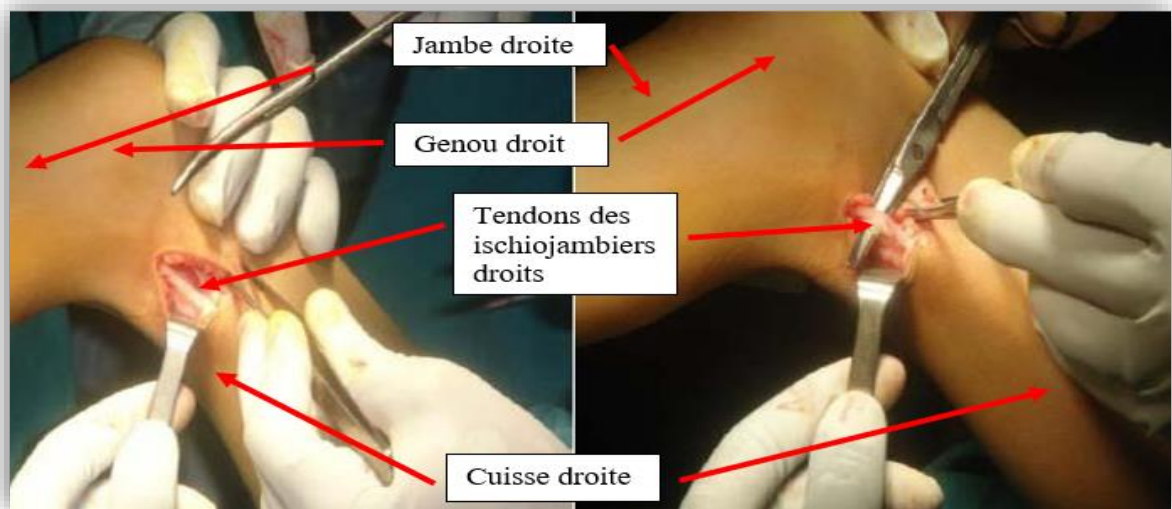


Figure 85 : Ténotomy des ischiojambiers du côté droit [117].

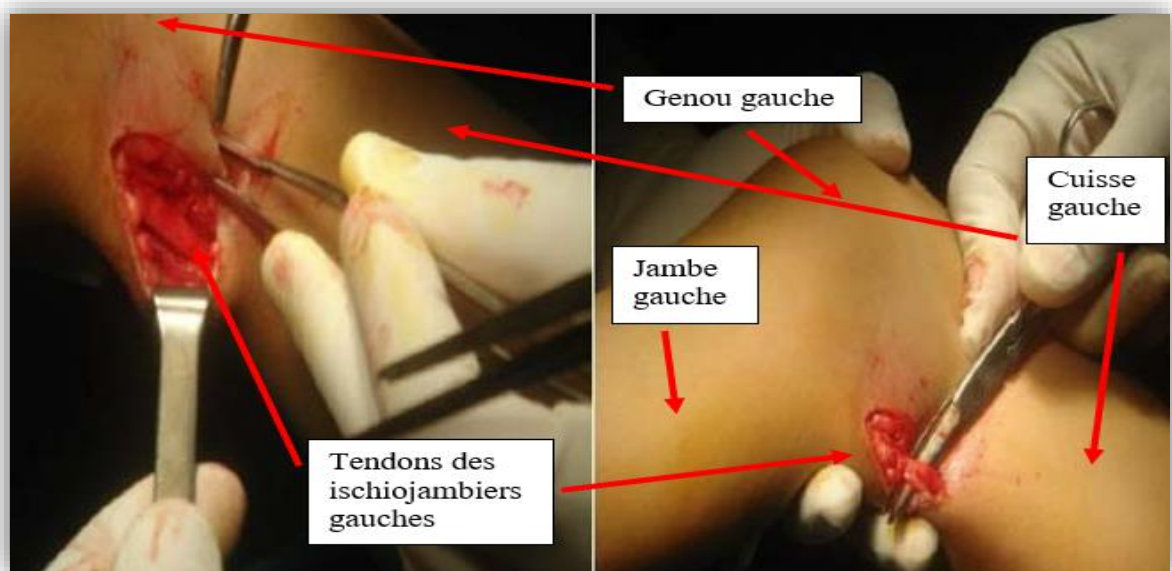


Figure 86 : Aponévrotomie-allongement des ischiojambiers du côté gauche [117].

5.2-2 Neurotomie périphérique sélective :

a) Principes et justification :

- La neurotomie périphérique sélective (NPS) est une technique micro-neurochirurgicale indiquée dans les spasticités focales sévères et résistantes aux traitements conservateurs. Décrite initialement par Lorenz [29] puis systématisée par Stoffel [30], elle a bénéficié des progrès conjoints de la microchirurgie et de la neurostimulation peropératoire, permettant une cartographie fonctionnelle précise des rameaux moteurs [15, 32].
- Le principe repose sur une réduction sélective de l'hyperactivité musculaire spastique, tout en préservant le tonus résiduel nécessaire à la posture et à la fonction [10, 15].
- La sélectivité est assurée par :
 - Une dissection microscopique des rameaux moteurs,
 - Une stimulation électrique peropératoire à faible intensité (0,5-1 mA) permettant de distinguer les fibres motrices des fibres sensibles,
 - Une section partielle contrôlée (50-80 %, en pratique 75 %) des fascicules moteurs, sur une longueur de 5 mm pour limiter la repousse axonale [15,69].
- La NPS occupe une place intermédiaire entre les traitements médicaux (baclofène, toxine botulinique) et la chirurgie orthopédique. Elle est indiquée en cas de spasticité focale sévère, douloureuse ou responsable de déformations fixées, lorsque les thérapeutiques conservatrices sont insuffisantes [10, 69].
- Un bloc moteur sélectif ou une injection test de toxine botulinique est indispensable avant l'intervention : ces tests permettent de reproduire l'effet attendu, de confirmer la pertinence de la cible et de prédire le bénéfice fonctionnel [100-102].
- Les objectifs thérapeutiques sont :
 - Réduire l'hypertonie et améliorer la mobilité articulaire,
 - Corriger ou limiter les déformations posturales (équien, varus, adductum, flexum de genou, main spastique),
 - Améliorer la fonction (marche, préhension, nursing, confort),

- Prévenir la récurrence des déformations orthopédiques et retarder les chirurgies lourdes [69, 72–74].
- Une revue systématique rapporte que plus de 80 % des patients présentent une amélioration clinique significative après NPS [69]. Cette technique s'impose donc comme une approche ciblée, efficace et reproductible, intégrée dans une stratégie multidisciplinaire et offrant une alternative chirurgicale durable aux spasticités focales rebelles.

b) Démarche préopératoire :

- La sélection des patients obéit à des critères rigoureux. La NPS est indiquée en cas de spasticité focale sévère, douloureuse ou invalidante, persistante malgré la rééducation, le baclofène per os ou la toxine botulinique [10, 15, 69]. Elle vise particulièrement les patients présentant des déformations fixées compromettant la marche, l'appui plantaire ou les soins de nursing.
- La décision opératoire repose sur un test prédictif : bloc moteur sélectif ou injection test de toxine botulinique. Un bloc est considéré comme positif lorsqu'il entraîne :
 - Une réduction significative du tonus,
 - Une correction posturale au moins partielle,
 - L'absence d'effet paradoxal (déséquilibre ou perte fonctionnelle utile).
- Dans notre série, un bloc anesthésique échoguidé du nerf tibial postérieur a confirmé l'indication opératoire, montrant une réduction nette du tonus, une correction partielle du varus-équin et l'absence d'effet paradoxal.
- L'évaluation clinique a été assurée par :
 - **Le Modified Ashworth Scale (MAS)**, qui permet de quantifier la résistance au mouvement passif et d'objectiver l'évolution pré- et postopératoire [10, 69],
 - **Le GMFCS (Gross Motor Function Classification System)**, utile chez l'enfant pour stratifier la sévérité fonctionnelle et fixer des objectifs adaptés [12, 78],
 - **L'échelle de handicap fonctionnel de Lyon**, appréciant l'impact de la spasticité sur

l'autonomie [80, 81].

- Cette démarche garantit une sélection rigoureuse des patients et optimise la prédiction des résultats postopératoires.

c) Technique chirurgicale :

- La NPS est un geste micro-neurochirurgical exigeant, conditionné par une préparation méthodique, une installation adaptée et une dissection minutieuse.

❖ Anesthésie et installation :

- Le patient est installé en décubitus dorsal, hanche en rotation externe et genou fléchi, afin de faciliter l'accès à la région postéro-médiale de la jambe [15].
- Une anesthésie générale avec intubation oro-trachéale est réalisée.
- Il est recommandé d'éviter l'utilisation de curares à longue durée d'action, afin de préserver la réponse motrice lors de la stimulation électrique.
- Le protoxyde d'azote et le propofol sont contre-indiqués, car ils modifient l'excitabilité neuromusculaire.
- La profondeur anesthésique est contrôlée par la persistance du réflexe d'étirement, garantissant l'intégrité des voies réflexes.
- Une antibioprophylaxie par céphalosporine de 2^e génération est administrée en prémédication, conformément au protocole du service.

❖ Préparation cutanée et champ opératoire :

- Un rasage soigneux de la région opératoire est effectué, suivi d'une désinfection cutanée.
- Un badigeonnage à la polyvidone iodée (Bétadine® dermique) est réalisé en trois temps, du site opératoire vers la périphérie (cf. Figure 87).
- La mise en place de champs stériles est effectuée, avec un champ troué centré sur l'incision, ne laissant exposée que la zone opératoire.



Figure 87 : Préparation cutanée et mise en place du champ opératoire avant neurotomie sélective du nerf tibial postérieur gauche, avec badigeonnage à la polyvidone iodée (Bétadine® dermique). Iconographie issue du service de Neurochirurgie, CHU Mohammed VI, Marrakech (2024).

❖ **Matériel chirurgical** : (cf. Figure 88)

- Utilisation d'un microscope opératoire ou d'une loupe grossissante ($\times 2,5$ à $\times 4$).
- Disponibilité d'instruments fins de microchirurgie : microciseaux, pinces jeweller, écarteurs délicats.
- Mise en place d'un neurostimulateur peropératoire (0,1-1 mA) permettant la cartographie des rameaux moteurs (cf. Figure 89).
- Usage de bandes colorées stériles (blanc, vert, bleu) pour le repérage peropératoire.
- Suture assurée par des fils résorbables Vicryl® 3-0 pour les plans profonds et des fils monofilaments Nylon® 3-0 ou 4-0 pour la peau.



Figure 88 : Préparation du matériel chirurgical et des dispositifs de micro-neurochirurgie pour la neurotomie périphérique sélective du nerf tibial postérieur : champs opératoires stériles, compresses, instruments fins (microciseaux, pinces de dissection, écarteurs), électrodes de neurostimulation, seringues et cupules métalliques. Iconographie issue du service de Neurochirurgie, CHU Mohammed VI, Marrakech (2024).



Figure 89 : Appareil de neurostimulation peropératoire [15, 69].

❖ Voie d'abord et exposition du nerf :

- Une incision longitudinale postéro-médiale de 4 à 6 cm est réalisée, suivant le trajet du nerf tibial postérieur [10,15] (cf. Figure 90).
- Une dissection atraumatique des plans sous-cutanés et musculaires est conduite jusqu'au paquet vasculo-nerveux tibial postérieur.
- Le nerf tibial postérieur est isolé sur une longueur de 3 à 4 cm et protégé par des compresses humides stériles.

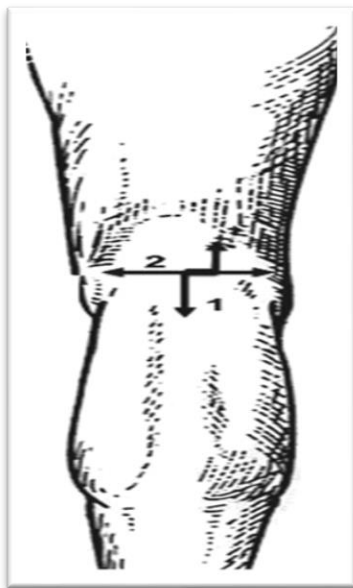


Figure 90 : Schéma de la voie d'abord postéro-médiale du nerf tibial postérieur [15].

❖ Ouverture de l'épineurium :

- L'épineurium est incisé longitudinalement.
- Les rameaux moteurs distaux sont ensuite individualisés (cf. Figures 91 et 92).

