

Spasticité chez l'enfant

L. Houx, M. Cacioppo

PLAN DU CHAPITRE

- Définition de la spasticité
- Principales étiologies de la spasticité
- Évaluation clinique et paraclinique de la spasticité
- Indications du traitement de la spasticité
- Traitement de la spasticité
- Conclusion



Points clés

- La paralysie cérébrale (PC) est la principale cause de spasticité chez l'enfant.
- La mesure de la spasticité est une étape de l'évaluation clinique globale et fonctionnelle.
- Le traitement de la spasticité repose sur des objectifs individualisés et coconstruits dans le but de prévenir la dégradation musculosquelettique et d'améliorer la fonction et/ou le confort.
- Le traitement focal de référence de la spasticité est l'injection intramusculaire de toxine botulinique, associé à des moyens adjuvants (kinésithérapie, ergothérapie).

Définition de la spasticité

La spasticité est une augmentation du tonus musculaire due à l'exagération du réflexe d'étirement vitesse-dépendant [1]. D'autres signes du syndrome pyramidal sont possibles : hyperréflexivité, clonus, spasmes, co-contractions et syncinésies, associés à la faiblesse musculaire, le défaut de commande volontaire et de sélectivité motrice, la fatigabilité. La spasticité affecte préférentiellement certains muscles, comme les triceps suraux, ischiojambiers et adducteurs aux membres inférieurs. L'association de la spasticité aux difficultés de contrôle moteur (force, sensibilité, sélectivité = anomalies « primaires ») induit avec la croissance des rétractions musculotendineuses, à l'origine de déformations articulaires et osseuses (= anomalies « secondaires ») [2]. Ces troubles pénalisent le quotidien du patient, avec l'apparition de douleurs chroniques secondaires, et induisent des compensations au quotidien (= anomalies « tertiaires ») (figure 16.1).

Il faut donc caractériser précisément la spasticité pour adapter son traitement au contexte : croissance, développement psychomoteur et environnement sociofamilial.

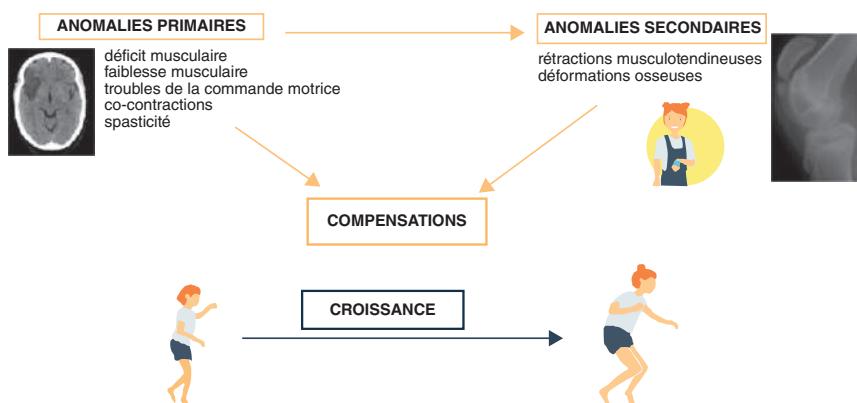


Figure 16.1. Anomalies primaires et secondaires.

Principales étiologies de la spasticité

La spasticité est typique des pathologies du motoneurone au niveau encéphalique ou médullaire, résumées dans le tableau 16.1.