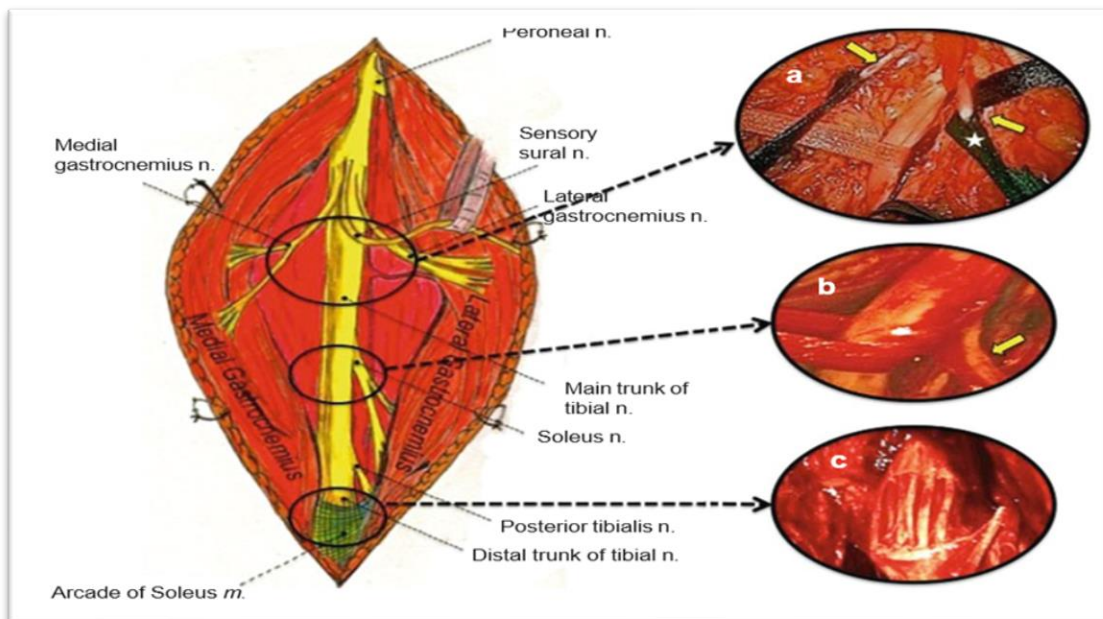
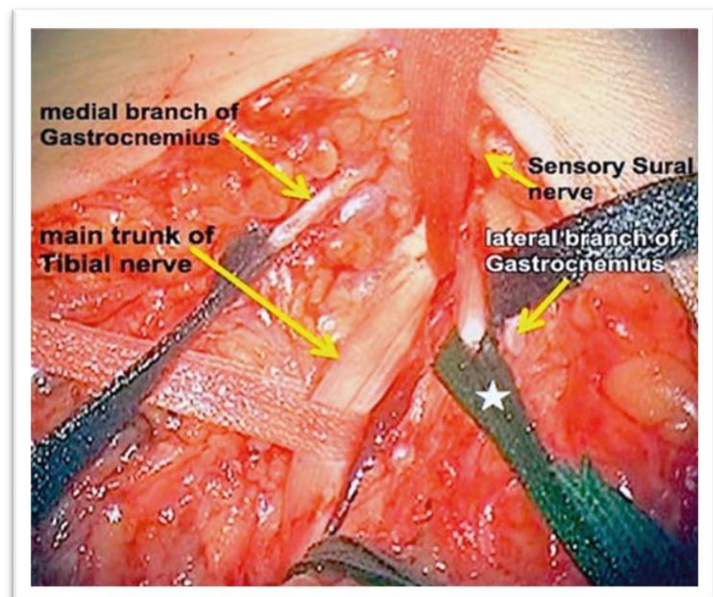


Figure 91 : Vue dorsale du nerf tibial droit dans la région poplitée après dissection microchirurgicale.

(a) Vue opératoire du tronc principal du nerf tibial, avec branche supérieure du soléaire (astérisque) et les branches médiale et latérale pour les muscles gastrocnémiens (flèches jaunes). (b) Vue opératoire du rameau moteur du soléaire (flèche). (c) Vue opératoire au niveau de l'arcade du soléaire montrant le tronc distal du nerf tibial, contenant 5 à 8 fascicules dont deux tiers moteurs et un tier sensitif [15].

Figure 92 : Vue opératoire de la région poplitée droite sous microscope opératoire après dissection du nerf tibial.

Les flèches indiquent le tronc principal du nerf tibial, le nerf sural sensitif cutané et les branches médiale et latérale destinées aux muscles gastrocnémiens. L'astérisque (*) désigne la branche supérieure du soléaire [15].



❖ Cartographie peropératoire :

- Une neurostimulation bipolaire ou tripolaire à faible intensité (100 μ A - 1 mA) est réalisée, permettant de différencier les fibres motrices des fibres sensibles et d'identifier les muscles cibles (soléaire, gastrocnémien, tibial postérieur, fléchisseurs des orteils) [15,69].
- Les branches sensibles sont systématiquement préservées, afin d'éviter tout déficit sensitif postopératoire (cf. Figure 93).

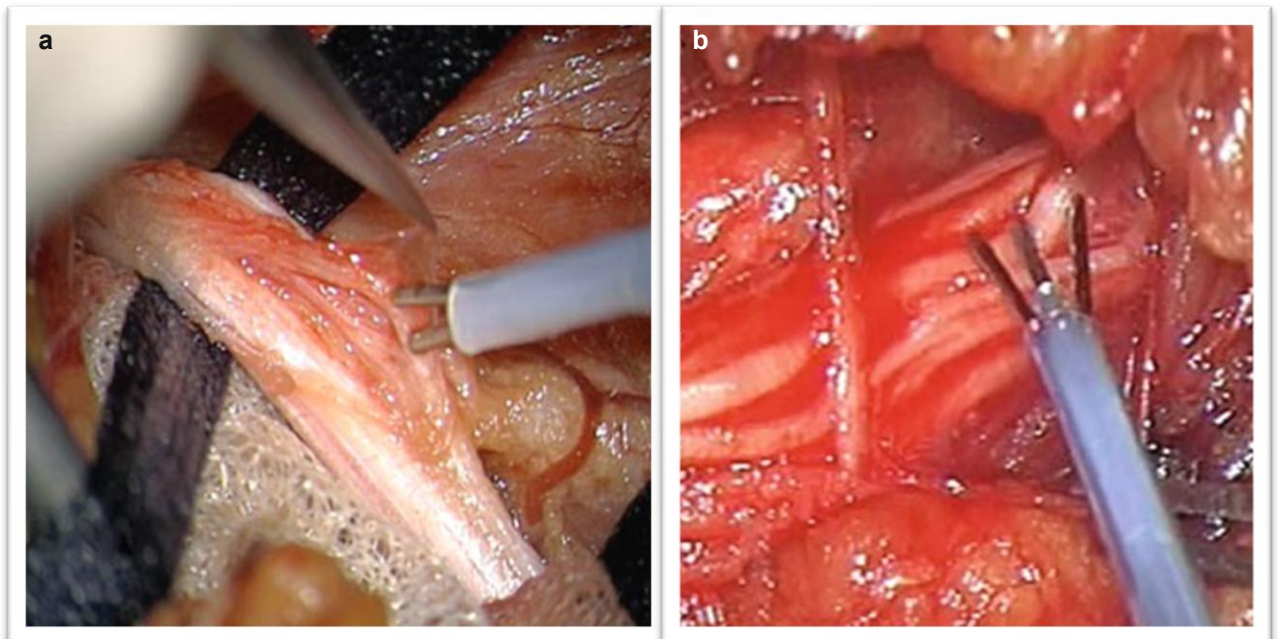


Figure 93 : Dissection microchirurgicale et cartographie des fascicules après ouverture de l'épineurium.

(a) Stimulation fasciculaire avec une électrode bipolaire.

(b) Stimulation fasciculaire avec une électrode tripolaire [15].

❖ Sélection et section sélective des rameaux moteurs :

- Les rameaux moteurs sont repérés à l'aide d'un codage coloré standardisé [15] (cf. Figure 94) :
 - Blanc = rameaux à préserver,
 - Vert = rameaux à sectionner avec certitude,
 - Bleu = rameaux éventuellement sectionnables en complément.
- La section sélective est réalisée sous microscope opératoire :
 - Résection partielle de 50–80 % des fascicules moteurs,
 - Sur une longueur d'environ 5 mm,
 - A l'aide de microciseaux ou d'un microbistouri, en veillant à éviter toute traction excessive.
- Deux principes fondamentaux guident le geste opératoire [15,69] :
 - Préserver un tonus résiduel fonctionnel, garantissant la stabilité posturale.
 - Réduire suffisamment la spasticité afin de corriger la déformation.

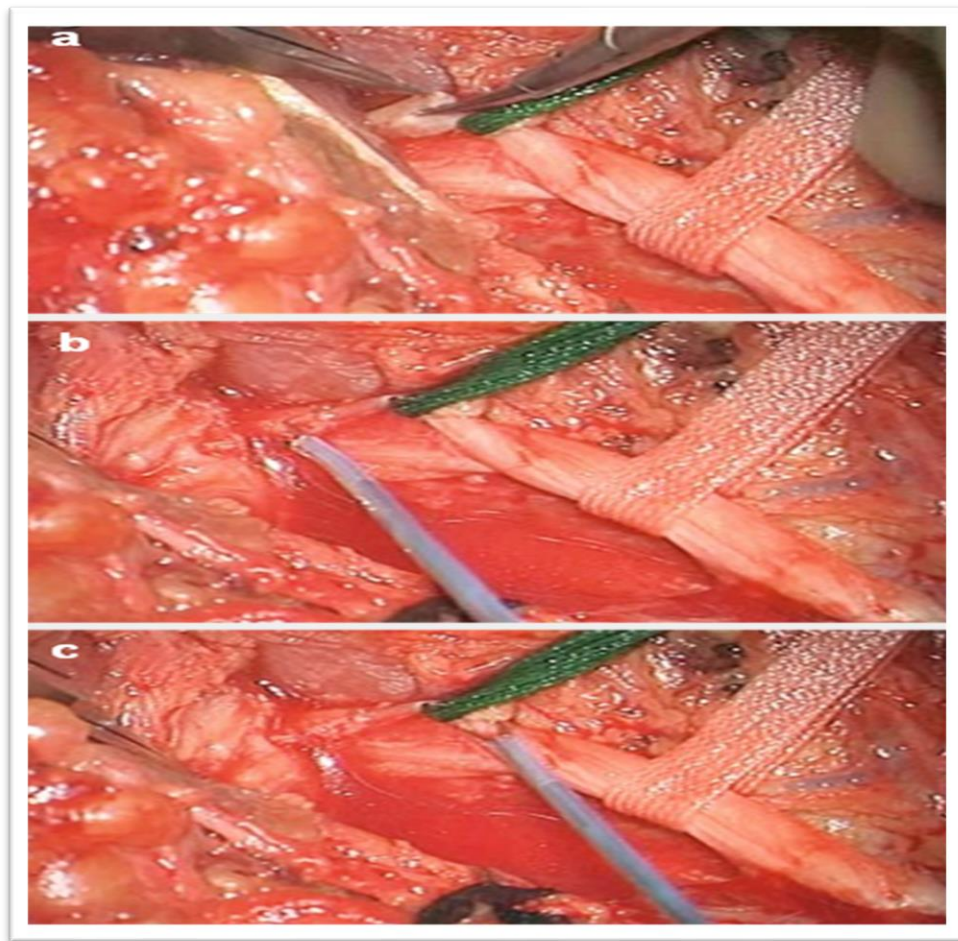


Figure 94 : Sélection et section sélective des rameaux moteurs du nerf tibial postérieur : (a) repérage par codage coloré, (b) neurostimulation peropératoire, (c) section partielle sous microscope opératoire [15, 69].

❖ **Techniques opératoires spécifiques selon la déformation :**

- La stratégie de neurotomie est individualisée en fonction de la déformation spastique prédominante.
- Les proportions de section sont adaptées selon les muscles ciblés, comme résumé dans le Tableau 52 et illustré à la Figure 95.

Tableau 52 : Techniques opératoires spécifiques selon la déformation

Déformation clinique	Muscles impliqués	Proportion de section des rameaux moteurs	Objectif fonctionnel
Équin	Soléaire, gastrocnémien médial et latéral	Soléaire : 3/4 (75 %) Gastrocnémien : 2/3 (66 %)	Diminution de la flexion plantaire, correction de l'équin, facilitation de l'appui plantaire
Varus	Tibial postérieur	3/4 (75 %)	Correction du varus du pied, recentrage de l'appui plantaire
Griffe tonique des orteils	Long fléchisseur de l'hallux, long fléchisseur des orteils	2/3 (66 %) pour chaque muscle	Diminution de la flexion pathologique des orteils, amélioration du chaussage et du confort
Adduction de hanche	Adducteurs de la cuisse : long, court, grand adducteur, gracile	2/3 à 3/4	Limitation de l'adduction spastique, facilitation du nursing et de la marche
Flexion de genou	Ischiojambiers : biceps fémoral, semi-tendineux, semi-membraneux	2/3 à 3/4	Correction du flexum de genou, amélioration de la station debout et de la marche

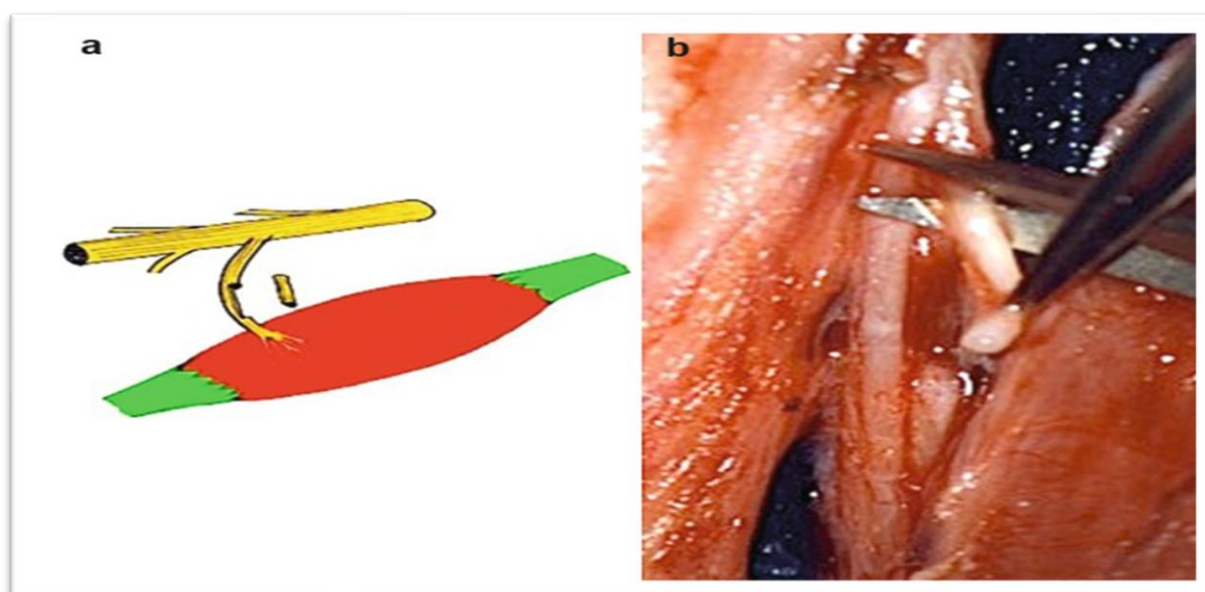


Figure 95 : (a) Schéma illustrant la section partielle d'un rameau moteur (≈ 75 % des fibres), incluant afférences et efférences du réflexe d'étirement. (b) Vue peropératoire microscopique montrant la résection d'un fascicule moteur sur 5 mm, étape indispensable pour limiter la repousse axonale [15, 69].

❖ Contrôle final et fermeture :

- Après la section, une stimulation de contrôle est réalisée afin de confirmer la diminution du tonus musculaire et la correction partielle de la posture.
- Une hémostase minutieuse est assurée, au moyen de coagulation bipolaire et de compression douce.
- La fermeture se fait en trois plans (cf. Figure 96) :
 - Épineurium et tissus profonds : fils résorbables Vicryl® 3-0,
 - Plans sous-cutanés : Vicryl® 3-0,
 - Peau : points séparés en Nylon® 3-0.
- Un pansement stérile compressif est appliqué en fin d'intervention pour protéger la zone opératoire.

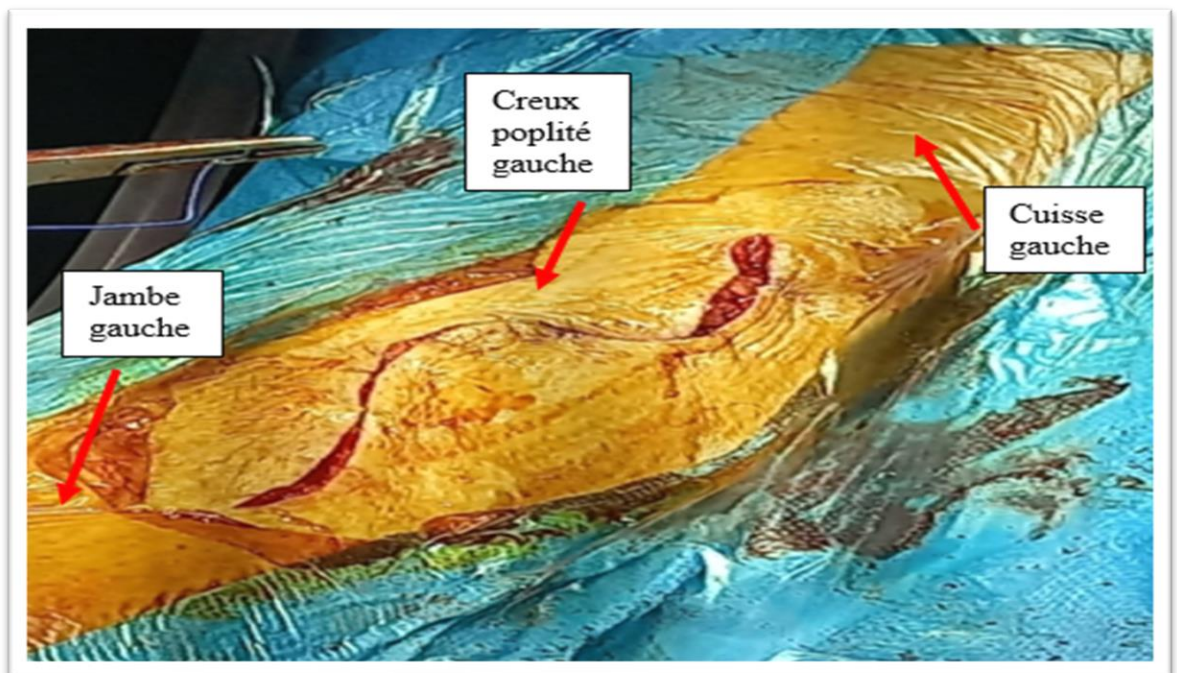


Figure 96 : Aspect peropératoire de la fermeture cutanée après neurotomie périphérique sélective du nerf tibial postérieur (Iconographie de notre service).

5.2-3 Résultats rapportés dans la littérature :

- La neurotomie périphérique sélective (NPS) est une technique validée par de nombreuses études internationales et nationales, avec un taux de succès élevé dans le traitement des spasticités focales rebelles. Les grandes séries rapportées confirment une efficacité comprise entre 70 et 85 %, avec une amélioration durable du tonus spastique et de la fonction [15, 69].
- L'analyse combinée de plusieurs cohortes regroupant 475 neurotomies montre une prédominance des gestes sur le membre inférieur (85 %), dominée par la neurotomie tibiale (78,5 %), suivie des neurotomies obturatrices (11,4 %), péronières profondes (5,4 %), ischiojambiers (3 %) et fémorales (1,7 %). Le membre supérieur représente 15 % des cas, avec une majorité de neurotomies médianes et ulnaires (74,6 %), suivies du musculocutané (21,1 %) et des branches plexiques (4,2 %) [15, 69].
- Les résultats fonctionnels sont constants : pour la neurotomie tibiale, le MAS moyen passe de 3,8 à 1,5, avec 92 % des patients classés MAS 1-2 après chirurgie. La correction des déformations est nette : équin (85 %), varus (88 %), griffes d'orteils (73 %) et clonus (67 %), avec récupération d'une dorsiflexion passive dans 77 % des cas [15, 69].
- Les neurotomies obturatrices, ischiojambiers et fémorales démontrent une efficacité ciblée sur l'adduction spastique de hanche, le flexum de genou et la flexion active en phase oscillante.
- Au membre supérieur, une série de 48 patients (74 neurotomies hypersélectives) rapporte une baisse du MAS de 2,9 à 1,6, avec une amélioration des scores fonctionnels (House) et un taux de complications limité à 23 %, essentiellement mineures. Le taux de récurrence est de 12 % [15, 69].
- Dans notre cohorte, la NPS a concerné le nerf tibial postérieur gauche, avec section sélective de trois à quatre rameaux moteurs, tout en respectant systématiquement les branches sensitives. Les résultats immédiats ont montré une réduction nette du tonus,

une correction partielle du varus-équin et une amélioration fonctionnelle précoce, notamment pour l'appui plantaire et les soins de nursing. La durée opératoire a été comprise entre 45 et 60 minutes, sans complication peropératoire, ni vasculaire, ni sensitive.

- Ces résultats rejoignent les données internationales, confirmant que la NPS est une approche fiable, efficace et reproductible, qui conserve toute sa place dans la prise en charge multidisciplinaire des spasticités focales réfractaires (cf. Tableau 53).

Tableau 53 : Résultats des neurotomies périphériques sélectives rapportés dans la littérature et dans notre série

Auteurs	Année	Nombre de cas	Localisations des neurotomies	Résultats principaux	Complications
Sindou et al. [15]	2014	50	Adducteurs, ischiojambiers, tibial postérieur	Amélioration du tonus et de la posture dans 80 % des cas	Douleurs, récives (10-15 %)
Decq et al. [10]	2003	70	Nerf tibial postérieur, obturateur, médian	Amélioration fonctionnelle (70-85 %), réduction du MAS	Hypoesthésies transitoires
Lazorthes et al. [69]	2018	60	Membres inférieurs (équin, varus, orteils en griffe)	Amélioration durable dans 75 % des cas	Rare récive
Notre série	2024	1	Nerf tibial postérieur gauche	Réduction nette du tonus, correction partielle du varus-équin, amélioration fonctionnelle précoce	Aucune complication (ni vasculaire ni sensitive)

5.2-4 Complications et limites :

- La neurotomie périphérique sélective (NPS) est une technique microchirurgicale bien codifiée, présentant un profil de complications limité lorsque les principes de dissection atraumatique et de stimulation peropératoire sont rigoureusement respectés [10, 15, 69].
- Les complications rapportées sont généralement mineures et transitoires :
 - Hypoesthésies ou paresthésies localisées liées à la proximité des fibres sensibles,
 - Douleurs neuropathiques passagères,
 - Faiblesse musculaire excessive en cas de section trop étendue (> 80 % des fascicules moteurs) [15, 69].
- Les complications vasculaires peropératoires sont exceptionnelles mais justifient une dissection méticuleuse et une hémostase stricte.

- Le principal facteur limitant de la NPS est son caractère focal : la technique s'adresse exclusivement aux spasticités localisées. Elle n'a pas d'indication dans les formes diffuses ou généralisées, qui relèvent plutôt du baclofène intrathécal, de la toxine botulique, ou de gestes plus centraux tels que la radicotomie sélective postérieure ou la DREZotomie [15, 69].
- Un autre enjeu est le risque de récurrence, estimé entre 10 et 20 % selon les séries, le plus souvent lié à la repousse axonale ou à un remodelage compensatoire des fibres préservées [15, 69].
- La rééducation post-opératoire est déterminante dans la consolidation des résultats :
 - Prévention des rétractions musculaires,
 - Renforcement des muscles antagonistes,
 - Optimisation de la récupération fonctionnelle.

En l'absence d'un programme de kinésithérapie adapté et prolongé, l'effet de la neurotomie peut être partiellement perdu, ce qui souligne l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire intégrant rééducation, appareillage et suivi spécialisé [15, 69].

6. ÉVOLUTION :

6.1 Évolution des paramètres cliniques :

a. Spasticité :

- L'évaluation du tonus musculaire par l'échelle d'Ashworth modifiée (MAS) a montré une amélioration significative (≥ -1 point) chez 70 % des patients ($n = 14$), une stabilisation chez 25 % ($n = 5$) et une aggravation isolée dans 5 % des cas ($n = 1$) (Cf. Tableau 54).
- Ces résultats sont cohérents avec la littérature internationale :
 - Decq et al. [10] et Raju et al. [69] rapportent des taux d'amélioration de 65 à 75 % après neurotomie périphérique ou traitement combiné.
 - Wissel et al. [2] soulignent que les aggravations sont rares et généralement liées à des comorbidités sévères.

- Dans notre série, les améliorations étaient particulièrement marquées chez les patients ayant bénéficié de traitements multimodaux, incluant :
 - Injections de toxine botulique,
 - Blocs moteurs sélectifs,
 - Neurotomie périphérique sélective.
- Ces observations confirment la pertinence des approches multimodales dans la prise en charge de la spasticité focalisée et réfractaire, en favorisant une réduction du tonus musculaire et une amélioration fonctionnelle précoce.

b. Amplitude articulaire :

- L'analyse des amplitudes articulaires, à la fois actives et passives, a montré :
 - Amélioration fonctionnelle chez 60 % des patients (n = 12),
 - Stabilité chez 35 % (n = 7),
 - Dégradation isolée chez 5 % (n = 1).
- Ces observations sont cohérentes avec la littérature internationale :
 - Hägglund & Wagner [77] et Gracies et al. [70] insistent sur l'importance de la kinésithérapie intensive et des orthèses dans le maintien et l'optimisation des amplitudes articulaires.
 - Ils rappellent néanmoins que la récupération complète des amplitudes reste rare dans les formes chroniques de spasticité, surtout en présence de contractures installées.
- Dans notre série, l'amélioration observée reflète l'impact positif d'une rééducation personnalisée, combinée à un recours systématique aux orthèses de positionnement, permettant de maintenir la mobilité et de prévenir les rétractions.

c. Douleur (EVA) :

- La L'évaluation de la douleur a montré :
 - Diminution significative chez 50 % des patients (n = 10),
 - Stabilité chez 45 % (n = 9),
 - Aggravation isolée dans un seul cas (5 %, n = 1).
- Ces résultats sont cohérents avec la littérature internationale :
 - Thompson et al. [5] et Wissel et al. [2] rapportent une réduction de la douleur dans 40 à 55 % des cas,
 - Opheim et al. [64] soulignent que certaines algies persistent, en lien avec les déformations chroniques.
- Dans notre cohorte, l'amélioration observée illustre la pertinence d'une prise en charge multimodale, combinant :
 - Traitements ciblés (toxine botulique, neurotomie, blocs moteurs),
 - Rééducation analgésique, visant à réduire les douleurs liées aux tensions musculaires et aux postures spastiques.

d. Fonction motrice (GMFCS / Échelle de Lyon) :

- L'évaluation de la fonction motrice globale a montré :
 - Amélioration chez 25 % des patients (n = 5),
 - Stabilité dans 60 % des cas (n = 12),
 - Aggravation chez 15 % (n = 3).
- Ces résultats concordent avec les grandes cohortes internationales :
 - Rosenbaum et al. [79], Girard et al. [81] et Himmelmann et al. [3] rapportent que les progrès fonctionnels restent souvent modestes, fortement dépendants de la précocité et de la qualité de la prise en charge multidisciplinaire.
- Dans notre série, les améliorations observées concernaient principalement les patients ayant bénéficié d'une stratégie thérapeutique combinée, intégrant :
 - Chirurgie ciblée (neurotomie périphérique, blocs moteurs),
 - Appareillage adapté,

- Rééducation intensive personnalisée, confirmant l'importance d'une approche globale pour optimiser la récupération fonctionnelle.