Tableau 16.1. Principales étiologies chez l'enfant

Pathologie	Étiologie	Spécificité
Paralysie cérébrale	Lésion cérébrale, non progressive, sur un cerveau en développement. Première cause de handicap moteur chez l'enfant (voir chapitre 8)	La forme spastique est la plus fréquente (75–80 % des formes de paralysie cérébrale). La spasticité augmente souvent jusqu'à 5 ans, puis elle diminue pour 65 % des enfants. La spasticité et les variations de son intensité sont d'autant plus importantes que l'atteinte motrice est sévère
Traumatisme crânien	Un des traumatismes les plus fréquents chez l'enfant (ex. : accidents domestiques ou de la voie publique, maltraitances)	Spasticité présente dans moins de 15 % des cas et prédomine le plus souvent aux membres supérieurs. L'intensité peut augmenter jusqu'à 1 an après le traumatisme
Accident vasculaire cérébral de l'enfant (> 2 ans)	500 à 1000 nouveaux cas par an en France (ex. : cardiopathies emboligènes, cavernomes, malformations artérioveineuses)	Séquelles motrices variées avec composante spastique chez 1/3 à 2/3 des enfants
Lésions médullaires	Ex. : traumatismes, ischémies médullaires, pathologies rachidiennes complexes, myélopathies	Après une phase initiale de paralysie flasque, la spasticité devient importante avec souvent des spasmes spontanés. Dans certaines lésions médullaires comme le dysraphisme spinal, la spasticité n'est pas toujours présente. L'intensité et la localisation de la spasticité sont corrélées avec le niveau anatomique de la lésion
Tumeurs cérébrales et médullaires	Les plus fréquentes : tumeurs gliales, embryonnaires ou épendymomes	L'intensité et la localisation de la spasticité sont corrélées avec la localisation cérébrale ou le niveau lésionnel médullaire. La spasticité peut également être une conséquence iatrogène d'une chirurgie. Tableau d'apparition et d'aggravation progressive de la spasticité avec la croissance tumorale
Maladies dégénératives évolutives du système nerveux	Pathologies dégénératives, métaboliques, de surcharge ou mitochondriales induisant des situations de polyhandicap	Tableaux cliniques riches et divers avec une composante spastique variable. La spasticité peut être à l'origine de douleurs lors des mobilisations, et impacter les soins quotidiens/installations du fait des déformations orthopédiques secondaires

Évaluation clinique et paraclinique de la spasticité

L'examen clinique est essentiel, il localise la spasticité sur un ou plusieurs muscles, par l'analyse du réflexe d'étirement. Il doit être réalisé dans un lieu adapté, et renouvelé car la spasticité fluctue dans le temps (ex. : selon la fatigue), au point de compliquer la distinction entre spasticité, dystonie et rétraction.

Examen clinique

Elle est recherchée au niveau de chaque groupe musculaire concerné : un étirement lent du muscle est pratiqué pour déterminer l'existence éventuelle de rétractions musculaires ; puis un étirement à vitesse rapide mesure l'angle d'apparition de la spasticité et son niveau de résistance. L'évaluation des muscles bi-articulaires nécessite un relâchement au niveau de l'articulation non évaluée (ex. : gastrocnémiens évalués genou fléchi). La cotation de la spasticité repose sur deux échelles validées : l'échelle d'Ashworth modifiée (tableau 16.2) et l'échelle de Tardieu (tableau 16.3) [3] utilisées de façon complémentaire. L'examen comporte aussi la mesure des amplitudes articulaires, la sélectivité motrice et la force musculaire.

Tableau 16.2. Échelle d'Ashworth modifiée

0	Tonus normal
1	Augmentation discrète du tonus musculaire
1+	Augmentation du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement
2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude, l'articulation est mobilisable dans toute l'amplitude
3	Augmentation importante du tonus musculaire, la mobilisation passive est difficile
4	L'articulation est fixée en extension, en flexion

Source : Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67 : 206-7.

Tableau 16.3. Échelle de Tardieu*

0	Pas de résistance tout au long du mouvement
1	Discrète augmentation de la résistance au cours du mouvement rapide
2	Ressaut franc interrompant le mouvement à un angle précis suivi d'un relâchement
3	Clonus épuisable survenant à un angle précis
4	Clonus inépuisable

*L'évaluation est toujours réalisée à la même heure du jour, dans une posture corporelle constante pour un membre donné. Les autres articulations, en particulier au niveau du cou doivent rester immobiles durant le test et dans la même position d'un test à l'autre. Pour chaque groupe musculaire, la réaction à l'étirement est notée pour une vitesse donnée : V1 = aussi lentement que possible ; V2 = vitesse moyenne qui correspond à l'action de la pesanteur sur le segment ; V3 = aussi vite que possible.

Source : Tardieu G, et al. The stretch reflex in man : a study of electromyography and dynamometry (strain gauge) contribution to classification of the various types of hypertonus. *Cerebral Palsy Bull* 1959 ; 7 : 14-17.