Tableau 54 : Évolution des paramètres cliniques – comparaison littérature et notre série

Paramètre évalué	Auteurs	Année	Résultats rapportés (%)	Notre série (%)
Spasticité (MAS)	Decq et al. [10]	2003	Amélioration 65–70; Stabilisation 25; Aggravation <5	Amélioration 70; Stabilité 25; Aggravation 5
	Raju et al. [69]	2018	Amélioration 70–75	
	Wissel et al. [2]	2010	Aggravation exceptionnelle, liée aux comorbidités	
Amplitude articulaire	Hägglund & Wagner [77]	2008	Amélioration 60; Stabilité 30; Dégradation 10	Amélioration 60; Stabilité 35; Dégradation 5
	Gracies et al. [70]	2017	Maintien possible avec kinésithérapie/orthèses ; récupération complète rare	
Douleur (EVA)	Thompson et al. [5]	2005	Réduction 40–50	Diminution 50; Stabilité 45; Aggravation 5
	Wissel et al. [2]	2010	Amélioration 55	
	Opheim et al. [64]	2024	Douleur persistante dans 40 % des cas (déformations chroniques)	
Fonction motrice (GMFCS / Lyon)	Rosenbaum et al. [79]	2002	Amélioration modeste <30; Stabilité 60; Aggravation 10	Amélioration 25; Stabilité 60; Aggravation 15
	Girard et al. [81]	2003	Progrès fonctionnels modérés, dépendant de la précocité de PEC	
	Himmelmann et al. [3]	2011	Peu d'améliorations dans les formes sévères	

6.2 Évolution globale et complications : (cf. Tableau 55)

a. Évolution globale :

- Une évolution favorable a été observée chez 75 % des patients (n = 15), contre 25 % d'évolutions défavorables (n = 5). Ces proportions sont comparables aux résultats de Raju et al. [69] et d'El Alaoui et al. [11], qui rapportent respectivement 70–78 % et 72 % d'évolutions positives.
- Dans notre série, les cas défavorables étaient liés à la sévérité des pathologies neurologiques associées ou à une mauvaise observance du suivi thérapeutique.

b. Récidives :

- Des récurrences cliniques ont été observées chez 10 % des patients (n = 2), principalement liées à une réactivation du tonus musculaire après interruption du traitement ou inefficacité progressive. Ces chiffres se rapprochent des estimations de Gracies et al. [70], qui situent les taux de récurrence entre 8 et 12 %.
- Dans notre cohorte, ces rechutes ont nécessité une reprise thérapeutique adaptée, confirmant l'importance d'un suivi longitudinal régulier.

c. Décès :

- Deux décès ont été enregistrés (10 %, n = 2), survenus dans un contexte d'aggravation de pathologies neurologiques préexistantes.
- La littérature (Himmelman & Uvebrant [3] ; Holtz et al. [48]) souligne que ces événements sont le plus souvent liés à l'évolution naturelle de la maladie causale et non directement aux traitements antispastiques.
- Nos observations confirment que ces décès ne peuvent être imputés aux interventions thérapeutiques antispastiques elles-mêmes.

d. Perte de suivi :

- Trois patients (15 %, n = 3) ont été perdus de vue au cours du suivi. Ce chiffre est comparable aux séries internationales, où la perte de suivi varie entre 10 et 20 % [11].
- Cette constatation illustre les difficultés de continuité des soins dans un contexte socio-économique contraint et souligne la nécessité de renforcer la coordination médico-sociale afin d'optimiser le suivi à long terme.

Tableau 55 : Évolution globale et complications – comparaison littérature et notre série

Paramètre évalué	Auteurs	Année	Résultats rapportés (%)	Notre série (%)
Évolution globale	Raju et al. [69]	2018	Favorable 70-78	Favorable 75; Défavorable 25
	El Alaoui et al. [11]	2021	Favorable 72	
Récidives	Gracies et al. [70]	2017	8-12 %	10
Décès	Himmelmann & Uvebrant [3]	2011	Décès liés aux comorbidités neurologiques sévères	10
	Holtz et al. [48]	2017	Mortalité souvent liée à la maladie causale	
Perte de suivi	-	-	Rarement quantifié dans les grandes cohortes	15

V. Apport des échelles d'évaluation fonctionnelle :

- L'évaluation de la spasticité et de ses conséquences fonctionnelles repose sur l'utilisation d'échelles cliniques validées, permettant une mesure standardisée et reproductible. Ces outils constituent des repères indispensables pour suivre l'évolution des patients, comparer les résultats des différentes approches thérapeutiques et objectiver les bénéfices attendus d'une intervention chirurgicale comme la neurotomie périphérique sélective (NPS).

1. Score d'Ashworth modifiée (MAS) :

- Le MAS est l'échelle la plus utilisée pour quantifier la résistance au mouvement passif induite par l'hypertonie spastique. Elle repose sur la mobilisation passive d'un segment à vitesse constante, dans des conditions standardisées, et attribue un score de 0 à 4 (avec le grade intermédiaire « 1+ ») selon l'importance de la résistance perçue.
- Cet outil permet d'objectiver la diminution du tonus avant et après traitement (toxine botulique, bloc moteur, NPS). Une variation d'au moins 1 point est considérée comme cliniquement pertinente dans la majorité des études [10, 15, 69] : (cf. Figure 97)

Score	Description clinique
0	Pas d'augmentation du tonus musculaire
1	Légère augmentation du tonus musculaire avec "sensation d'accrochage" suivie d'un relâchement ou d'une résistance minime en fin de course articulaire
+1	Légère augmentation du tonus musculaire avec "sensation d'accrochage" suivie d'une résistance minime sur moins de la moitié de la course articulaire
2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire, mais le segment peut être mobilisé facilement
3	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile et l'amplitude articulaire réduite
4	Hypertonie majeure, mouvement passif impossible

Figure 97 : Score d'Ashworth modifiée (MAS) [15].

2. Score GMFCS :

- Le Gross Motor Function Classification System (GMFCS) est une échelle internationale de référence, spécifiquement conçue pour classer la fonction motrice globale chez les enfants atteints de paralysie cérébrale spastique. Elle repose sur l'observation de la motricité habituelle (marche, utilisation d'aides techniques, mobilité en fauteuil) et comporte cinq niveaux hiérarchisés allant du niveau I (marche autonome sans aide) au niveau V (dépendance totale pour la mobilité).
- Cette échelle se distingue par différents intérêts pratiques et cliniques :
 - Il offre une description standardisée de la fonction motrice, indépendante des variations cliniques inter-examineurs.
 - Il permet d'évaluer la sévérité et l'évolution de la déficience motrice.
 - Il est utilisé comme critère de suivi longitudinal et comme référence dans de nombreuses études cliniques et essais thérapeutiques.

- Dans la littérature, le GMFCS est largement appliqué pour stratifier les patients candidats à une prise en charge chirurgicale (telles que les neurotomies sélectives), afin de mieux prédire l'impact fonctionnel et la pertinence de l'indication [12, 78, 79] (cf. Figure 98).


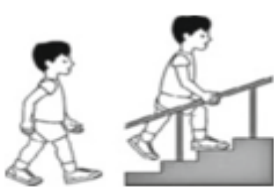



	<p>GMFCS level I</p> <p>Children walk at home, school, outdoors and in the community. They can climb stairs without the use of a railing. Children perform gross motor skills such as running and jumping, but speed, balance and coordination are limited.</p>
	<p>GMFCS level II</p> <p>Children walk in most settings and climb stairs holding onto a railing. They may experience difficulty walking long distances and balancing on uneven terrain, inclines, in crowded areas or confined spaces. Children may walk with physical assistance, a handheld mobility device or used wheeled mobility over long distances. Children have only minimal ability to perform gross motor skills such as running and jumping.</p>
	<p>GMFCS level III</p> <p>Children walk using a hand-held mobility device in most indoor settings. They may climb stairs holding onto a railing with supervision or assistance. Children use wheeled mobility when traveling long distances and may self-propel for shorter distances.</p>
	<p>GMFCS level IV</p> <p>Children use methods of mobility that require physical assistance or powered mobility in most settings. They may walk for short distances at home with physical assistance or use powered mobility or a body support walker when positioned. At school, outdoors and in the community, children are transported in a manual wheelchair or use powered mobility.</p>
	<p>GMFCS level V</p> <p>Children are transported in a manual wheelchair in all settings. Children are limited in their ability to maintain antigravity head and trunk postures and control leg and arm movements.</p>

Figure 98 : Score GMFCS – Gross Motor Function Classification System [15].

3. Échelle de Lyon :

- L'échelle de Lyon est un outil développé spécifiquement pour l'évaluation clinique de la spasticité et de ses répercussions fonctionnelles. Contrairement aux échelles qui se limitent à la mesure du tonus (Ashworth, Tardieu), elle intègre une approche globale en

tenant compte de la douleur, des spasmes, de la mobilité passive, des transferts, de la marche, de la fonction du membre supérieur et de l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne (toilette, habillage, position assise).

- Chaque domaine est coté de 0 à 4, allant d'une absence de gêne (score 0) à une incapacité sévère ou permanente (score 4). Cette structuration permet d'obtenir un profil fonctionnel précis du patient et de suivre l'évolution sous traitement, qu'il soit médical, chirurgical ou rééducatif.
- Cette échelle est particulièrement utile dans les cohortes hétérogènes, car elle offre une vision multidimensionnelle de l'impact de la spasticité sur la qualité de vie. Elle a été validée cliniquement et utilisée dans plusieurs séries pour mesurer l'efficacité des neurotomies périphériques sélectives, notamment au niveau du membre inférieur (pied varus-équin) et du membre supérieur (préhension) [80, 81].
- Ses principaux avantages résident dans sa précision fonctionnelle, sa facilité d'utilisation en pratique clinique et sa capacité à refléter des améliorations significatives au-delà de la simple réduction du tonus musculaire. Néanmoins, elle reste moins diffusée que le MAS ou le GMFCS, ce qui limite parfois la comparaison inter-études (cf. Figure 99).

Spasticité des membres inférieurs – paraplégie	Spasticité des membres inférieurs – hémiplégié	Spasticité du membre supérieur – hémiplégié
<p>Douleur 0. Absente 1. Rare et légère, aucune incapacité 2. Fréquente, incapacité minimale 3. Marquée et fréquente, incapacité importante 4. Permanente et sévère</p> <p>Spasmes 0. Absents 1. Rares et légers, seulement lors de la mobilisation, aucune incapacité 2. Fréquents, modérés ; incapacité modérée 3. Spasmes fréquents et marqués ; incapacité marquée 4. Spasmes constants et sévères, incapacité sévère, difficultés majeures assis/couché</p> <p>Position assise 0. Normale 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée 3. Difficulté sévère ; nécessite contention 4. Impossible</p> <p>Transfert (corps) 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée 3. Difficulté marquée, besoin d'une personne 4. Très difficile, besoin de deux personnes</p> <p>Toilette et habillage 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée 3. Difficulté marquée, assistance d'une personne 4. Très difficile, assistance de deux personnes</p>	<p>Douleur 0. Absente 1. Rare et légère, pas de limitation 2. Légère mais fréquente, réduction modérée de l'usage 3. Fréquente et marquée, réduction importante 4. Permanente et sévère, usage impossible</p> <p>Mobilisation passive (genou) 0. Amplitude normale 1. Limitation modérée < 25 % 2. Limitation significative 25–50 % 3. Limitation marquée > 50 % 4. Totalemment fixe</p> <p>Position assise 0. Normale 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée à marquer, réduit le temps assis 3. Difficulté sévère, nécessite contention 4. Impossible</p> <p>Marche 0. Normal 1. Difficulté légère, périmètre réduit 2. Difficulté modérée, nécessite attelle 3. Difficulté marquée, attelle + canne mais autonome 4. Non ambulatoire, fauteuil roulant nécessaire</p> <p>Toilette et habillage 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée, reste autonome 3. Difficulté marquée, aide d'une personne 4. Très difficile, pas compensée par une seule aide</p>	<p>Douleur 0. Absente 1. Rare et légère, pas de réduction d'usage 2. Fréquente, réduit partiellement l'usage 3. Marquée et fréquente, réduction importante 4. Permanente et sévère, usage impossible</p> <p>Mobilisation passive (coude) 0. Amplitude normale 1. Limitation modérée < 25 % 2. Limitation significative 25–50 % 3. Limitation marquée > 50 % 4. Totalemment fixe</p> <p>Mobilisation active (coude) 0. Normale 1. Limitation < 25 % 2. Limitation 25–50 % 3. Limitation > 50 % 4. Impossible</p> <p>Fonction main 0. Normal 1. Difficulté légère, préhension fine possible 2. Difficulté marquée, préhension grossière uniquement 3. Préhension passive avec aide 4. Impossible</p> <p>Toilette et habillage 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée, reste autonome 3. Difficulté marquée, aide d'une personne 4. Très difficile, pas compensée par une seule aide</p>

Figure 99 : Échelle de Lyon appliquée aux spasticités des membres inférieurs et supérieurs

[15].

4. Intérêt clinique, limites et valeur pronostique :

- L'évaluation de la spasticité par des échelles cliniques validées constitue un élément incontournable dans la pratique quotidienne et la recherche. Elle permet non seulement de quantifier l'hypertonie et ses conséquences fonctionnelles, mais aussi de guider les indications thérapeutiques, de comparer les résultats entre différentes séries et d'objectiver l'efficacité des interventions chirurgicales telles que la neurotomie

périphérique sélective (NPS) [2, 10, 15].

- Sur le plan clinique, chaque outil apporte une contribution spécifique. Le Modified Ashworth Scale (MAS) demeure l'échelle la plus largement utilisée, car elle est simple, rapide et reproductible. Elle permet d'objectiver une variation d'au moins un grade, considérée comme cliniquement pertinente dans la majorité des études [1, 4, 10, 15]. Toutefois, ses limites résident dans son manque de sensibilité aux variations de vitesse et à la composante dynamique de la spasticité, ce qui peut réduire sa valeur dans les suivis longitudinaux [1, 4]. Le Gross Motor Function Classification System (GMFCS), quant à lui, offre une vision hiérarchisée de la sévérité fonctionnelle globale, allant du niveau I (marche autonome) au niveau V (dépendance complète). Il constitue un outil pronostique robuste, notamment dans la paralysie cérébrale, où il permet de prédire l'évolution de la fonction motrice et de fixer des objectifs réalistes de rééducation [12, 78, 79]. Enfin, l'échelle de Lyon, développée et validée par l'équipe lyonnaise, propose une approche multidimensionnelle intégrant non seulement le tonus, mais également la douleur, la marche, le nursing et la fonction manuelle, offrant ainsi une appréciation globale de l'impact de la spasticité sur la qualité de vie [13, 80, 81].
- En revanche, ces échelles présentent des limites méthodologiques qu'il convient de souligner. Le MAS ne prend pas en compte la fatigabilité ni la variabilité des réponses musculaires ; le GMFCS, s'il est pertinent sur le plan pronostique, reste trop global pour décrire finement l'évolution des déficits segmentaires ; l'échelle de Lyon, bien qu'exhaustive, est plus chronophage et nécessite une formation spécifique pour garantir sa fiabilité inter-examineurs.
- Sur le plan pronostique, l'association de ces outils confère une valeur ajoutée décisive. Le MAS rend compte de l'évolution immédiate du tonus après traitement, le GMFCS permet d'anticiper le devenir fonctionnel et l'autonomie future, et l'échelle de Lyon éclaire sur l'impact global et médico-social de la spasticité [12, 13, 78, 79, 81]. Leur utilisation combinée constitue donc la démarche la plus pertinente, tant en recherche clinique qu'en

pratique neurochirurgicale, car elle permet une évaluation fine, reproductible et multidimensionnelle de l'efficacité des traitements.

- En somme, bien que chaque échelle présente des limites méthodologiques propres, leur utilisation conjointe offre une complémentarité précieuse, constituant un outil incontournable d'aide à la décision thérapeutique, de suivi longitudinal et d'évaluation pronostique. Elles contribuent à replacer la chirurgie fonctionnelle, telle que la NPS, dans une stratégie multidisciplinaire intégrant rééducation, appareillage et suivi fonctionnel, en orientant les choix thérapeutiques vers une amélioration durable de la qualité de vie des patients.

VI. Limites de l'étude :

- Comme toute étude observationnelle préliminaire, notre travail comporte plusieurs limites méthodologiques qui doivent être prises en considération lors de l'interprétation des résultats. Ces limites concernent la taille de l'échantillon, la durée du suivi, la perte de patients au cours de l'évaluation et l'absence de mesures instrumentales avancées.

1. Taille réduite de l'échantillon :

- Notre étude a porté sur 20 patients seulement, ce qui constitue un effectif limité pour une pathologie aussi hétérogène que la spasticité. Cette taille réduite compromet la puissance statistique et limite la possibilité de dégager des conclusions généralisables. Elle ne permet pas non plus de réaliser des analyses comparatives fiables entre sous-groupes (enfants vs adultes, spasticité d'origine cérébrale vs médullaire, traitement médical vs chirurgical). De plus, l'hétérogénéité de la population incluse, mêlant différentes étiologies et profils fonctionnels, a compliqué l'interprétation des résultats [11][63][120].

2. Durée limitée du suivi :

- La durée de suivi était de 12 mois, avec des évaluations trimestrielles. Bien qu'elle permette d'évaluer l'évolution initiale de la spasticité et la tolérance des traitements, cette période reste insuffisante pour apprécier l'efficacité à long terme. Plusieurs auteurs ont montré que les bénéfices liés aux techniques chirurgicales (neurotomie sélective, chirurgie orthopédique), aux injections répétées de toxine botulique ou aux programmes de rééducation prolongée ne se révèlent pleinement qu'après plusieurs années [69][70][71]. Par ailleurs, la spasticité étant une affection évolutive, influencée par la croissance chez l'enfant ou par la plasticité neurologique et les complications secondaires chez l'adulte, un suivi plus court risque de sous-estimer les rechutes, les déformations orthopédiques ou la nécessité d'ajustements thérapeutiques [6][44][87].

3. Perte de patients au suivi :

- Une proportion de patients n'a pas complété l'ensemble des évaluations de suivi. Cette perte était principalement liée aux contraintes socio-économiques, à l'éloignement géographique et au coût des déplacements, réalités fréquemment observées dans le contexte marocain [11][75]. Ce phénomène introduit un biais de sélection : les patients restants suivis sont souvent ceux disposant de meilleures ressources ou présentant une réponse favorable initiale, ce qui peut conduire à surestimer l'efficacité thérapeutique et à sous-estimer les échecs ou complications tardives [51][120]. Plusieurs travaux recommandent, dans de tels contextes, de développer des stratégies alternatives telles que la télémédecine, le renforcement des filières régionales de rééducation ou la mise en place d'aides sociales pour limiter ces pertes de suivi [53][119].

4. Absence de mesures instrumentales avancées :

- L'évaluation des patients s'est appuyée sur des outils cliniques validés : l'échelle d'Ashworth modifiée, l'échelle de Lovett, le GMFCS et la mesure des amplitudes articulaires. Si ces instruments sont largement utilisés dans la littérature, ils présentent une part de subjectivité liée à l'expérience de l'examineur [12][80][81]. De plus, l'analyse articulaire a été restreinte principalement aux mouvements de flexion, afin de faciliter la comparabilité des mesures, ce qui a limité l'exploration des autres plans de mobilité
- L'absence de recours à des mesures instrumentales avancées, telles que l'analyse quantifiée de la marche, la dynamométrie isocinétique ou l'électromyographie quantitative, limite la précision et la comparabilité de nos résultats avec les séries internationales [43][87][120]. Dans le contexte marocain, l'accès à ces techniques reste restreint en raison de leur coût, de leur disponibilité réduite et du manque de formation spécialisée [11][119].

VII. PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS :

- Notre étude, bien qu'exploratoire et limitée par sa taille d'échantillon et sa durée de suivi, met en évidence plusieurs pistes d'amélioration pour la prise en charge de la spasticité au Maroc. Ces perspectives concernent à la fois la recherche, l'organisation des soins et l'intégration de nouvelles approches thérapeutiques.

1. Renforcer la recherche clinique et les études multicentriques :

- Afin d'améliorer la validité externe et la représentativité des résultats, il est indispensable de développer des études avec des échantillons plus larges, idéalement multicentriques, impliquant plusieurs CHU à travers le Maroc. De telles études permettraient d'obtenir des données épidémiologiques robustes, de comparer les stratégies thérapeutiques et d'évaluer les résultats fonctionnels sur le long terme [11][63][120].

2. Développer l'accessibilité aux soins spécialisés :

- La centralisation actuelle des soins de la spasticité dans quelques CHU constitue un frein majeur. La mise en place de réseaux régionaux de rééducation et de neuro-réhabilitation, associée à l'utilisation de la télémédecine, permettrait d'améliorer l'accès des patients, notamment ceux issus de zones rurales [51][53][119]. Une meilleure formation des médecins généralistes et pédiatres à la détection précoce de la spasticité est également essentielle pour réduire le retard diagnostique [63].

3. Améliorer la prise en charge financière et sociale :

- La dimension socio-économique demeure un obstacle majeur à la continuité des soins. L'intégration des traitements de la spasticité (toxine botulique, orthèses, pompe intrathécale) dans les programmes de remboursement public et privé constituerait une avancée décisive. Par ailleurs, des partenariats avec des associations de patients et des organisations non gouvernementales (ONG) pourraient contribuer à alléger le poids financier supporté par les familles [52][75].

4. Promouvoir les techniques chirurgicales spécialisées :

- Les premières expériences locales en matière de neurotomie sélective et de chirurgie orthopédique correctrice sont encourageantes [72][73][74][75]. Il serait pertinent d'étendre ces pratiques en favorisant la formation des équipes chirurgicales, la standardisation des protocoles et l'équipement des centres de référence. L'introduction progressive de techniques avancées comme la pompe intrathécale à baclofène pourrait enrichir l'arsenal thérapeutique, à condition que des solutions de financement durable soient trouvées [18][67].

5. Intégrer des outils instrumentaux d'évaluation :

- L'utilisation d'outils objectifs tels que l'analyse quantifiée de la marche, la dynamométrie et l'électromyographie quantitative permettrait de compléter l'évaluation clinique et de rendre les résultats plus comparables aux séries internationales [43][87]. Leur introduction progressive dans les CHU marocains renforcerait la qualité de la recherche et l'efficacité du suivi des patients.

6. Approche multidisciplinaire et protocoles nationaux :

- Enfin, la mise en place de protocoles nationaux standardisés associant neurologues, neurochirurgiens, orthopédistes, kinésithérapeutes et ergothérapeutes apparaît indispensable. Une approche multidisciplinaire coordonnée est le garant d'une prise en charge intégrée et efficace de la spasticité, comme cela a été recommandé dans plusieurs consensus européens et nord-américains [2][65][66][68].



CONCLUSION



La spasticité, expression clinique du syndrome du motoneurone supérieur, demeure une problématique majeure en neurologie et en neurochirurgie, tant par sa fréquence que par ses répercussions fonctionnelles, sociales et économiques. Cette pathologie, à la fois universelle et singulière dans ses manifestations, illustre la complexité du rapport entre atteinte neurologique et désorganisation motrice.

À travers cette étude préliminaire, menée au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, nous avons analysé 20 cas de spasticité d'origines variées, intégrant aussi bien des étiologies cérébrales que médullaires, chez l'enfant comme chez l'adulte. L'apport majeur de notre travail réside dans sa valeur descriptive et exploratoire : il constitue l'une des rares séries marocaines documentant de manière systématique la spasticité selon une grille clinique rigoureuse (Ashworth modifiée, Lovett, GMFCS, amplitudes articulaires), tout en confrontant nos résultats aux données internationales.

Nos observations mettent en lumière la diversité des approches thérapeutiques déjà mises en œuvre dans notre contexte : baclofène per os, injections de toxine botulique, blocs moteurs, chirurgie orthopédique et neurotomies sélectives. Ces expériences locales, bien que limitées, témoignent de la volonté des équipes marocaines d'intégrer les standards thérapeutiques internationaux, malgré des contraintes organisationnelles et économiques importantes. Elles rejoignent les données de la littérature mondiale qui confirment que la prise en charge de la spasticité ne peut être que multimodale, graduée et individualisée.

Néanmoins, notre travail comporte des limites méthodologiques qui en restreignent la portée : effectif réduit, suivi limité à 12 mois, perte de patients au cours du suivi, absence d'outils instrumentaux avancés. Ces limites, loin d'affaiblir notre étude, soulignent au contraire la nécessité de poursuivre la recherche à une échelle plus large, multicentrique et longitudinale, afin d'affiner les stratégies thérapeutiques et d'évaluer leur efficacité à long terme.

Au-delà de l'analyse scientifique, notre étude met en évidence les particularités marocaines de la prise en charge de la spasticité : une majorité de patients issus de milieux ruraux, confrontés à l'éloignement géographique, à l'absence de couverture sanitaire adéquate et à un retard diagnostique significatif. Ces constats invitent à repenser l'organisation des filières de soins autour de réseaux régionaux de rééducation, à promouvoir la formation spécialisée et à intégrer une approche médico-sociale dès le diagnostic.