Évaluation fonctionnelle

La déficience musculaire spastique limite l'activité motrice de l'enfant et restreint sa participation à la vie quotidienne. L'évaluation fonctionnelle va servir à déterminer les objectifs de soins. Pour les membres inférieurs, où la priorité est donnée à la motricité globale et la marche, on priviliege l'échelle *gross motor function classification system* (GMFCS), qui distingue cinq catégories du stade marchant (GMFCS I) au stade de dépendance totale (GMFCS V). Les membres supérieurs s'étudient avec la capacité manuelle (ex. : *manual ability classification system* ou MACS) et le test de Melbourne, ou la performance bimanuelle (ex. : *assisting hand assessment* ou AHA).

Évaluation paraclinique

L'analyse quantifiée du mouvement (AQM) est abordée dans le chapitre 18.



Les blocs moteurs étudient la part respective de la spasticité, des troubles du contrôle moteur et des rétractions : l'injection d'un anesthésique local au contact du nerf du muscle ciblé entraîne la diminution ou l'abolition de la spasticité à son niveau pendant quelques heures. Le test permet d'anticiper l'effet du traitement focal de la spasticité (par toxine ou neurotomie) et de réaliser des examens cliniques et paracliniques pour guider la décision thérapeutique [4]. Ce geste doit être réalisé par un praticien expérimenté, sous couvert d'une antalgie.

Indications du traitement de la spasticité

Les indications thérapeutiques répondent à des objectifs fixés au terme de l'évaluation clinique. Ils sont exposés et discutés avec les parents, et l'enfant autant que possible. Cette codétermination avec l'équipe pluridisciplinaire intègre le projet thérapeutique global. Ces objectifs sont de trois types : 1) fonctionnels (ex. : améliorer la marche, la manipulation), 2) préventifs (ex. : prévenir les rétractions et déformations), et 3) de confort (ex : chaussage, installation, verticalisation ; antalgie ; diminuer les spasmes qui perturbent le sommeil, faciliter la toilette ou le *nursing*, etc.).

Traitement de la spasticité

Le traitement de l'enfant doit être le plus sélectif et réversif possible afin d'en limiter les effets secondaires chez un individu en croissance [5]. Il doit être systématiquement réévalué après intervention. Novak *et al.* [5] ont émis des recommandations sur les traitements de la spasticité chez l'enfant avec paralysie cérébrale (figure 16.2).

Pour rappel, la spasticité est souvent associée à des troubles de sélectivité motrice et de faiblesse musculaire qui parfois suffisent à expliquer la gêne fonctionnelle du patient : le traitement de la spasticité n'aura pas l'effet attendu si ces difficultés sont ignorées.

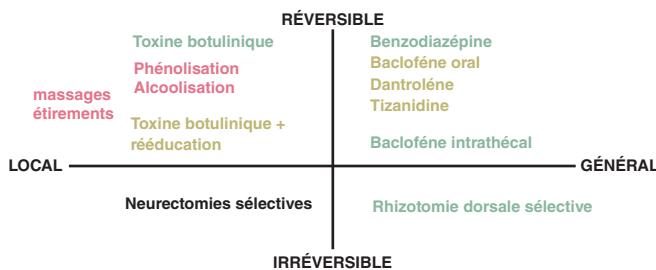


Figure 16.2. Prise en charge globale de la spasticité.

Les procédures pharmacologiques ou neurochirurgicales réduisant efficacement la spasticité apparaissent en vert, celles qui sont probablement efficaces en jaune et celles qui n'ont pas démontré leur efficacité en rouge. La neurotomie n'a pas été étudiée dans cette revue de la littérature de Novak *et al.* [5].

Source : Novak I, *et al.* State of the Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2020 ; 20(2) : 3.

Traitements médicamenteux

Traitements généralisés de la spasticité

Antispastiques oraux

Ils sont présentés dans le tableau 16.4.