En définitive, la spasticité doit être abordée comme un défi multidimensionnel, mobilisant neurologues, neurochirurgiens, orthopédistes, rééducateurs, ergothérapeutes et acteurs sociaux. Notre contribution, bien que modeste et de nature préliminaire, constitue une étape importante vers une meilleure compréhension et une prise en charge plus optimisée de la spasticité dans le contexte marocain. Elle ouvre également la voie à des perspectives prometteuses, telles que l'élaboration de protocoles nationaux standardisés, le développement de techniques chirurgicales spécialisées, l'intégration d'outils d'évaluation instrumentale de pointe et le renforcement des coopérations internationales, afin d'améliorer durablement la qualité des soins et le pronostic fonctionnel des patients.

Ainsi, cette étude espère s'inscrire comme un point de départ vers une prise en charge plus structurée, plus équitable et plus innovante de la spasticité, au service de l'amélioration durable de la qualité de vie des patients et de leur intégration sociale.



RÉSUMÉ

La spasticité représente une complication fréquente du syndrome du motoneurone supérieur, entraînant une limitation fonctionnelle et un retentissement majeur sur la qualité de vie des patients. Notre étude, prospective et observationnelle, a été menée au sein du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 12 mois, incluant 20 patients adultes et pédiatriques.

L'objectif principal était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la spasticité, et de confronter nos résultats aux données de la littérature internationale.

L'analyse a montré une prédominance des formes congénitales et post-traumatiques, touchant majoritairement des patients issus de zones rurales et confrontés à des contraintes socio-économiques et géographiques. Sur le plan clinique, la spasticité était évaluée à l'aide d'outils validés (Ashworth modifiée, GMFCS, Lovett), complétés par l'étude des amplitudes articulaires. Les examens paracliniques (IRM, ENMG) ont permis de préciser les étiologies.

La prise en charge thérapeutique a reposé sur une approche multimodale intégrant le baclofène per os, les injections de toxine botulique, les blocs moteurs, ainsi que les premières expériences locales de neurotomie sélective et de chirurgie orthopédique. L'évolution immédiate était globalement favorable, mais la continuité du suivi reste limitée par les pertes de patients et l'absence de filières spécialisées régionales.

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature en confirmant l'efficacité des traitements combinés et la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire. Toutefois, des limites méthodologiques, notamment la taille réduite de l'échantillon et la durée limitée du suivi, appellent à développer des études multicentriques de plus grande envergure.

Cette recherche constitue une contribution préliminaire à la structuration d'une filière marocaine de prise en charge de la spasticité, et ouvre la voie à des protocoles nationaux standardisés adaptés au contexte socio-sanitaire.

Abstract

Spasticity is a frequent complication of upper motor neuron syndrome, leading to significant functional impairment and impacting patients' quality of life. This prospective observational study was conducted in the Department of Neurosurgery at ARRAZI Hospital – Mohammed VI University Hospital, Marrakech, over a period of 12 months, including 20 adult and pediatric patients.

The main objective was to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, and therapeutic aspects of spasticity, and to compare our findings with international literature.

Our analysis showed a predominance of congenital and post-traumatic etiologies, mainly affecting patients from rural areas, often facing socio-economic and geographic barriers. Clinically, spasticity was assessed using validated tools (Modified Ashworth Scale, GMFCS, Lovett), complemented by joint range of motion measurements. Paraclinical investigations (MRI, ENMG) helped clarify the underlying causes.

Therapeutic management relied on a multimodal approach, including oral baclofen, botulinum toxin injections, motor nerve blocks, as well as the first local experiences with selective neurotomy and orthopedic surgery. Immediate outcomes were generally favorable, but long term follow up was limited by patient dropouts and the lack of regional specialized care networks.

Our results are consistent with the literature, confirming the efficacy of combined treatments and the importance of a multidisciplinary approach. However, methodological limitations, including the small sample size and limited follow up duration, highlight the need for larger multicenter studies.

This research represents a preliminary contribution to the structuring of a Moroccan pathway for spasticity management and opens perspectives for standardized national protocols tailored to the socio-health context.

ملخص

يُعد التشنج العضلي من المضاعفات الشائعة لمتلازمة العصبون الحركي العلوي، حيث يؤدي إلى إعاقة وظيفية بارزة ويؤثر سلبيًا على جودة حياة المرضى. أُنجزت هذه الدراسة الوصفية الاستباقية في مصلحة جراحة الأعصاب بمستشفى الرازي - المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال فترة 12 شهرًا، وشملت 20 مريضًا من البالغين والأطفال.

كان الهدف الرئيس هو وصف الجوانب الوبائية والسريرية والفحوص المساعدة والعلاجية للتشنج، ومقارنة نتائجنا بالمعطيات المنشورة في الأدبيات العالمية.

أظهر التحليل غلبة الأشكال الخلقية وما بعد الرضوض، مع انتشار أوضح لدى المرضى القادمين من المناطق القروية، حيث تمثل العوائق الاقتصادية والجغرافية تحديًا إضافيًا. سريريًا، جرى تقييم التشنج باستخدام أدوات معتمدة دوليًا (مقياس Ashworth المعدل، GMFCS، Lovett)، إضافةً إلى دراسة مدى حركة المفاصل. كما ساعدت الفحوص المساعدة (التصوير بالرنين المغناطيسي، تخطيط الأعصاب والعضلات) في تحديد الأسباب الكامنة.

ارتكز التدبير العلاجي على مقارنة متعددة الوسائل، شملت العلاج بالباكليفين الفموي، حقن البوتوكس، الحصرات العصبية، فضلًا عن أولى التجارب المحلية في مجال القطع العصبي الانتقائي والجراحة العظمية. كانت النتائج المباشرة في معظمها إيجابية، غير أن المتابعة طويلة الأمد تأثرت بفقدان بعض المرضى وعدم توفر مسارات جهوية متخصصة.

تتوافق نتائج دراستنا مع ما ورد في الأدبيات، مؤكدةً فعالية العلاجات المركبة وأهمية التدخل المتعدد التخصصات. ومع ذلك، فإن القيود المنهجية، خاصة العدد المحدود من المرضى وقصر مدة المتابعة، تبرز الحاجة إلى دراسات متعددة المراكز أوسع نطاقًا.

تشكل هذه الدراسة إسهامًا أوليًا في بناء مسار وطني للتكفل بالتشنج في المغرب، وتفتح آفاقًا لوضع بروتوكولات معيارية تتلاءم مع الخصوصيات الاجتماعية والصحية.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

Prise en charge de la spasticité : Aspects diagnostiques et thérapeutiques

Epidémiologie

- Âge (ans) :
- Sexe : Masculin Féminin
- Origine géographique : Urbaine Rurale
- Distance domicile – CHU : < 100 km ≥ 100 km
- Couverture sanitaire : Oui Non

Antécédents

Antécédents personnels :

> Médicaux :

● Étiologie principale :

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Paralysie cérébrale | <input type="checkbox"/> Sclérose en plaques |
| <input type="checkbox"/> Lésion médullaire post-traumatique | <input type="checkbox"/> Hypoxie cérébrale néonatale |
| <input type="checkbox"/> Accident vasculaire cérébral | <input type="checkbox"/> Aucune |
| | <input type="checkbox"/> Autre : |

● Comorbidités associées :

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Épilepsie | <input type="checkbox"/> Aucune |
| <input type="checkbox"/> Retard mental | <input type="checkbox"/> Autre : |

● Traitements médicamenteux reçus :

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Baclofène per os | <input type="checkbox"/> Aucun |
| <input type="checkbox"/> Antiépileptiques | <input type="checkbox"/> Autre : |

> Traitements fonctionnels :

- Injections de toxine botulique : Oui Non
- Rééducation physique : Oui Non

> Chirurgicaux :

- Chirurgie neurologique : Oui Non
- Chirurgie orthopédique des membres : Oui Non

Antécédents familiaux : (si origine congénitale)

- Cas similaire dans la famille : Oui Non
- Consanguinité : Oui Non

Données cliniques

- **Siège de l'atteinte neurologique :** Cérébrale Médullaire
- **Origine de l'atteinte neurologique :** Congénitale Acquise
- **Le mode de début :** aigu progressif
- **Ancienneté de la spasticité :** [6 - 12 mois] [1 - 3 ans] [3 - 5 ans] > 5 ans
- **Répartition de la spasticité :**
 - Focale Multifocale Diffuse
- **Topographie de la spasticité :**
 - Hémiplégie Paraplégie Tétraplégie Hémiparésie Paraparésie Tétraparésie
- **Latéralité de la spasticité :** Unilatérale Bilatérale
- Si unilatérale, précisez : Droite Gauche
- Si bilatérale, précisez : Symétrique Asymétrique
- **Signes associés :**
 - **Douleur :** Présente Absente — Si Oui, EVA :/10
 - **Difficulté de Nursing :** Présente Absente
 - **Gêne esthétique :** Importante Intermédiaire Faible ou inexistante
- **Evaluation de la spasticité :**
 - **Score d'Ashworth modifiée initial :**

Score	Description clinique
0	Pas d'augmentation du tonus musculaire
1	Légère augmentation du tonus musculaire avec "sensation d'accrochage" suivie d'un relâchement ou d'une résistance minime en fin de course articulaire
+1	Légère augmentation du tonus musculaire avec "sensation d'accrochage" suivie d'une résistance minime sur moins de la moitié de la course articulaire
2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire, mais le segment peut être mobilisé facilement
3	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile et l'amplitude articulaire réduite
4	Hypertonie majeure, mouvement passif impossible

Membre	MSD	MSG	MID	MIG
Score				

- **Score GMFCS :** (*Applicable uniquement chez l'enfant atteint de paralysie cérébrale*)

Niveau	Description fonctionnelle
1 <input type="checkbox"/>	Marche sans restriction de mouvement
2 <input type="checkbox"/>	Marche avec restriction de mouvement
3 <input type="checkbox"/>	Marche avec aide technique
4 <input type="checkbox"/>	Mobilité autonome avec restriction de mouvement ; peut utiliser une aide motorisée
5 <input type="checkbox"/>	Déplacement en fauteuil roulant manuel, poussé par un adulte

- Échelle Globale de Handicap Fonctionnel – Université de Lyon :

(Utilisée uniquement chez les adultes)

Spasticité des membres inférieurs – paraplégie	Spasticité des membres inférieurs – hémiplégié	Spasticité du membre supérieur – hémiplégié
<p>Douleur 0. Absente 1. Rare et légère, aucune incapacité 2. Fréquente, incapacité minimale 3. Marquée et fréquente, incapacité importante 4. Permanente et sévère</p> <p>Spasmes 0. Absents 1. Rares et légers, seulement lors de la mobilisation, aucune incapacité 2. Fréquents, modérés ; incapacité modérée 3. Spasmes fréquents et marqués ; incapacité marquée 4. Spasmes constants et sévères, incapacité sévère, difficultés majeures assis/couché</p> <p>Position assise 0. Normale 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée 3. Difficulté sévère ; nécessite contention 4. Impossible</p> <p>Transfert (corps) 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée 3. Difficulté marquée, besoin d'une personne 4. Très difficile, besoin de deux personnes</p> <p>Toilette et habillage 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée 3. Difficulté marquée, assistance d'une personne 4. Très difficile, assistance de deux personnes</p>	<p>Douleur 0. Absente 1. Rare et légère, pas de limitation 2. Légère mais fréquente, réduction modérée de l'usage 3. Fréquente et marquée, réduction importante 4. Permanente et sévère, usage impossible</p> <p>Mobilisation passive (genou) 0. Amplitude normale 1. Limitation modérée < 25 % 2. Limitation significative 25–50 % 3. Limitation marquée > 50 % 4. Totalemment fixe</p> <p>Position assise 0. Normale 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée à marquer, réduit le temps assis 3. Difficulté sévère, nécessite contention 4. Impossible</p> <p>Marche 0. Normal 1. Difficulté légère, périmètre réduit 2. Difficulté modérée, nécessite attelle 3. Difficulté marquée, attelle + canne mais autonome 4. Non ambulatoire, fauteuil roulant nécessaire</p> <p>Toilette et habillage 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée, reste autonome 3. Difficulté marquée, aide d'une personne 4. Très difficile, pas compensée par une seule aide</p>	<p>Douleur 0. Absente 1. Rare et légère, pas de réduction d'usage 2. Fréquente, réduit partiellement l'usage 3. Marquée et fréquente, réduction importante 4. Permanente et sévère, usage impossible</p> <p>Mobilisation passive (coude) 0. Amplitude normale 1. Limitation modérée < 25 % 2. Limitation significative 25–50 % 3. Limitation marquée > 50 % 4. Totalemment fixe</p> <p>Mobilisation active (coude) 0. Normale 1. Limitation < 25 % 2. Limitation 25–50 % 3. Limitation > 50 % 4. Impossible</p> <p>Fonction main 0. Normal 1. Difficulté légère, préhension fine possible 2. Difficulté marquée, préhension grossière uniquement 3. Préhension passive avec aide 4. Impossible</p> <p>Toilette et habillage 0. Normal 1. Difficulté légère 2. Difficulté modérée, reste autonome 3. Difficulté marquée, aide d'une personne 4. Très difficile, pas compensée par une seule aide</p>