Tableau 16.4. Antispastiques oraux

Médicament	Action	Effets secondaires	Indication, dosage
Baclofène	Analogue du GABA Action sur les récepteurs médullaires GABA β pré- et postsynaptiques	Effet limité par voie orale car diffuse mal à travers la barrière hémato-méningée. Les doses permettant une bonne concentration médullaire entraînent souvent une baisse de vigilance avec vertiges et troubles de l'équilibre. L'administration intrathécale est préférable en cas de spasticité généralisée	À partir de 6 ans : augmentation très progressive de la posologie jusqu'à 0,5 à 1,5 mg/kg/j en 3 prises quotidiennes (max. 40 mg/j avant 8 ans et 60 mg/j au-delà de 8 ans)
Benzodiazépines : diazépam	Action GABAergique en diminuant la spasticité par une inhibition présynaptique au niveau cérébral et médullaire	Introduction et arrêt progressifs car provoque une accoutumance	Utilisation en cas de spasmes douloureux nocturnes, du fait de son effet sédatif, ou pour des crises spastiques aigües
Dantrolène	Action au niveau musculaire comme un antagoniste calcique	Effets secondaires fréquents (hépatotoxicité, faiblesse musculaire, somnolence)	Peu utilisé chez l'enfant

GABA : *gamma-aminobutyric acid*.

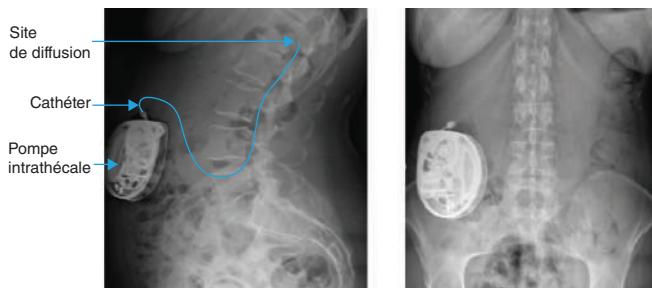


Figure 16.3. Pompe à baclofène intrathécale.

Pompe à baclofène

L'administration intrathécale du baclofène est utilisée chez l'enfant de plus de 4 ans et de poids suffisant avec spasticité diffuse et une atteinte sévère de la motricité globale (GMFCS IV ou V) [5]. Une dose 100 fois inférieure à la voie orale est efficace sur la spasticité avec moins d'effets généraux indésirables. Un test préalable doit être réalisé pour valider l'indication [6]. La pompe est positionnée en sous-cutané au niveau de l'abdomen, et reliée à un cathéter implanté dans l'espace péridural (figure 16.3 et tableau 16.5).

Le débit de la pompe est réglé avec un dispositif électronique externe, son remplissage est renouvelé tous les 2 à 6 mois, et son remplacement nécessaire tous les 4 à 7 ans. Son efficacité est meilleure aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs : un effet préventif et même une amélioration de certaines déformations orthopédiques ont été montrés [6]. Des effets positifs sont rapportés sur le sommeil et la dystonie, et la faci-

Tableau 16.5. Signes de surdosage et sevrage en baclofène

Surdosage	Sevrage
<p>Les signes précurseurs de surdosage sont les suivants (liste non exhaustive) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • faiblesse musculaire excessive commençant par les membres inférieurs • hypotonie axiale • dépression respiratoire • sédation et somnolence excessive • nausées et vomissements • convulsions 	<p>Les signes précurseurs de sevrage sont les suivants (liste non exhaustive) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • rebond de la spasticité des muscles en commençant par les membres inférieurs • prurit (démangeaisons) • épilepsie • hallucinations, crise psychotique • hyperthermie • labilité tensionnelle • rhabdomyolyse • coma
<p>Un surdosage important peut entraîner une hypotonie sévère des muscles et un coma nécessitant des soins intensifs et une ventilation assistée</p>	<p>Un manque important de médicament antispastique peut mettre en jeu le pronostic vital</p>

litation de la manutention par les aidants. Les complications les plus fréquentes sont les dysfonctionnements (sevrage/surdosage en baclofène) et les infections, réversibles après ablation du matériel [7].

De ce fait, le traitement doit être rigoureusement encadré.

Traitements de la spasticité focale

Toxine botulinique

Elle est indiquée en cas de spasticité focale impactant une fonction, le confort ou l'hygiène de l'enfant. Le niveau de spasticité diminue en moyenne de 1 point sur l'échelle d'Ashworth modifiée. La neurotoxine bloque la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique de la jonction neuromusculaire. L'effet est maximal en 4 à 6 semaines mais transitoire (3 à 6 mois). Les injections peuvent être réalisées précocement (autorisation de mise sur le marché à partir de l'âge de 2 ans mais possible avant), et répétées tous les 6 mois en fonction de l'évolution et des objectifs. Elles sont pratiquées sous couvert d'un protocole antalgique ou d'une sédation adaptée [8], et avec repérage par électrostimulation et/ou échographie (figure 16.4).

Les effets secondaires les plus fréquents sont les douleurs au point d'injection et la fatigue ; d'autres sont plus spécifiques : diffusion aux muscles voisins, aux membres supérieurs, fuites urinaires pour les adducteurs. L'effet secondaire le plus grave est la faiblesse généralisée (syndrome botulinique-*like*), heureusement très rare. La Haute Autorité de santé a émis les principes généraux d'utilisation de la toxine botulinique chez l'enfant avec paralysie cérébrale en 2009 (figure 16.5) [9].

Traitements chirurgicaux

Neurotomie périphérique

La neurotomie fasciculaire sélective consiste en la section d'une partie des fibres motrices d'un nerf périphérique à son entrée dans le ou les muscles dont la spasticité est jugée excessive. Cette section est partielle, ce qui permet de réduire définitivement la spasticité tout en conservant une force musculaire suffisante pour pouvoir bouger le membre. Les neurotomies sont indiquées en cas de spasticité focale après réalisation d'un bloc moteur éliminant une composante rétractile [10].

Rhizotomie dorsale sélective (*selective dorsal rhizotomy* ou SDR)

La SDR consiste à interrompre les voies proprioceptives afférentes à la moelle au niveau des racines postérieures de L2 à S1 qui véhiculent les influx du réflexe d'étirement. Seules les radicelles postérieures du territoire de la racine stimulée sont sectionnées. La rééducation postopératoire est d'environ 6 mois et doit s'accompagner d'une vigilance vis-à-vis de la faiblesse musculaire transitoire induite par l'intervention. L'indication est le plus souvent après 4 ans, devant une spasticité trop diffuse pour un traitement focal (toxine botulinique) mais sans trouble du tonus postural ni faiblesse musculaire majeure, et avec un bon contrôle moteur sélectif [11].

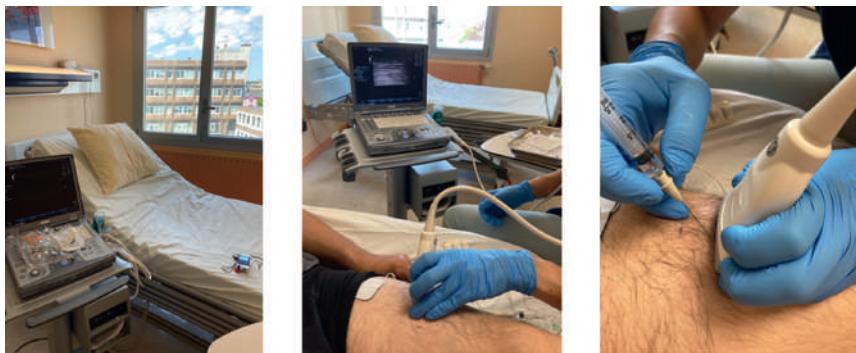


Figure 16.4. Injection de toxine botulinique sous stimulateur et échographie.

Abstention thérapeutique

Si la balance bénéfice/risque est plus souvent en faveur du traitement de la spasticité, l'abstention thérapeutique a parfois des effets bénéfiques, comme faciliter le maintien postural ou le passage du pas. Il faut alors savoir la respecter. Une analyse fine des déficits à l'origine des limitations d'activité motrice doit donc être réalisée par une équipe expérimentée en spasticité de l'enfant (voir plus haut).