Membre	MID	MIG
Score / 20		

Membre	MID	MIG
Sélectionnez-le(s) côté(s) à évaluer		
Score / 20		

Membre	MSD	MSG
Sélectionnez-le(s) côté(s) à évaluer		
Score / 20		

● Examen neurologique :

- Force musculaire – Cotation selon l'échelle de Lovett :

Score	Description clinique
0	Aucune contraction
1	Trace de contraction
2	Mouvement possible si gravité supprimée
3	Mouvement contre la gravité
4	Mouvement contre résistance modérée
5	Force normale

Membre	MSD	MSG	MID	MIG
Score				

- Signes associés au syndrome pyramidal :

- Hyperréflexie ostéotendineuse
- Clonus
- Syncinésies
- Réflexes pathologiques (Babinski)
- Aucun

● Examen ostéo-articulaire :

- Rétractions musculaires et tendineuses :

- Adducteurs de hanche
- Psoas-iliaque
- Ischio-jambiers
- Triceps sural
- Tibial postérieur
- Long fléchisseur des orteils
- Fléchisseurs du poignet
- Fléchisseurs des doigts
- Fléchisseurs du coude
- Muscles de l'épaule
- Autres :

- Déformations ostéo-articulaires :

- Épaule en adduction et rotation interne
- Cuisse en adduction
- Coude en flexion
- Genou en flexion
- Avant-bras en pronation
- Genou en extension
- Poignet en flexion
- Pied en équin
- Pouce intra-palmaire
- Pied en varus
- Déformation en col-de-cygne
- Orteils en griffes
- Hanche en flexion
- Autres :

- Évaluation des amplitudes articulaires – flexion :

(D:droit/G:gauche/A:actif/P:passif/N:Normale/L:Limitée/TL:Très limitée)

Articulation / Mouvement	Épaule		Coude		Poignet		Hanche		Genou		Cheville	
	Flexion		Flexion		Flexion		Flexion		Flexion		Flexion dorsale	
	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G	D	G
A * * * * * * * * * * * *
P * * * * * * * * * * * *
Interprétation (<input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> L <input type="checkbox"/> TL)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

EXAMENS PARACLINIQUE

- **IRM cérébrale** : Réalisée Non réalisée — Normale Anormale
Interprétation :
- **IRM médullaire** : Réalisée Non réalisée — Normale Anormale
Interprétation :
- **ENMG** : Réalisé Non réalisé — Normal Anormal
Interprétation :

TRAITEMENT

- **Traitements non-chirurgicaux** : Oui Non — *Si oui, précisez* :
 - Rééducation motrice et kinésithérapie
 - Baclofène per os
 - Thérapie intrathécale au baclofène
 - Injections de toxine botulique
 - La réalisation d'un bloc anesthésique
 - Autre :

- **Traitements chirurgicaux** : Oui Non — *Si oui, précisez* :
 - Neurotomies périphériques
 - Chirurgie orthopédique des membres spastiques
 - Autre :

→ **Si un geste thérapeutique a été réalisé, décrire brièvement** :

- **Durée et modalités de suivi** :
 - **Surveillance immédiate** : Réalisée Non réalisée
Si réalisée, décrire :
 - **Suivi trimestriel sur 12 mois** :
 - Mai 2024 – Juillet 2024
 - Août 2024 – Octobre 2024
 - Novembre 2024 – Janvier 2025
 - Février 2025 – Avril 2025

EVOLUTION

- **Évolution des paramètres cliniques :**

- **Spasticité (Ashworth) :**

- $\geq +1$ pt = Aggravation
 - (-0,5 à +0,5) = Stable
 - ≥ -1 pt = Amélioration

- **Amplitude articulaire :**

- $\geq +10^\circ$ = Amélioration
 - $< 10^\circ$ = Stable
 - $\geq -10^\circ$ = Aggravation

- **Douleur (EVA) :**

- ≥ -2 pts = Amélioration
 - (-1 à +1) = Stable
 - $\geq +2$ pts = Aggravation

- **Fonction (GMFCS / Lyon) :**

- ≥ 1 niveau = Amélioration
 - = Stable
 - ≥ 1 niveau = Aggravation

- **Évolution globale et complications :**

- **Patient perdu de vue :** Oui Non

- **Évolution globale :** Favorable Défavorable

- **Récidive :** Oui Non

- **Décès :** Oui Non



BIBLIOGRAPHIE

1. **LANCE JW**
The control of muscle tone, reflexes and movement: Robert Wartenberg Lecture
Neurology, 1980; 30(12):1303-1313.
2. **WISSEL J, SCHELOS R, BRUCKMANN S**
The management of spasticity in adults and children: A consensus statement.
European Journal of Neurology, 2010; 17 Suppl 2:2-13.
3. **HIMMELMANN K, UVEBRANT P**
The panorama of cerebral palsy in Sweden part I
Acta Paediatrica, 2011;100:503-508.
4. **Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J, et al.**
Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement
Disability and Rehabilitation, 2005; 27(1-2):2-6.
5. **THOMPSON AJ, et al.**
Managing spasticity in multiple sclerosis: treatment recommendations
Multiple Sclerosis Journal, 2005;11(4):456-465.
6. **WARD AB**
A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity
European Journal of Neurology, 2012;19:21-27.
7. **SHEEAN G, LANNIN NA, TURNER-STOKES L, et al.**
Botulinum toxin assessment, intervention and aftercare for upper limb hypertonicity in adults: international consensus statement. *Clin Rehabil.* 2010;24(2):125-136.
8. **GRACIES JM**
Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes
Muscle & Nerve, 2005;31:535-551.
9. **GRACIES JM.**
Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity.
Muscle Nerve. 2005;31(5):552-571.
10. **DECQ P, et al.**
Selective neurotomies for the treatment of spasticity
Neurochirurgie, 2003;49(2-3 Pt 2):295-302.
11. **EL ALAOUI A, et al.**
Prise en charge des patients spastiques au Maroc : défis et perspectives
Revue Marocaine de Neurologie, 2021;28(3):45-52.
12. **RANG M, et al.**
Gross Motor Function Classification System (GMFCS): description and use
Developmental Medicine & Child Neurology, 2008; 50:744-750.
13. **BOURDIN M, et al.**
Validation de l'échelle de handicap fonctionnel de Lyon. *Ann Réadapt Méd Phys.*
2009;52(9):732-740.

14. MARQUE P, BRASSAT D.

Physiopathologie de la spasticité. *Rev Neurol (Paris)*. 2012;168:S36–44.

15. SINDOU M, MERTENS P, WAEL M, eds.

Neurosurgery for Spasticity: A Practical Handbook. Vienna: Springer-Verlag; 2014. p. 19–25.

16. HALL JE, GUYTON AC.

Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14^e éd. Elsevier; 2021. Chapitre 7.

17. LIEBER RL, FRIDEN J.

Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle–joint interaction. *Muscle Nerve*. 2002;25(2):265–270.

18. PENN RD, KROIN JS.

Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity. *Lancet*. 1984;1(8385):1078.

19. KANDEL ER, SCHWARTZ JH, JESSELL TM, SIEGELBAUM SA, HUDSPETH AJ.

Principles of Neural Science. 6^e éd. New York: McGraw–Hill; 2021. Chap. 38.

20. ADAMS RD, VICTOR M, ROPPER AH.

Principles of Neurology. 11^e éd. New York: McGraw–Hill; 2019. Chap. 3.

21. OPENSTAX COLLEGE.

Anatomy & Physiology. Rice University; 2013. Figure: Motor End Plate and Innervation.

22. BIOLOGIE101.FR.

Cerveau et mouvements volontaires. 2023.

23. BIOLOGIE101.FR.

Voies pyramidales et motricité volontaire. 2023.

24. KENHUB.

Extrapyramidal system. 2023.

25. Picard BH.

Les voies motrices. 2010.

26. KENHUB.

Substance grise et substance blanche – Rôle des neurones et des cellules gliales. 2023.

27. SHERRINGTON CS.

Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *J Physiol*. 1898;22:319–332.

28. BABINSKI J.

Contracture tendino–réflexe et contracture cutané–réflexe. *Rev Neurol (Paris)*. 1912;14:77–80.

29. LORENZ F.

Über die chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliedstarre. *Wien Klin Wochenschr*. 1887;21:25–27.

30. STOFFEL A.

The treatment of spastic contractures. *Am J Orthop Surg*. 1913;2(10):611–644.

31. FOERSTER O.

Über eine neue operative Methode der Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. *Z Orthop Chir*. 1908;22:203–223.

32. **GROS C, FREREBEAU P, BENEZECH J, PRIVAT JM.**
Neurotomie ramiculaire sélective. In: Simon L, ed. Actualités en rééducation fonctionnelle, série 2. Paris: Masson; 1977:230-235.
33. **FASANO VA, BAROLAT-ROMANA G, IVALDI A, SGUAZZI A.**
La radicotomie postérieure fonctionnelle dans le traitement de la spasticité cérébrale. Neurochirurgie. 1976;22:23-34.
34. **BISCHOF W.**
Die longitudinale Myelotomie. *Zentralbl Neurochir.* 1951;11:79-88.
35. **LAITINEN L, SINGOUNAS E.**
Longitudinal myelotomy in the treatment of spasticity of the legs. *J Neurosurg.* 1971;35:536-540.
36. **LAHRABLI S ET COLL.**
Ultrasound-guided injection of botulinum toxin in upper limb spastic patients treated in Casablanca. *Proc Biomed Eng.* 2016.[Communication de congrès].
37. **MEDAWAR N, ABDALLAH R, KOBAITER-MAARRAWI S, MAARRAWI J**
Intrathecal baclofen therapy for refractory spasticity: retrospective review of 34 patients. *World Neurosurg.* 2024;185:e63-71. doi:10.1016/j.wneu.2024.05.009.
38. **ABEL NA ET AL.**
Intrathecal baclofen for treatment of intractable spinal spasticity. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75(1):54-58.
39. **LEVY J ET AL.**
Advances in the management of spasticity: novel pharmacological and interventional strategies. *Frontiers in Neurology.* 2023;14:117-126.
40. **FACCIORUSSO S.**
The role of Botulinum toxin-A in spasticity management: a modern therapeutic pivot. *Curr Med. Res Opinion.* 2024; [journal].
41. **BASSETTI D.**
Keeping the Balance: GABAB_{BB} Receptors in the Developing Brain and Beyond. *Brain Sciences.* 2022;12(4):419.
42. **NEUROLOGYKOTA.**
Pathophysiology of Spasticity.
43. **LI S, FRANCISCO GE.**
New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Frontiers in Human Neuroscience.* 2015;9:192.
44. **SHEEAN G, MCGUIRE JR.**
Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and management. *Lancet Neurology.* 2009;8(8): 736-746.

45. THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

La place de la toxine botulique dans le traitement de la spasticité chez les patients atteints de paralysie cérébrale à propos de 33 cas – Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, Université Cadi Ayyad, 2022.

46. SOMMERFELD DK, EEK EU, SVENSSON AK, HOLMQVIST LW, VON ARBIN MH.

Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations.

Stroke. 2004;35(1):134-139.

47. LUNDSTRÖM E, TERÉNT A, BORG J.

Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke.

Eur J Neurol. 2008;15(6):533-539.

48. HOLTZ KA, LIPSON R, NOONAN VK, KWON BK, MILLS PB.

Prevalence and effect of problematic spasticity after traumatic spinal cord injury.

Arch Phys Med Rehabil. 2017;98(6):1132-1138.

49. WATKINS CL, LEATHLEY MJ, GREGSON JM, MOORE AP, SMITH TL, SHARMA AK.

Prevalence of spasticity post stroke.

Clin Rehabil. 2002;16(5):515-522.

50. HEFTER H, JOST WH, REISSIG A, ZAKINE B, BAKHEIT AM, WISSEL J.

Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment?

Int J Rehabil Res. 2012;35(3):227-233.

51. SMITH J, PATEL R, OKEKE L, ET AL.

Health coverage for persons with disabilities in low- and middle-income countries: a systematic review. Disabil Health J. 2024;17(2):101-112.

52. JONES M, RODRIGUEZ P, LEE A, ET AL.

Insurance status and access to spasticity management in the United States: disparities in botulinum toxin and intrathecal baclofen therapy. Am J Phys Med Rehabil. 2024;103(4):275-283.

53. GARCIA L, TANAKA H, MÜLLER S.

Global disparities in access to neurological care: implications for spasticity management.

Lancet Neurol. 2025;24(3):210-222.

54. ZENG H, CHEN J, GUO Y, TAN S.

Prevalence and Risk Factors for Spasticity After Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Neurol. 2021;12:616097.

55. HENKE AM, GATER DR.

Spasticity Management after Spinal Cord Injury: The Here and Now. J Pers Med.

2022;12(5):792.

56. HSIEH JTC, MCINTYRE A, TOWNSON AF, ET AL.

Spasticity Following Spinal Cord Injury. SCIRE Professional. 2019.2024;103(4):275-283.