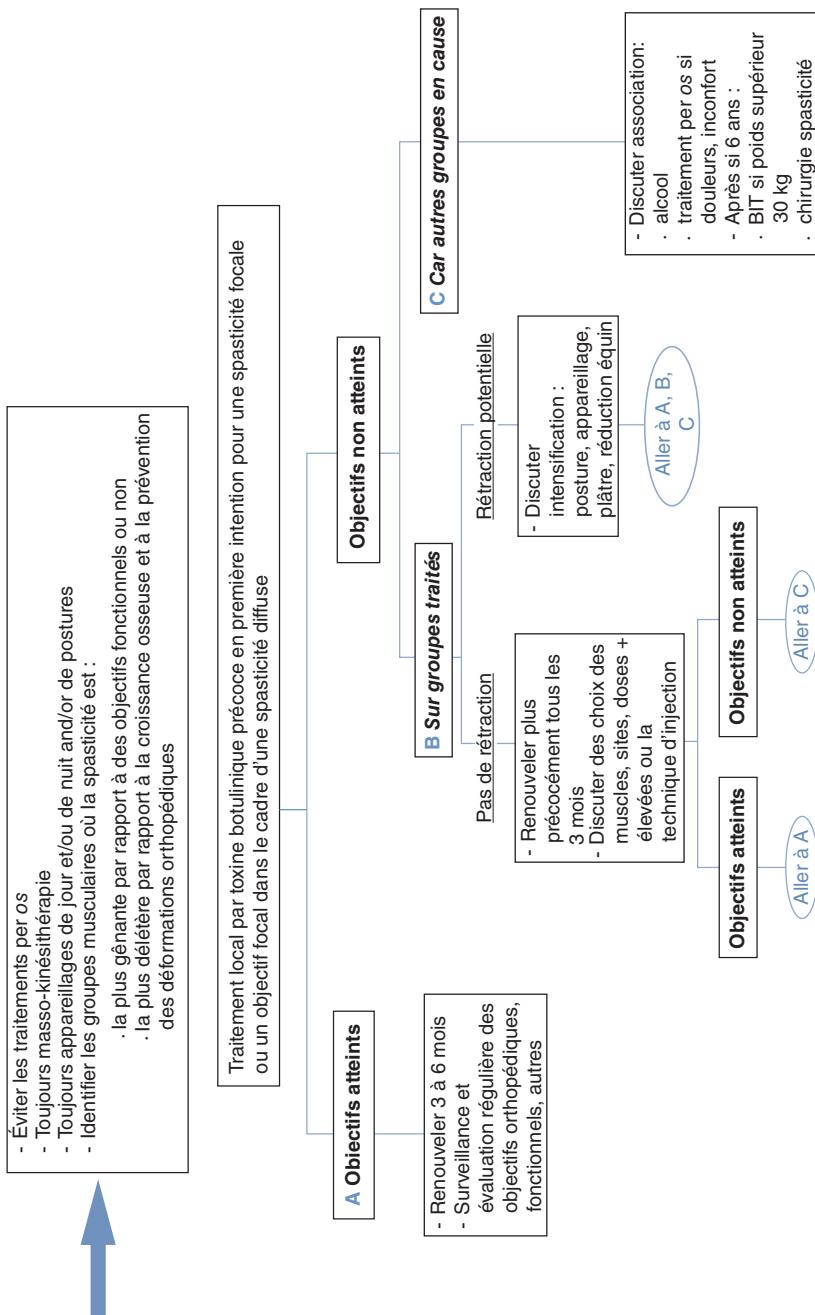
Rééducation motrice (kinésithérapie, ergothérapie)

La rééducation motrice est essentielle dans la gestion de la spasticité, c'est le premier traitement prescrit. Le renforcement musculaire permet un gain de force et de fonction motrice sans majoration de la spasticité. Le renforcement des muscles antagonistes aux muscles spastiques peut permettre de limiter les déformations secondaires. L'association toxine, kinésithérapie et ergothérapie a une efficacité supérieure à la toxine seule sur l'amélioration de la fonction motrice du membre inférieur et/ou supérieur [5].

Plâtres d'allongement

Les plâtres « d'allongement » en série des membres inférieurs améliorent l'amplitude de flexion dorsale de cheville, réduisent l'hypertonie musculaire et optimisent le schéma de la marche et le niveau d'activité [5]. Ils sont souvent proposés en complément du traitement médicamenteux/toxine ou chirurgical : classiquement une posture correctrice pendant 3 semaines est réalisée avec soit un plâtre unique, soit un changement de plâtre toutes les semaines en essayant de gagner en amplitudes à chaque changement (deux à trois plâtres successifs).

Principes généraux

**Figure 16.5. Principes généraux du traitement de la spasticité.**

BIT : baclofène intrathécal.

D'après Aissas. Recommandations de bonne pratique, traitements médicamenteux de la spasticité. Juin 2009 (https://archive.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/9771c86bf98d7a85c30b202846ab35.pdf)

Conclusion

La spasticité est un symptôme fréquent chez les enfants avec une atteinte neurologique centrale. La situation neuro-orthopédique en cours de croissance évolue avec le temps et il est nécessaire de trouver un compromis entre l'optimisation de la fonction motrice, la spasticité et la prévention des complications orthopédiques à long terme. Une évaluation clinique et paraclinique de qualité est essentielle à la définition d'objectifs thérapeutiques individualisés, clairs et réalistes pour chaque enfant. Pour une efficacité optimale, le traitement doit associer de façon concomitante les moyens les plus adaptés. Le recours à des traitements invasifs ou définitifs doit être discuté en concertation pluridisciplinaire et confié à des équipes expérimentées. Enfin, le projet thérapeutique doit être régulièrement réévalué, en parallèle au projet de vie de l'enfant.

Références

- [1] Gracies J. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle* 2005 ; 5 : 535-51.
- [2] Hägglund G, Wagner P. Development of spasticity with age in a total population of children with cerebral palsy. *BMC Musculoskelet Disord* 2008 ; 6(9) : 150.
- [3] Biering-Sorensen F, Nielsen J, Klinge K. Spasticity-assessment : a review. *Spinal Cord* 2006 ; 44 : 708-22.
- [4] Yelnik A, Hentzen C, Cuvillon P, Allart E, Bonan I, Boyer F, et al. French clinical guidelines for peripheral motor nerve blocks in a PRM setting. *Ann Phys Rehabil Med* 2019 ; 62(4) : 252-64.
- [5] Novak I, Morgan C, Fahey M, Finch-Edmondson M, Galea C, Hines A, et al. State of the Evidence Traffic Lights 2019 : Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2020 ; 20(2) : 3.
- [6] Butler C, Campbell S. Evidence of the effects of intrathecal baclofen for spastic and dystonic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2000 ; 42(9) : 634-45.
- [7] Emery E. Intrathecal baclofen. Literature review of the results and complications. *Neurochirurgie* 2003 ; 49(2-3 Pt 2) : 276-88.
- [8] Houx L, Dubois A, Brochard S, Pons C. Do clowns attenuate pain and anxiety undergoing botulinum toxin injections in children? *Ann Phys Rehabil Med* 2020 ; 63(5) : 393-9.
- [9] Afssaps. Recommandations de bonne pratique, traitements médicamenteux de la spasticité. Juin 2009. En ligne (consulté le 30 décembre 2024) : https://archive.anstm.sante.fr/var/anstm_site/storage/original/application/9771c86bf98d7af854c30b202846ab35.pdf
- [10] Dan B, Motta F, Vles J, Vloeberghs M, Becher J, Eunson P, et al. Consensus on the appropriate use of intrathecal baclofen (ITB) therapy in paediatric spasticity. *EJPN* 2010 ; 14(1) : 19-28.
- [11] Tedroff K, Hägglund G, Miller F. Long-term effects of selective dorsal rhizotomy in children with cerebral palsy : a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2020 ; 62(5) : 554-62.

Pour en savoir plus

- Bourseul J, Molina A, Lintanf M, Houx L, Chaléat-Valayer E, Pons C, et al. Early Botulinum Toxin Injections in Infants With Musculoskeletal Disorders : A Systematic Review of Safety and Effectiveness. *Arch Phys Med Rehabil* 2018 ; 99(6) : 1160-76e5.
- Chabrier S, Husson B, Dinomais M, Landrieu P, Nguyen The Tich S. New insights (and new interrogations) in perinatal arterial ischemic stroke. *Thrombosis research* 2011 ; 127(1) : 13-22.
- Eliasson A, Krumlind-Sundholm L, Rösblad B, Beckung E, Arner M, Ohrvall A, et al. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy : scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol* 2006 ; 48(7) : 549-54.
- Franki I, Desloovere K, De Cat J, Feys H, Molenaers G, Calders P, et al. The evidence-base for basic physical therapy techniques targeting lower limb function in children with cerebral palsy : a systematic review using