57. RIZZO MA, HADJIMICHAEL OC, PREININGEROVA J, VOLLMER TL.
Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler.* 2004;10(5):589-595.
58. MECA-LALLANA JE, ET AL.
Spasticity in multiple sclerosis: prevalence, impact, and management. *CNS Drugs.* 2015;29(7):537-546.
59. KVAM KA, ET AL.
Outcome and Sequelae of Infectious Encephalitis. *J Clin Neurol.* 2024;20(3):241-252.
60. KUSHNER DS, AMIDEI C.
Rehabilitation of motor dysfunction in primary brain tumor patients. *Neuro-Oncol Pract.* 2015;2(4):185-191.
61. JOSH GD, ET AL.
Prevalence and clinical patterns of epilepsy in children with spastic cerebral palsy: cross-sectional study, South India. *Int J Res Med Sci.* 2025;13(7):2796-2800.
62. GAITATZIS A, ET AL.
Multimorbidity in people with epilepsy: prevalence of neurodevelopmental comorbidities. *Seizure.* 2023;109:60-67.
63. ODDING E, ROEBROECK ME, STAM HJ.
The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil.* 2006;28(4):183-191.
64. OPHEIM A, DANIELSSON A, ALT MURPHY M, PERSSON HC, SUNNERHAGEN KS.
Upper-limb spasticity during the first year after stroke: stroke survivors' perspectives on occurrence, management and impact. *Physiother Theory Pract.* 2014;30(5):312-321.
65. WISSEL J, WARD AB, ERTZGAARD P, BENSMAIL D, HECHT MJ, LEJEUNE TM, ET AL.
European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med.* 2009;41(1):13-25.
66. HEINEN F, MOLENAERS G, FAIRHURST C, CARR L, DESLOOVERE K, CHALEAT-VALAYER E, ET AL.
European consensus on botulinum toxin use in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2006;10(5-6):215-225.
67. PICELLI A, TAMBURIN S, BONETTI P, CAVAZZA S, MORI L, CORRADI E, ET AL.
Intrathecal baclofen for spasticity: spinal vs cerebral origin. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2014;50(6):617-626.
68. FEHLINGS D, NOVAK I, BERWECK S, HOARE B, STOTT NS, RUSSO RN.
Botulinum toxin in children with cerebral palsy: international consensus. *Eur J Neurol.* 2010;17 Suppl 2:9-37.
69. RAJU R, MANIKANDAN N. EFFICACY OF SELECTIVE PERIPHERAL NEUROTOMY: SYSTEMATIC REVIEW. *J Neurosurg Sci.* 2018;62(4):429-438.

- 70. GRACIES JM, ESQUENAZI A, BRASHEAR A, BANACH M, KOCER S, JECH R, ET AL.**
Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb. *Neurology*. 2017;89(22):2245–2253.
- 71. BENSMAIL D, ROBERTSON J, FERMANIAN C, RECH C, WISSEL J, LUNDSTRÖM E, ET AL.**
Botulinum toxin type A in adult spasticity: randomized trial. *Stroke*. 2009;40(2):672–678.
- 72. EL OUMRI A, MAHFOUD M, BERRADA MS, BOUSSOUGA M, ELYAACOUBI M.**
Neurotomie sélective: série de 32 cas. *Pan Afr Med J*. 2014;19:242.
- 73. EL KAOURI S, MAHFOUD M, ELYAACOUBI M.**
Les neurotomies sélectives chez l'enfant: 35 cas. *Rev Mar Chir Orthop Traumatol*. 2013;35(2):45–51.
- 74. BADDOU M, RACHIDI M, MAHDANE A.**
Évaluation chirurgicale de la spasticité par neurotomie sélective. *Maroc Med*. 2013;35(1):25–31.
- 75. MAHDANE A, FOUZI M, BERRADA MS.**
Prise en charge de la spasticité: expérience du CHU de Casablanca. *Rev Mar Neurol*. 2008;6(2):112–118.
- 76. DELGADO MR, TILTON A, RUSSMAN B, AISEN M, BONIKOWSKI M, CARRANZA J, ET AL.**
Safety and efficacy of botulinum toxin type A following long-term use in children with cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*. 2018; 33(12):825–834.
- 77. HÄGGLUND G, WAGNER P.**
Spasticity, deformity, and pain in children with cerebral palsy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(11):865–870.
- 78. PALISANO R, ROSENBAUM P, BARTLETT D, LIVINGSTON M.**
Gross Motor Function Classification System (GMFCS) – Expanded and Revised. CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University, 2007.
- 79. ROSENBAUM PL, WALTER SD, HANNA SE, PALISANO RJ, RUSSELL DJ, RAINA P, ET AL.**
Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves. *JAMA*. 2002;288(11):1357–1363.
- 80. BECK A, BEURET-BLANQUART F, GIRARD P, PELLAS F.**
Évaluation clinique de la spasticité et du handicap fonctionnel : expérience de l'équipe de Lyon. *Revue Neurologique*, 2007;163(4):475–483.
- 81. GIRARD P, PELLAS F, BEURET-BLANQUART F.**
L'échelle globale de handicap fonctionnel de Lyon : validation clinique et utilisation dans l'évaluation de la spasticité. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 2003;46(6):311–319.
- 82. DI MUZIO B, JONES J.**
Periventricular leukomalacia. *Radiopaedia*. 2025.

- 83. HIMMELMANN K, MCINTYRE S, UVEZRANT P.**
MRI findings in children with cerebral palsy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol.* 2010;52(4): 292-299.
- 84. KUPERSMITH MJ, HOTSON J.**
Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: diagnostic value and therapeutic implications. *Neurology.* 1996;47(5):1265-1273.
- 85. DE VOS CC, VAN WINKEL M, STEENWIJK MD, ET AL.**
Brain MRI correlates of severe spasticity in multiple sclerosis. *Mult Scler J.* 2019;25(2):241-250.
- 86. JANG SH.**
A review of diffusion tensor imaging studies on motor recovery mechanisms in stroke patients. *NeuroRehabilitation.* 2011;28(4):345-352.
- 87. BENSMAIL D, ROCHE N, ZORY R.**
Post-stroke spasticity: clinical features and pathophysiology. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010;53(1):3-10.
- 88. KORFF C, LISON A, SANDER B.**
MRI in post-anoxic encephalopathy: prognostic value for neurological outcome. *Eur Radiol.* 2015;25(6):1674-1683.
- 89. BARKHOF F.**
The clinico-radiological paradox in multiple sclerosis revisited. *Curr Opin Neurol.* 2002;15(3):239-245.
- 90. LEE JD, LEE SK, PARK HJ.**
Glial changes in chronic traumatic brain injury: MRI correlations with spasticity and functional outcome. *J Neurotrauma.* 2017;34(12):1970-1977.
- 91. PANIGRAHY A, NELSON MD.**
Magnetic resonance imaging in cerebral palsy: classification, patterns, and clinical correlations. *Semin Pediatr Neurol.* 2011;18(2):81-90.
- 92. WU YW, CROEN LA, SHI JM, et al.**
Cerebral palsy and periventricular leukomalacia: MRI spectrum and long-term outcomes. *Pediatrics.* 2006;118(3):e1159-e1168.
- 93. CHANDRA J, SHEERIN F, LOPEZ DE HEREDIA L, MEAGHER T, KING D, BELCI M, HUGHES RJ.**
MRI in acute and subacute post-traumatic spinal cord injury: pictorial review. *Spinal Cord.* 2012;50(1):2-7.
- 94. POTTER K, SAIFUDDIN A.**
Pictorial review: MRI of chronic spinal cord injury. *Br J Radiol.* 2003;76(905):347-352.
- 95. KIMURA J.**
Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice. 4^e éd. New York: Oxford University Press; 2013.

96. **VAN DER LINDEN ML, HAZLEWOOD ME, HILLMAN SJ, ROBB JE.**
Functional effects of botulinum toxin–A treatment for spastic calf muscles in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(1):18–24.
97. **HEINEN F, MOLENAERS G, FAIRHURST C, ET AL.**
European consensus on botulinum toxin use in children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2006;10(5–6):215–225.
98. **GOODRX.**
Baclofen (Lioresal®) Indications, dosage and forms. GoodRx Health, 2023.
99. **U.S. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA).**
Counterfeit version of Botox found in multiple states – images of authentic Botox® Cosmetic packaging (Allergan/AbbVie). FDA Drug Safety Communications. 2023.
100. **GRACIES JM, ET AL.**
Evaluating the predictive value of diagnostic nerve blocks in spastic foot deformities. *Neurorehabil Neural Repair.* 2015;29(7):661–670.
101. **DELTOMBE T, GUSTIN T, JAMART J, HANSON P.**
Selective tibial nerve block as a predictive tool for the management of spastic equinovarus foot. *J Rehabil Med.* 2017;49(5):408–414.
102. **PICELLI A, CHEMELLO E, VERZINI E, ET AL.**
Diagnostic nerve block in spasticity: role of ultrasound guidance. *Front Neurol.* 2020;11:543.
103. **CLEVELAND CLINIC.**
Intrathecal Baclofen Pump (ITB Therapy). Cleveland Clinic Health Library, 2023.
104. **HEBERT JS, LEWICKE J.**
The use of functional hand orthoses in spasticity management: clinical outcomes and patient perspectives. *J Hand Ther.* 2017;30(1):30–39. Taub E, Uswatte G, Mark VW, Morris DM.
105. **BANIOTOPOULOS C, KOULOUVARIS P, SIDIROPOULOS P.**
Role of orthoses in upper limb spasticity: a multidisciplinary approach. *Orthop Rev (Pavia).* 2019;11(2):43–49.
106. **CUSICK A, MCINTYRE S, NOVAK I, LANNIN N.**
A systematic review of night splinting in children and adults with neurological disorders. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56(10):902–913.
107. **SHEEHAN JL, WINZELER–MERÇAY U, MUDIE MH.**
The efficacy of night splints in the management of spasticity: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2006;20(6):489–497.
108. **MANUFACTURER/MEDSOURCE.**
Functional hand orthosis – product image and description. Accessed 2024.
109. **MANUFACTURER/MEDSOURCE.**
Night splint for ankle–foot orthosis – product image and description. Accessed 2024.

110. **Bardot A, Delarque A, Curvale G, Peragut JC.**
Orthopedic surgical corrections of spastic disorders. In: Sindou M, Abbott R, Keravel Y (eds). *Neurosurgery for Spasticity: A Multidisciplinary Approach*. Springer, Wien/New York; 1991. p. 201–208.
111. **VULPIUS O, STROEBE H.**
Orthopädische Operationslehre. Stuttgart: Enke; 1920. (Technique de Vulpius pour l'allongement du gastrocnémien).
112. **STRAYER LM.**
Recession of the gastrocnemius; an operation to relieve spastic contracture of the calf muscles. *J Bone Joint Surg Am*. 1950;32A(3):671–676.
113. **WHITE JW.**
Percutaneous tendo Achillis lengthening. *Clin Orthop Relat Res*. 1979;(142):154–158.
114. **TYLKOWSKI CM.**
Surgical management of equinus in cerebral palsy. *Instr Course Lect*. 1983;32:238–248.
115. **SALEH EI.**
Impact of tendo–Achilles lengthening on daily living in cerebral palsy children. *J Child Orthop*. 2005;29(4):215–220.
116. **TRAORÉ A.**
Prise en charge chirurgicale des déformations orthopédiques chez les enfants atteints de diplégie spastique. Thèse de Doctorat en Médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Cadi Ayyad, Marrakech; 2009.
117. **EL IDRISI TOURANE M.**
Chirurgie orthopédique dans la diplégie spastique de l'enfant : expérience du CHU Mohammed VI de Marrakech à propos de 47 cas. Thèse de Doctorat en Médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Cadi Ayyad, Marrakech; 2019.
118. **NOVACHEK TF, GAGE JR.**
Orthopedic management of spasticity in cerebral palsy. *Childs Nerv Syst*. 2007;23(9):1015–1031. doi:10.1007/s00381–007–0378–6.
119. **GARCIA L, TANAKA H, MÜLLER S.**
Global disparities in access to neurological care: implications for spasticity management. *Lancet Neurol*. 2025;24(3):210–222
120. **HACKSHAW A.**
Small studies: strengths and limitations. *Eur Respir J*. 2008;32(5):1141–1143.
121. **Compston A, Coles A.**
Multiple sclerosis. *Lancet*, 2008; 372(9648):1502–1517.

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسُعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَ أَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ

لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأَبَّرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ. وَأَنْ أُوَقِّرَ

مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصْداقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا

يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

سنة 2025
أطروحة رقم 233
علاج التشنج العضلي: الجوانب التشخيصية والعلاجية:
دراسة تمهيدية لقسم جراحة الأعصاب بمستشفى الرازي - المركز
الاستشفائي الجامعي محمد السادس.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/10/22

من طرف

السيدة فرح بونوارة

المزداة في 15 سبتمبر 1999 بإيطاليا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التشنج العضلي - متلازمة العصبون الحركي العلوي - الشلل الدماغي - السكتة الدماغية -
مقياس آشورث المعدل - باكوفين - توكسين البوتولينوم - الاستئصال الانتقائي للأعصاب
الطرفية.

الجنة

الرئيس

د. بومزبرة

السيد

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

المشرف

س. آيت بنعلي

السيد

أستاذ في قسم جراحة الدماغ والأعصاب

ح. غنان

السيد

أستاذ في قسم جراحة الدماغ والأعصاب

ف. هجهوجي

السيد

أستاذ في قسم جراحة الدماغ والأعصاب

ط. سلامة

السيد

أستاذ جراحة الأطفال

ن. رادة

السيد

أستاذ طب الأطفال

القضاة