- the International Classification of Functioning, Disability and Health as a conceptual framework. *J Rehabil Med* 2012 ; 44(5) : 385-95.
- Grigoriu A, Dinomais M, Rémy-Néris O, Brochard S. Impact of Injection-Guiding Techniques on the Effectiveness of Botulinum Toxin for the Treatment of Focal Spasticity and Dystonia : A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil* 2015 ; 96(11) : 2067-78.
- Hasnat M, Rice J. Intrathecal baclofen for treating spasticity in children with cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 ; 2015(11) : CD004552.
- Hastings-Ison T, Blackburn C, Rawicki B, Fahey M, Simpson P, Baker R. Injection frequency of botulinum toxin A for spastic equinus : a randomized clinical trial. *Dev Med Child Neurol* 2016 ; 58(7) : 750-7.
- Heinen F, Desloovere K, Schroeder A, Berweck S, Borggraefe I, Van Campenhout A, et al. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2010 ; 14(1) : 45-66.
- Johnson L, Randall M, Reddihough D, Oke L, Byrt T, Bach T. Development of a clinical assessment of quality of movement for unilateral upper-limb function. *Dev Med Child Neurol* 1994 ; 36(11) : 965-73.
- Kelly B, MacKay-Lyons M, Berryman S, Hyndman J, Wood E. Casting Protocols Following BoNT-A Injections to Treat Spastic Hypertonia of the Triceps Surae in Children with Cerebral Palsy and Equinus Gait : A Randomized Controlled Trial. *Phys Occup Ther Pediatr* 2019 ; 39(1) : 77-93.
- Krumlinde-Sundholm L, Holmefur M, Kottorp A, Eliasson A. The Assisting Hand Assessment : current evidence of validity, reliability, and responsiveness to change. *Dev Med Child Neurol* 2007 ; 49(4) : 259-64.
- Linden O, Hägglund G, Rodby-Bousquet E, Wagner P. The development of spasticity with age in 4,162 children with cerebral palsy : a register-based prospective cohort study. *Acta Orthopaedica* 2019 ; 90(3) : 286-91.
- Papageorgiou E, Simon-Martinez C, Molenaers G, Ortibus E, Van Campenhout A, Desloovere K. Are spasticity, weakness, selectivity, and passive range of motion related to gait deviations in children with spastic cerebral palsy? A statistical parametric mapping study. *PLoS One* 2019 ; 11 ; 14(10) : e0223363.
- Mathevon L, Bonan I, Barnais L, Boyer F. Adjunct therapies to improve outcomes after botulinum toxin injection in children : A systematic review. *Ann Phys Rehabil Med* 2019 ; 62(4) : 283-90.
- Milne N, Miao M, Beattie E. The effects of serial casting on lower limb function for children with Cerebral Palsy : a systematic review with meta-analysis. *BMC Pediatrics* 2020 ; 20(1) : 324.
- Powell A, Davidson L. Pediatric spinal cord injury : a review by organ system. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015 ; 26(1) : 109-32.
- Roquet M, Garlantezec R, Rémy-Neris O, Sacaze E, Gallien P, Ropars J, et al. From childhood to adulthood : health care use in individuals with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2018 ; 60(12) : 1271-7.
- Rosenbaum P, Palisano R, Bartlett D, Galuppi B, Russell D. Development of the Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2008 ; 50(4) : 249-53.
- Sanger T, Delgado M, Gaebler-Spira D. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics* 2003 ; 111(1) : e89-97.
- Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002 ; 9(suppl 1) : 3-9. discussion 53-61.
- Sindou M, Simon F, Mertens P, Decq P. Selective peripheral neurootomy (SPN) for spasticity in childhood. *Childs Nerv Syst* 2007 ; 23(9) : 957-70.
- Sunnerhagen K, Opheim A, Murphy MA. Onset, time course and prediction of spasticity after stroke or traumatic brain injury. *Ann Phys Rehabil Med* 2019 ; 62(6) : 431-4.